

LA LUTTE CONTRE L'HYDATIDOSE EN SARDAIGNE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2009
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Marion RIPOCHE

Née le 1 février 1985 à Pontoise (Val d'Oise)

Directeur de thèse : M. le Professeur Philippe JACQUIET

JURY

PRESIDENT :

M. Alexis VALENTIN

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :

M. Philippe JACQUIET
M. Philippe DORCHIES

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

M. Antonio SCALA

Professeur à la Faculté Vétérinaire de Sassari

REMERCIEMENTS

à Monsieur Alexis VALENTIN

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Parasitologie et mycologie médicale

Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.

Hommages respectueux.

à Monsieur le Professeur JACQUIET

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Parasitologie et Maladies Parasitaires

Qui nous a encadrés tout au long de cette dernière année.

Sincères remerciements.

à Monsieur le Professeur DORCHIES

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Parasitologie et Maladies Parasitaires

Qui a aimablement accepté de participer à ce jury de thèse.

Sincères remerciements.

à Monsieur le Professeur Scala

Professeur à la Faculté Vétérinaire de Sassari

Biologie Animale

Qui m'a accueilli dans son unité.

Sincères remerciements.

à mes parents,

qui ont toujours soutenu et suivi mes projets.

à ma sœur et à Marc,

qui m'ont plongé dans l'univers toulousain.

à Guillaume,

qui a su rester près de moi toutes ces années.

à Vanessa, Delphine, Mathieu, Thomas, Alex, Flo, FX, Julie, Julie ma carrée...

qui ont partagé de près ou de loin ces années d'école.

à Marianna,

qui m'a offert un pied-à-terre idéal pour visiter la Sardaigne.

à Antonio Varcasia et l'unité de parasitologie de la Faculté Vétérinaire de Sassari,

qui m'ont fait participer aux différentes activités du laboratoire.

à Stephania,

qui m'a fait découvrir Sassari et la vie italienne.

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS	10
INTRODUCTION.....	13
PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR L'HYDATIDOSE	15
I. Etiologie : <i>Echinococcus granulosus</i>	15
1) Place d' <i>E.granulosus</i> dans la classification	15
2) Distribution géographique.....	19
3) Cycle biologique	20
4) Evolution d' <i>E.granulosus</i> au cours du cycle : morphologie et biologie	24
II. Pathologie : L'Hydatidose-échinococcose	34
1) Symptomatologie	34
2) Diagnostic et dépistage.....	35
3) Traitement	42
III. Méthode de lutte contre l'hydatidose	44
1) Pourquoi entreprendre une lutte contre l'hydatidose ?.....	44
2) Schéma général des plans de lutte.....	46
3) Impact des plans de lutte	52
DEUXIEME PARTIE : ETAT DES LIEUX EN SARDAIGNE.....	57
I. La Sardaigne, un modèle epidemiologique	57
1) Présentation générale de la Sardaigne	57
2) Particularités de la Sardaigne vis-à-vis de l'hydatidose.....	58
II. Importance de l'hydatidose en Sardaigne.....	60
1) Importance pour le cheptel	61
2) Importance pour l'homme	62
III. Plans de lutte.....	64
1) 1960-1965: Premier plan de lutte	64
2) 1978-1981: Deuxième plan de lutte	65
3) 1988: Troisième plan de lutte.....	65
4) Bilan des plans de lutte en Sardaigne.....	67

TROISIEME PARTIE :	69
SUIVI DE LA SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE EN SARDAIGNE	69
I. Introduction	69
1) Rappel.....	69
2) Objectif de l'étude	72
II. Matériel et méthodes	73
1) Protocole d'échantillonnage	73
2) Modalité de gestion et traitement des données.....	74
III. Résultats	74
1) Présentation de l'échantillon	74
2) Prévalence	76
3) Nombre et types de kystes.....	76
4) Répartition par organe	79
5) Distribution par région et abattoir	81
IV. Discussion et conclusions	81
1) Prévalence générale.....	81
2) Localisation, nombre et type des kystes.....	84
3) Effet des mesures de lutte.....	86
4) Facteurs de persistance du cycle	87
V. Perspectives	89
1) Information et formation des populations	89
2) Gestion des populations de chiens	90
3) Gestion du cheptel ovin.....	90
4) Amélioration de la surveillance.....	91
5) Autres propositions	93
CONCLUSION	95
BIBLIOGRAPHIE	97

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Tableau 1 : Souches, hôtes définitifs, hôtes intermédiaires et aires de répartition d' <i>E.granulosus</i>	18
Figure 1 : Cycle biologique d' <i>E.granulosus</i>	21
Figure 2 : Schéma de la forme adulte d' <i>E.granulosus</i>	25
Figure 3 : Schéma d'un œuf d' <i>E.granulosus</i>	27
Figure 4 : Schéma d'un kyste d' <i>E.granulosus</i>	31
Figure 5 : Schéma de la formation des vésicules filles	31
Figure 6 : Résultat de la collecte réalisée entre mai et août 2008 et détail par abattoir.	75
Figure 7: Répartition générale des catégories de kystes.....	77
Figure 8 : Nombre moyen de kystes par brebis et par organe.....	77
Figure 9 : Distribution du nombre de kystes par brebis	78
Figure 10 : Répartition des kystes par organes	79

ABREVIATIONS

Ac	Anticorps
ADN	Acide Désoxyribonucléique
Ag	Antigène
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
ARN	Acide Ribonucléique
CA	Copro-Antigène
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
G	Génotype
ITS	Internal Transcribed Spacer
Kg PV	Kilogramme de poids vif
OIE	Office International des Epizooties (World Organisation for Animal Health)
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PAIR	Ponction-Aspiration-Injection-Réaspiration
Pb	Paire de base
PBS	Phosphate Buffer Solution
PCR	Polymerase Chain Reaction
RFLP	Restriction Fragment Length Polymorphism
Rpm	Rotation par minute
Se	Sensibilité
Sp	Spécificité
vs	Versus
WHO	World Health Organisation

**« Io ho piena fiducia che [...] in Sardegna [...] in un avvenire non molto lontano
il contagio dell'echinococco diventerebbe sempre più raro
finchè andrebbe a scomparire del tutto. »**

***« J'ai pleinement confiance qu'un jour prochain en Sardaigne,
l'échinococcose-hydatidose devienne de plus en plus rare
et même disparaisse totalement. »***

Sotgia, 1899

INTRODUCTION

L'échinococcose ou hydatidose est une maladie due au parasite *Echinococcus granulosus*. Le cycle s'effectue entre l'hôte définitif, un chien ou un autre canidé, et l'hôte intermédiaire, un herbivore ou omnivore comme les ovins, les caprins, les bovins, les porcins, les Equidés ou les Camélidés. Chez ce deuxième hôte, il se forme des kystes dans différents organes, principalement le foie et les poumons, qui infecteront le chien qui les consommera.

Les premiers écrits mentionnant l'existence de l'hydatidose remontent à la Grèce Antique avec Hippocrate (460-370 av JC) et Galien (130-206 av JC) (Thompson *et al.*, 1995). A cette époque, les kystes hydatiques étaient sûrement utilisés pour prédire les bons et les mauvais augures lors de la lecture des entrailles des animaux sacrifiés (Battelli *et al.*, 2002).

Mais plus qu'une simple parasitose touchant les herbivores et les carnivores, c'est une zoonose, c'est-à-dire une maladie qui se transmet naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice-versa (Toma *et al.*, 1991). L'impact de l'échinococcose sur l'homme se fait à deux niveaux :

- d'une part une atteinte directe de la santé humaine, l'homme prenant la place de l'hôte intermédiaire dans le cycle et l'apparition de kystes dans l'organisme pouvant avoir des conséquences graves ;

- d'autre part une atteinte indirecte par son impact sur les populations animales domestiques qui représentent le moyen de subsistance des populations humaines (productions et aide au travail).

A l'échelle mondiale, l'impact économique de cette maladie 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). De ce point de vue, la lutte contre cette zoonose semble être une priorité absolue, mais dans la mesure où elle demande l'investissement simultané des secteurs de la santé publique et de la santé animale déjà surchargés, elle est en réalité souvent laissée de côté. Si bien qu'elle continue à sévir au plan sanitaire et socio-économique, notamment dans les pays en voie de développement.

Malgré plusieurs essais de lutte, l'échinococcose est toujours une cause de morbidité et de mortalité dans de nombreuses régions du monde, aussi bien en Europe, qu'en Amérique du Nord ou du Sud. L'avancée des technologies peut laisser entrevoir un espoir de régression de l'infection, mais le facteur humain pèse beaucoup dans la persistance du cycle et entrave bien souvent la réalisation des plans de contrôle. La Sardaigne est un bon exemple à cet égard : située dans le bassin méditerranéen, zone la plus touchée au monde, son insularité aurait pu lui permettre d'éradiquer la maladie comme se fut le cas en Islande ou à Chypre, mais les trois plans de lutte successifs n'ont pas atteint les objectifs, et l'échinococcose reste encore aujourd'hui un problème majeur de santé publique et économique pour l'île.

Dans une première partie, nous rappellerons les points essentiels concernant l'échinococcose du point de vue pathologique et de la lutte qui peut être mise en place. Une deuxième partie sera consacrée à un état des lieux sur l'hydatidose en Sardaigne. La troisième partie permettra de faire un point sur la situation épidémiologique actuelle, à partir d'une étude réalisée sur le cheptel ovin sarde en 2008. Cette étude permettra de comprendre quels sont les facteurs de maintien de l'échinococcose et quelles solutions peuvent être apportées.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR L'HYDATIDOSE

I. ETIOLOGIE : ECHINOCOCCUS GRANULOSUS

1) Place d'*E.granulosus* dans la classification

a) Classification

Echinococcus granulosus est un parasite appartenant (Thompson *et al.*, 1995) :

- au phylum des **PLATHELMINTHES** : c'est un triploblaste accélomique, aplati dorso-ventralement, au corps mou, muni d'un système d'excrétion protonéphrotique ;
- à la classe des **CESTODES** : c'est un endoparasite sans intestin, dont le tégument externe est constitué d'un tissu syncytial (zone d'échange) portant des microtriches ;
- à la sous-classe des **EUCESTODES** : c'est un ver « ruban » (true tapeworm), dont la forme adulte est caractérisée par un corps allongé (strobile) constitué d'une suite linéaire d'organes de reproduction (proglottis), et une spécialisation de la partie antérieure en un organe d'attachement (scolex) ; ce ver est hermaphrodite avec un cycle biologique indirect ;
- à l'ordre des **TETRACESTODE** ou **CYCLOPHYLLIDEA** : le scolex porte 4 ventouses musculaires lisses et un rostellum généralement armé de crochets, le strobile est constitué de proglottis à différents stades de développement et clairement démarqués les uns des autres par une segmentation externe, les pores génitaux sont marginaux et simples, les oeufs sont arrondis, non operculés, et contiennent des oncosphères non-ciliées à 6 crochets ;
- à la famille des **TAENIIDES** : le rostellum porte le plus souvent une double rangée de crochets, l'appareil génital est impair dans chaque proglottis et les pores génitaux marginaux alternent irrégulièrement ; les oeufs ont une coquille dure à striation radiale

(embryophore) ; les vers adultes vivent dans l'intestin grêle d'un carnivore, et l'hôte intermédiaire est toujours un mammifère ;

- au genre ***ECHINOCOCCUS*** : la forme adulte ne mesure que quelques millimètres de long et comporte rarement plus de 5 segments ; elle est insérée profondément entre les villosités de l'intestin grêle de l'hôte définitif (cette localisation en profondeur lui est possible grâce à sa petite taille, tandis que les autres Taenias sont contraints de se fixer plus superficiellement) ; les larves ont une faible spécificité d'hôte et un grand potentiel de reproduction.

A l'intérieur du genre *Echinococcus* la définition des différentes espèces s'est toujours basée sur la morphologie des parasites adultes et des métacestodes (forme larvaire), en combinaison avec des paramètres biologiques et épidémiologiques.

Quatre espèces sont ainsi reconnues dans le genre *Echinococcus* : *E.granulosus*, *E.multilocularis*, *E.oligarthus*, et *E.vogeli*.

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*.

b) 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 (Sweatman, 1963 ; Rausch, 1967 ; Kumaratilake et Thompson, 1982 ; 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.*, 1995 et 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 souche¹.

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 dans le tableau 1.

¹ Souche (strain)= Groupe d'individus qui diffèrent statistiquement du reste des individus de la même espèce au niveau de la fréquence génétique et pour un ou plusieurs caractères significatifs pour l'épidémiologie ou le contrôle de l'hydatidose en tant que maladie (Eckert *et al.*,2001a).

Tableau 1 : Souches, hôtes définitifs, hôtes intermédiaires et aires de répartition d'*E.granulosus* (Mac Manus, 2003).

<i>E.granulosus</i>	Hôtes Intermédiaires	Pathogène pour l'Homme	Hôtes définitifs	Distribution géographique
G1-Sheep strain	Ovins, Bovins, Caprins, Porcins, Camélidés	oui	Chien, Renard, Dingo, Chacal, Hyène	Mondiale
G2-Tasmanian sheep strain	Ovins, Bovins (?)	oui	Chien, Renard	Argentine, Tasmanie
G3-Buffalo strain	Buffles, Bovins	oui	Chien, Renard (?)	Asie
G4-Horse strain (<i>E.equinus</i>)	Chevaux et autres Equidés	non	Chien	Europe, Moyen-Orient, Afrique du Sud
G5-Cattle strain	Bovins, ovins (?), Camélidés (?)	oui	Chien	Europe, Inde
G6-Camel strain	Camélidés, Caprins, Bovins	oui	Chien	Afrique, Moyen-Orient, Chine, Argentine
G7-Pig strain	Porcins	oui	Chien	Europe, Russie, Amérique du Sud
G8-Cervid strain	Cervidés	oui	Chien, Loup	Eurasie, Amérique du Nord
G10-Cervid	Rennes, Elans	(?)	(?)	Finlande
Lion strain	Zèbre, Antilopes, Girafe (?), Hippopotame (?)	(?)	Lion	Afrique

Actuellement, les différences morphologiques, biologiques et génétiques sont suffisantes pour élever deux de ces souches au rang d'espèce à part entière : G4 et G5 qui deviendront alors respectivement *Echinococcus equinus* et *Echinococcus ortleppi* (Dinkel *et al.*, 2003).

Pour rendre compte de cette diversité, il serait plus juste de parler de « complexe *Echinococcus granulosus* ». Ce complexe serait composé de 3 espèces (*E.granulosus*, *Echinococcus equinus* et *Echinococcus ortleppi*) et 8 souches appartenant à l'espèce *E.granulosus* (Pearson *et al.*, 2002 ; Mc Manus, 2003).

2) Distribution géographique

a) Origine géographique

Initialement, l'échinococcose-hydatidose suivait le cycle loups-ongulés sauvages dans l'hémisphère nord, en raison de la relation proie-prédateur qui lie les deux hôtes (Thompson, 1995). Avec la domestication des ongulés par l'homme, le parasite a pu facilement se répandre à travers l'Europe en s'adaptant à un grand nombre d'hôtes intermédiaires. Le phénomène n'a fait que s'accroître avec la colonisation de nouveaux continents par les Européens au 16^{ème} siècle, qui ont ainsi introduit leur bétail contaminé dans un environnement totalement vierge où *E.granulosus* a pu rapidement trouver des hôtes réceptifs pour réaliser son cycle biologique (Jenkins *et al.*, 2005).

b) Répartition actuelle

La capacité d'adaptation d'*E.granulosus* et la répétition d'introductions et de mouvements d'animaux domestiques à travers le monde expliquent la répartition actuelle du parasite et son caractère cosmopolite. *E.granulosus* est essentiellement présent dans les zones d'élevage ovin

Les variations de prévalence et de schémas épidémiologiques observés sont déterminés par différents facteurs concernant l'hôte, le parasite lui-même, l'environnement et les comportements/activités de l'homme (Jenkins *et al.*, 2005).

Actuellement, le bassin méditerranéen reste la zone la plus touchée au monde : l'Espagne, l'Italie, l'ex-Yougoslavie, la Bulgarie, la Grèce et la Turquie présentent les plus forts taux d'incidence de la maladie. De même les zones d'élevage ovin en Grande-Bretagne, dans la région centrale du Pays de Galles et la frontière avec l'Angleterre, sont des zones d'endémicité d'*E.granulosus* (Roming *et al.*, 2006).

On peut remarquer que malgré le chevauchement des cycles de transmission des différentes souches d'*E.granulosus* dans de nombreuses régions du monde (la plupart se trouvant dans le bassin méditerranéen), ces souches ont conservé leurs distinctions génétiques (Thompson et Mc Manus, 2002 ; Haag *et al.*, 2004).

3) Cycle biologique

a) *Présentation générale*

Le cycle biologique d'*E.granulosus* est présenté à la figure 1.

Deux hôtes obligatoires²

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**.

² Hôte = être vivant qui héberge et entretient dans des conditions naturelles un agent pathogène; Hôte définitif = hôte qui assure la phase de reproduction sexuée du parasite ; Hôte intermédiaire = hôte qui assure une transformation indispensable pour la réalisation du cycle de transmission du parasite (Toma *et al.*, 1991).

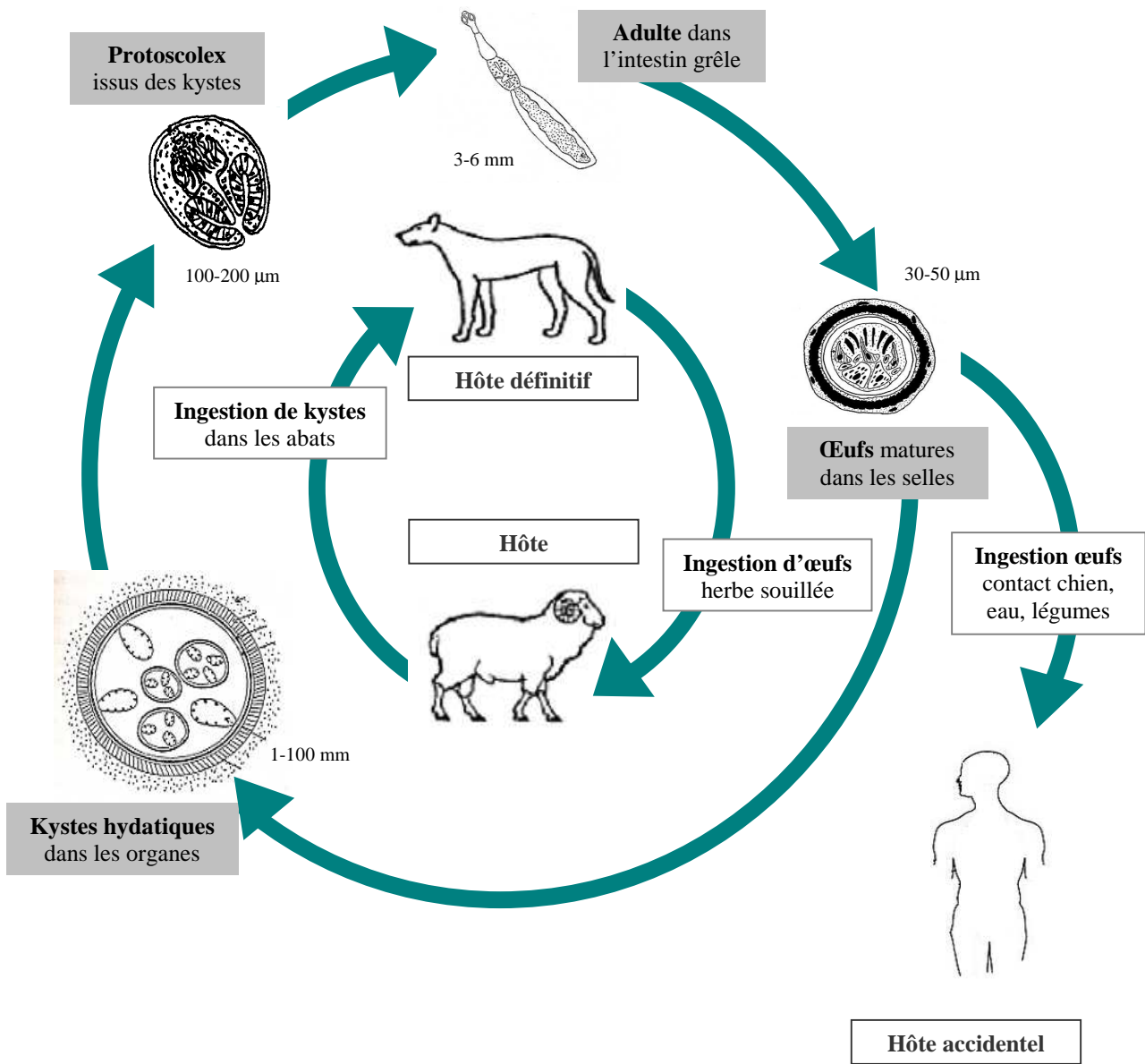


Figure 1 : Cycle biologique d'*E. granulosus*

Hôte accidentel³

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 (Euzéby, 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.

b) Spécificité d'hôte

Spécificité de la forme adulte et de la forme larvaire

Le développement est possible chez de nombreux hôtes, aussi bien pour la forme adulte que pour la forme larvaire. Mais le taux de développement est variable en fonction de l'hôte.

Ainsi, la forme adulte ne semble pouvoir se développer que chez un canidé, sauvage ou domestique. Et plus précisément, les espèces du genre *Canis* sont plus réceptives au parasite (Euzéby, 1971). Le renard peut être également infecté, mais le développement du parasite est plus lent que chez le chien, et selon les régions, le stade de maturité n'est pas toujours atteint (Gommel, 1959b).

³ Hôte accidentel = espèce ou individu hébergeant un agent pathogène et ne permettant pas sa transmission dans les conditions naturelles (cul-de-sac épidémiologique) (Toma *et al.*, 1991).

Par exemple, en Sardaigne, le renard peut être porteur d' *E.granulosus* mais ne joue aucun rôle dans la transmission du parasite car ce dernier n'atteint pas le stade mature (Gemmell, 1959a).

Quant aux Félinés, si on excepte une souche dont le lion est l'hôte définitif, ils sont réfractaires à une infection à *E.granulosus* (Macpherson, 1986). Même si le parasite peut s'établir dans certains cas chez le chat, il n'y produit jamais d'œufs (Gemmell, 1959b ; Cordero, 1985).

La spécificité d'hôte de la forme larvaire est surtout visible en comparant les différentes souches au sein de l'espèce *E.granulosus*. Chaque souche a un hôte intermédiaire préférentiel (d'où elle tire son nom) mais peut également se développer chez d'autres hôtes, avec un moins bon rendement cependant.

Facteurs de spécificité

Les facteurs liés à cette spécificité d'hôte ne sont pas totalement identifiés actuellement, et plusieurs hypothèses sont proposées (Thompson *et al.*,1995) :

- rôle de la micro-topographie de l'intestin de l'hôte ;
- rôle de la composition de la bile : la bile, en fonction de son type et de sa concentration, serait une des conditions nécessaires au développement et la fixation du parasite, et pourrait être néfaste chez un hôte pour lequel le parasite ne serait pas adapté (Smyth, 1968) ;
- facteurs physico-chimiques et immunologiques.

c) Dynamique de transmission

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 (Gemmell, 1962a).

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-balancé par le nombre important de cestodes que le chien peut héberger (Soulsby, 1985), en moyenne 202 par hôte infecté

(Gemmel *et al.*, 1986b), 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 (Gemmel, 1985b ; Lawson et Gemmel, 1983).

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, 1985b).

