

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Blida 1
Institut des Sciences Vétérinaires



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**ETUDE DE TROIS MALADIES ENDOPARASITAIRES CHEZ LES BOVINS ET LES
OVINS : hydatidose, douve et strongylose**

Présenté par
ABDELLAOUI Siham
CHERIFI Naziha

Devant le jury :

Président :	ADEL DJ.	MAA	ISVB
Examineur :	BESBACI M	MAA	ISVB
Promoteur :	Yahimi A	MCB	ISVB

Année universitaire : 2017_2018

DEDICACES

*Je m'incline devant **ALLAH** tout puissant qui m'a ouvert la porte du savoir et m'a aidé à la franchir.*

Je dédie ce modeste travail ;

A mamère, la bougie qui se brule pour éclaircir mon chemin, la source de courage et d'affection pour donner autant de sacrifices pour me voir atteindre ce jour.

*A mon père **MOHAMMED**, l'homme qui m'a toujours poussé en avant en témoignant de ma profonde reconnaissance pour tout l'effort et le soutien incessant qui m'a toujours apporté.*

A mes chères sœurs :

***ZOUBIDA** ma première maitresse et ma deuxième mère, **ZINEB et sa petite BELKIS** pour ces encouragements et son soutien, **RADHIA**, qui m'accompagne à chaque pat pour me corriger et me soutenir, et pour ses petits **MOSLIM et SARA**.*

A mes chers frères :

***ADEL** pour sa présence à mes côtés depuis toujours, **FETHI** pour son amour, **SID AHMED** la source de mon bonheur*

*A mon mari et mon meilleur ami **SUGAR**, pour sa patience son soutien et son amour.*

*A mes amies **NAZIHA YASMINE, IMENE, SOUMIA, MALIKA, IMENE, NASSIRA**.*

Et à tous mes confrères de la promotion 2015-2016.

REMERCIEMENT

*Au premier lieu, je tiens à remercier **DIEU** qui m'a donné le courage et la volonté pour terminer ce travail.*

*Je tiens à remercier tous ceux qui ont participé à élaborer cet ouvrage spécialement ma promoteur **Monsieur Yahimi** pour son aide et ces orientations précieuses.*

Je tiens également à remercier les membres du jury, pour l'honneur qu'ils m'ont accordé en acceptant de juger mon travail.

Je remercie tous les enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida qui ont contribué à notre formation.

Que tous ceux et celles qui ont apporté leur soutien et qui nous ont aidé de loin ou de près pour l'achèvement de ce projet trouvent ici l'expression de mon vive et sincère reconnaissance, en particulier mes parents, ma famille et mes amis.

LISTE DES ABREVIATIONS

AMM : Autorisation de **M**ise au **M**arché

C : Degré **C**elsius

cm : **C**entimètre.

DA : Dinar **A**lgérien.

DMV : **D**irection de la **M**édecine **V**étérinaire

D:*Dicrocoelium*

E. :*Echinococcus*.

G : **G**rossissement.

H.D : **H**ôte **D**éfinitif.

H.I : **H**ôte **I**ntermédiaire.

K.H : **K**yste **H**ydatique.

Kg : **K**ilogramme

L : **L**arve.

mg : **M**illigramme.

mm : **M**illimètre.

ml : **M**illilitre.

P.A.I.R : **P**onction **A**spiration **I**njection **R**éaspiration.

µm :**A**ngstrom.

W.H.O: **W**orld **H**ealth **O**rganization.

%: **P**our-cent.