4) Evolution d'*E.granulosus* au cours du cycle : morphologie et biologie

E.granulosus a un cycle de vie complexe mettant en jeu deux hôtes : un hôte définitif pour la forme adulte et un hôte intermédiaire pour la forme larvaire, avec une phase libre dans l'environnement pour les œufs. Ainsi, les trois stades du parasite évoluent dans des milieux différents et font face à des contraintes diverses. Il apparaît approprié d'étudier séparément ces trois stades, tout en gardant à l'esprit qu'ils sont interdépendants, pour ne pas perdre de vue la dynamique de transmission du cestode et la stabilité du système formé par la relation hôte-parasite.

a) *Forme adulte*

Morphologie (Figure 2)

La forme adulte d'*Echinococcus granulosus* est un vers plat en ruban, mesurant 3 à 6 mm de long (Eckert, 2004). La partie antérieure, le scolex, porte 4 ventouses entourant le rostre et est munie d'une double couronne de crochets, une petite (22-39 microns) et une grande (31-49 microns). Le corps est constitué en moyenne de 3-4 segments ou proglottis (jusqu'à 6) (Eckert, 2004) constituant chacun une unité de reproduction propre:

- le premier est non différencié ;
- le deuxième est mature ;
- le dernier contient les œufs infectieux.

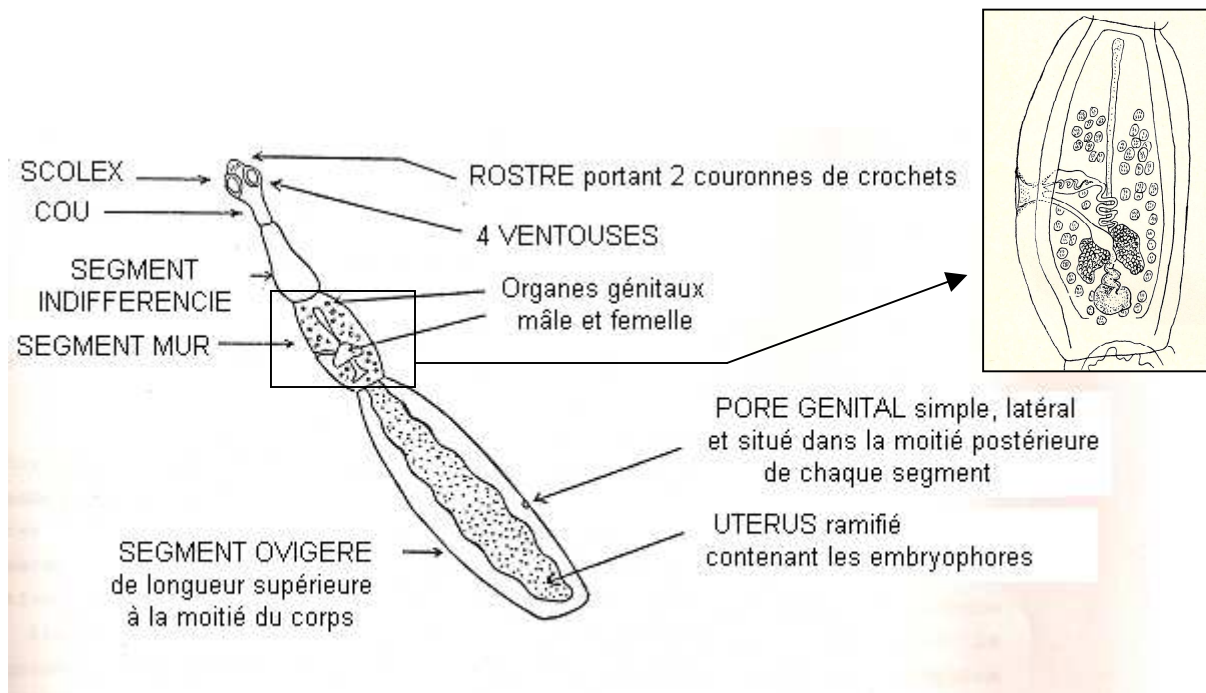


Figure 2 : Schéma de la forme adulte d'*E. granulosus* (Lausier, 1987).

Développement

Lors de l'ingestion d'abats contenant des kystes fertiles, la mastication et l'action de la pepsine (Smyth, 1969) entraînent l'ouverture de ces kystes et libèrent les protoscolex dans le tube digestif de l'hôte définitif. Ceux-ci ont leur région apicale invaginée pour la protéger de la digestion (Marchiondo et Andersen, 1983). Une évagination a donc d'abord lieu et le protoscolex, devenu très actif, peut se fixer à la couche superficielle de l'épithélium grâce à ses crochets et ses microtriches qui agissent comme un velcro avec les microvillosités du tube digestif de l'hôte. Suite à cette fixation, une série de transformations a lieu pour aboutir à la forme adulte en 4 à 6 semaines, selon la souche et la sensibilité de l'hôte (Gemmel, 1985b). *E.granulosus* est hermaphrodite et pratique l'autofécondation, ce qui présente un avantage certain pour un si petit ver qui aurait bien du mal à trouver un autre partenaire surtout lors d'infestation⁴ de faible intensité.

A partir du 35^{ème} jour post-infection, le ver est dans la position caractéristique de la forme mature et peut commencer à libérer des proglottis (Thompson *et al.*, 1995). En effet, ce parasite ne pond pas, mais libère ses œufs en éliminant le dernier proglottis lorsque celui-ci est parvenu à maturation. On estime que les premiers proglottis sont libérés 6 semaines après l'infection (Gemmel, 1985b). Ils sont ensuite produits et libérés tous les 7-14 jours (Gemmel, 1962a), contenant chacun 100 à 1500 œufs selon les auteurs (Euzéby, 1971 ; Arundel, 1972 ; Gemmel, 1985b). Ainsi chaque adulte peut pondre environ 800 œufs toutes les 2 semaines.

La longévité d'*E.granulosus* est évalué à 6-10 mois, mais peut atteindre 2 ans (Sweatman, 1963).

Immunité

L'hôte définitif ne présente qu'une faible réaction à l'invasion du parasite, voire aucune réaction. On peut observer une nécrose du tissu où se fixe le cestode mais avec de faibles dommages, sans répercussions pour l'hôte. Aucune immunité ne se met en place chez l'hôte définitif, si bien que les animaux sont constamment porteurs du parasite s'ils sont en permanence exposés (Euzéby, 1971).

⁴ L'infestation se rapporte à l'évolution d'un parasite dans un organisme, alors que l'infection se rapporte aux virus et micro-organismes unicellulaires (Toma *et al.*, 1991). Dans le cas de l'hydatidose, c'est le terme d'infestation qui doit être retenu. Cependant, certains auteurs considèrent que le phénomène d'échinococcose secondaire peut être considéré comme une infection (Euzéby, 1971). D'autre part on emploie souvent ce terme pour désigner la maladie en elle-même.

b) Oeuf

Morphologie (Figure 3)

L'œuf d'*Echinococcus granulosus* est de forme sphérique à ellipsoïde, de 30-50 µm sur 22-24µm de diamètre (Thompson *et al.*, 1995). Il est entouré d'une coque, ou embryophore, contenant une larve « hexacanthé » (6 crochets), appelé encore oncosphère. L'embryophore est un revêtement épais, dur, résistant et imperméable formé de plaques polygonales composées d'une protéine similaire à la kératine qui confère à l'œuf sa résistance dans le milieu extérieur et lui donne ces striations sombres et visibles au microscope (Morseth, 1965).

Les œufs libérés dans le milieu extérieur sont directement infectieux pour l'hôte intermédiaire. Si des œufs sont encore immatures au moment de leur expulsion, ils pourront continuer leur maturation dans le milieu extérieur si les conditions sont favorables (Gemmel et Lawson, 1986).

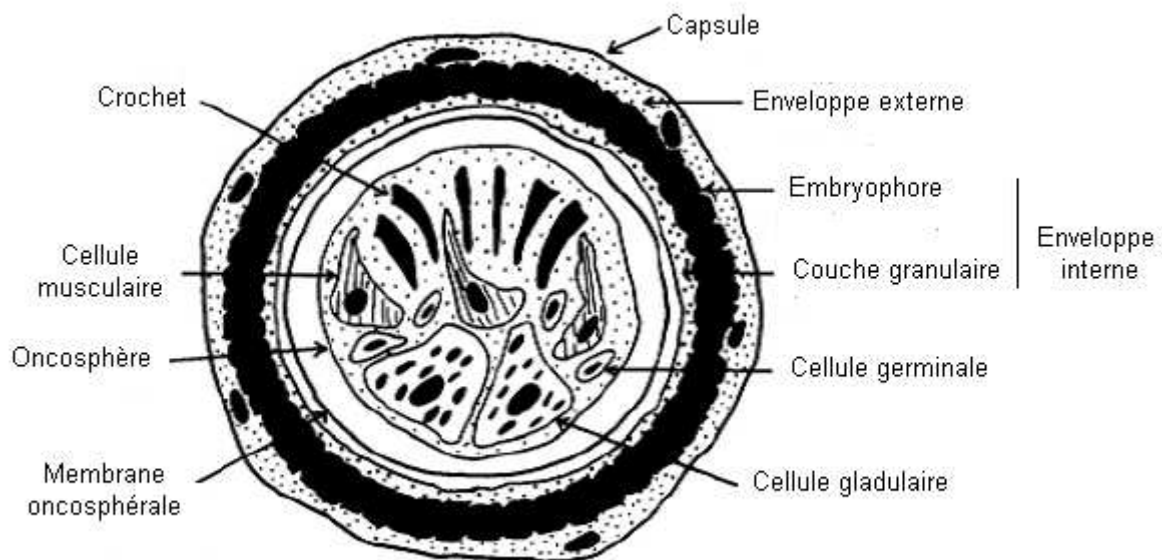


Figure 3 : Schéma d'un œuf d'*E. granulosus* (Eckert *et al.*, 2001)

Résistance

L'œuf d'*E.granulosus* est très résistant et peut survivre longtemps avant d'être ingéré par l'hôte intermédiaire. Dans les conditions naturelles, à la surface du sol, sa résistance est de 18 mois à 2 ans pour des températures allant de -25 à $+25^{\circ}\text{C}$ (Vibe, 1968). Cette capacité de survie est plus importante à basse température (Thompson *et al*, 1995).

Ainsi l'embryophore résiste (Laws, 1968) :

- plus de 28 jours à 21°C avec suffisamment d'humidité ;
- 1 an sur une pâture, dans un environnement humide et entre $+4^{\circ}\text{C}$ et 15°C ;
- 24h de -35°C à -50°C ;
- quelques minutes à -70°C .

Mais il est très sensible aux hautes températures et à la dessiccation (Laws, 1968 ; Schwabe, 1968), principale cause de mortalité des œufs dans la nature:

- à une humidité relative de 25%, les œufs sont tués en 4 jours ;
- à une humidité relative de 0%, en 1 seul jour ;
- à une température de $60-80^{\circ}\text{C}$, en moins de 5 minutes.

Malgré cette remarquable résistance dans le milieu extérieur, les œufs subissent un phénomène de « vieillissement » qui se traduit par une réduction de la survie des formes larvaires une fois chez l'hôte intermédiaire (Thompson *et al*, 1995).

Quant aux agents chimiques (formol, alcool 95° , hypochlorites), ils ralentissent l'éclosion, mais ne sont pas assez puissants pour tuer les embryons qui résistent 24h dans du formol 20% (Gemmel, 1968).

Développement

Une fois l'œuf ingéré par un hôte intermédiaire, il y a libération et activation de l'oncosphère. Par des mouvements rythmés et complexes du corps et des crochets, elle se libère de son enveloppe et s'accroche aux villosités (Heath, 1971). Dans les 30 à 120 minutes suivant l'ancrage, la larve migre rapidement à travers l'épithélium pour atteindre la lamina propria. L'oncosphère traverse la paroi intestinale grâce aux mouvements de son corps et de ses crochets et grâce aux sécrétions des glandes de pénétration qui assure la dégénérescence des tissus de l'hôte (Euzéby, 1971 ; Gemmel, 1962b).

Puis elle entame une migration à travers l'organisme (Heath, 1971) :

- si elle rencontre un vaisseau sanguin, elle sera amenée par la circulation sanguine au foie où elle sera arrêtée ;

- si elle rencontre un vaisseau lymphatique, elle atteindra le poumon par le canal thoracique ;

- si le filtre pulmonaire est traversé, les larves pourront s'emboliser dans tous les tissus ou organes rencontrés (reins, rate, cœur, os, cerveau...).

Les facteurs qui déterminent la localisation finale des formes larvaires ne sont pas clairement connus, mais incluent vraisemblablement les caractéristiques anatomiques et physiologiques de l'hôte et de la souche de parasite : le rapport entre la taille de l'oncosphère et celle des vaisseaux sanguins ou lymphatiques serait l'un des paramètres principaux (Heath, 1971).

Dès que l'oncosphère a atteint sa localisation finale, le développement post-oncophéral a lieu pour former un métacestode. En 1 à 14 jours, on assiste à une réorganisation rapide de l'oncosphère avec une prolifération cellulaire, une dégénérescence des crochets, une atrophie musculaire, une vésiculation, la formation d'une cavité centrale et le développement des couches germinatives et somatiques de la future hydatide (Mac Manus, 2003).

c) Forme larvaire

Morphologie (Figure 4)

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 (200µm 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 µm 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 5). Ces vésicules, d'un diamètre de 300 à 500 µm, 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 (Euzéby, 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 (Euzéby, 1971).

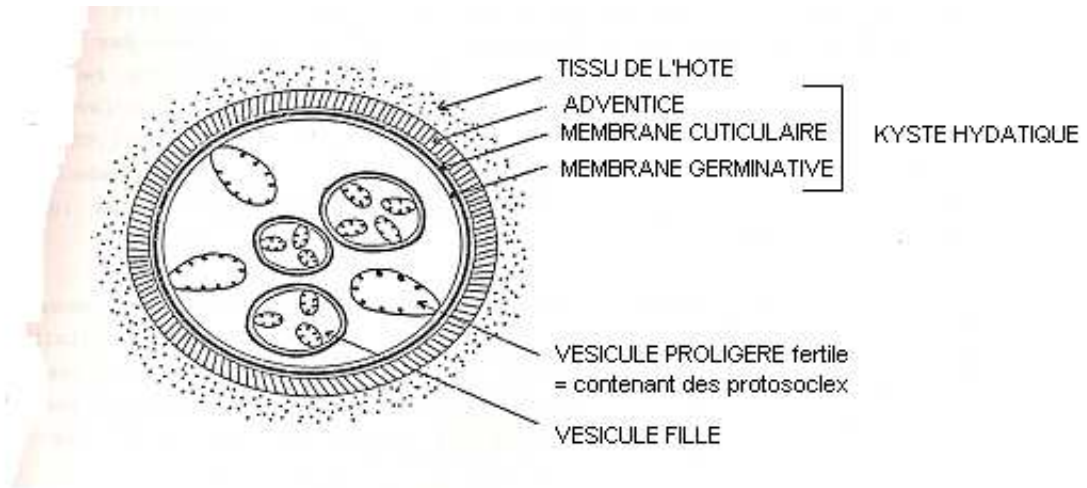


Figure 4 : Schéma d'un kyste d'*E. granulosus* (Lausier, 1987)

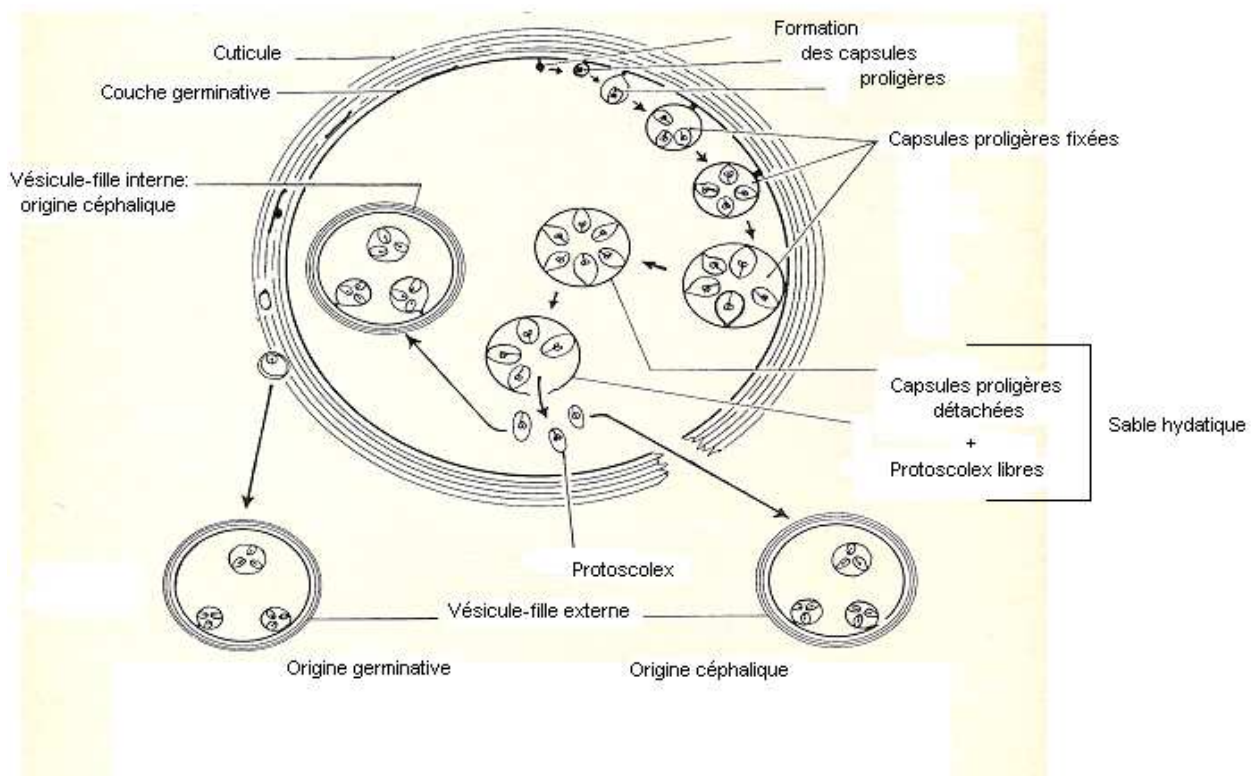


Figure 5 : Schéma de la formation des vésicules filles (Euzéby, 1971)

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) (Beljin *et 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 (Euzeby, 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 (Euzeby, 1971). Les différentes voies de formation des vésicules-filles sont présentées dans la figure 5.

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 responsables d'un choc anaphylactique chez l'hôte.

II. PATHOLOGIE : L'HYDATIDOSE-ECHINOCOCCOSE⁵

1) Symptomatologie

a) *Hôte définitif*

L'hôte définitif a une haute tolérance pour *E.granulosus* et ne présente jamais de signe clinique, 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 (Euzeby, 1971). Les œufs n'étant pas visibles à l'œil nu, aucun signe externe ne permet de repérer l'infestation.

b) *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).

c) *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 (9mm/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

⁵ Le terme d'hydatidose correspond à l'infection par les métacestodes chez l'hôte intermédiaire et le terme d'échinococcose à l'infection par les stades adultes chez l'hôte définitif. Cependant dans le langage courant on utilise indifféremment les termes de maladie kystique, d'hydatidose et d'échinococcose pour désigner l'infection par les métacestodes.

respiratoire) ou un problème d'encombrement stérique (au niveau de cerveau notamment). 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.*, 2001a).

2) Diagnostic et dépistage

a) Hôte définitif : le chien

Diagnostic direct

L'autopsie permettant le comptage des vers dans l'intestin grêle est le procédé de dépistage le plus fiable mais présente un risque important pour le manipulateur et l'environnement et doit donc être effectué avec toutes les précautions de biosécurité nécessaires (laboratoires de type P2) (Varcasia, 2007).

Pour respecter les règles de sécurité, l'intestin grêle doit être prélevé le plus tôt possible après la mort de l'animal, fermé par des liens aux deux extrémités, placé dans un sac plastique ou un container en métal et conservé à -20°C ou à -70°C jusqu'à son utilisation. A des températures aussi basses, les oeufs d' *E.granulosus* sont tués (Eckert *et al.*, 2001a).

Plusieurs techniques sont ensuite possibles (Eckert *et al.*, 2001b):

- Examen direct de l'intestin: l'intestin est divisé en plusieurs segments, qui sont ouverts et plongés dans une solution physiologique saline à 37°C . Les vers qui adhèrent à la paroi peuvent alors être directement comptés à l'aide d'une loupe. Cependant un petit nombre de vers peut échapper à cette observation de même que les parasites de petite taille (un ou deux segments seulement).
- Sedimentation and Counting technique (SCT): il s'agit de la méthode gold standard. L'intestin frais est divisé en trois sections ou plus. Chaque section est ouverte et immergée dans une solution physiologique saline à 38°C pendant 30 minutes. Les vers se retrouvent dans la solution. Puis la paroi intestinale est gratée et lavée pour

recupérer les parasites restant. Le sédiment est récupéré et placé sur une plaque noire pour compter les vers à la loupe.

La coproscopie est l'examen le plus important pour le diagnostic des parasites intestinaux du chien. Mais cette méthode est peu sensible pour le diagnostic de l'échinococcose. En effet, les vers adultes ne pondent pas d'œufs directement, mais libèrent leur proglottis terminal contenant les œufs, dans le flux digestif et ceci de façon non continu dans le temps. De plus les œufs d'*E.granulosus* ne sont pas différenciables des œufs des autres ténias (Varcasia *et al.*, 2004a). Le diagnostic de certitude n'est donc pas envisageable, surtout si le résultat est négatif. Mais on peut obtenir une première orientation si les autres techniques ne sont pas disponibles immédiatement. Toutefois la coprologie devra dans tous les cas être confirmée par une technique plus spécifique (Varcasia *et al.*, 2004a).

On pourra utiliser la méthode de sédimentation et flottation des œufs ou bien la technique de purification et concentration, pour séparer les œufs du reste du bol fécal et les identifier au microscope.

La technique de « sédimentation et flottation des œufs » consiste à prélever environ 2 grammes de matière fécales qui sont ensuite filtrés à travers une maille de 100 microns minimum et homogénéisés en ajoutant de l'eau. L'ensemble est mis à sédimenter pendant 15-20 minutes puis le surnageant est éliminé. 3-4 ml de sédiment sont prélevés et déposés dans un tube de 15 ml. La solution de flottation spécifique est ajoutée jusqu'à former un ménisque positif. Une lamelle est déposée sur le ménisque. Après 10 minutes, on peut lire la lamelle au microscope, après l'avoir mise sur une lame porte-objet (Marongiu, 2005).

La technique de « purification et concentration » ressemble à la technique précédente avec en plus une centrifugation de 15-30 minutes avec la solution de flottation.

Le traitement à l'arécoline consiste à purger le chien parasité en lui faisant expulser les formes adultes présentes dans son intestin. Pour cela, on utilise du bromohydrate d'arécoline à la posologie de 1,75-3,5 mg/kgPV, administré par voie orale, voire par voie rectale (Eckert *et al.*, 2001b). Le bromohydrate d'arécoline est un parasymphomimétique agissant sur la musculature lisse de l'intestin grêle et paralysant le parasite lui-même. Son action entraîne le décollement des parasites de la paroi intestinale. On peut alors mettre en évidence les formes adultes dans les fèces après le traitement. Cette méthode présente

l'avantage de mettre en évidence directement le parasite (spécificité absolue) et de faire une estimation quantitative (Torgerson *et al.*, 2003), et par la même occasion de traiter l'animal.