LISTE DE FIGURES

Figure 1 : Distribution de l'échinococcose kystique dans le monde.....	4
Figure 2 : Vers adulte des souches ovine(A) et bovin (B).....	6
Figure 3 : <i>Echinococcus granulosus</i> adulte observé au microscope optique.....	7
Figure 4 : Schema d'un Ténia <i>Echinococcus granulosus</i> adulte.....	8
Figure 5 : Structure du kyste kystique.....	10
Figure 6 : Cycle évolutif d' <i>Echinococcus granulosus</i>	11
Figure 7 : Aspect <i>per opératoire</i> d'un kyste hydatique cérébral chez l'homme	14
Figure 8 : Vermifuge « biocanina » en comprimé pour chat et chien.....	21
Figure 9 : Vermifuge « Droncit en » comprimé pour chat et chien.....	21
Figure 10 : Vermifuge en pate « Vitaminthe » pour chat et chien.....	22
Figure 11 :Photo de foie de bovin douvé	26
Figure 12 & 13 : <i>fasciolahepatica</i> adulte.....	28
Figure 14 : <i>fasciolahepatica</i> œuf.....	28
Figure 15 : Cycle de <i>Fasciolahepatica</i>	29
Figure 16 :Cholangitedistomienne.....	34
Figure 17 : <i>Morphologie de Dicrocoeliumlanceolatum</i>	36
Figure 18 &19 : Aspect des coquilles des différents mollusques intervenant dans le cycle de <i>Dicrocoeliumlanceolatum</i>	38
Figure 20 : Fibrose hépatique bovine induite par <i>Dicrocoeliumlanceolatum</i>	41
Figure 21 : <i>Dicrocoeliumlanceolatum</i> ou petite douve du foie.....	42
Figure 22 : <i>Ostertagiaostertagis</i> ous microscopique optique.....	43
Figure 23 :Oeufs de strongles d'ovins observés à l'objectif x40 au microscope.....	44
Figure 24 : Cycle des strongles digestifs chez les bovins et ovins.....	46
Figure 25 : Gastrite nodulaire chez un bovin.....	52
Figure 26 : Larve L1 de <i>Dictyocaulusviviparus</i> éliminéedans les matières fécales.....	57
Figure 27 : Paquet de vers de <i>D Filaria</i> au niveau de la trachée d'un ovin.....	63

Table des matières

Résumé

Liste des abréviations

Liste des figures

INTRODUCTION 1

Partie bibliographique

Chapitre I

Etude de la maladie du kyste hydatique

1. Généralités sur la maladie du kyste hydatique.....	3
1.1 Définition	3
1.2. Synonymie	3
1.3. Historique	3
1.4. Distribution géographique	4
1.5. Importance	5
1.5.1. Importance économique	5
1.5.2. Importance en santé publique	5
1.6. Mode de contamination.....	5
1.6.1. Transmission directe.....	5
1.6.2. Transmission indirecte.....	6
2. Etude du parasite echinococcus granulosus.....	6
2.1. Taxonomie	6
2.2. Description morphologique du parasite	7
2.2.1. Vers adulte.....	7
2.2.2 Hydatide.....	8
3.2 Caractères biologiques	10
3.2.1. Localisation du parasite	10
3.2.2. Cycle évolutif	10
4. Pathogénie	11
5. Symptômes	12
5.1. Chez les herbivores	12

5.1.1. Localisation hépatique.....	12
5.1.2. Localisation pulmonaire	12
5.1.3. Autres localisations.....	13
5.2. Chez le chien.....	13
5.3. Chez l'homme.....	13
6. Lésions.....	14
7. Stratégie de lutte contre l'hydatidose	15
7.1. Schéma général des plans de lutte	15
7.1.1 La phase de planification	15
7.1.1.1 Evaluation de la situation épidémiologique	15
7.1.2 Objectifs du programme.....	15
7.1.3 Options de lutte :.....	16
7.1.4 Organisation politique et de la législation :.....	16
7.1.2 Les phases d'attaque et de consolidation :	17
7.1.2.1 L'éducation sanitaire des populations :	17
7.1.2.2 Le contrôle des populations de chiens	17
7.1.2.3 Le management des abattoirs	18
7.1.3 La phase de maintien	19
7.2. Succès et échecs des programmes de contrôles.....	19
7.2.1 Programmes réussis :.....	19
7.2.2 Principales causes des échecs	20
8. Traitement & Prophylaxie	20
8.1. Traitement.....	20
8.1.1. Hôte définitif.....	20
8.1.2. Hôte intermédiaire	22
8.1.3. Homme	23
8.2. Prophylaxie.....	23
8.2.1. Mesures prophylactiques individuelles.....	24
8.2.2. Mesures prophylactiques collectives	25
2.3 Vaccination	25

Chapitre II

Etude de la grande et la petite douve

A. Etude de la grande douve (la fasciolose).....	26
A.1 Généralité sue la fasciolose	26
A.1.1. Définition.....	26
A.2. Etude du parasite <i>fasciola hepatica</i>	27
A.2.1 Classification.....	Erreur ! Signet non défini.
A.2.2 Description du parasite <i>Fasciola hepatica</i>	28
A.2.3. Cycle du parasite <i>fasciola hepatica</i>	29
A.3. Symptomatologie.....	30
A.3.1. La phase d'invasion	30
A.3.2. La phase d'état	30
A.4. Diagnostic.....	30
A.5. Réponse immunitaire cellulaire	31
A.5.1. Réponse antiparasitaire locale.....	31
A.5.2. Réponse cellulaire générale	31
A.6. Prévalence.....	32
A.6.1. Dans le monde.....	32
A.7. Fréquence et impact économique.....	33
A.7.1 Effet sur la production de viande.....	33
A.7.2 Effet sur la production de lait.....	34
A.8. Epidémiologie de la Fasciolose	34
A.9. Traitement chez les animaux.....	35
A.10. Prévention et contrôle	35
B. Etude de la petite douve (La dicrocoeliose)	35
B.1 Définition et classification.....	35
B.2 Description morphologique	36
B.2.1 L'adulte	36
B.2.2 Les œufs.....	36
B.3. Habitat.....	36

B.4 Nutrition	37
B.5 Le cycle évolutif.....	37
B.5.1 Les hôtes définitifs.....	37
B.5.2 Les hôtes intermédiaires	37
B.5.3 Le cycle exogène.....	39
B.5.4 Le cycle endogène	39
B.6 Action pathogène.....	40
B.6.1 Action irritative.....	40
B.6.2 Action mécanique.....	40
B.6.3 Action toxique	40
B.6.4 Action cancérogène	40
B.7 Symptômes.....	40
B.8 Prophylaxie.....	42
B.8.1 Eviter la contamination des pâtures	42
B.8.2 Eviter l'infestation des animaux.....	42
B.8.3 Détruire les hôtes intermédiaires	42

Chapitre III

Etude de strongyloses

A. Etude de strongyloses digestives.....	43
A.1. Systématique et morphologie.....	43
A.2. Cycle évolutif.....	43
A.2.1. La Phase externe	44
A.2.2 Phase interne.....	45
A.3. Epidémiologie	46
A.3.1. Sources de parasites.....	46
A.3.2. Modalités d'infestation	47
A.3.3. Equilibre entre vers adultes et larves inhibées	47
A.3.4. Réceptivité de l'hôte.....	47
A.3.5. Epidémiologie synthétique.....	48

A.3.6. Interactions hôte-parasite.....	48
A.4.Rôle pathogène et physiopathologie.....	48
A.4.1Action mécanique et irritative :	49
A.4.6. Action spoliatrice.....	49
A.4.7. Action antigénique et Perturbations métaboliques.....	49
A.5. Les symptômes.....	50
A.6. Les conséquences zootechniques.....	50
A.7.Les lésions	51
A.8. Diagnostic.....	52
I.8.1. Diagnostic épidémiologique	52
A.8.2. Diagnostic clinique	53
A.8.3. Diagnostic de laboratoire.....	53
A.8.4. Diagnostic nécropsique	54
A.9. Méthodes de lutte	54
A.9.1. Les anthelminthiques	54
A.9.2. Prévention	54
B. Strongylose respiratoire	57
B.1. Strongylose respiratoire Bovine.....	57
B.1.1. Définition	57
B.1.2. Morphologie et taxinomie.....	57
B.1.3 Mode de vie.....	57
B.1.4 Cycle évolutif.	57
B.1.5. Epidémiologie	58
B.1.6. Interactions hôte-parasites	60
B.1.6.a Action mécanique et irritative	60
B.1.6.b Action favorisante des infections	60
B.1.6.c Action antigénique	60
B.1.7. Symptômes.....	60
B.1.8. Lésions	61
B.1.9 Diagnostic.	61
B.1.9.a Diagnostic épidémiologique	61
B.1.9.b Diagnostic clinique.....	61

B.1.10 Traitement	61
B.1.11 Prophylaxie	62
B.2. Strongylose respiratoire ovine	62
B.2.1 Définition	62
B.2.2 Dictyocaulus filaria	62
B.2.2.a Pouvoir pathogène et symptômes	63
B.2.3 Protostrongylus rufescens.....	63
B.2.3.a Pouvoir pathogène et symptômes	63
B.2.4. Muellerius capillaris.....	63
B.2.4.a Biologie et cycle	64
B.2.4.b Pouvoir pathogène et symptômes	64
CONCLUSION	65
RECOMMANDATIONS	66

RESUME

Vue leurs importance et leurs grande influence sur la santé humaine et sur l'économie du pays, nous avons choisi d'étudier les trois maladies parasitaires suivantes : maladie du kyste hydatique, grande et petite douve et les strongyloses digestives et respiratoires, c'est une étude bibliographique des trois parasitoses composée de trois chapitres.