Mais elle présente certains inconvénients non négligeables (Varcasia, 2007) :

- l'identification du parasite reste délicate ;
- tous les chiens ne répondent pas au traitement : d'après une étude tunisienne (Schantz, 1997), sur 118 chiens traités, 68% ont été purgés dès la première dose et 12% n'ont pas répondu au traitement même après une deuxième dose. Seulement 65% des chiens infectés ont été détectés positifs à la première purge et 78% après la deuxième purge;
- on ne peut pas l'utiliser sur des femelles gravides, des animaux âgés ou trop jeunes, cette technique provoquant une diarrhée violente et douloureuse pour l'animal ;
- la purge d'un chien doit être entourée de mesures importantes de sécurité pour le manipulateur et l'environnement, qui sont directement exposés puisque des proglottis sont alors libérés de manière incontrôlée.

Diagnostic indirect

La **mise en évidence des anticorps (Ac) spécifiques dans le sérum** est une approche diagnostique courante en parasitologie, mais la faible réponse immunitaire induite par le parasite pose la question des réelles potentialités de ce test. On se heurte en effet à des problèmes de spécificité et de sensibilité⁶ : 60% des chiens infestés sont revenus négatifs au test sérique, et le nombre de faux positifs devient très élevé dans les zones d'endémie (Marongiu, 2005). De plus, la persistance des Ac sériques rend impossible la différenciation entre les infestations transitoires et les infestations en cours (Gasser *et al.*, 1994).

L' **immunofluorescence indirecte** utilise des Ac monoclonaux obtenus à partir de l'oncosphère (Eg0H6-4E5) et permet de mettre en évidence les œufs présents dans la terre et l'eau contaminées. La mise au point de cette méthode de diagnostic est encore en cours (Varcasia, 2007).

La **mise en évidence des copro-Antigènes** (CA) est une méthode développée récemment et très prometteuse (Varcasia *et al.*, 2004a). Les copro-antigènes sont les antigènes

⁶ Sensibilité = Probabilité d'obtenir une réponse positive par une technique de diagnostic ou de dépistage chez un sujet malade ou infecté ; Spécificité = Probabilité d'obtenir une réponse négative par une technique de diagnostic ou de dépistage chez un sujet indemne (Toma *et al.*, 1991).

(Ag) de sécrétion-excrétion des vers adultes et que l'on retrouve dans les fèces du chien (Allan *et al.*, 1992).

L'infection peut être détectée en période patente mais aussi en période pré-patente lorsque la production d'œufs n'a pas encore débuté, à partir de 5-10 jours après le début de l'infection (Malgor *et al.*, 1997). Le taux de CA diminue rapidement après l'expulsion des vers (en 3-4 jours). Dans la nature, les CA persistent 15-20 jours dans les fèces. Si celles-ci sont conservées dans un pot fermé, les CA peuvent résister 13 mois.

Les CA sont extraits de la matière fécale en ajoutant 8 ml de PBS (pH 7,2) à 2 g de fèces et en centrifugeant l'ensemble pendant 10 minutes à 4000 rpm. Le surnageant est prélevé et stocké à - 20°C jusqu'à son utilisation dans le test ELISA (Marongiu, 2005).

Cette méthode est rapide, réalisable sur un grand nombre de prélèvements en même temps, peu onéreuse et présente un risque réduit pour l'opérateur. En effet, un traitement préalable à la formaline inactive le pouvoir infectieux des œufs. Mais par conséquent, le sédiment obtenu après l'extraction des CA ne peut plus être utilisé pour d'autres études ou pour la biologie moléculaire car les acides nucléiques ont été dénaturés.

Cependant, on observe de faibles spécificité et sensibilité dans les zones de faible prévalence d'*E.granulosus* (dans ce cas il est préférable d'utiliser la PCR) (Cristofi *et al.*, 2001). Il existe également des réactions croisées avec d'autres cestodes dont *Taenia hydatigena* (Malgor *et al.*, 1997). Cela peut poser problème dans les régions où les deux parasites co-existent, mais on peut également noter qu'une forte prévalence de *Taenia hydatigena* montre l'insuffisance des mesures prophylactiques valables sur les deux parasites (Allan *et al.*, 1992).

Deux approches sont possibles :

- la CA-ELISA à Ac polyclonaux, dont un kit commercial est actuellement à disposition. Cette méthode a une Se=56%, et une Sp=96% par comparaison aux résultats obtenus par examen post-mortem de chiens naturellement infectés (Deplazes *et al.*, 1992).

- la CA-ELISA à Ac monoclonaux, dont la validation est en cours.

Cette méthode augmenterait la spécificité du test et réduirait de façon significative les réactions croisées et donc les faux-positifs, du fait de la haute spécificité des Ac monoclonaux vis-à-vis des Ag du parasite (Varcasia *et al.*, 2004a). L'Ac utilisé est EmA9. Celui-ci reconnaît des Ag présents chez *E.multilocularis* mais aussi les Ag somatiques de *E.granulosus* (Varcasia, 2007). De plus, il révèle des épitopes thermorésistants, donc il peut

être utilisé sur des prélèvements stérilisés à la chaleur. Les études ont montré une Se=94% et Sp=100%, pour un niveau d'infestation de plus de 5 parasites au niveau intestinal (Allan *et al.*, 1992).

La **Polymerase Chain Reaction (PCR)** est utilisée depuis les années 90 pour le diagnostic d'espèce de l'échinococcose à partir des matières fécales. La méthode présente une forte sensibilité et permet de faire un diagnostic direct de la présence du parasite dans les matières fécales (œufs ou proglottis), mais ne permet pas un diagnostic quantitatif (Varcasia *et al.*, 2004b). Plusieurs protocoles ont été proposés (Cabrera *et al.*, 2002 ; Dinkel *et al.*, 2004 ; Varcasia *et al.*, 2004b), mais le problème majeur reste la présence dans les fèces d'éléments inhibiteurs de la Taq polymérase, comme les sels biliaires, qui inhibent l'amplification de l'ADN. La purification de l'ADN doit donc être très rigoureuse pour obtenir des résultats.

b) Hôte intermédiaire

Diagnostic direct

L'examen post-mortem est le principal outil diagnostique chez l'hôte intermédiaire (Eckert et Deplazes, 2004). En effet si les symptômes sont frustrés et peu spécifiques, les lésions, en revanche, sont parfaitement décrites. On les retrouve le plus souvent dans le foie et les poumons, mais tous les organes peuvent être atteints (système nerveux central, muscles, moelle osseuse, rate...).

Dans l'échinococcose primitive, on note la présence de kystes uniloculaires, c'est-à-dire des kystes isolés de taille variable, fertiles ou stériles. Les vésicules contiennent un liquide sous pression détectable à la palpation et qui jaillit en eau de roche lors de l'incision du kyste. On observe alors la cavité caractéristique du kyste avec sa membrane prolifère visible et individualisable. L'aspect du kyste peut être modifié par la caséification ou la calcification de ses structures.

Dans l'échinococcose secondaire, les kystes sont multivésiculaires, du fait d'une vésiculisation interne. Le liquide jaillit en cascade à l'incision du kyste.

Certaines particularités sont à noter en fonction de l'hôte (Thompson *et al.*, 1995):

- Chez les ovins, les kystes sont multiples et pléiomorphes, présents essentiellement dans le foie et les poumons. Des infestations massives sont parfois observées.
- Chez les caprins, les kystes sont uniloculaires, principalement dans le foie et les poumons, et seulement 3% d'entre eux sont fertiles (Tanda, 1960). D'autre part, le niveau d'infection des caprins est plus faible que celui des ovins. Cela est à mettre en relation avec leur mode d'alimentation : les arbustes et les buissons étant moins contaminés que les pâturages, les caprins sont moins exposés que les ovins.
- Chez les bovins, les kystes sont multiples et uniloculaires. On observe de nombreux kystes dégénérés ce qui suggère une relation hôte-parasite peu favorable. Ils sont présents essentiellement dans le foie et les poumons mais aussi dans la rate, le cœur et les reins.
- Chez les équidés, les kystes sont uniloculaires et multiples, principalement dans le foie, parfois associé aux poumons. Mais les larves meurent rapidement car le foie est un mauvais environnement pour leur développement.
- Chez les suidés, on observe de nombreux kystes simples et disséminés, surtout dans le foie, parfois en association avec d'autres organes selon l'âge de l'animal.

Lorsque des kystes liquides sont trouvés, la membrane prolifère et le liquide kystique peuvent être prélevés pour déterminer la souche en cause. Dans les zones de forte endémicité, l'identification des kystes hydatiques est facile et ne nécessite pas de confirmation de laboratoire. Mais dans les zones de suspicion, le diagnostic de certitude peut demander un examen plus minutieux des organes, surtout chez les jeunes animaux, et nécessiter l'identification en laboratoire (histologie, détection des Ac monoclonaux, PCR) (Eckert *et al.*, 2001b).

L'échographie est un moyen non invasif de détecter la présence de kystes hydatiques chez l'hôte intermédiaire (ovin, caprin, voire équidés ; Sage *et al.*, 1998), et de définir la viabilité de ces kystes. Cette méthode ne permet pas de détecter tous les kystes pour des raisons de configuration anatomique (par exemple, dans le foie la veine cave masque une partie du foie), mais elle permet de se faire rapidement une idée de la prévalence générale dans un cheptel et non de se restreindre aux animaux amenés à l'abattoir. Ceci pourrait être très utile dans le suivi de la maladie lors d'un programme de contrôle en limitant en même temps le stress pour l'animal (Lahmar *et al.*, 2007).

Diagnostic indirect

Les tests immunologiques sont moins performants que chez l'homme et ne peuvent en aucun cas remplacer l'examen post-mortem (Kittelberger *et al.*, 2002).

La détection des Ac sériques par ELISA n'a pas actuellement une spécificité ni une sensibilité suffisantes pour être utilisée en élevage. Cependant, cette technique a un potentiel dans les programmes de surveillance, car elle pourrait permettre d'évaluer le niveau d'exposition d'un troupeau à *E.granulosus*, et de révéler l'infection chez les agneaux, souvent difficile à mettre en évidence à l'autopsie (Eckert *et al.*, 2001b ; Varcasia, 2007).

La PCR est utilisée pour l'identification de la souche en cause. Les protoscolex sont collectés dans les kystes, lavés plusieurs fois dans une solution physiologique saline et conservés dans l'éthanol 70% (Eckert *et al.*, 2001).

Après avoir extrait l'ADN du prélèvement, une série de PCR est réalisée pour amplifier une partie du gène codant pour l'ARNr 12S mitochondrial. Les résultats sont confrontés à une banque de données (GenBank TM). Une première PCR (g1 PCR) permet d'identifier la souche G1 si le résultat est positif (bande à 254 pb). Si le résultat est négatif, on réalise une deuxième PCR (g5/6/7 PCR) à l'issue de laquelle un résultat positif (bande à 254 pb) confirmera la présence d'une souche du groupe G5/G6/G7. La discrimination entre G5 et G6/G7 se fait par deux autres PCR semi-nichées (g5 et g6/7 PCR) (bande à 171 pb pour chacune des PCR). Par cette méthode, aucune discrimination n'est possible entre G6 et G7. (Dinkel *et al.*, 2003).

Il est également possible de réaliser une PCR-RFLP portant sur la région codant pour l'ADN ribosomal ITS1 et en utilisant 3 enzymes de restriction. Les fragments obtenus sont analysés par électrophorèse et permettent la discrimination des 9 souches. Mais, contrairement au système de PCR décrit ci-dessus, cette méthode présente une faible sensibilité (59%), elle est difficile à mettre en place pour un grand nombre de prélèvements et les distinctions entre certaines souches sont moins claires (Dinkel *et al.*, 2003).

c) Homme

Le diagnostic chez l'homme suit un protocole beaucoup plus précis que chez les animaux, car il s'agit d'un diagnostic individuel et non de population et car on ne peut accéder directement aux lésions. La suspicion est tout d'abord clinique ou bien est faite lors d'un

dépistage. La confirmation fait ensuite intervenir le plus souvent **l'imagerie médicale** (échographie, radiographie, scanner, IRM...) et permet d'identifier les kystes (Eckert et Deplazes, 2004). L'imagerie présente l'avantage d'être non invasive et donc facilement acceptée par les populations et permet également de définir le stade d'évolution du kyste (WHO, 2001 ; Teggi, 2004). La confirmation peut aussi se faire par des tests immunologiques par détection d'Ac spécifiques (ELISA, immunoélectrophorèse, western-blot,...).

Si un doute subsiste, un diagnostic par **biopsie** (ponction du kyste pour prélever le liquide voire un fragment de membrane) peut être réalisé s'il n'y a pas d'indications contraires. La biopsie peut aussi être réalisée lors de la découverte fortuite de kystes au cours d'une chirurgie. Mais cette technique de diagnostic par ponction est à déconseiller en raison du risque de rupture du kyste pouvant entraîner un choc anaphylactique fatal ou une dissémination des protoscolex dans tout l'organisme (Eckert *et al.*, 2001).

3) Traitement

a) *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.

C'est le seul médicament à disposer d'une A.M.M en France pour cette indication. En effet, du fait de la gravité chez l'homme, seul ce produit a été autorisé. De même, 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 *Tenia* 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.

b) 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 PV 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 (protoscolexicide) 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).

c) 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).

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.*, 2004b). 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 (Eckert et Deplazes, 2004).

Un traitement médical existe également avec **l'albendazole** utilisé à la posologie de 15 mg/kg, en 3 à 6 cures de 21 jours (Eckert *et al.*, 2001). Les effets secondaires sont importants et graves (alopécie, agranulocytose, hépatite) et son efficacité est d'environ 50%. Ce traitement est le plus souvent utilisé en complément d'une intervention chirurgicale classique ou d'une PAIR, pour limiter le risque d'échinococcose secondaire. Mais il est aussi parfois le seul recours en cas de kystes non traitables par une des méthodes présentées ci-dessus.

Une dernière technique consiste à « attendre et observer », notamment dans le cas de kystes calcifiés qui ne nécessiteront sûrement pas de chirurgie (Brunetti *et al.*, 2004a).

III. METHODE DE LUTTE CONTRE L'HYDATIDOSE

1) Pourquoi entreprendre une lutte contre l'hydatidose ?

L'échinococcose a des répercussions socio-économiques non négligeables. Ces conséquences sont indispensables à prendre en compte avant de débiter la lutte, afin d'évaluer le rapport coût-bénéfice des différents programmes d'éradication possibles et de choisir la meilleure option pour le pays.

a) 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 et la perte éventuelle de ce travail, 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 4 500 US\$ (Larrieu *et al.*, 2000). Grâce à l'apparition de nouvelles techniques comme la PAIR, 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).

b) Coût de l'échinococcose chez l'animal

Ce sont bien sûr 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).

2) Schéma général des plans de lutte

Théoriquement, le contrôle de l'hydatidose ne présente pas de difficultés majeures, comme le montrent les pays qui ont su faire face à l'hydatidose (Battelli, 2002). Ce contrôle suit classiquement un schéma en 4 phases (planification, attaque, consolidation et maintien) et regroupe toujours les mêmes secteurs d'interventions.

a) la phase de planification

Plusieurs points sont à étudier avant de mettre en place les actions sur le terrain. Les mesures efficaces sont maintenant bien connues grâce aux différents plans déjà mis en place dans le monde, mais il faut les adapter au contexte de chaque pays.

Evaluation de la situation épidémiologique

Avant toute ébauche de plan de lutte, il faut avoir une vision précise de la situation épidémiologique et économique de la zone qui va faire l'objet de la lutte. Cela est indispensable pour convaincre les décideurs politiques de l'importance du programme. De plus, il faut accorder un regard particulier à la situation sociale du pays car dans la lutte contre l'échinococcose plus que pour n'importe quelle maladie, ce sont les habitudes des hommes

qu'il faut parvenir à modifier sans créer de refus irréversibles. Il faut donc soigneusement choisir des méthodes appropriées pour rallier le public à sa cause et en faire un protagoniste à part entière pour ne pas essuyer un échec.

Pour cela, des études de prévalence chez l'homme et l'animal, associées à des études socio-économiques sont mises en place. Ces études doivent permettre de définir dans la mesure du possible (Gemmel *et al.*, 1985a) :

- la situation épidémiologique : hyper-endémicité, endémicité ou autre ;
- les hôtes intermédiaires et définitifs concernés ;
- les souches de parasite présentes ;
- les facteurs de risque.

Définition de la zone concernée par la lutte

En fonction de la situation épidémiologique et de la distribution du parasite, ainsi que des fonds à disposition, on peut envisager de mettre en place une lutte sur tout le territoire ou bien se limiter à une zone particulière.

Objectifs du programme

Il est important de se fixer des objectifs clairs et réalisables pour mener la lutte dans un même sens et limiter les risques d'échecs ou d'arrêt prématuré du programme.

Deux finalités sont envisageables, à mettre en relation avec la situation du pays :

- le contrôle à long-terme pour aboutir à une faible prévalence chez l'hôte intermédiaire et un arrêt de la transmission à l'homme ;
- l'éradication de la maladie chez l'homme et/ou chez l'animal.

Les deux objectifs (contrôle/éradication⁷) sont bien différents. Il peut paraître plus simple de se limiter au contrôle de la maladie, et cela peut suffire pour réduire la transmission à l'homme, mais il faut aussi avoir à l'esprit qu'un contrôle permanent peut se montrer à terme plus coûteux que le capital investi pour l'éradication.

⁷ Contrôle = mise en œuvre active d'un programme par une autorité reconnue pour limiter la prévalence d'une maladie spécifique ; Eradication = réduction de la prévalence d'une maladie donnée jusqu'à une absence continue de transmission dans une zone déterminée suite à une campagne de lutte limitée dans le temps (Eckert *et al.*, 2001a).

En contre-partie, l'éradication est bien plus stricte que le contrôle et demande donc des conditions préalables pour y parvenir (Gemmel *et al.*, 1985a) :

- absence de facteurs écologiques contraires ;
- caractéristiques épidémiologiques favorables ;
- importance socio-économique de la maladie ;
- disponibilité des outils efficaces ;
- ressources administratives, opérationnelles et financières suffisantes ;
- raisons spécifiques pour préférer l'éradication au contrôle.

Options de lutte

Grâce à l'expérience acquise à travers les différents programmes déjà mis en place dans le monde, on peut envisager 5 options, à mettre en balance avec le rapport coût-bénéfice du plan (Eckert *et al.*, 2001a).

- Option 1 (no control): aucun contrôle n'est mis en place.
- Option 2 (horizontal approach): il s'agit de l'approche horizontale, qui concentre son action sur la population humaine. Il y a mise en avant des services vétérinaires par des activités telles que l'amélioration de l'hygiène en abattoir, l'enregistrement et le contrôle des populations de chiens, et mise en place d'un programme d'éducation des populations essentiellement dans les écoles. Cette option n'est pas suffisante pour éradiquer le parasite.
- Option 3 (slow attack option) : cette option concentre son action sur les populations de chiens en limitant leur accès aux abats de moutons et en utilisant l'arécoline comme méthode de diagnostic, avec une approche pédagogique du problème auprès des propriétaires. Si cette option est retenue, la phase d'action peut durer plus de 30 ans. Mais on peut passer plus tôt à la phase de consolidation si une loi sur la mise en quarantaine des troupeaux encore infectés est mise en place. Si l'éradication est envisageable, le programme doit se conclure par l'achat et l'abattage obligatoire de ces troupeaux infectés restant, mais la vigilance ne doit pas être baissée pour autant par la suite.

- Option 4 (fast track option A) : on retrouve le même procédé que dans l'option 3, mais pour accélérer le processus, les populations de chiens doivent être radicalement réduites pour vraiment agir sur l'habitat du parasite. Cette phase dure environ 10-15 ans.

- Option 5 (fast track option B) : dans ce cas, tous les chiens sont traités au praziquantel à intervalle régulier. En association avec les méthodes d'inspection des viandes et de quarantaine, la durée de la phase d'attaque est de 10-15 ans. Et s'il n'y a pas d'interruption de ce « dog-dosing programme », on aboutit à un plateau de prévalence chez les moutons âgés.

Organisation politique et de la législation

Le programme doit avoir une existence légale et être mené par une organisation gouvernementale déjà existante ou créée spécialement pour l'occasion, mais toujours sous couvert de la législation.

En effet, certaines actions du programme ne peuvent être réalisées convenablement sans le recours à la loi : inspection des viandes, gestion correcte des abats et prévention de l'utilisation clandestine des abats, réglementation de l'accès aux abattoirs, contrôle des chiens par un registre, traitement et élimination des chiens errants, mise en quarantaine des fermes dont les troupeaux sont infectés (Eckert *et al*, 2001a).

b) les phases d'attaque et de consolidation :

Lors de la phase d'attaque, les actions sont mises en place sur le terrain.

L'éducation sanitaire des populations et surtout des plus jeunes

L'éducation sanitaire est un point clé dans la lutte contre l'échinococcose car les habitudes et le comportement des hommes sont des facteurs de persistance du parasite (Masala et Parodi, 2004). Il est donc indispensable que les populations à risque se sentent concernées par les actions menées et les comprennent pour les mettre en application à leur tour. Si la connaissance du parasite et de son cycle biologique est insuffisante au sein de la population, les gens ne se sentent pas responsables ni concernés et coopèrent moins facilement. Une participation efficace de la population est donc recherchée pour modifier les mauvaises habitudes concernant la relation homme-chien et la pratique de l'abattage familial

(Battelli, 2002). D'autre part, l'opinion publique est un soutien pour convaincre les décideurs politiques.

La formation se fera à tous les niveaux, pour atteindre les différentes catégories de la population, et plus particulièrement les vétérinaires, le personnel médical, les bouchers, les propriétaires de chiens, les éleveurs, le personnel d'abattoir, les équarrisseurs ... ainsi que les travailleurs saisonniers qui sont trop souvent oubliés dans les programmes de formation, or ce sont eux qui sont le moins au fait de la situation (Masala et Parodi, 2004), et par conséquent les plus sujets aux conduites à risque.

L'éducation sanitaire à l'école est aussi un bon moyen de responsabiliser dès le plus jeune âge. D'autre part, l'information pourra remonter aux adultes de la famille et sera parfois mieux reçue que lorsqu'elle émane d'une autorité.

A Chypre, on a même utilisé le porte-à-porte pour s'entretenir directement avec les familles et aborder avec elles la gravité de la maladie, les programmes de contrôle et les précautions à prendre pour éviter l'infection. De même, des visites personnelles aux éleveurs ont été organisées. Tous les moyens ont été bons pour faire passer l'information : enseignement à l'école, exposition agricole, spectacle scolaire (Cristofi *et al.*, 2001).

Cependant, il faut veiller à respecter les traditions culturelles, les habitudes et les coutumes, et prendre en compte la pauvreté et le besoin en protéines des populations pour ne pas provoquer un refus net et sans retour, ce qui remettrait sérieusement en question les possibilités de réussite de la lutte (Battelli, 2002).

Le contrôle des populations de chiens

Ce point est critique car le chien est responsable de la dispersion des œufs du parasite dans l'environnement et conditionne ainsi la dynamique de transmission d'*E.granulosus*. Le contrôle au niveau des populations de chiens est donc indispensable, et les trois programmes ayant connu un succès ont intégré cette composante (Eckert *et al.*, 2001a). Mais cette gestion peut s'avérer délicate à mettre en place.

En effet, d'une part il faut responsabiliser les propriétaires en leur faisant prendre conscience du rôle potentiel de leur propre chien et en leur démontrant les bénéfices du traitement à l'arécoline ou au praziquantel ; et d'autre part, il faut gérer les chiens errants qui

sont les plus sujets à l'infestation par leurs habitudes de charognards et sont un facteur majeur de la dispersion du parasite dans l'environnement.

Il est donc nécessaire de mettre en place un registre des chiens ayant un propriétaire et de traiter ces chiens correctement avec un anti-parasitaire adéquat et, en parallèle, il faut réduire la population de chiens errants d'une manière ou d'une autre (traitement en chenil ou euthanasie) (Battelli, 2002). Au niveau des élevages ovins, l'idéal serait de limiter le nombre de chiens de garde auprès des troupeaux et de les traiter systématiquement (Euzeby, 1971).

Exemples

Différentes techniques ont été employées dans les programmes déjà mis en place :

- en Nouvelle-Zélande et en Tasmanie, les chiens sans propriétaire ont été si possible emmenés à la fourrière en vue de les ré-attribuer à un maître. Sinon, ils étaient euthanasiés. Une taxe était exigée des propriétaires dont le chien avait été retrouvé en liberté et l'euthanasie était entreprise seulement sur demande du propriétaire (Eckert *et al.*, 2001a)

- à Chypre, au contraire, devant le grand nombre de chiens errants, une politique d'euthanasie a été adoptée, celle-ci concernait tous les chiens errants et tous les chiens positifs pour l'échinococcose, qu'ils aient un propriétaire et qu'ils soient enregistrés ou non. 85 000 chiens errants ont ainsi été abattus en 1984, 6 000 entre 1986 et 1990 ; ainsi que 2 300 chiens domestiques entre 1970 et 1984 (Polydorou, 1993).

- aux Iles Malouines, la politique d'euthanasie a été écartée au profit d'un traitement de tous les chiens toutes les 6 semaines (Eckert *et al.*, 2001a).

Le management des abattoirs

Les bâtiments doivent être mis au norme notamment pour la gestion des abats contaminés (par exemple construction d'incinérateurs). L'accès à l'abattoir doit être réglementé, en élaborant une listes des personnes autorisées et en interdisant formellement l'accès aux chiens ou bien en limitant les zones accessibles aux chiens et en rendant obligatoire le port de la muselière (Lausier, 1987).

L'inspection des viandes à l'abattoir doit se généraliser avec pour objectif la saisie et la destruction des viscères et tissus porteurs de kystes (Battelli, 2002).

c) la phase de maintien

Pour être efficace les mesures doivent être maintenues au minimum 10 ans, surtout dans des zones où la prévalence initiale est élevée, où les mauvaises habitudes sont bien ancrées dans les mœurs et où le niveau de vie ne permet pas aux populations rurales de suivre docilement les mesures imposées.

Cette longue période nécessaire pour obtenir une réelle réduction, voire l'éradication du parasite sur un territoire donné, pose souvent un problème de motivation politique et de financement. En effet le programme est d'une durée supérieure à celle d'un mandat politique habituel (Battelli, 2004). Il faut donc arriver à motiver les décideurs sur un programme dont ils ne verront pas les retombées pendant leur mandat. Quant aux fonds débloqués au début du programme, ils peuvent facilement être déplacés sur un autre objectif, généralement plus médiatisé et plus intéressant politiquement.

Les phases de planification et d'action sont donc généralement respectées, mais la phase de maintien/surveillance est souvent négligée ou abandonnée. Or cette phase permet de suivre l'infection résiduelle, voire de la supprimer, et donc d'assurer la pérennité du programme dans le temps. Sans cette phase, les efforts consacrés à la lutte lors des années précédentes peuvent être vains.

Lorsque la prévalence de la maladie a atteint l'objectif fixé au départ ou que la transmission a cessé chez l'homme ou l'animal, la surveillance épidémiologique dans les abattoirs et les hôpitaux reste primordiale, de même que l'information des populations pour maintenir un niveau de conscience suffisant et stopper définitivement les mauvaises habitudes.

3) Impact des plans de lutte

a) Coûts et bénéfices des programmes de contrôle

Un tel programme basé sur 10 ans a un coût non négligeable qui est plus facile à évaluer que les bénéfices apportés par cette lutte. Si bien que les fonds sont difficilement débloqués pour le contrôle spécifique de l'hydatidose.

Mais le rapport coûts / bénéfices de tout programme doit être déterminé avant sa mise en place de manière à l'optimiser, à le rendre plus performant sur le terrain et acceptable par les décideurs politiques et financiers.

Coûts principaux

- Education ;
- Contrôle et traitement des populations des chiens ;
- Détection et destruction des viscères infectés ;
- Diagnostic et traitement des cas chez l'homme ;
- Surveillance et suivi de la maladie chez l'homme et l'animal ;
- Vaccination, si elle a lieu, et stockage des vaccins.

Dans la province de Rio Negro (Argentine), le coût du programme concernant les chiens en 1997 était de 37 US\$ par animal, en prenant en compte le coût du test à l'arécoline, du praziquantel et de la distribution des médicaments aux propriétaires (Battelli, 2004).

Bénéfices financiers et non-financiers

- Augmentation de la production animale ;
- Diminution des coûts pour l'hospitalisation, le diagnostic et le traitement ;
- Augmentation du nombre de jours travaillés par an et par personne ;
- Amélioration du statut physique, physiologique et sociale de la population ;
- Amélioration des services vétérinaires et de santé publique, de l'hygiène et des premiers soins « primary health care » ;
- Réduction des autres problèmes de santé ou de zoonoses (rage, autres cestodes, infection d'origine alimentaire...).

Dans la province de Rio Negro (Argentine), entre 1980 et 1997 on observe une réduction de 67,5% des cas humains, de 48,4% du temps d'hospitalisation, de 31,3% du coût par patient et de 77,7% du coût total médical par an (Battelli, 2004).

Au Chili, on note une augmentation de 2,8% et 5,6% du poids des agneaux et adultes après un programme de contrôle de 10 ans, comparé à la période antérieure au programme (Battelli, 2004).

b) Conséquences des plans de luttés

La mise en place d'un plan de lutte a plusieurs répercussions dans différents secteurs (Mantovani et Lasagna., 2004) : politique, santé publique et environnement.

Politique

Les mesures de contrôles s'étalant sur au moins une décennie, elles impliquent du personnel de l'administration publique et de la santé qui sera renouvelé au cours du temps. Il y a création d'un réseau permanent d'activités, nécessitant la collaboration de la santé publique, des producteurs, des consommateurs... concernés par le plan de lutte. Cette collaboration, peut être difficile à mettre en place et son absence peut être à l'origine de l'échec du programme. Elle est néanmoins un progrès considérable, utile à tout autre problème de santé publique et vétérinaire.

Santé publique

La lutte contre l'hydatidose permet d'établir le niveau d'infection chez l'homme et de le contrôler, d'améliorer la sécurité alimentaire, et de contrôler les autres infections ou problèmes liés à la co-habitation avec les chiens.

Environnement

La gestion des populations de chiens et de canidés sauvages, l'élimination correcte des déchets d'abattoir et la gestion des carcasses via la restructuration des abattoirs permettent d'assainir l'environnement. Une attention particulière doit être portée au déparasitage des chiens pour éviter une contamination massive de l'environnement lors de cette opération.

c) Succès et échecs des programmes de contrôles

Programmes réussis

Actuellement, parmi tous les pays ayant entrepris la lutte contre l'hydatidose à un moment ou à un autre de leur histoire, seuls 7 d'entre eux ont obtenu un résultat positif. Ces programmes à succès ont concerné 5 îles (Islande, Nouvelle-Zélande, Tasmanie, Iles Malouines et Chypre) et 2 régions du Chili et de l'Argentine (Eckert *et al.*, 2001).

Chypre, une île méditerranéenne, a su mettre en place une gestion radicale de la population de chiens (élimination des chiens errants et de tout chien contrôlé positif à l'arécoline) associée à une information intensive de la population (porte-à-porte) et à la modernisation des abattoirs. En 1984, quinze ans après le début de la lutte, dans la partie sud les résultats sont clairs : l'hydatidose a presque disparu du cheptel, aucun chien n'a été trouvé positif et aucune opération chirurgicale chez l'homme n'a été déclarée depuis 1984 (Polydorou, 1993). Cependant, on peut émettre quelques réserves sur la réussite apparente de ce programme, dans la mesure où l'on sait que des kystes sont souvent découverts chez l'homme seulement 20 à 30 ans après l'infection, que la partie nord de l'île n'a pas suivi le programme et qu'il existe des mouvements de population humaines et animales entre les deux parties de l'île.

En Islande, l'abattage précoce des ovins, vers l'âge de 4-5 mois, lorsque les kystes ne sont pas encore au stade fertile, a été un facteur important de l'éradication de l'hydatidose sur l'île (Dungal, 1960).

Principales causes des échecs (Craig *et al.*, 2007)

- la gestion inadéquate des chiens errants ;
- l'utilisation de purgatifs au lieu de cestocides ;
- la trop grande confiance des propriétaires vis-à-vis de leur chien ;
- le manque de personnel municipal local ;
- le sous-financement et la trop petite taille des autorités de contrôle avec une absence d'équipements éducatifs, médicaux ou vétérinaires, une communication et un réseau routier insuffisant, une population très dispersée ;
- l'irrégularité des données récoltées pour mesurer les progrès du programme ;
- l'arrêt prématuré du financement par le gouvernement et donc du programme ;
- les problèmes politiques et/ou de sécurité du pays.

DEUXIEME PARTIE : ETAT DES LIEUX EN SARDAIGNE

I. LA SARDAIGNE, UN MODELE EPIDEMIOLOGIQUE

1) Présentation générale de la Sardaigne

a) *Situation géographique et relief*

Avec une superficie de 24 090 km², la Sardaigne est la deuxième plus grande île de la Méditerranée après la Sicile. Elle est située au centre de la Méditerranée, dans la partie occidentale du bassin méditerranéen, entre la Corse et la Tunisie.

Le paysage est majoritairement constitué de montagnes et de collines. Le terrain très accidenté et pierreux limite les cultures et favorise l'élevage ovin et caprin, seul type d'élevage pouvant valoriser ces terres. Les terres très fertiles ne représentent que 1/5^{ème} du territoire. Le climat est de type méditerranéen, caractérisé par des étés chauds et secs, et des hivers doux avec peu de précipitations.

b) *Statut politique*

C'est une région autonome d'Italie (Convention de 1948), ce qui permet à l'île de légiférer de manière exclusive certains points : organisation des administrations locales, constructions, agriculture et forêts. L'île est divisée en 8 provinces.

c) *Elevage ovin*

La Sardaigne comptait 1 655 677 habitants en 2005, et la plupart sont impliqués dans l'élevage ovin. En effet, avec 3 millions de moutons (2/3 du cheptel italien ; Associazione Regionale Allevatori della Sardegna, 2008), l'élevage ovin est très implanté en Sardaigne et a par conséquent une grande importance économique et sociale.

La race ovine présente sur l'île est la race sarde. Cette race autochtone se révèle être la mieux adaptée aux conditions géographiques et climatiques de la Sardaigne. Les essais d'introduction de races améliorées n'ont pas eu de résultats significatifs (Maison des agriculteurs, 2008). L'élevage est de type extensif dans les zones de montagnes et de collines, et intensif dans les zones de plaines et irriguées ; deux formes d'élevages auxquels s'adaptent très bien les moutons sardes. Cette race est reconnue pour sa qualité laitière : 100 à 180 litres de lait par an, avec une durée de lactation de 180 jours (Associazione Regionale Allevatori della Sardegna, 2008). La viande des agneaux de 2 mois est un mets de choix, tandis que la viande de mouton adulte est très peu consommée. La laine est peu utilisée car de qualité médiocre.

2) Particularités de la Sardaigne vis-à-vis de l'hydatidose

Différents éléments font de la Sardaigne un cas particulier propice au bon déroulement du cycle de *Echinococcus granulosus* (Bortoletti *et al.*, 1990), d'où la forte prévalence observée comme dans le reste du bassin méditerranéen. Mais ces éléments facilitent également l'étude et la surveillance de la maladie.

a) Insularité

Le caractère insulaire de la Sardaigne délimite physiquement l'espace de diffusion du parasite mais aussi du champ de lutte, ce qui est un avantage considérable pour les plans d'éradication, d'autant plus que les animaux restent toute leur vie sur l'île (Scala *et al.*, 2006). Les phénomènes d'exportation et d'importation de la maladie sont donc négligeables chez les ovins sardes.

b) Relief et climat

La rudesse du paysage sarde est peu propice à la culture et à l'élevage intensif et c'est finalement l'élevage ovin extensif qui tire le meilleur parti de ces terres arides. C'est donc une région pastorale avec des zones de fortes concentrations de moutons et de chèvres, regroupés en élevages de type familial (Seiminis, 2003). Les troupeaux sont de différentes tailles et le niveau technique est variable, mais généralement peu élevé. En général, les animaux pâturent

ensemble la journée et sont regroupés par élevage le soir. Toute la famille participe aux activités de la ferme et est en contact étroit avec les animaux. Le commerce des animaux (vivants ou non) et de leurs productions est fréquent, même sur de longues distances, sans prendre en considération les problèmes sanitaires (Battelli, 2002).

c) Populations humaines et animales

La présence de 3 millions de moutons, d'environ 150 000 chiens (Cannas *et al.*, 1990), et de 1 600 000 habitants forment une équation parfaite pour la transmission du parasite. Ce phénomène est renforcé par l'existence d'une relation étroite entre ces différents protagonistes, liée à la lente évolution sociale, économique et culturelle du pays. Le trio homme-chien-mouton se retrouve en Sardaigne dans toute sa splendeur. Les chiens sont nombreux, vivant en liberté au contact des populations et se nourrissant librement. Ils récupèrent aussi les placentas ou les animaux morts en pâture et laissés sur place, mais aussi les abats, surtout ceux qui paraissent anormaux (avec des kystes hydatiques par exemple) et qui leur sont donnés suite à un abattage à la ferme. De plus, ils ont souvent accès aux abattoirs et aux zones où sont cultivés les légumes consommés par les familles (Battelli, 2004).

d) Connaissance de l'hydatidose

Dans la communauté scientifique

Le niveau de connaissance concernant l'hydatidose est élevé au point de vue scientifique car le problème de l'hydatidose est venu sur le devant de la scène dès 1950, après l'éradication de la malaria. Depuis des études n'ont eu de cesse de s'intéresser au cycle et aux différentes souches d'*E.granulosus* en Sardaigne, de manière à mettre en place des programmes de lutte adaptés et aujourd'hui encore pour maintenir une surveillance continue de la maladie chez l'homme et chez l'animal (Battelli, 2004).

Dans la population

En parallèle, on note un manque de connaissances chez les populations : l'éducation sanitaire des éleveurs pastoraux et des travailleurs de l'industrie agricole et animale est souvent négligée (Arru *et al.*, 1992). De plus les anciennes croyances persistent : ainsi pour certains, les kystes hydatiques font partie de l'anatomie normale du mouton (Scala *et al.*,

2004). Quant aux médias, ils donnent souvent des informations contradictoires, ce qui sème le doute vis-à-vis des informations officielles. Le manque de connaissance de cette maladie par les éleveurs et leur famille, et donc la faible prise de conscience du danger, associé aux difficultés rencontrées pour maintenir la rentabilité d'un élevage ovin, rend la lutte contre cette maladie difficile.

II. IMPORTANCE DE L'HYDATIDOSE EN SARDAIGNE

L'hydatidose est connue des hommes depuis des siècles et des siècles, mais jusque là, les italiens l'acceptaient avec résignation (Battelli, 2002). Ainsi avant les années 50, bien qu'un grand nombre de personnes étaient opérées chaque année et qu'un nombre non négligeable de moutons abattus, (mais aussi de chèvres, de bovins, et quelques chevaux et porcs), étaient porteurs de kystes, le problème de l'hydatidose n'était pas pris en compte par la législation nationale. La priorité était donnée à la malaria, et aucune mesure ne fut prise à l'époque contre l'hydatidose comme cela a pu être le cas en Islande ou en Amérique du Sud (Battelli, 2002).

Suite à l'éradication de la malaria en 1950, l'Etat a pu s'intéresser à d'autres problèmes de santé publique, considérés jusque là comme mineurs. L'intérêt pour l'hydatidose connut un regain grâce à Ettore Biocca, notamment lorsqu'il commença à associer le terme de zoonose à l'échinococcose en 1952 (Battelli, 2002). Mais la plupart des problèmes de parasitologie vétérinaire furent oubliés dans l'enseignement et les objectifs de contrôles. La priorité était alors donnée à des maladies telles que la rage, la fièvre aphteuse ou la brucellose. Cependant des études étiologiques, statistiques et épidémiologiques furent réalisées pour la première fois pour évaluer le problème de l'échinococcose à l'échelle nationale.

En 1955, un premier plan de lutte a vu le jour en Italie, et dans les décennies suivantes, trois plans de lutte ont été mis en place en Sardaigne, en 1960, 1978 et en 1988. (Arru *et al.*, 1999).

1) Importance pour le cheptel

a) Evolution de la prévalence

Les premières études de prévalence en Sardaigne remontent à 1955. On note alors que 69% des ovins, 13% des caprins, 55% des bovins et 20% des porcins sont infectés par l'échinococcose à *E.granulosus* (Pellegrini et Cilli, 1955). Tanda en 1960 va même jusqu'à estimer la prévalence à 99% chez les ovins avec 100% de kystes fertiles (Tanda, 1960). Chez le chien, la prévalence varie de 8 à 45% selon les auteurs (Papandrea, 1951 ; Medda et Ladevaia, 1960 ; Deiana et Arru, 1962).

Avec la mise en place des deux premiers plans de lutte en 1960 et 1978, on observe une baisse de la prévalence : 85% chez les ovins en 1988 (Gabriele *et al.*, 1992).

Le troisième plan de lutte, débuté en 1988, permet de continuer dans cette voie avec une prévalence de 87% chez les ovins, 24% chez les caprins, 0,6% chez les bovins, 20 à 60% chez les porcins selon le type d'élevage. Quant aux chiens, 16% sont porteurs : 11% chez les chiens errants et 25% chez les chiens de berger (Arru *et al.*, 1990).

Malgré l'arrêt du programme en 1993, des études sont poursuivies sur le cheptel ovin et la tendance à la baisse se confirme avec 76,7% en 1997 (Gabriele *et al.*, 1997) , 75,6% en 1999 (Scala *et al.*, 2000b) et 70,3% en 2003 (Scala *et al.*, 2004) pour la région de Sassari ; 72,2% en 1999 dans la région de Cagliari (Scala *et al.*, 2000a). Mais toutes les régions ne sont pas égales dans la lutte et une étude de 2002 dans la province de Goceano révèle encore 92,8% d'ovins infectés (Soro *et al.*, 2002) avec 27,1% des animaux porteurs de kystes fertiles. Dans cette province isolée culturellement et socialement, où la formation sanitaire est difficile, le parasite continue de se développer en dehors de tout contrôle (Scala *et al.*, 2004).

b) Impact économique

Ces fortes prévalences chez les animaux de rente, notamment chez les ovins qui constituent la majorité de l'élevage sarde, ont des répercussions économiques non négligeables, alors que paradoxalement la parasitose n'est pas détectable sur les bêtes au pâturage.

Ainsi, en 1982 en Sardaigne, on estime que 92% du cheptel est touché par l'hydatidose, avec une baisse de production de 7% chez les animaux infectés : la perte en lait est évaluée à 13,7 millions US\$. Cette perte représentait 92% des pertes liées à l'échinococcose chez les ovins et 80% des pertes toutes productions animales confondues (Attanasio *et al.*, 1985a et b).

2) Importance pour l'homme

a) Evolution de l'incidence

La première description d'un cas humain d'hydatidose en Sardaigne date de 1874 (Pasella, 1874). Entre 1889 et 1920, on enregistre un nombre de plus en plus important de cas dans les hôpitaux (Cabras, 1930).

Au cours de la seconde guerre mondiale, la détérioration des conditions d'hygiène facilite le développement de l'infection dans les zones rurales.

Avec l'amélioration des conditions d'hygiène, la modification du mode de vie agropastorale, et la mise en place des programmes de lutte, on observe une diminution du taux d'incidence à partir des années 60. L'incidence annuelle est de 31,1/100 000 hab. en 1964 (Castiglia *et al.*, 2004), de 9,8/100 000 hab. en 1998 (Ecca *et al.*, 1998) dans toute la Sardaigne et de 3,5/100 000 hab. en 2002 dans la région de Sassari (Castiglia *et al.*, 2004).

Une étude menée dans la région de Sassari entre 1964 et 2002 (Castiglia *et al.*, 2004), montre que les hommes sont plus souvent touchés que les femmes. Les fermiers (hommes et femmes) et les personnes de plus de 50 ans, en particulier les retraités et les femmes au foyer, représentent des populations à risque (Concheddan *et al.*, 1985 ; Castiglia *et al.*, 2004 ; Gabriele *et al.*, 1990). Il est classique de retrouver ces catégories à risque car soit elles sont directement exposées au risque, soit elles ont eu le temps de se contaminer au cours de leur vie (cas des personnes de plus de 50 ans). Cependant, on observe une persistance du nombre de cas chez les étudiants, ce qui montre que les cas observés dans la population ne sont pas seulement dus à des infections anciennes, et que le cycle parasitaire est toujours actif (Castiglia *et al.*, 2004).

b) Remarques

Les données concernant les cas humains sont à interpréter avec prudence. En effet, contrairement aux populations animales où on évalue la prévalence (nombre de cas présents) par un examen macroscopique des viscères, ici c'est l'incidence annuelle (nombre de nouveaux cas) qui est estimée.

De plus, chez l'homme, la détection des nouveaux cas dépend en grande partie des outils diagnostiques qui sont de plus en plus performants et permettent de dépister de plus en plus de malades (Gabriel *et al.*, 2004), sans que l'incidence réelle en soit affectée. Actuellement ce problème se pose moins puisque l'incidence est en baisse, et cette diminution du nombre de cas correspond donc réellement à un recul de la maladie.

D'autre part, étant donné le temps de latence entre l'infection et le traitement chirurgical, l'apparition des cas est différée dans le temps, sur plusieurs années (Gabriele *et al.*, 2004). On a donc une image décalée de la réalité de la transmission sur le terrain. Ce phénomène est illustré par le fait que les personnes de plus de 50 ans soient plus touchées que les autres : cette catégorie de la population constitue sans doute des cas prévalents révélés seulement grâce aux nouvelles techniques et non de véritables cas incidents (Castiglia *et al.*, 2004).

D'autres paramètres sont également à prendre en compte pour bien comprendre que ces données ne reflètent qu'un aspect de la réalité (Padadopoulos *et al.*, 1985) :

- toutes les données ne sont pas toujours disponibles ;
- l'incidence est basée sur les cas chirurgicaux et le plus souvent seulement ceux des hôpitaux gouvernementaux ;
- il existe une importante différence entre le nombre de cas opérés mais non-notifiés et le nombre de cas opérés et déclarés ;
- le dénominateur utilisé pour calculer l'incidence est la population totale de la zone et non la population rurale où le problème est souvent plus important (effet de dilution dans la population générale).

III. PLANS DE LUTTE

Un premier programme de contrôle voit le jour en Italie en 1955, dont l'objectif est de réduire la prévalence chez l'hôte définitif. Cinq ans après, la Sardaigne définit son propre plan régional, en s'appuyant sur les actions classiques menées contre l'hydatidose.