Le premier chapitre intitulé Etudes de la maladie du **kyste hydatique**, contient toutes les informations sur la maladie de l'hydatidose, historique, classification du parasite *echinococcusgranulosus*, lésions puis prévention et traitement des différents hôtes.

Le deuxième chapitre dédié à l'étude de la grande et la petite douve, **la grande douve** connue sous le nom de fasciolose, une zoonose cosmopolite due à *Fasciola hepatica* et qui provoque la saisie d'un organe noble en Algérie : le foie, il a été nécessaire de préciser les conditions d'apparition de cette maladie tout en citant les meilleures méthodes de préventions et les traitements. **La petite douve** où La dicrocoeliose parasitose des voies biliaires due à *Dicrocoelium dendriticum*, son régime est biliphage contrairement à fasciolose qui est hématophages.

Dernier chapitres : Etude des **strongyloses** digestives et respiratoires chez les deux espèces **bovines** et **ovines** tout en précisant les parasites en causes pour chaque espèces, le cycle, les symptômes ainsi que la prophylaxie et le traitement adéquat.

Mots clefs: *Hydatidose, fasciolose, grande douve, petite douve strongylose, Bovins, Ovins.*

ABSTRACT

Given their importance and their great influence on human health and the country's economy, we have chosen to study the following three parasitic diseases: hydatid cyst disease, large and small flukes, and digestive and respiratory strongylosis. A bibliographical study of the three parasitizes composed of three chapters.

The first chapter entitled Studies of **hydatid cyst disease** contains all the informations on the disease of hydatidosis, history, and classification of the parasite echinococcus granulosus, lesions then prevention and treatment of the different hosts.

The second chapter dedicated to the study of the great and the small fluke, **the great fluke** known as fasciolosis, a cosmopolitan zoonosis due to Fasciola hepatica and which causes the seizure of a noble organ in Algeria: the liver, he It was necessary to specify the conditions of occurrence of this disease while citing the best methods of prevention and treatment. **The small fluke** where dicoecoeliose parasitic bile ducts due to Dicrocoelium dendriticum, its diet is biliphage unlike fasciolosis which is hematophagous.

Last chapters: Study of digestive and respiratory **strongylosis** in both bovine and ovine species, while specifying the parasites responsible for each species, the cycle, the symptoms as well as the prophylaxis and the appropriate treatment.

Key words:Hydatidosis, fasciolosis, large fluke, small strongylosis fluke, Cattle, Sheep.

ملخص

نظرًا لأهميتها وتأثيرها الكبير على صحة الإنسان واقتصاد البلاد ، فقد اخترنا دراسة الأمراض الطفيلية الثلاثة التالية: مرض الكيس المائي ، والديدان الكبيرة والصغيرة ، الديدان الهضمية و التنفسية. دراسة ببليوغرافية عن ثلاثة طفيليات تتكون من ثلاثة فصول.

يحتوي الفصل الأول المعنون "دراسات لمرض الكيس المائي" على جميع المعلومات عن مرض التكوّن المائي والتاريخ وتصنيف الطفيلي *echinococcus granulosus* والآفات ثم الوقاية والعلاج للعوائل المختلفة.

أما الفصل الثاني المكرس لدراسة الديدان الكبيرة والصغيرة

الكبيرة المعروفة باسم «fasciolosis»، وهو داء حيواني عالمي بسبب *Fasciola hepatica* والذي يتسبب في الاستيلاء على عضو ثمين في الجرائر: الكبد، كان من الضروري تحديد شروط حدوث هذا المرض مع الاستشهاد بأفضل الطرق للوقاية والعلاج.

Dicrocoeliose الطفيلية تتواجد في القناة الصفراوية بسبب *Dicrocoelium dendriticum* ، حميتها مزدوجة على عكس *fasciolosis* التي تتغذى بالدماء فقط.

الفصل الأخير: دراسة **ديدان الجهاز الهضمي والجهاز التنفسي** في كل من **الأغنام والأبقار** ، مع تحديد الطفيليات المسؤولة عن كل نوع ، والدورة ، والأعراض بالإضافة إلى العلاج الوقائي والعلاج المناسب.