1) 1960-1965: Premier plan de lutte

a) Traitement semestriel obligatoire et gratuit des chiens à l'arécoline

Ces traitements sont réalisés dès 1960 dans la province de Nuoro où 17 000 chiens sont traités et à partir de 1962 dans les provinces de Sassari sur 19 000 chiens et Cagliari sur 38 000 chiens. Mais ce nombre de chiens traités est inférieur à celui prévu et attendu au départ.

b) Amélioration des abattoirs

164 nouveaux abattoirs sont prévus mais seulement 127 sont construits et 37 sont réellement fonctionnels. Dans de nombreuses structures publiques, il manque un incinérateur, indispensable pourtant à la destruction correcte des viscères infectés. De nombreux abattages sont encore réalisés clandestinement à la ferme.

c) Lutte contre les chiens errants

La méthode d'abattage systématique des chiens errants n'est pas retenue comme se fut le cas à Chypre, mais des mesures pour limiter leur divagation sont prises : 20 chenils sont construits pour héberger les chiens errants capturés avant de les euthanasier. Mais ces chenils ne se trouvent quasiment que dans les zones urbaines, à proximité des grandes villes, et leur nombre est insuffisant dans les zones rurales.

d) Education sanitaire

e) Système de surveillance en santé humaine

En 1960, un décret du Ministère de la Santé ajoute l'hydatidose humaine à la liste des maladies à déclaration obligatoire. A partir de 1964, ce système est mis en place pour étudier l'épidémiologie de l'hydatidose dans le nord de la Sardaigne et évaluer les effets des programmes de prévention (Castiglia *et al.*, 2004).

Les résultats de ce premier programme sont mitigés et en 1967, les mesures prophylactiques sont arrêtées, sans avoir atteint leurs objectifs.

2) 1978-1981: Deuxième plan de lutte

Une deuxième campagne voit le jour en 1980. Ce programme entendait s'attaquer au problème par le biais de l'hôte définitif et prévoyait ainsi le traitement obligatoire au praziquantel de tous les chiens. Mais l'action sera très vite coupée dans son élan en 1981 en raison du transfert des fonds pour la peste porcine africaine.

3) 1988: Troisième plan de lutte

Fort des résultats obtenus lors des campagnes précédentes qui ont permis malgré tout une réduction de l'incidence humaine et de la fertilité des kystes chez les animaux, une dernière campagne est mise en place en 1988, pour tenter de diminuer la pression parasitaire qui existe toujours sur tout le territoire.

Cette fois, un groupe multidisciplinaire est nommé à l'Institut de Zooprofylaxie Expérimentale (I.Z.S) pour organiser, coordonner et mener à bien les actions. Le plan d'éradication a une dimension régionale, repose sur des interventions globales et se veut continu sur une période de 10 ans, à savoir 5 ans d'actions intensives et 5 ans d'actions de consolidation. 15 milliards de livres italiennes sont attribués au projet (Maurelli, 2006).

Un programme pilote est d'abord lancé dans deux zones pour évaluer les bénéfices du nouveau programme, puis d'autres zones sont ajoutées à ce noyau initial (Arru *et al.*, 1992). Trois ans après le lancement, les résultats sont satisfaisants dans ces zones où on observe une baisse de 20% de la prévalence en abattoir (Arru, 1993). Cette phase d'essai est transférée au

reste de l'île en 1991. Mais des perturbations ralentissent ce transfert, et le plan de lutte ne concerne que 60% de l'île en 1993 (Arru, 1993).

Comme pour les campagnes précédentes, on retrouve les secteurs d'interventions habituels.

a) *l'éducation sanitaire*

L'éducation de la population a été primordiale avec une attention particulière donnée aux populations à risque (vétérinaires, bouchers, personnel d'abattoirs, équarrisseurs, bergers, saisonniers...). Les médias ont été largement utilisés pour faire passer des messages facilement compris de tous.

Les interventions dans les écoles ont été particulièrement soignées en présentant clairement les concepts à des groupes scolaires dans le but de faire remonter l'information de l'école aux familles (Masala et Parodi, 2004). L'enseignement a été adapté à l'âge des enfants : sous forme de posters plus ou moins complexes pour comprendre et mémoriser les informations importantes (règles d'hygiène, cycle du parasite, mesures de préventions...) et sous forme de jeux pour stimuler l'apprentissage (Battelli *et al.*, 2002).

b) *la formation des travailleurs*

Cette formation est assurée par la présence permanente de vétérinaires sur les lieux de travail et lors de réunions, aussi bien pour les travailleurs habituels que pour les saisonniers (Masala et Parodi, 2004).

c) *le contrôle de la population de chiens*

Un registre des chiens est mis en place, la capture et la gestion des chiens errants sont à la charge de chaque commune. On encourage les traitements anti-parasitaires et la signalisation des chiens errants. L'information des propriétaires joue un rôle primordial pour ce point.

d) *le contrôle à l'abattoir*

Un système est mis en place pour gérer et détruire les viscères positifs provenant d'abattoirs dépourvus d'incinérateur et on encourage les éleveurs à éviter d'abattre les

animaux en dehors de structures publiques ou sans contrôle vétérinaire. Pour cela, on autorise les abattages réalisés par des entreprises dans les zones dépourvues d'abattoirs aux normes. De plus, les animaux morts à la ferme sont pris en charge par l'abattoir ou des sociétés d'équarrissage.

e) *L'amélioration de la coopération entre les secteurs*

Cette coopération entre la Santé Publique et la Santé Animale se fait sous la direction de l'Istituto Zooprofilattico Sperimentale (I.Z.S).

Au final, les responsables de la formation auront rencontré 450 éleveurs et seront allés dans 98 écoles. 32 160 chiens auront été enregistrés sur les 150 000 estimés et 60 040 chiens traités. L'inspection en abattoir aura permis 1213 retraits et incinérations de viscères. Mais les études de prévalences menées dans les années 90 ne montrent pas de résultats très différents des années précédentes, malgré les efforts considérables mis en place pour cette troisième campagne (Scala *et al.*, 2004).

En 1993, les obstacles qui sont apparus au cours de la mise en place des mesures font prendre conscience que le plan de lutte doit être révisé pour s'adapter aux contraintes régionales (Arru, 1993).

Mais la région autonome de Sardaigne préfère suspendre les financements ce qui bloque définitivement les activités du plan d'éradication, avant d'avoir pu atteindre le but fixé au départ...

4) Bilan des plans de lutte en Sardaigne

a) *Bénéfices des plans*

Une évaluation rétrospective sur 10 ans montre un certain bénéfice de cette lutte, même si les plans n'ont pas été maintenus suffisamment longtemps pour atteindre leurs objectifs.

Un bénéfice économique

Pour un coût total évalué à 8,8 millions U\$/1982 avec un taux de retour interne à 53,6%, la Sardaigne a obtenu (Battelli, 2004) :

- un gain de production laitière de 18,3 millions U\$/1982 ;
- une réduction du nombre de cas humains par an de 253 à 15 ;
- un gain de 669 années de vie humaine.

Un bénéfice social

De plus, les différentes mesures mises en place ont permis d'améliorer l'hygiène des populations, la gestion des abattoirs... ce qui ne peut être que positif pour toute la population.

b) Une situation encore problématique

Persistance de l'hydatidose

La situation actuelle de l'échinococcose en Sardaigne reste un problème majeur. Même si l'incidence humaine a diminué (de 9,8/100 000 hab. en 1988 à 3,5/100 000 hab. en 2002 ; Castiglia *et al.*, 2004), la maladie reste endémique en Sardaigne, avec encore un nombre important de cas chez les jeunes. De plus, la prévalence animale reste élevée ce qui signe la présence d'un cycle parasitaire toujours actif. Des efforts sont donc encore à fournir pour améliorer la situation.

Epidémiosurveillance

Même s'il n'y a plus d'action réelle de prévention auprès des éleveurs et des populations à risque depuis les années 90, l'hydatidose ne doit pas retomber pour autant dans l'oubli. C'est pourquoi, l'activité principale actuelle est la surveillance épidémiologique :

- de la situation chez l'animal par l'inspection en abattoir des abats des animaux de rente et l'analyse des fèces de chiens ;
- de la situation chez l'homme, par un enregistrement des cas à l'hôpital.

Cette surveillance doit permettre de suivre l'évolution de l'échinococcose en terme de prévalence et d'incidence mais aussi en terme de souches parasitaires présentes sur le territoire et l'évolution possible du schéma épidémiologique de ces différentes souches.

TROISIEME PARTIE :
SUIVI DE LA SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE EN SARDAIGNE

I. INTRODUCTION

1) Rappel

a) L'hydatidose en Sardaigne

L'hydatidose est une zoonose qui sévit dans le bassin méditerranéen depuis des siècles et reste de nos jours un problème majeur de santé publique.

Cette parasitose est due à un cestode - *Echinococcus granulosus* - dont le cycle biologique comprend deux hôtes obligatoires. Le schéma classique comprend un carnivore pour hôte définitif, qui se contamine en consommant les abats contaminés d'un hôte intermédiaire herbivore. Les œufs sont rejetés dans l'environnement avec les fèces du chien et contaminent l'environnement où vont pâturer les troupeaux. L'homme est un hôte accidentel de ce cycle, et se retrouve exposé par sa proximité avec le chien et l'environnement contaminé. Une fois ingérées, les oncosphères contenues dans les œufs rejoignent les organes cibles de l'hôte intermédiaire, notamment le foie et les poumons, où elles se développeront en formant des kystes. Asymptomatique chez le chien et le mouton, l'hydatidose entraîne une perte économique importante due notamment à la baisse de production des animaux et la non utilisation des abats contaminés. Chez l'homme, selon la localisation et la taille du kyste, le pronostic peut-être plus ou moins sombre et une intervention chirurgicale est très souvent nécessaire.

Bien que cette parasitose soit présente dans le monde entier, les plus fortes prévalences, aussi bien chez l'homme que chez l'animal, se retrouvent essentiellement au niveau du bassin méditerranéen, notamment dans les pays du sud et de l'est. Actuellement, l'Espagne, l'Italie, l'ex-Yougoslavie, la Bulgarie, la Grèce et la Turquie connaissent les plus

forts taux chez les ovins et l'homme (Gabriele *et al.*, 1997). La Sardaigne reflète parfaitement cette situation et permet de mieux comprendre le contexte méditerranéen.

Du fait de l'importance du problème de l'hydatidose en Sardaigne, chez l'homme et chez l'animal, plusieurs programmes de lutte ont été élaborés pour la Sardaigne seule au cours du 20^{ème} siècle, en s'appuyant sur des données épidémiologiques précises: trois plans de lutte ont été mis successivement en place pour essayer d'enrayer le phénomène, en 1960, 1978 et en 1988.

Malgré une baisse notable de l'incidence des cas humains, la prévalence animale est restée élevée. Ces plans peu concluants pour les décideurs politiques ont été totalement arrêtés en 1993, avec un retrait des fonds au profit de maladies plus médiatisées telle que la peste porcine africaine.

De plus, la difficulté à maintenir un élevage ovin rentable renforce la réticence des bergers vis-à-vis des nouvelles mesures mises en place, telles que la mise aux normes des abattoirs, l'inspection des carcasses et la gestion de l'élimination des abats. En effet, ces mesures augmentent le prix d'abattage des bêtes de faible valeur économique et amènent alors certains éleveurs à se tourner vers l'abattage familial ou illégal, plus rentable pour eux mais échappant alors à tout contrôle sanitaire, annulant par la même tous les efforts entrepris pendant la lutte. La surveillance de la situation épidémiologique par des études en abattoirs montre des prévalences toujours très élevées (75% sur la période 1998-2004 pour les régions de Sassari et Nuoro ; Scala *et al.*, 2006).

b) Rôle de l'épidémiosurveillance

Aujourd'hui, même si la lutte n'est plus active, des études épidémiologiques sont toujours menées dans toute l'île. En effet, ces dernières sont nécessaires pour maintenir une surveillance et tenir à jour la situation épidémiologique de l'hydatidose, aussi bien en terme d'infection chez l'homme et l'animal (chiens et animaux de rente) qu'en terme d'identification et de caractérisation des souches présentes sur le territoire.

L'identification des souches présentes et la surveillance de l'apparition de nouvelles souches doit permettre une mise à jour régulière des données sur l'échinococcose en

Sardaigne, en apportant des précisions sur les particularités épidémiologiques de la souche concernée, sa pathogénicité et son importance pour la santé publique. Ces informations ont des conséquences sur le pronostic, le diagnostic, et le traitement (posologie et intervalle de l'administration, choix du vaccin) qui peuvent être améliorés et adaptés, ainsi que sur la surveillance sérologique et la réalisation de modèles prédictifs et de transmission.

Les études de biologie moléculaires récemment entreprises en Sardaigne ont révélé la présence de plusieurs souches sur le territoire (Varcasia *et al.*, 2006 et 2007) :

- Chez les ovins, on retrouve la souche G1 ou « sheep strain »: ce variant spécifique des ovins est le plus répandu dans le bassin méditerranéen, il s'adapte à de nombreux hôtes intermédiaires et est le plus souvent responsable des contaminations humaines ;
- Chez les bovins, on retrouve la souche G1 alors que le variant G5 « cattle strain » n'a pas été mis en évidence ;
- Chez les suidés, on retrouve les souches G1 et G7.

La surveillance épidémiologique est une « méthode d'observation fondée sur des enregistrements en continu permettant de suivre l'état de santé ou les facteurs de risque d'une population définie, en particulier déceler l'apparition de processus pathologiques et d'en étudier le développement dans le temps et l'espace en vue de l'adoption de mesures appropriées de lutte » (Toma *et al.*, 1991). C'est un outil d'aide à la décision qui doit être pris dans son ensemble, c'est-à-dire qu'il faut prendre en compte les données pour toute la zone et la période qu'elle couvre et non se contenter de données ponctuelles. Trois étapes sont indispensables pour rendre la surveillance efficace :

- le relevé systématique des données appropriées (sanitaire ou non) ;
- l'analyse et la synthèse de ces données ;
- la transmission des résultats aux personnes concernées.

c) Intérêt de l'étude du cheptel ovin

Pour avoir une image de l'hydatidose, on peut s'intéresser aux différents compartiments, à savoir l'homme, les chiens, les animaux de rente et l'environnement.

- Le suivi de l'incidence chez l'homme dans les hôpitaux est indispensable au plan santé publique mais est peu révélateur de la situation réelle dans la mesure où l'homme est un hôte accidentel et qu'il est difficile d'atteindre une exhaustivité du nombre de cas.

- La population de chiens serait la plus intéressante à suivre puisque c'est elle qui conditionne la dynamique de transmission. Mais là encore se pose la difficulté de détecter tous les cas, car ces cas sont asymptomatiques et il n'existe pas de contrôle adéquat de la population canine.

- L'analyse de la situation chez le mouton est probablement l'aspect le plus révélateur de la situation en Sardaigne:

- d'un point de vue pratique par leur nombre et la facilité de détection en abattoir,
- d'un point de vue épidémiologique puisqu'ils mettent en évidence le niveau de contamination de l'environnement en amont par le nombre d'animaux atteints et le nombre de kystes, et la possibilité de poursuite du cycle en aval par la présence de kystes fertiles contenant les protoscolex viables.

Les études menées sur le cheptel ovin depuis l'arrêt des plans de lutte suggèrent une tendance à la baisse de la prévalence (données valables pour la région de Sassari):

- 85,1% en 1992 avec 39,9% de fertilité (Gabriele *et al*, 1992) ;
- 76,7% en 1997 avec 16,9% de fertilité (Gabriele *et al*, 1997) ;
- 75,6% en 1999 avec 6,9% de fertilité (Scala *et al*, 2000b) ;
- 70,3% en 2003 avec 10,3% de fertilité (Scala *et al.*, 2006).

2) Objectif de l'étude

L'étude réalisée ici est une enquête descriptive qui s'inscrit dans la suite de cette surveillance et de cette mise à jour en continu de la situation épidémiologique de l'échinococcose à *E.granulosus* chez les ovins dans la partie Nord de la Sardaigne en s'appuyant sur les données fournies par l'inspection en abattoir. Elle reprend les trois index habituellement utilisés pour analyser l'importance de l'infection chez les ovins (Gabriele *et al*, 1992) :

- le taux d'infection au niveau du poumon et du foie ;
- le pourcentage d'animaux porteurs de kystes fertiles ;
- le pourcentage de moutons avec une infestation massive (>10 kystes).

II. MATERIEL ET METHODES

1) Protocole d'échantillonnage

a) Déroulement général

L'étude a été menée de mai à août 2008, lors de 9 séances d'inspection dans 4 abattoirs différents dans les provinces de Sassari, Nuoro et Cagliari, selon l'accord du propriétaire de l'abattoir et en présence du vétérinaire inspecteur. Dans la mesure du possible, 50 brebis ont été prélevées par abattoir. Les foies et les poumons ont été collectés les uns à la suite des autres sur la chaîne d'abattage, cette suite n'étant interrompue que pour permettre de diversifier l'origine des animaux. Les organes ont ensuite été examinés sur place.

b) Critères évalués à l'abattoir

Pour chaque animal, un examen macroscopique du foie et des poumons par palpation et incision a été effectué de façon à établir :

- la présence ou non de kystes dans chaque organe ;
- le nombre de kystes par organe ;
- le stade de chaque kyste : liquide, caséux ou calcifié.

La classification des kystes a été faite au niveau 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 proligère intègre ;
- stade caséux : aspect caséux voire purulent du kyste à l'ouverture, la cavité peut être remplie d'une matrice caséuse et on note une modification de la membrane proligère ;
- stade calcifié : solidification du kyste qui crisse à l'incision.

c) Critères évalués au laboratoire

Sur certains kystes liquides, la membrane proligère et le liquide hydatique contenant les protoscolex ont été prélevés afin d'évaluer la viabilité du kyste au microscope et établir la souche en cause par des méthodes de biologie moléculaire.

- les protoscolex viables sont reconnaissables à leur conformation, leurs mouvements, la mise en évidence des cellules à flamme vibratiles ;

- la détermination de la souche se fait par PCR suite à l'extraction d'ADN à partir de la membrane.

Les données concernant ces deux paramètres n'ont pas été exploitées car insuffisantes pour fournir des résultats corrects.

2) Modalité de gestion et traitement des données

Une base de données Excel a été constituée au fur et à mesure des prélèvements et l'ensemble a été analysé statistiquement avec Epi-Info.

Les résultats ont été estimés avec un intervalle de confiance à 95% [95%IC].

Les comparaisons ont été réalisées à l'aide du test du χ^2 avec un risque $\alpha=0,05$.

III. RESULTATS

1) Présentation de l'échantillon

Au total, l'examen du foie et des poumons de 399 brebis de race sarde et âgées de plus de 2 ans a été réalisé dans différents abattoirs.

Dans la mesure où une prévalence de 75% est attendue (résultat de la dernière étude), cette taille d'échantillon est suffisante (Toma *et al.*, 2001).

Les brebis proviennent de 22 élevages, majoritairement situés dans le nord de la Sardaigne (région de Sassari et Nuoro) sauf celles abattues à San Pietro (Figure 6).

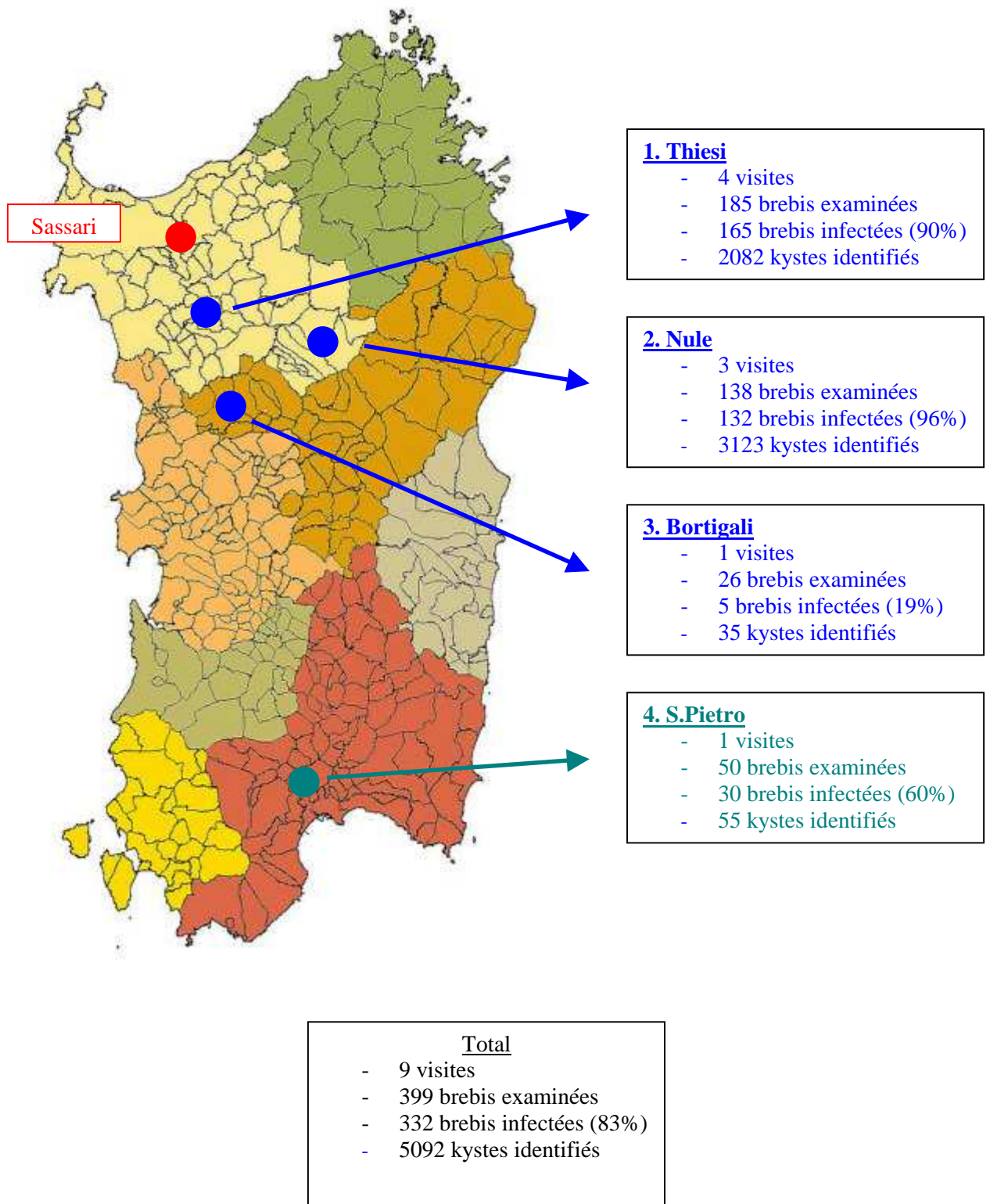


Figure 6 : Résultat de la collecte réalisée entre mai et août 2008 et détail par abattoir.

2) Prévalence

Sur les 399 brebis examinées, 332 étaient porteuses d'au moins un kyste hydatique sur le foie ou les poumons ; d'où une prévalence générale de **83,2%** [79,2-86,7]. Chez 67 brebis (16,8%, [13,3-20,9]), aucun kyste n'a pu être mis en évidence.

- **280** brebis avaient des kystes dans le foie, soit **70,2%** des brebis inspectées ; dont 63 (15,8%) en avaient uniquement dans le foie.

- **269** brebis avaient des kystes dans les poumons, soit **67,4%** des brebis inspectées ; dont 52 (13,0%) en avaient uniquement dans les poumons.

- **217** brebis avaient des kystes dans le foie ET dans les poumons, soit **54,4%** des brebis inspectées.

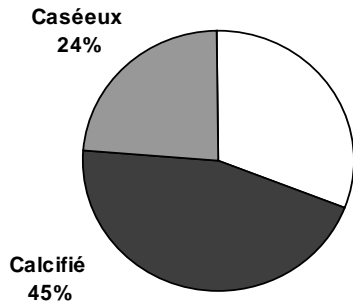
3) Nombre et types de kystes

Plus de **5295 kystes** ont été identifiés. Ce chiffre est approximatif car le décompte exact de kystes est impossible dès lors que plusieurs dizaines voire centaines de kystes sont présents sur un même organe ou bien en raison de leur petite taille. Mais cela ne gêne en rien la suite de l'analyse, où une infestation massive est considérée comme telle à partir de 10 kystes sur le même organe.

a) Type de kystes

Sur les 5295 kystes identifiés, 2376 étaient calcifiés (45%), 1644 liquides (31%) et 1275 caséux (24%). Les kystes calcifiés, liquides et caséux, étaient présents chez respectivement 254, 109 et 191 brebis, soit 63,7%, 27,3% et 47,9% des brebis inspectées (Figure 7).

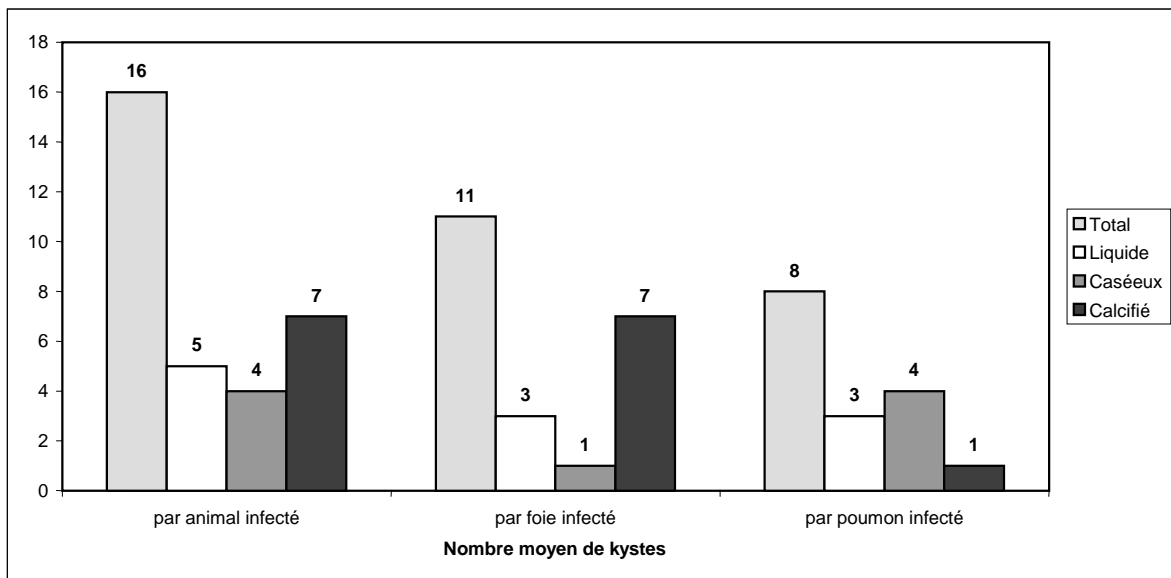
Les kystes caséux et calcifiés sont majoritaires ($p < 0,05$), aussi bien au niveau des organes, qu'au niveau des individus (Figure 8).



332 brebis, 5295 kystes :

- 1644 kystes liquides chez 109 brebis
- 1275 kystes caséeux chez 191 brebis
- 2376 kystes calcifiées chez 254 brebis

Figure 7: Répartition générale des catégories de kystes



	Calcifié	Liquide	Caséeux	Total
Nombre de kystes / brebis infectée	7,15	4,95	3,84	15,94
Nombre de kystes / foie infecté	7,31	3,26	0,87	11,43
Nombre de kystes / poumon infecté	1,22	2,71	3,83	7,77

Figure 8 : Nombre moyen de kystes par brebis et par organe

b) Infestations massives

La majorité des brebis ont moins de 10 kystes. Seules 32,3% avaient plus de 10 kystes et certaines étaient porteuses de plus de 300 kystes, d'où un nombre moyen de kystes par brebis de 13.

Ce nombre moyen est plus important que dans les études antérieures, mais on note en parallèle une augmentation du nombre d'infestations massives (32,3% vs 15% en 2006). La présence de ces brebis porteuses de plusieurs dizaines voire centaines de kystes augmente artificiellement le nombre moyen de kystes par brebis. En réalité, 75% des brebis ont moins de 14 kystes, et 50% en ont 5 au maximum (Figure 9), ce qui correspond aux résultats obtenus en 2006.

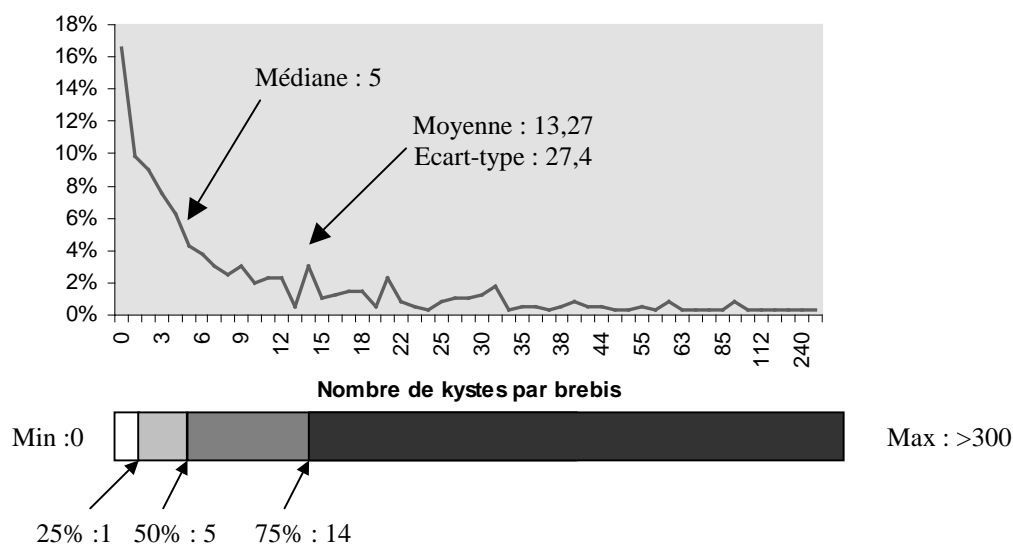


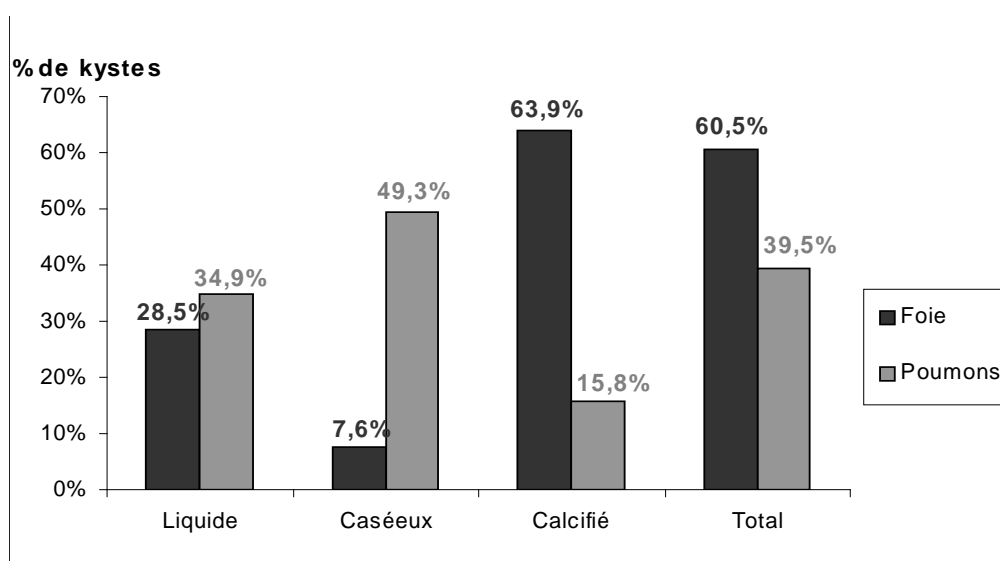
Figure 9 : Distribution du nombre de kystes par brebis

4) Répartition par organe

a) Nombre de kystes

3203 (60,5%) kystes ont été comptés dans le foie et **2092 (39,5%)** dans les poumons (Figure 10). On compte **plus de kystes dans le foie que dans les poumons** ($p < 0,05$). En moyenne, pour une brebis infectée, on observe 10 kystes dans le foie pour 6 kystes aux poumons.

Cependant, dans la mesure où 1 seul kyste peut suffire à contaminer un hôte définitif, il est plus intéressant de comparer le nombre de brebis atteintes au foie à celui des brebis atteintes aux poumons (280 vs 269). **La différence entre le nombre de brebis atteintes au foie et le nombre de brebis atteintes aux poumons n'est pas significative** ($p > 0,05$). Malgré une prépondérance de kystes dans le foie, le rôle du poumon n'est pas à négliger, bien au contraire.



Nombre (%)	Liquide	Caséeux	Calcifié	Total
Foie	914 (28,5)	243 (7,5)	2046 (63,8)	3203 (60,5)
Poumon	730 (34,8)	1032 (49,3)	330 (15,7)	2092 (39,5)
Total	1644 (31,0)	1275 (24,1)	2376 (44,9)	5295

Figure 10 : Répartition des kystes par organes

b) Importance des kystes liquides

Un autre paramètre entre en jeu dans la dynamique de transmission du parasite : le stade d'évolution du kyste. Un kyste calcifié ou caséux ne contient plus de protoscolex infectants et ne jouent donc plus aucun rôle dans la transmission du parasite, tandis que les kystes liquides sont plus susceptibles de contenir ces protoscolex infectants. Et chaque protoscolex a la capacité de contaminer un hôte définitif et de continuer ainsi le cycle. La viabilité des kystes n'a pas été contrôlée à chaque fois mais on considérera par la suite que les kystes liquides sont les kystes supposés infectants.

Sur les 5295 kystes identifiés, 1644 kystes étaient au stade liquide : 914 (56%) dans le foie et 730 (44%) dans les poumons (Figures 10). **Le nombre de kystes liquides est plus important dans le foie** que dans les poumons ($p < 0,05$).

Mais si on examine les résultats non plus en rapportant au nombre total de kystes liquides mais en analysant au niveau de l'organe lui-même, on s'aperçoit alors que **les kystes présents dans les poumons sont plus souvent au stade liquide que ceux présents dans le foie**. Ainsi, 34,8% (730/2092) des kystes trouvés dans les poumons étaient liquides, alors que seulement 28,5% (914/3203) de ceux du foie l'étaient ($p < 0,05$).

De la même manière que précédemment, il est judicieux de s'intéresser au nombre de brebis porteuses de kystes liquides. Sur les 399 brebis infectées, 109 (**27,3%** [22,5-32,1]) avaient au moins un kyste liquide :

- 53 (15,9%) brebis en avaient au moins un dans le foie,
- 90 (27,1%) en avaient au moins un dans les poumons,
- 34 de ces brebis portaient des kystes liquides à la fois dans le foie et les poumons.

La différence entre les deux groupes de brebis est significative : **il y a davantage de brebis avec au moins un kyste liquide dans les poumons. La probabilité qu'une brebis ait un kyste liquide dans les poumons est plus élevée que la probabilité qu'elle en ait un dans le foie.**

5) Distribution par région et abattoir

On note une différence de prévalence entre les différents abattoirs : 19,2% [6,6-39,4] à Bortigali, 60% [45,2-73,6] à San Pietro, 89,2% [83,3-93,3] à Thiesi, et 95,7% [90,8-98,4] à Nule. Mais le faible nombre de brebis examinées à Bortigali (26) et San Pietro (50) rendent la comparaison difficile.

La comparaison entre les différentes régions est également délicate : en effet 1 ou 2 abattoirs par région seulement ont été visités, les abattoirs sont proches géographiquement et le nombre d'animaux examinés par région est trop faible pour réaliser une comparaison correcte. On ne peut mettre en évidence aucune différence significative entre les régions de Sassari et Nuoro.

La comparaison entre le sud et le nord pourrait être intéressante mais là encore le nombre de brebis examinées dans la région de Cagliari est insuffisant. On remarque cependant une prévalence et un nombre de kystes par brebis nettement plus faibles dans le sud que dans les deux autres régions (60% vs 86,5%).

IV. DISCUSSION ET CONCLUSIONS

1) Prévalence générale

a) *Importance de l'échantillonnage*

Représentativité

Un point important est à noter concernant l'estimation de la prévalence : en se basant uniquement sur l'inspection des organes à l'abattoir, nous n'avons accès par conséquent qu'aux animaux amenés à l'abattoir, c'est à dire les animaux âgés, sans doute les moins producteurs, et donc les plus susceptibles d'être parasités (d'autant plus que Scala *et al.* ont montré en 2006 une corrélation positive entre l'âge et la probabilité d'infection). De même les

agneaux, qui sont amenés à l'abattoir à 2 mois, ne sont pas pris en compte car considérés comme trop jeunes pour être atteints. L'échantillon prélevé à l'abattoir n'est donc pas représentatif du cheptel sarde.

Cependant, ce sont les animaux abattus qui représentent un risque de transmission de l'hydatidose si les abats contaminés sont récupérés par les chiens. Tant que la brebis est vivante elle ne constitue en aucun cas un danger. Il est donc intéressant de connaître la prévalence chez les animaux abattus puisqu'ils constituent la population à risque, plutôt que de connaître la prévalence du cheptel. Par contre, les brebis doivent avoir une valeur économique suffisante pour être amenées à l'abattoir et un grand nombre d'animaux échappent à tout contrôle en étant abattus ou morts à la ferme. Mais aucune étude ne permet d'avoir de données sur ce groupe. Ce biais est difficilement contrôlable et constitue pourtant le nœud du problème de l'hydatidose en Sardaigne.

Sensibilité

Si 80% des brebis sont infectées, il en reste 20% chez lesquelles nous n'avons pas pu mettre en évidence de kystes hydatiques. Plusieurs hypothèses sont envisageables :

- la brebis est réellement indemne d'échinococcose ;
- la brebis a eu une infection dans le passé qui s'est résorbée et n'est plus détectable ;
- l'infection est au premier stade, et les larves ne se sont pas encore enkystées ;
- les kystes ne sont pas identifiés car trop petits pour être visibles macroscopiquement : cela peut-être le cas en début de développement ou à la fin lors de la calcification et la résorption par l'organisme de l'hôte ;
- le parasite s'est localisé dans un autre organe que le foie et les poumons.

En effet, en s'appuyant sur les données fournies depuis plusieurs années, seuls les poumons et le foie ont été prélevés car ce sont les organes préférentiellement atteints par l'échinococcose mais rien n'exclut que d'autres organes le soient aussi, en complément du foie ou des poumons, ou bien seuls et dans ce cas les brebis ont été classées par défaut comme non infectées.

Comparabilité

Les résultats trouvés ici sont en accord avec ceux de l'étude menée sur la période 1998-2003 dans la région nord et centrale de la Sardaigne (Scala *et al*, 2006). Une prévalence de 75% (580/771 [72-78%]) avaient alors été trouvée. Cette prévalence est significativement

différente du résultat actuel (83,2% [79,2-86,7]), mais l'échantillonnage a été effectué sur une plus longue période et avait en plus pris en compte l'âge des brebis pour montrer la corrélation positive entre l'âge des brebis et la fertilité des kystes. De plus, l'échinococcose a une répartition non uniforme sur le territoire sarde, on note une prévalence de 19 à 96% selon les abattoirs, et l'échantillonnage n'ayant pas été fait par tirage au sort, il est normal de voir apparaître des variations qui dépendent des zones de prélèvements. Dans tous les cas, cette prévalence reste toujours une des plus élevées du bassin méditerranéen.

b) Signification de la prévalence

Globalement, une prévalence de 83,2% montre la **persistance d'un environnement hautement contaminé** par les fèces des chiens qui contiennent les œufs embryonnés infectants. Ce qui souligne le **contrôle insuffisant de l'infection chez l'hôte définitif** avec un nombre élevé de chiens en liberté autour des troupeaux.

En 2003, lors d'une étude sur des chiens des régions de Sassari et Nuoro, 8-11% des fèces examinées par une technique ELISA copro-antigène spécifique à *E.granulosus* s'étaient révélées positives (Varcasia *et al*, 2003). Or la dynamique de transmission et la stabilité épidémiologique dépendent de l'hôte définitif qui assure la dispersion dans l'environnement. En effet, *E.granulosus* ne libère un proglottis que tous les 14 jours et chaque proglottis ne contient que 200 à 800 œufs. On a donc un relargage non continu des œufs dans l'environnement, d'où une faible contamination de celui-ci. Mais cela est contre-balançé par le nombre important de cestodes que le chien peut héberger (Soulsby, 1985) et par la divagation des chiens qui est le plus important facteur de contamination de l'environnement.

De plus, l'association étroite entre les chiens et les cheptels, notamment les chiens de bergers et les moutons, joue un rôle indéniable dans le schéma de transmission. D'un côté, la contamination des chiens est renforcée par la pratique courante de donner les abats aux chiens et de laisser les carcasses sur les pâtures à la merci des canidés domestiques et sauvages. De l'autre côté, il existe une inhibition instinctive des moutons pour les zones de défécation où les chiens de bergers ont pour habitude de déposer leurs fèces de façon à marquer leur territoire, ce qui amène un certain équilibre au niveau parasitaire. Mais en réalité, la dispersion des fèces de chiens est assurée par des facteurs physiques et climatiques, et le transport passif par les mammifères, les oiseaux, les arthropodes, les lombrics, les mollusques,

le vent, la pluie et les cours d'eau (Cordero, 1999) sur des distances très importantes, ce qui entraîne une dilution sur la parcelle qui déjoue cet instinct (Demontis, 1979). Chez les chiens des villes, cette habitude de marquage s'est perdue sous l'influence des hommes, et les fèces sont alors éparpillées un peu partout, exposant directement l'homme et les autres animaux. Si les chiens laissés en liberté ont un comportement plus proche de celui des villes que des chiens de bergers, la dispersion des œufs en est augmentée. On comprend alors facilement comment l'environnement peut rester à un niveau de contamination aussi élevé malgré les mesures prises lors des programmes de lutte.

2) Localisation, nombre et type des kystes

a) Modification de la répartition générale des kystes

Si la prévalence reste élevée depuis plusieurs années, on note en revanche une **modification de la répartition des kystes**. Le pourcentage de kystes calcifiés a diminué (de 59% en 2003 à 44,9%), de même que celui des kystes liquides (de 38,2% à 31%) et on note une augmentation de la part des kystes caséeux (de 13% à 24,1%). Dans l'ensemble les kystes sont souvent petits et calcifiés dans le foie et caséeux dans les poumons ce qui pourrait être le signe d'une **infection ancienne** ou bien d'une **meilleure défense de l'hôte** avec une calcification précoce des kystes et une évolution plus rapide vers les stades non infestants.

b) Importance de la prévalence de brebis porteuses de kystes liquides

La classification des kystes est très importante car elle permet de faire une analyse plus fine du problème et de relativiser la forte prévalence générale obtenue. En effet, il faut se souvenir que **seuls les kystes fertiles sont infectants** et que si au moment de l'abattage, tous les kystes sont au stade caséeux ou calcifiés, la transmission ne peut se faire et le cycle est interrompu. Ici, nous avons évalué la prévalence de brebis porteuses de kystes liquides, qui sont potentiellement infectants, à **27,3% [22,5-32,1]**. Et en réalité, seulement une partie des kystes liquides sont fertiles, donc la prévalence de brebis porteuses de kystes fertiles est encore inférieure.

En comparant les différentes études menées au cours des dernières décennies, on observe une diminution de cette fertilité des kystes (Scala *et al.*, 2000b, 2004 et 2006), ce qui

souligne un environnement défavorable pour le développement du parasite et par conséquent une moindre transmission à l'hôte définitif.

Le taux de transmission du mouton au chien a donc diminué, mais l'environnement n'en reste pas moins très contaminé et l'homme, prenant la place de l'hôte intermédiaire dans le cycle, est exposé de la même façon que les ovins. Chez l'homme, qu'il soit liquide ou calcifié, un kyste peut causer des dégâts irréversibles dans l'organisme.

c) *Cas des poumons*

On associe généralement l'hydatidose à la présence de kystes dans le foie, ce qui est vérifié ici : un plus grand nombre de kystes est compté dans le foie au total (3203 vs 2092) et par brebis (11,43 vs 7,77). Cependant il ne faut pas oublier le rôle joué par les poumons . En effet on observe un même nombre de brebis atteintes au foie ou aux poumons. De plus le stade d'évolution des kystes est différent entre les deux organes. Dans le foie, on retrouve plus de kystes calcifiés donc anciens et dans les poumons de kystes caséux en cours d'évolution. Quant aux kystes liquides, même si on en trouve un plus grand nombre dans le foie, on a davantage de brebis avec au moins un kyste liquide dans les poumons et la proportion de kystes liquides par rapport aux autres types de kystes est plus élevée dans les poumons.

Ce résultat n'est pas négligeable car dans la croyance commune, c'est le foie qui est l'organe le plus dangereux. Par conséquent l'inspection des poumons est bien souvent négligée lors d'abattage à la ferme et ces organes ne sont pas examinés correctement. Or on s'aperçoit ici que les poumons jouent un rôle dans la transmission, d'autant plus important que non connu du grand public. Une fois de plus, on note l'importance du rôle de l'homme dans la diffusion et le maintien du cycle d' *E.granulosus*.

Des résultats similaires ont déjà été obtenus dans l'étude portant sur la période 1998-2003 (Scala *et al*, 2006) : 60% des kystes ont été trouvés dans le foie mais la majorité des kystes fertiles étaient situés dans les poumons et leur nombre augmentait significativement avec l'âge des brebis. Cela a aussi été observé par Himonas (Himonas, 1994) en Grèce.

La persistance de kystes fertiles chez les animaux âgés et l'augmentation avec l'âge de la probabilité de trouver des kystes fertiles dans les poumons met en avant l'ambiguïté du rôle

de l'immunité de l'hôte contre *Echinococcus* et doit être prise en compte dans l'élaboration de vaccin.

Les études sur la fertilité des kystes, notamment au niveau des poumons doivent être poursuivies, car ce paramètre est un indicateur important de l'évolution du parasite.

3) Effet des mesures de lutte

a) Evolution de la prévalence dans le cheptel ovin

Depuis la mise en place des différents programmes de lutte (1960, 1978 et 1988), on a observé une diminution de la prévalence chez les ovins, et on est désormais loin des 99% estimé par Tanda en 1960 avec 100% de fertilité des kystes. Quinze ans après la fin du dernier plan de lutte en 1993, l'impression générale est en favorable (Scala *et al.*, 2004). On note une amélioration du management des abattoirs, et la surveillance épidémiologique dans les abattoirs se maintient. La prévalence chez les ovins est descendue à 70-75% avec une baisse de la fertilité des kystes.

b) Evolution de la prévalence dans la population humaine

L'effet des plans de lutte est encore plus clair au niveau de la population humaine, bien que l'interprétation des résultats soit à faire avec précaution, comme nous l'avons vue dans la deuxième partie (II.2).

L'incidence annuelle est passée de 31,1/100 000 hab. en 1964 à 3,5/100 000 hab. en 2002 dans la région de Sassari (Castiglia *et al.*, 2004). Cette diminution de l'incidence semble être liée aux 3 programmes de lutte. Mais malgré une baisse générale de l'incidence, la maladie reste endémique en Sardaigne. Et le nombre important de cas encore présents chez les étudiants souligne l'importance de l'éducation sanitaire chez les plus jeunes.

c) Facteurs liés à cette évolution

L'évolution observée depuis la mise en place des plans de lutte ne semble cependant pas liée à une réduction de la contamination de l'environnement par les oeufs déposés par les

chiens. Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer le phénomène (Bortoletti *et al.*, 1990) :

- sélection génétique et meilleure réponse immunitaire de l'hôte intermédiaire;
- réduction de la transhumance et amélioration de la conduite des troupeaux ;
- traitement anthelminthique des chiens et des moutons (Arru *et al.*, 1980): les benzimidazoles dévitalisent les hydatides et 47% des moutons seraient traités en Sardaigne (Scala *et al.*, 1999) ;
- conditions environnementales défavorables à la survie et à la maturation des œufs (Gemmell et Lawson, 1986b).