الكلمات المفتاحية: مرض الكيس المائي ديدان الجهاز الهضمي والجهاز التنفسي ، الديدان الصغيرة الديدان الكبيرة ، الماشية ، الأغنام .

INTRODUCTION

Les animaux d'élevage introduits dans la chaîne alimentaire sont susceptibles d'être atteints par de nombreux agents pathogènes, tels que les maladies parasitaires.

Compte tenu de l'importance de ces maladies parasitaires, à la fois sanitaire, médicale et économique, mais aussi vu la grande consommation des éléments du cinquième quartier en Algérie on a choisi d'étudier les trois principales maladies endoparasitaires suivantes : hydatidose, grande et petite douve et strongylose.

L'Algérie compte parmi les pays où ces maladies persistent à croître de façon fugace et inaperçue. Même si les études s'intéressent de plus en plus à ces parasitoses et concluent toutes à la progression des taux de l'incidence et de prévalence de ces maladies, il reste difficile de définir leur situation réelle sur le terrain et les mesures de lutte contre leur extension afin de préserver la santé humaine et animale et améliorer l'économie de notre pays.

Notre étude comprend trois chapitres qui portent sur l'étude des parasites, la pathogénie, les lésions, les symptômes, les traitements possibles, la prophylaxie ainsi que la stratégie de lutte contre l'hydatidose, petite et grande douve et la strongylose chez les deux espèces bovine et ovine.

Les objectifs de notre travail sont :

- Etude des trois maladies parasitaires (hydatidose, petite et grande douve et strongylose) pour mettre en évidence leurs cycles, hôtes et classification des parasites en question pour informer les citoyens et les éleveurs sur les conditions d'apparition de ces trois maladies afin de pouvoir les prévenir.
- Citer les symptômes et les lésions de chaque maladie, pour aider les éleveurs à diagnostiquer ces trois maladies parasitaires et repérer les animaux atteints.

- Etude de l'influence de ces trois maladies parasitaires sur la santé animale, humaine, l'économie et la qualité de viande ovine et bovine pour évaluer son importance dans notre pays.
- Citer les différentes méthodes de prévention pour sensibiliser les éleveurs et les citoyens afin d'éviter l'installation de ces trois maladies dans nos élevages.

Chapitre I

Etude de la maladie du kyste hydatique

1. Généralités sur la maladie du kyste hydatique

1.1 Définition

L'Hydatidose ou Echinococcose résulte du développement tissulaire de la larve ou hydatide d'un ténia échinocoque (*Echinococcus granulosus*), parasite à l'état adulte de l'intestin grêle des canidés. Il se développe chez les hôtes intermédiaires (HI), représentés par les herbivores et l'Homme suite à l'ingestion accidentelle d'aliments contaminés par les œufs du parasite. C'est une zoonose cosmopolite, sévissant en zone d'élevage (Bussieras et Chermette, 1988). L'échinococcose désigne la forme d'infestation du chien, hôte définitif (HD), par le ver *Echinococcus granulosus* alors que l'hydatidose désigne la forme d'infestation chez l'hôte intermédiaire (HI) et chez l'Homme (Eckert, 2007).

1.2. Synonymie

L'Hydatidose a plusieurs appellations : *Maladie hydatique, Maladie du kyste hydatique, Echinococcose-hydatidose, Echinococcose larvaire* (Graber et Perrotin, 1983 ; Bussieras et Chermette, 1998). La maladie chez l'animal est appelée *Hydatidose uniloculaire, Hydatidose kystique* ou *Echinococcose* (Fosse et Magras, 2004).

1.3. Historique

Le kyste hydatique était connu depuis l'antiquité. Dans leurs écrits, Hippocrate et Galien signalèrent sa présence dans le foie humain. A la fin du XVII^{ème} siècle, l'origine parasitaire du kyste hydatique fut soupçonnée. Mais c'est seulement en 1782 que Goeze démontre qu'il s'agit d'un cestode en retrouvant les scolex en abondance dans la cavité de la tumeur. Les principales dates qui ont marqué la caractérisation de la maladie sont :

- 1804 : Laennec met en évidence de la différence entre l'hydatidose humaine et animale.
- 1821 : Breshler identifie le parasite.
- 1835 : Von Siebold identifie le mode de transmission de la maladie.

- 1862 : Leuckart et Heubner réalisent au laboratoire à partir de scolex d'origine humaine la reproduction expérimentale du cycle.
- 1872 : Nauxynen en Allemagne et Kabb en Islande, réalisent au laboratoire à partir de scolex d'origine humaine, la reproduction expérimentale du cycle.
- 1901 : Mise en évidence du mécanisme anaphylactique provoqué par le parasite.
- 1950 : Etude thérapeutique de la maladie à l'occasion du premier congrès mondial sur le kyste hydatique à Aigre.
- De 1961 à 1996 : Etablissement des tests immunologiques par Fishermn, de l'électrophorèse par Capronen et l'utilisation de l'ultrasonographie pour le diagnostic du kyste hydatique (Craiget Larrieu, 2006).

1.4. Distribution géographique

L'hydatidose est une maladie cosmopolite. Elle s'étend aux zones d'élevage de tous les continents où les chiens errants entraînent la dissémination du parasite. Elle est plus commune dans les régions tempérées (**Figure 1**). *Echinococcus granulosus* est la plus répandue des espèces d'échinocoques, avec des zones de haute endémicité : dans le sud de l'Amérique Latine (Argentine, Sud du Brésil, Chili, Pérou et Uruguay), sur le littoral méditerranéen (Bulgarie, Chypre, Espagne, Sud de la France, Grèce, Italie, Portugal, Roumanie et Yougoslavie), dans le sud de l'ex-union soviétique, au Moyen Orient, en Asie du Sud-Ouest (Iran, Irak et Turquie), en Afrique du Nord, en Australie, en Nouvelle-Zélande, au Kenya et en Ouganda. Dans certains de ces pays, la fréquence de la maladie a considérablement diminué suite à la mise en œuvre de programmes de prophylaxie (Fosse et Magras, 2004 ; Acha et Szyfres, 2005).

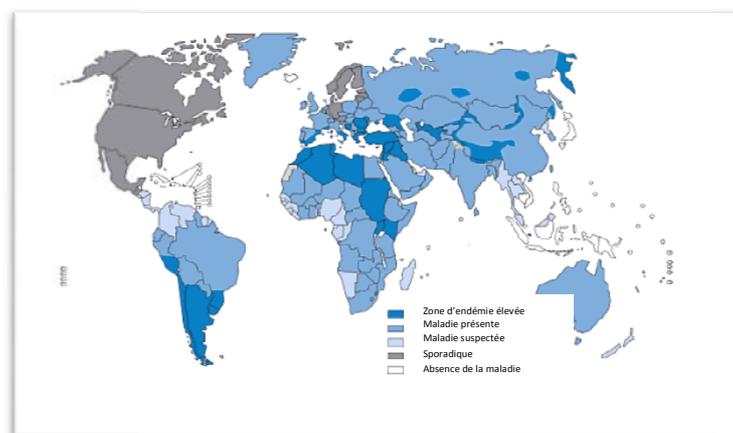


Figure 1 : Distribution de l'échinococcose kystique dans le monde (WHO, 2010).

1.5. Importance

1.5.1. Importance économique

L'hydatidose engendre des pertes économiques considérables soit directement, par la saisie des organes ou indirectement par la baisse de la productivité des animaux atteints. A cela s'ajoute les restrictions sur le commerce international et les coûts des contrôles de l'infestation. Les études concernant l'impact de l'hydatidose sur la productivité des animaux sont rares. La maladie exerce un effet négatif sur la croissance, sur la production de lait et de laine, sur la quantité et la qualité de la viande ainsi que sur le rendement des animaux de trait (Pandey et Zyam, 2003).

1.5.2. Importance en santé publique

L'hydatidose intéresse surtout les vétérinaires en temps qu'hygiénistes, en raison de l'infestation possible de l'homme, celui-ci pouvant s'insérer dans le cycle biologique des ténias échinocoques. Or l'hydatidose a une très grande importance en médecine humaine, en raison de la fréquence avec laquelle elle sévit dans certaines régions et la gravité qu'elle revêt souvent (Euzéby, 1966). Dans les zones d'enzootie, l'hydatidose en tant que zoonose majeure, engendre des coûts importants du fait du dépistage et du traitement des personnes infestées et aussi par la perte de nombreuse journée de travail. Par exemple, le coût du traitement chirurgical d'un malade était estimé à 14000 dollars américains (Eckert *et al*, 2000).