4) Facteurs de persistance du cycle

Les facteurs de maintien du cycle sont toujours présents, freinant l'évolution de la situation et expliquant le faible impact des efforts pourtant considérables de ces dernières décennies.

a) La persistance des abattages clandestins des ovins à la ferme

Ce type d'abattage pose le problème du contrôle sanitaire des carcasses et des abats qui est souvent mal fait ou pas fait du tout et de la gestion adéquate de ces abats et des déchets. Bien souvent ils sont utilisés pour nourrir les chiens, sans vérification préalable de leur salubrité. Mais ce type d'abattage, observé dans encore 93,5% des fermes sardes en 1993 (Scala *et al.*, 1996) n'est pas toujours un choix délibéré de l'éleveur et plusieurs causes sont à l'origine du maintien de cette pratique.

Augmentation du coût de l'abattage

Le coût demandé par l'abattoir est de plus en plus élevé. Cette augmentation du coût est liée à une réglementation de plus en plus sévère qui implique des obligations, des responsabilités, et des taxes que seules les fermes les plus rentables peuvent se permettre. La nouvelle réglementation de l'Union Européenne a conduit à une réduction massive du nombre de petits abattoirs qui quadrillaient le territoire (Arru, 1993), pour ne laisser que les structures les plus grandes, les plus modernes et les plus efficaces mais concentrées géographiquement et ne desservant plus toute l'île (Scala *et al.*, 2004).

Le système actuel des abattoirs met l'accent sur la salubrité des viandes, la qualité sanitaire de l'abattoir et le respect de l'environnement, et privilégie les élevages de type intensif au dépend des élevages extensifs en refusant les animaux de trop faible valeur commerciale. Or en élevage ovin, la valeur des carcasses est largement insuffisante, ce qui oblige les éleveurs des petites unités de production à continuer une activité d'abattage dans l'élevage même. De même, les animaux morts en pâtures sont laissés sur place et sont la proie des charognards de passage, dont les chiens (Cosseddu, 1998).

Notion de propriété des animaux

Cette notion est encore très forte et l'éleveur sarde a la conviction que le mouton est sa propriété et de fait considère que c'est à lui de décider ce qu'il en fait.

b) La gestion inadéquate des abats contaminés

Même si les animaux sont abattus dans des structures, tous les abattoirs ne sont pas pourvus d'incinérateur ou de système d'élimination correct des abats contaminés. La pratique d'aller chercher des abats à l'abattoir pour nourrir les chiens reste courante dans les petites structures.

c) La gestion peu stricte des populations de chiens

La loi sur les chiens errants mise en place lors des plans de lutte ne peut être respectées en raison du manque de structures pour les accueillir. Par conséquent, un grand nombre de chiens errants persistent encore sur le territoire sans que l'on puisse agir (traitement, identification, stérilisation...) (Arru, 1993).

A Chypre, la situation était initialement similaire à celle de la Sardaigne. Néanmoins, en 15 ans, cette petite île a su se sortir de cette situation en appliquant une politique d'élimination des chiens errants et des chiens domestiques trouvés positifs, ce qui a supprimé l'habitat du parasite adulte. Mais cette mesure serait culturellement et socialement impossible à mettre en place en Sardaigne et le problème des populations de chiens reste le point faible de cette lutte.

d) L'entrave politique

Les autorités ont longtemps partagé l'ancienne croyance que les kystes hydatiques étaient une partie normale de l'anatomie du mouton ou bien étaient des bulles d'eau à génération spontanée. Cette croyance est encore largement répandue chez les bergers. Et bien

que l'hydatidose soit encore présente en Sardaigne, les éleveurs et les politiciens n'attachent toujours pas une importance particulière au problème (Scala *et al.*, 2004).

L'échinococcose possède l'inconvénient de se développer très lentement et de ne pas toujours avoir de conséquences graves ou spectaculaires, qui pourraient frapper l'opinion publique et politique. Elle n'est pas vue comme une maladie d'importance majeure, et est laissée de côté au profit de maladies médiatiques telles que la peste porcine africaine ou la blue tongue (qui ne sont pas des zoonoses), qui occupent le devant de la scène et sont à l'origine de nombreux projets dont les fonds auraient pu ou auraient du aller à la lutte contre l'échinococcose.

De plus, la durée des plans de lutte étant de plus de 5 ans, la période d'attention requise est supérieure à un mandat politique classique. Et il est difficile d'intéresser les décideurs sur des projets sans impact immédiat sur le publique et dont les bénéfices n'arriveront pas au cours de l'exercice de leurs fonctions.

V. PERSPECTIVES

Malgré une tendance à la baisse de la prévalence, la maladie est encore bien présente sur le territoire sarde et bien des efforts sont encore à fournir dans plusieurs domaines, et des solutions existent.

1) Information et formation des populations

Il est nécessaire de tenir au courant le grand public de la situation de son pays et de l'informer sur le cycle parasitaire et les règles de base en matière de lutte pour lui faire prendre conscience des risques auxquels il s'expose. Le but est de responsabiliser l'homme vis-à-vis de son propre chien ou troupeau. Les efforts d'information et de formation des populations ne doivent pas être négligés, et toute mesure doit avoir l'approbation du public car c'est lui l'acteur principal dans la lutte (Arru, 1993).

2) Gestion des populations de chiens

Il faudrait rendre "effectif" le registre d'état civil canin. En effet ce registre est bien souvent méconnu des propriétaires dans de nombreuses régions. L'identification électronique par puce obligatoire depuis 2006 devrait être encouragée pour faciliter le travail.

Concernant les chiens de berger, un registre spécial pourrait être mis en place sur lequel les traitements pharmacologiques semestriels ou annuels rendus obligatoires seraient notés.

3) Gestion du cheptel ovin

a) *Gestion des abattages clandestins*

- **Faciliter l'abattage des ovins**, notamment ceux de faible valeur commerciale, avec des subventions sur le coût de l'abattage et la mise en place d'un système de ramassage des animaux dans les différentes fermes pour les amener à l'abattoir.

- **Etablir des normes d'abattages** pour les productions locales afin d'en réduire le coût (Cossedu, 1998).

- **Trouver des méthodes pour augmenter le prix de la viande** en développant un marché qui relancerait l'économie locale. On peut ainsi encourager la consommation de viande de mouton adulte (actuellement seule la viande d'agneau de 1 mois est consommée), en mettant en valeur les morceaux appréciés des consommateurs et en vantant sa qualité nutritive (Santercole *et al.*, 2003), ou créer un certificat volontaire des élevages au « naturel », ou encore encourager la production de saucisses de mouton qui n'a pas actuellement l'appui des autorités locales et ne sont pas toujours au goût de la population sarde (sur ce point il ne faut pas négliger la communauté musulmane chez laquelle on enregistre une forte demande), ou enfin exporter les moutons vivants en fin de carrière dans

les pays arabes où ils seront abattus et préparés selon la religion (ce marché est déjà exploité à large échelle par l'Australie).

Dans les zones d'élevage extensif, toutes ces initiatives doivent être financées en partie au départ si on veut avoir une chance de la voir aboutir.

b) Gestion des cheptels reconnus infectés

Le but est de réduire les transports et la vente des moutons provenant de fermes où un fort niveau d'infestation a été trouvé à l'abattage. Un programme de ce type a été mené avec succès en Tasmanie dans les années 70 (Thompson et Lymbery, 1995).

c) Gestion des abats et carcasses contaminées

On peut apporter une aide financière ou matérielle pour que les éleveurs portent les viscères et les carcasses à l'abattoir le plus proche, ou bien distribuer des containers de taille adéquate qui seront ensuite ramassés régulièrement.

Dans les années 90, the Public Health authorities of Ales (Oristano) avaient incité les éleveurs à apporter le foie et les poumons des moutons morts aux autorités vétérinaires (Scala *et al.*, 2004). Les abats étaient conservés au froid puis incinérés. De plus les animaux morts étaient retirés de la liste du cheptel sans autres formalités. Mais cette mesure très populaire a été abandonnée pour des raisons bureaucratiques.

d) Recherche sur un vaccin contre le développement des métacestodes chez le mouton :

Pour l'instant les recherches s'orientent vers l'utilisation de la protéine EG95 pour induire l'immunité chez les ovins (Casulli *et al.*, 2004 ; Craig *et al.*, 2007).

Les modèles mathématiques montrent qu'une solution rentable serait une combinaison de vaccination des moutons (75% du cheptel) associée à un traitement anthelminthique des chiens (Craig, 2007). Mais on peut raisonnablement penser que le problème du coût du vaccin sera un frein à son utilisation massive dans les élevages extensifs.

4) Amélioration de la surveillance

Il est important de poursuivre la surveillance en abattoirs car c'est le seul moyen de suivre l'évolution de la maladie et de réaliser des études plus précises sur la fertilité des kystes, notamment au niveau des poumons, et de contrôler les souches d'*E.granulosus* présentes dans le cheptel ovin mais aussi dans les autres espèces de rente (Scala *et al.*, 2006).

De plus, le recueil des données à l'abattoir est facile à réaliser, ne nécessite pas de techniques ou de matériels particuliers et permet d'accéder à de nombreux paramètres de l'infection, ce qui justifie d'autant plus le maintien de cette surveillance.

Mais l'ensemble doit être amélioré pour en tirer de plus grands bénéfices (Battelli *et al.*, 2002).

a) Définition des objectifs de la surveillance

La surveillance de l'hydatidose peut avoir des buts différents (Dufour et Hendriks, 2007) :

- détecter l'apparition de souches nouvelles aux répercussions épidémiologiques et sanitaires différentes des souches précédentes ;
- permettre d'établir une hiérarchie dans l'importance économique ou sanitaire de l'hydatidose vis-à-vis d'autres maladies ;
- déterminer l'importance réelle de l'hydatidose et suivre l'évolution de la situation afin de choisir d'entreprendre ou non une lutte appropriée ;
- évaluer les résultats des plans de lutte.

Les objectifs 1 et 3 sont ceux actuellement visés par la surveillance en abattoir.

b) Standardisation de la collecte des données

Le protocole d'échantillonnage doit être établi à l'avance (tirage au sort des abattoirs, nombre et âge des brebis...) et doit pouvoir être répété dans le temps. Le but est d'automatiser la récolte des données et leur exploitation, ainsi que définir des indicateurs de l'évolution de l'infection (prévalence des kystes liquides, infestations massives...).

c) Planification à long terme des activités d'épidémiosurveillance

Il faut d'une part définir le rythme de récolte et d'exploitation des données, et d'autre part le rythme de retour de l'information aux abattoirs et aux éleveurs, mais aussi aux décideurs politiques qui doivent être régulièrement tenus au courant du problème. Enfin, la surveillance doit se faire en vue d'une action de lutte, ce qui n'est pas le cas ici. Même sans mettre en place des actions de grande envergure on pourrait envisager un minimum d'information régulière auprès des éleveurs, personnel d'abattoir, vétérinaires et médecins.

d) Communication des résultats

Il est important d'informer régulièrement la population de la situation : non pas pour l'alarmer, mais pour la tenir en éveil et lui montrer que les mesures de préventions (hygiène personnelle, vermifugation des chiens...) mises en place lors des campagnes de lutte sont toujours utiles et d'actualité. Les nouvelles générations qui n'ont pas connus les plans de lutte doivent connaître ces mesures de prévention et comprendre leur sens pour les appliquer correctement.

e) Amélioration de la collaboration entre les médecins et les vétérinaires

Les deux secteurs ayant déjà leurs activités propres, il faut essayer de dépasser les difficultés liées aux différences d'organisation administrative, de compétences et de responsabilités, et faire ressortir l'intérêt commun à s'occuper de ce type de zoonose. Cette collaboration permettrait de mettre régulièrement en parallèle les données obtenues chez l'homme et chez l'animal, et renforcer l'impact des informations de prévention.

5) Autres propositions

a) Intégration à d'autres programmes de lutte

La lutte contre l'hydatidose peut être réalisée en parallèle de programmes d'éradication ou de contrôle d'autres zoonoses, comme la leishmaniose ou la rage, car de nombreuses mesures de lutte sont communes à ces maladies. De plus, ces mesures apportent une amélioration notable de la qualité de vie des populations et par conséquent agit sur

d'autres problèmes de santé publique (Mantovani et Lasagna, 2004). La lutte contre l'échinococcose servirait alors de base pour d'autres programmes.

Mais il faut bien se rappeler que l'hydatidose humaine est sporadique, même dans les zones d'endémicité. La maladie se développe lentement sur plusieurs années, est rarement fatale, et le diagnostic et le traitement sont bien développés ce qui n'en fait pas une priorité en matière de lutte. Il est alors judicieux de s'appuyer sur des plans de lutte déjà en place contre d'autres maladies pour agir en même temps sur l'échinococcose.

Par exemple, la présence de mesures de prévention contre l'ESB et la fièvre aphteuse, qui n'étaient pas considérées comme nécessaires avant, favorise l'adoption de système d'élimination correcte des carcasses de moutons et bovins et donc sert à la lutte contre l'hydatidose (Colon, 2001).

b) Suivi de troupeaux sentinelles

Actuellement seules les brebis amenées à l'abattoirs sont examinées. Ces brebis proviennent de troupeaux différents. On pourrait imaginer suivre une zone (ou un certain nombre de troupeaux) avec davantage de précision (âge des animaux, nombre et taille des kystes, fertilités...) et prendre en compte des facteurs tels que les traitements anti-parasitaires, le niveau d'infection des chiens..., pour voir si réellement ou non il y a une évolution de l'infection.

CONCLUSION

Malgré ses trois programmes de lutte échelonnés sur trente ans, la Sardaigne n'a pas réussi à gérer le problème de l'hydatidose qui reste toujours présente sur l'île. Pourtant d'autres pays ayant au départ une situation similaire ont réussi à éradiquer le parasite. Mais ceux-ci ont appliqué des mesures beaucoup plus radicales (Chypre) ou bien ont persévéré suffisamment longtemps pour obtenir un résultat satisfaisant (plus de 30 ans en Islande ; Maurelli, 2006).

Pour lutter contre l'échinococcose, nous avons vu qu'il est possible de procéder de plusieurs manières, en s'attaquant aux différents niveaux de transmission du parasite (l'hôte définitif, l'hôte intermédiaire ou l'environnement). Ces méthodes dépendent en grande partie des objectifs de départ : on peut vouloir éradiquer la maladie, mais si ce n'est pas envisageable on peut se restreindre à des objectifs plus simples comme faire cesser la transmission à l'homme ou bien stabiliser la prévalence dans les populations animales.

Même si on note une modification de l'infection, avec une prévalence toujours élevée mais une baisse de la fertilité des kystes, le facteur humain reste prépondérant et inévitable en matière de lutte. C'est l'homme, qui par ses pratiques, permet au cycle de perdurer dans le temps et l'espace. C'est le point faible mais aussi le point clé de la lutte. En effet le contrôle paraît peu probable au niveau des chiens ou de l'environnement. Le seul point de contrôle envisageable est la gestion par l'homme des abats contaminés. Si les chiens n'ont plus accès aux abats, le cycle est interrompu. Mais ce contrôle dépend entièrement de la volonté et de l'organisation des hommes. Les trois programmes de lutte mis en place en Sardaigne ont bien montré que des mesures pouvaient apporter une amélioration mais que le manque de persévérance et de rigueur était à l'origine de la persistance de l'hydatidose sur le territoire.

Actuellement, de nombreux animaux échappent encore à l'inspection à l'abattoir pour des raisons économiques. Il ne tient qu'à l'homme, et à plus forte raison aux décideurs politiques d'inverser la tendance, ce qui ne peut avoir que des avantages: la régression de la maladie soulagera économiquement le secteur de la santé publique et rendra plus rentables les productions animales. De plus, la mise en place d'un système de contrôle rigoureux et fiable

en abattoir permettra de suivre ultérieurement d'autres maladies ou paramètres de production. D'autre part, les efforts d'information et de formation des populations ne doivent pas être négligés, et toute mesure doit avoir l'approbation du public car c'est lui l'acteur principal dans la lutte.

Le problème de l'échinococcose doit être vu comme un système global avec différentes composantes économiques et concernant la santé publique. Bien que l'organisation d'un programme complet de contrôle d'*Echinococcus granulosus* ne pose théoriquement pas de problème, il s'avère être irréalisable dans la plupart des cas en raison des complications économiques et organisationnelles et le temps qu'il requière. On peut alors choisir de s'attaquer à l'une ou l'autre des composantes du système. Cela ne constituera pas un plan de lutte total, mais les différentes activités de contrôle pourront être réalisées séparément et avoir un effet positif sur la santé publique et l'économie.

A plus ou moins long terme on pourra alors envisager une éradication ou une diminution conséquente de l'échinococcose, ce qui sera synonyme de l'amélioration des conditions sociales, économiques et sanitaires du pays.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLAN J.C., CRAIG P.S., GARCIA NOVAL J., MENCOS F., LIU D., WANG Y., WEN H., ZHOU P., STRINGER R., ROGAN M., ZEYHLE E.
Coproantigen detection for immunodiagnosis of echinococcosis and taeniasis in dogs and humans.
Parasitology, 1992, **104**, 347-335.
2. AMMANN R.W., ECKERT J.
Cestodes: *Echinococcus*.
Gastroenterol. Clin. N. Am., 1996, **25**, 655-689.
3. ARRU E.
Eradication of *Echinococcus granulosus* from Sardinia: present status.
16th International Congress of Hydatidology, Beijing, 1993, 103-104.
4. ARRU E., CHERCHI S., LIGIOS C., SCHIANCHI G.
Diffusione attuale della echinococcosi-iatidiosi in Sardegna. Campagna di eradicazione dell'echinococcosi in Sardegna : attualita e prospettive.
Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Sardegna, 1990, 9-18.
5. ARRU E., CORRIAS P., FIRINU A., GABRIELE F., MAIDA A., PALMAS C.
Stato attuale del piano di eradicazione dell'echinococcosi-iatidiosi in Sardegna.
Parassitologia, 1992, **34**, 176-177.
6. ARRU E., NIEDDU A.M., HUBER H.O., BALBO S.M.
L'iatidiosi in Italia con particolare riguardo alla Sardegna e alla Sicilia.
Atti Tavola Rotonda: Echinococcosi-iatidiosi, Societa Italiana di Parassitologia, Roma, 1980.
7. ARRU E., PASTIGLIA P., AZZARA A., MAIDA A.
Hydatidosis control within continental systems: about Italy.
Arch. Intern. Hydatidosis, 1999, **33**, 109-113.
8. ARUNDEL J.H.
A review of cysticercoses of sheep and cattle in Australia.
Australian Veterinary Journal, 1972, **48**, 140.
9. ASSOCIAZIONE REGIONALE ALLEVATORI DELLA SARDEGNA
Page consultée le 10 juillet 2008. ARA Sardegna. Adresse URL : <http://www.ara.sardegna.it>.
10. ATTANASIO E., PALMAS C.
Cost-effectiveness analysis of echinococcosis/hydatidosis eradiction project in Sardinia.
Social Sci. Med., 1985a, **19**, 1067-1072.
11. ATTANOSIO E., FERRETTI G., PALMAS C.
Hydatidosis in Sardinia: review and recommendations.
Trans Royal Soc Trop Med Hyg, 1985b, **79**,154-158.
12. BATTELLI G.
Evaluation costs of echinococcosis.
Arch Int Hydatidid, 1997, **32**, 33-37.
13. BATTELLI G.
Socio-economic impact of cystic echinococcosis and of its control: some data consideration.
Parassitologia, 2004, **46**, 359-362.

14. BATELLI G., MANTOVANI A., SEIMENIS A.
Cystic echinococcosis and the Mediterranean Region: a long-lasting association.
Parasitology Research, 2002, **44**, 43-57.

15. BELJIN V.
Le differenze nelle dimensioni di protoscolici delle cisti idatiche delle pecore, dei maiali, dei buoi e degli uomini.
1st Int Cong Paras Rome, 1964, 2, 752.

16. BORTOLETTI G., GABRIELE F., SEU V., PALMAS C.
Epidemiology of hydatid disease in Sardinia: a study of fertility of cysts in sheep.
J Helminthol, 1990, **64**, 212-216.

17. BRUNETTI E., MAIOCCHI L., GARLASCHELLI A.L., PULIZIA R., FILICE C.
Overview of therapeutic options for cystic echinococcosis.
Parassitologia, 2004a, **46**, 53.

18. BRUNETTI E., TROIA G., GARLASCHELLI A.L., GULIZIA R., FILICE C.
Twenty years of percutaneous treatments for cystic echinococcosis : a preliminary assessment of their use and safety.
Parassitologia, 2004b, **46**, 367-370.

19. CABRAS A.
L'echinococcosi in Sardegna. Studio storico-statistico compilato nel 1920 e stampato nel 1930.
Tip G ledda, 1930, Cagliari.

20. CABRERA P.A., LLOYD S., HARAN G., PINEYRO L., PARIETTI S., GEMMEL M.A.,
CORREA O., MORANA A., VALLEDOR S.
Control of *Echinococcus granulosus* in Uruguay: evaluation of different treatment intervals for dogs.
Veterinary Parasitology, 2002, **103**, (4), 333-340.

21. CALLEGARO L., ZAMBONI V., MONTELLA T., LOLO PICCOLOMINI L.,
OSTANELLO F., BATELLI G.
Echinococcosi/Hydatidosis: a method for the assessment of hospital costs.
Inf Circ – WHO Mediterr Zoon Control Center, 1997, **42**, 8-11.

22. CANNAS A., PONTI N., ROLESU S.
Il controllo della popolazione canina.
Atti della Tavola Rotonda « Campagna di eradicazione dell'Echinococcosi-Idatidosi in Sardegna »
XVI Congresso Società Italiana di Parassitologia, 1990, 43-47.

23. CASSULI A., VITELLI G., SANTAGADA G., POZIO E.
Pilot vaccination project for the control of hydatid disease in Matera province (southern Italy).
Parassitologia, 2004, **46**, 421.

24. CASTIGLIA P., SOLINAS G., SOTGIU G., PALMIERI A., MAIDA A., DETTORI M.
Epidemiology of hydatidosis in the province of Sassari, Italy.
Parassitologia, 2004, **46**, 371-373.

25. COLON L.G.
Carcasse elimination as a measure to prevent hydatidosis .
XXth International Congress of Hydatidology, 2001, XXXIV, 67.

26. CONCHEDDA M., BORTOLETTI G., CAPRA S., PALMA C., PUTZOLU F., GABRIELE F.
L'Idatidosi umana in Sardegna. Studio epidemiologico dei casi operati tra il 1974 e il 1981.
Parassitologia, 1985, **27**, 225-245.
27. CORDERO DEL CAMPILLO M.
El parásito *Echinococcus granulosus* (Recientes aportaciones epidemiológicas y experimentales).
In : XIII Congreso Internacional de Hidatidología, Madrid, España, 24-27 Abril 1985, 75-83.
28. COSSEDDU A.M.
Il macello: presidio di sanità pubblica e ambientale e strumento di crescita economica e di sviluppo sociale.
L'allevatore di ovini e caprini, 1998, **14**, (5), 1-4.
29. CRAIG P.S., MCMANUS D.P., LIGHTOWLER M.W.
Prevention and control of cystic echinococcosis.
Lancet Infectious Disease, 2007, **7**, 385-394.
30. CRISTOFI G., ECONOMIDES P., HUDAOGLU H., AKTOLGALI K., ZECHNER G.
Echinococcosis/hydatidosis control programmes in Cyprus.
XX International Congress of Hydatidology, Kudasadasi, Turquie, 4-8 juin 2001.
Arch Int Hydatid, 2001, **34**, 202.
31. DEIANA S., ARRU E.
Echinococcus granulosus in *Vulpes vulpes* della Sardegna.
Rivista di Parassitologia, 1962, **23**, (4), 262-275.
32. DEMONTIS F.
Equilibri biologici nelle parassitosi con particolare riferimento ad *Echinococcus granulosus* in Sardegna.
Th.: Med. Vet.: Sassari: 1979 ; 37.
33. DEPLAZES P., GOTTSTEIN B., ECKERT J., JENKINS D.J., EWALD D., JIMENEZ-PALACIOS S.
Detection of *Echinococcus* coproantigens by enzyme-linked immunosorbent assay in dogs, dingoes and foxes.
Parasitology Research, 1992, **78**, 303-308.
34. DINKEL A., NJOROGE E.M., ZIMMERMANN A., WALZ M., ZEYHLE E., ELMAHDI I.E., MACKENSTEDT U., ROMING T.
A PCR for detection of species and genotypes of the *Echinococcus granulosus*-complex, with reference to the epidemiological situation in eastern Africa.
International Journal of Parasitology, 2004, **34**, 645-653.
35. DUFOUR B., HENDRIKX P.
Surveillance épidémiologique en santé animale.
2ème édition. Paris: Quae, 2007, 285p.
36. DUNGAL N.
Some important factors contributing the eradication of hydatid-disease in Iceland.
Arch.Int.Hydatidosis, 7ème Congrès Intern Hydatidologie, 1960, **19**, 146.
37. ECCA A.R., BORTOLETTI G., CONCHEDDA M., PALMAS G., GABRIELE F.
Human hydatidosis in Sardinia. A retrospective survey.
Parassitologia, 1998, **40**, (1), 49.

38. ECKERT J., DEPLAZES P.
Biological, epidemiological, and clinical aspect of *Echinococcus*, a zoonosis of increasing concern.
Clinical Microbiological Review, 2004, **17**,1.
39. ECKERT J., GEMMELL M.A., MESLIN F.-X., PAWŁOWSKI Z.S.
WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global Concern.
World Organisation for Animal Health and World Health Organization, Paris, 2001a.
40. ECKERT J., DEPLAZES P., CRAIG P.S., GEMMEL M.A., GOTTSTEIN B., HEATH D., JENKINS D.J., KAMYA M., LIGHTOWLERS M.
Echinococcosis in animals:clinical aspects, diagnosis and treatment.
WHO/OIE Manual on Echinococcosis un Humans and Animals, 2001b, 72-79.
41. EUZEBY J.
Les échinococcoses animales et leurs relations avec les échinococcoses de l'homme.
Paris : Vigot Frères, 1971, 163p.
42. GABRIELE F., ARRU E., FIRINU A., PALMAS C., BORTOLETTI G.
Diffusione della idatidosi nell'ovino in Sardegna in rapporto all'eta dell'ospite.
Parassitologia, 1992, **34**, 180-181.
43. GABRIELE F., BORTOLETTI G., CONCHEDDA M.
Human cystic echinococcosis in Sardinia during the 20th century.
Parassitologia, 2004, **46**, 383-385.
44. GABRIELE F., BORTOLETTI G., CONCHEDDA M., PALAMS C., ECCA A.R.
Epidemiology oh hydatid disease in the Mediterranean basin with special reference to Italy.
Parassitologia, 1997, **39**, 47-52.
45. GABRIELE F., PALMAS C., ECCA A.R.
Analisi epidemiologica die casi di idatidosi primitiva nell'uomo operati in sardegna dal 1974 al 1984.
Ig Mod, 1990, **93**, 416-432.
46. GASSER R.B., PARADA L., ACUNA A., BURGESS C., LAURENON M.K., GULLAND F.M., REICHEL M.P., PAOLILLO E.
Immunological assessment of exposure to *Echinococcus granulosus* in a rural dog population in Uruguay.
Acta Trop , 1994, **58**, 179-185.
47. GEMMEL M.A.
Natural and acquired immunity factors interferring with developpement during the rapid growth phase of *Echinococcus granulosus* in dogs.
Immunology, 1962a, **5**, 496.
48. GEMMEL M.A.
Natural and acquired immunity factors inhibiting penetration of some hexacant embryo.
Nature, 1962b, **194**, 701-702.
49. GEMMEL M.A.
The fox as a definitive host of *Echinococcus* and its role in the spread of hydatid-disease.
Bulletin OMS, 1959a, **20**, 87.

50. GEMMEL M.A.
Observation on the carnivora of New South Wales as definitive hosts of *E.granulosus* and their role in the spread of hydatidosis in domestic animals.
Austral vet J, 1959b, **35**, 450.
51. GEMMEL M.A.
Modern concept of control and eradication of echinococcosis in Australia.
XIII congreso internacional de hidatidologia, Madrid, 1985a.
52. GEMMEL M.A.
Modern concepts on host/parasite relation ships in echinococcosis.
XIII congreso internacional de hidatidologia, Madrid, 1985b.
53. GEMMEL M.A.
A study on the application of control measure against hydatid disease caused by *Echinococcus*.
OMS, 1968, **39**, 57.
54. GEMMELL M.A., LAWSON J.R.
Epidemiology and control of hydatid disease.
In: R.C.A. THOMPSON. The biology of *Echinococcus* and hydatid disease. Allen & Unwin, London, 1986a, 189-216.
55. GEMMELL M.A., LAWSON J.R., ROBERTS M.G.
Population dynamics in echinococcosis and cysticercosis: biological parameters of *Echinococcus granulosus* in dogs and sheep.
Parasitology, 1986b, **92**, 599-620.
56. HAAG K.L., AYALA F.J., KAMENETZKY L., GUTIERREZ A.M., ROSENZVIT M.
Livestock trade history, geography, and parasite strains: the mitochondrial genetic structure of *Echinococcus granulosus* in Argentina.
J. Parasitol, 2004, **90**, 234-239.
57. HEATH D.D.
The migration of oncospheres of *Taenia pisiformis*, *T. serialis* and *Echinococcus granulosus* within the intermediate host.
Int J Parasitol, 1971, **1**, (2), 145-52.
58. HIMONAS C., ANTONIADOU-SOTIRRIADU K., PAPADOPULOS E.
Hydatidosis in food animals in Greece : prevalence of cysts containing viable protoscoleces.
Journal of Helminthology, 1994, **68**, 311-313.
59. JENKINS D.J., ROMING T., THOMPSON R.C.A.
Emergence/re-emergence of *Echinococcus* spp. - a global update.
International Journal of Parasitology, 2005, **35**, 1205-1219.
60. JOUVE D.
Recueil de données sanitaires à l'abattoir et exploitation épidémiologique.
Th. : Med. Vet.: Lyon: 1986, 124p.
61. KHUROO M.S.
Hydatid disease: current status and recent advances.
Annals of Saudi Medicine, 2002, **22**,(1-2), 56-64.

62. KITTELBERGER R., REICHEL M.P., JENNER J., HEATH D., LIGHTOWLERS M.W., MORO P., IBRAHEM M.M., CRAIG S., O'KEEFE J.S.
Evaluation of three enzyme-linked immunosorbent assays (ELISAs) for the detection of serum antibodies in sheep infected with *Echinococcus granulosus*.
Veterinary Parasitology, 2002, **110**, 57–76.
63. KUMARATILAKE L.M., THOMPSON R.C.A.
A review of the taxonomy and speciation of the genus *Echinococcus*.
Parasitologia, 1982, **68**, 121-146.
64. LAHMAR S., BEN CHE'HIDA F., PE'TAVY A.F., HAMMOU A., LAHMAR J., GHANNAY A., GHARBI H.A., SARCIRON M.E.
Ultrasonographic screening for cystic echinococcosis in sheep in Tunisia.
Veterinary Parasitology, 2007, **143**, 42–49.
65. LARRIEU E.J., MERCAPIDE C., DEL CARPIO M., SLAVITTI J.C.
Evaluación de pérdidas generadas por la hidatidosis/echinococosis e impacto económico de las estrategias de control en la provincia de Río Negro, Argentina.
Unpublished Report (personal communication, 23 September 1998).
66. LAUSIER P.
Echinococose à *Echinococcus granulosus* en France : rappels épidémiologiques. Enquête dans un foyer des Hautes-Alpes.
Th : Med. Vet. : Lyon : 1987 ; 047. 131p.
67. LAVIKAINEN A., LEHTINEN M.J., MERI T., HIRLAVA-KOSKI V., MERI S.
Molecular genetic characterisation of the Fennoscandian cervid strain, a new genotypic group (G10) of *Echinococcus granulosus*.
Parasitology, 2003, **127**, 207-215.
68. LAWS G.F.
Physical factors influencing survival of Taeniid eggs.
Experimental Parasitology, 1968, **22**, 227-239.
69. LAWSON J.R., GEMMELL M.A.
Hydatidosis and cysticercosis: the dynamics of transmission.
Adv. Parasitol., 1983, **22**, 261-308.
70. MACPHERSON C.N.L.
Echinococcus infections in wild animals in Africa.
In : MACMILLIAN S. Wildlife/livestock interfaces on rangelands. Inter-African Bureau for Animal Resources, Nairobi, 1986, 73-78.
71. MAISON DES AGRICULTEURS
(page consultée le 10 juillet 2008). Les régions de Pastomed.
Adresse URL : <http://www.inst-elevage.asso.fr/html18/>.
72. MALGOR R., NONAKA N., BASMADJIAN I., SAKAI H., CARAMBULA B., OKU Y., CARMONA C., KAMIYA M.
Copro-antigen detection in dogs experimentally and naturally infected with *Echinococcus granulosus* by a monoclonal antibody-based enzyme-linked immunosorbent assay.
Int J Parasitol, 1997, **27**, (12), 1605-1612.

73. MANGER B.R., BREWER M.D.
Epsiprantel, an new tapeworm remedy. Preliminary efficacy in dogs and cats.
Br. vet. J., 1989, **145**, 384-388.
74. MANTOVANI A.
Information on echinococcosis-hydatidosis in Italy.
In: WHO European Meeting on hydatidosis control (Mediterranean Countries). Document ICP/BVM 009. 1980.
75. MANTOVANI A., LASAGNA E.
Notes on cystic echinococcosis in the Mediterranean.
Parassitologia, 2004, **46**, 353-355.
76. MARCHIONDO A.A., ANDERSEN F.L.
Light microscopy and scanning electron microscopy of the in vitro evagination process of *Echinococcus multilocularis* protoscoleces.
Int J Parasitol., 1984,**14**, 151-7.
77. MARONGIU M.
L'Echinococcosi nel cane in Sardegna: tecniche diagnostiche e rilievi epidemiologici.
Th: Med.Vet: Sassari: 2005; 55.
78. MASALA S., PARODI P.
Health education and formation: essential tools into the Echinococcosis/Hydatidosis prevention's programs.
Parassitologia, 2004, **46**, 393-396.
79. MATOFF K.
Rôle des poils, du museau et des pattes des Chiens porteurs d'Echinocoques dans l'épidémiologie des Echinococcoses.
Veterinär Medizinische Nachrichten, 1965, **2**, 22.
80. MAURELLI M.P.
Echinococcosi /Idatidosi : nuove realta'.
Th. D: Med.vet. Naples, 2006, 197p.
81. MAC MANUS D.P.
Echinococcus.
Lancet, 2003, **362**, 1265-304.
82. MEDDA A., IADEVAIA R.
Nuova tecnica per un più sicuro accertamento della presenza di *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786) nell'intestino di *Canis familiaris*.
Parassitologia, 1960, **2**, 237-240.
83. MORSETH D.J.
Ultrastructure of developing taeniid embryophores and associated structures.
Experimental Parasitology, 1965, **16**, 207-216.
84. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS)
La lutte contre les zoonoses négligées.
Réseau international des autorités de sécurité sanitaire des aliments.
Note d'information INFOSAN N° 1/2006 – Zoonoses , 5p.

85. PAPADOPOULOS G.
Echinococcosis/hydatidosis in the world: epizootological/epidemiological analysis: problems in the mediterranean area.
XIII congresso internazionale de hidatidologia, Madrid, 1985.
86. PAPANDREA E.
Indagini sulla diffusione delle elmintiasi del cane in Sardegna.
Att Soc. It. Sci. Vet., 1951, **5**, 490-493.
87. PASELLA PASELLA G.
Storia di un caso singolare di distocia per vasto tumore del bacino prodotto da *Taenia Echinococcus*.
Tip Timon, 1874, Cagliari.
88. PEARSON M., LE T.H., ZHANG L.H., BLAIR D., DAI T.H.N., MC MANUS D.P.
Molecular taxonomy and strain analysis in *Echinococcus*.
In: CRAIG P., PAWLOSKY Z. Cestode Zoonoses: echinococcosis and cysticercosis. NATO Sciences Series. Series 1: life and Behavioural Sciences, 2002, 341, Amsterdam, IOS Press, 205-219.
89. PELLEGRINI D., CILLI V.
L'idatidosi in Italia.
Annali della Sanita Pubblica, 1955, **16**, 81-103.
90. POLYDOROU K.
Echinococcosis/Hydatidosis eradication campaign in Cyprus.
16th International Congress of Hydatidology, Beijing, 1993, 67-68.
- 91 RAUSCH R.L.
A consideration of intraspecific categories in the genus *Echinococcus* Rudolphi, 1801 (cestoda:Taeniidae).
Journal of Parasitology, 1967, **53**, 484-491.
92. ROGAN M.T., RICHARDS K.S.
Echinococcus granulosus: changes in the surface ultrastructure during protoscolex formation.
Parasitology, 1987, **94**, (2), 359-67.
93. ROMING T., DINKEL A., MACKENSTEDT U.
The present situation of Echinococcosis in Europe.
Parasitology International, 2006, **55**, 187-191.
94. RONEUS O., CHRISTENSSON D., NILSSON N.G.
The longevity of hydatid cysts in horses.
Vet Parasitol., 1982, **11**, (2-3), 149-54.
95. SAGE A.M., WACHIRA T.M., ZEYHLE E.E., WEBER E.P., NJOROGE E. , SMITH G.
Evaluation of diagnostic ultrasound as a mass screening technique for the detection of hydatid cysts in the liver and lung and of sheep and goats.
Int. J. Parasitol., 1998, **28**, 349-353.
96. SANTERCOLE V., MAZZETTE R., DE SANTIS E.P.L., BANNI S., COSSEDDU A.M.
Preliminary study on unsaturated fatty acid composition of sarda sheep meat.
94th AOCS Annual Meeting & Expo, 2003, Kansas City, Missouri.
97. SCALA A., ESPA A., MICULAN A., BARBIERI A.
A parasitological survey on sheep slaughtered in the province of Cagliari.
Atti Fe Me S P Rum, 2000a, **8**, 239-243.

98. SCALA A., PINTORI A., URAS P., DELOGU M.L.
Hepatic hydatidosis of sheep in the province of Sassari : data from a recent survey.
Parassitologia, 2000b, **42**, 223.
99. SCALA A., VARCASIA A., GARIPPA G.
Cystic echinococcosis in Sardinia: the current role of sheep.
Parassitologia, 2004, **46**, 397-400.
100. SCALA A., VARCASIA A., GARIPPA G., TRANQUILLO V.M., GENCHI C.
Cystic echinococcosis in slaughtered sheep in Sardinia (Italy).
Veterinary Parasitology, 2006, **135**, 33-38.
101. SCALA A., BITTI P.L., FADDA M., PILIA A., VARCASIA A.
I trattamenti antiparassitari negli allevamenti ovini della Sardegna.
Proceeding of the Seventh Congress of Mediterranean Federation for Health and Production of Ruminants, 1999, 267-272
102. SCALA A., GARIPPA G., BITTI P.L.
Conoscenze degli allevatori sardi in tema di trasmissione delle metacestodosi agli ovini e gestione sanitaria del cane da pastore.
Atti SIPAOC, 1996, **12**, 401-404.
103. SCHANTZ P.M.
Sources and uses of surveillance data for cystic echinococcosis.
In Compendium on echinococcosis in Africa and in Middle Eastern Countries with special reference to Morocco (F.L. Andersen, H. Ouhelli & M. Kachani, eds). Brigham Young University Print Services, Provo, Utah, 1997, 72-84.
104. SCHWABE C.S.
Epidemiology of Echinococcosis.
Bulletin OMS, 1968, **39**, (1), 131.
105. SEIMENIS A.
Overview of the epidemiological situation on echinococcosis in the Mediterranean region.
Acta Tropica, 2003, **85**, 191-195.
106. SMYTH J.D.
The biology of the hydatid organism.
Advances in Parasitology, 1964, **2**, 169-219.
107. SMYTH J.P.
In vitro studies and host specificity in *Echinococcus*.
Bulletin OMS, 1968, **39**, 5.
108. SORO C., SARDO D., SCALA A.
Epidemiologia delle principali endoparassitosi degli ovini nel Goceano.
Atti SIPAOC, 2002, **15**, 98.
109. SOTGIA G.M.
L'echinococco in Sardegna.
Dall'Ospedale Civile di Sassari, 1899, 265.
110. SOULSBY E.J.L.
Echinococcosis hydatidosis in the world: epizootological and epidemiological analysis: problems in the world.
XIII congresso internacional de hidatidologia, Madrid, 1985.

111. SPRUANCE S.L.
Latent period of 53 years in a case of hydatid cyst disease.
Arch Intern Med., 1974, **134**, 741-742.
112. SWEATMAN G.K.
Comparative studies on the biology and morphology of *E.granulosus* from domestic livestock, moose and reindeer.
Parasitology, 1963, **53**, 339.
113. TANDA S.
Osservazioni sull'echinococcosi(idatidosi) degli animali macellati in Sassari.
Vet. Ital, 1960, **11**, 3-14.
114. TEGGI A.
An up-date on clinical management of human cystic echinococcosis.
Parassitologia, 2004, **46**, 405-407.
115. THAKUR A.S., PREZIOSO U., MARCHEVSKY N.
Echinococcus granulosus: ovicidal activity of praziquantel and bunamidine hydrochloride.
Experim. Parasitol., 1979, **47**, 131-133.
116. THOMAS H., GÖNNERT R.
The efficacy of praziquantel against cestodes in cats, dogs and sheep.
Res. Vet. Sci., 1978, **24**, 20-25.
117. THOMPSON R.C.A, MCMANUS D.P.
Towards a taxonomic revision of the genus *Echinococcus*.
TRENDS in parasitology, 2002, **18**, 10.
118. THOMPSON R.C.A., LYMBERY A.J.
Echinococcus: biology and strain variation.
Int. J. Parasitol., 1990, **20**, 457-470.
119. THOMPSON R.C.A., LYMBERY A.J.
The nature, extent and significance of variation within the genus *Echinococcus*.
Adv. Parasitol, 1988, **27**, 209-258.
120. THOMPSON R.C.A., LYMBERY A.J.
Echinococcus and Hydatid Disease.
CAB International, 1995, Wallingford, Oxon (UK), 477 p.
121. TOMA B., BENET J.J., DUFOUR B., ELOIT M., MOUTOU F., SANAA M.
Glossaire d'épidémiologie animale.
Maisons-Alfort : Le point vétérinaire, 1991, 365 p.
122. TOMA B., DUFOUR B., SANAA M., BENET J.J., SHAW A., MOUTOU F., LOUZA A.
Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures.
2^{ème} édition. Paris : AEEMA, 2001, 696p.
123. TORGERSON P.R.
Economical aspects of echinococcosis.
XXth International Congress of Hydatidology, 2001, XXXIV, 7.

124. TORGERSON P.R., SHAIKENOV B.B., RYSMUKHAMBETOVA A.T., ABDYBEKOVA A.M., USENBAYEV A.E., BAITURSINOV K.K.
Modelling the transmission dynamics of *Echinococcus granulosus* in rural Kazakhstan.
Parasitology, 2003, **126**, (5), 417-424.
125. VARCASIA A.
L'Echinococcosi Cistica in Sardegna.
Th. D: Produzione e sicurezza degli alimenti di origin animale: Sassari, 2007.
126. VARCASIA A., CANU S., LIGHTOWLERS M.W., SCALA A., GARIPPA G.
Molecular characterization of *Echinococcus granulosus* strains in Sardinia.
Parasitology Research, 2006, **98**, (3), 273-277.
127. VARCASIA A., GARIPPA G., SCALA A.
The diagnosis of *Echinococcus granulosus* in dogs.
Parassitologia, 2004a, **46**, 409-412.
128. VARCASIA A., MALGOR R., POGLAYEN G., GARIPPA G., SCALA A.
Echinococcosis in Sardinia (Italy).
In: HARRINGTON K.S. Proceeding of the 19th International Conference of the World Association for the Advance of Veterinary Parasitology, New Orleans, USA, 10-14 August 2003, 255 p.
129. VARCASIA A., NIEDDU M.S., SCALA A., GARIPPA G.
Molecular characterization of *Echinococcus granulosus* strains in Sardinia.
Parassitologia, 2004b, **46**, 193.
130. VARCASIA A., CANU S., KOGKOS A., PIPIA A.P., SCALA A., GARIPPA., SEIMENIS A.
Molecular characterization of *Echinococcus granulosus* in sheep and goats of Peloponnesus, Greece.
Parasitology Research, short communication, 2007.
131. VIBE P.P.
Survival of *Echinococcus* eggs in the environment.
Vest. Sel'skhoz. Nauk. Alma-Ata, 1968, **7**, 75.

Toulouse, 2009

NOM : RIPOCHE

Prénom : Marion

TITRE : LA LUTTE CONTRE L'HYDATIDOSE EN SARDAIGNE

RESUME :

L'hydatidose due à *Echinococcus granulosus* est encore un problème majeur de santé publique dans le bassin méditerranéen. La Sardaigne est un bon modèle épidémiologique, en raison de ses 3 millions de moutons et de la relation étroite entre le mouton, le chien et l'homme. Malgré les trois programmes d'éradication mis en place au 20^{ème} siècle sur l'île, de fortes prévalences continuent d'être enregistrées.

La présente étude souligne la persistance de l'infection dans le cheptel ovin et donc le haut niveau de contamination de l'environnement, ce qui présente un risque pour l'homme, ainsi que le rôle non négligeable des poumons dans la transmission du parasite.

Même si on note une amélioration globale de la situation, des facteurs socio-économiques freinent le processus, et des efforts sont encore à fournir, surtout au niveau de la gestion des abats contaminés, demandant une implication totale de la population pour obtenir un contrôle effectif de la maladie.

MOTS-CLES : *Echinococcus granulosus*, hydatidose, échinococcose, ovin, Sardaigne, lutte

ENGLISH TITLE : CONTROL OF HYDATIDOSIS IN SARDINIA

ABSTRACT :

Cystic echinococcosis caused by *Echinococcus granulosus* is an important public health problem in the Mediterranean regions. Sardinia island is a good epidemiological model due to the presence of 3 millions of sheep, and the close relationship between sheep, dogs and humans. Despite three eradication projects carried out in the 20th century, high prevalences are still reported.

The present survey underlines the persistence of infection in sheep and consequently the high level of contamination of the environment, which represent a risk for humans; and the important role of lungs in the parasite transmission.

Even we can note an improvement of the global situation, a lot of social and economic factors slow up the evolution, and efforts must be done, especially with the management of contaminated offal, which needs a total implication of the population to achieve effective control of the disease.

KEYWORDS : *Echinococcus granulosus*, hydatidosis, echinococcose, sheep, Sardinia, control