1.6. Mode de contamination

1.6.1. Transmission directe

La transmission directe est assurée par les œufs ou segments ovigères (entiers ou fragmentés) présents dans le pelage du chien et transmis à l'homme qui caresse l'animal et met ses doigts souillés dans la bouche (cas souvent des enfants). La transmission peut aussi être assurée par le chien après léchage de l'homme ou des assiettes (le chien ayant lui-même léché son anus suite aux prurits liés à la présence de segments ovigères). La contamination peut concerner par ailleurs des vétérinaires, des agents vétérinaires, des techniciens de laboratoire et d'autres personnels au cours de leurs activités professionnelles sans protection et sans précaution rigoureuses (Pandey et Zyam, 2003)

1.6.2. Transmission indirecte

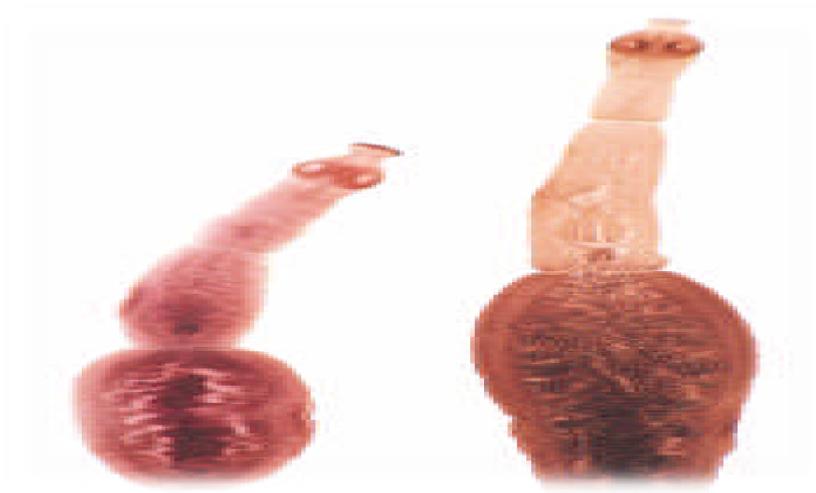
Elle se fait par l'ingestion de boissons ou d'aliments souillés directement par les fèces de chiens (végétaux poussant au ras du sol consommés crus) ou par le biais de mouches comme vecteurs des œufs à partir des fèces (Pandey et Zyam, 2003).

2. Etude du parasite *Echinococcus granulosus*

2.1. Taxonomie

- ❖ Embranchement : Plathelminthe
- ❖ Classe : Cestodes
- ❖ Sous classe : Eucestoda
- ❖ Ordre : Cyclophilidea
- ❖ Famille : Taeniidea
- ❖ Genre : *Echinococcus*
- ❖ Espèce : *Echinococcus granulosus*
- ❖ Sous espèce : *Echinococcus granulosus granulosus* (Rudolfi, 1805).

Les deux souches ovine et bovine sont présentées dans la figure 2 comme suit ;



A **B**

Figure 2 : Vers adulte des souches ovine(**A**) et bovine (**B**). (Thompson et Mc Manus, 2001).

A : souche ovine d'*E. granulosus* le parasite mesure 2,2 mm de long.

B : souche bovine d'*E. granulosus* le parasite mesure 3,6 mm de long.

2.2. Description morphologique du parasite

2.2.1. Vers adulte

Le ver adulte (**Figure 3**) de petite taille (4 à 6 mm de longueur) parasite l'intestin grêle des chiens et des autres canidés. Il est formé d'un scolex armé d'une double couronne de crochets, avec quatre ventouses et un strobile de 2 à 7 segments. Seul le dernier segment d'une longueur supérieure à la moitié de la longueur totale du ver est ovigère. Il possède de petites branches utérines latérales remplies de 600 œufs en moyenne, d'une taille de 30 à 50 μm et un pore génital. Le parasite *E. granulosus* occupe surtout la portion duodénale de l'intestin. Ce n'est qu'en cas de parasitisme massif qu'on peut l'observer dans les deux tiers antérieurs de l'intestin grêle. Il est profondément enfoncé dans les cryptes glandulaires de la muqueuse intestinale où il trouve la pression d'oxygène optimale pour l'évagination des protoscolex (Ripert, 1998 ; Moulinier, 2003).

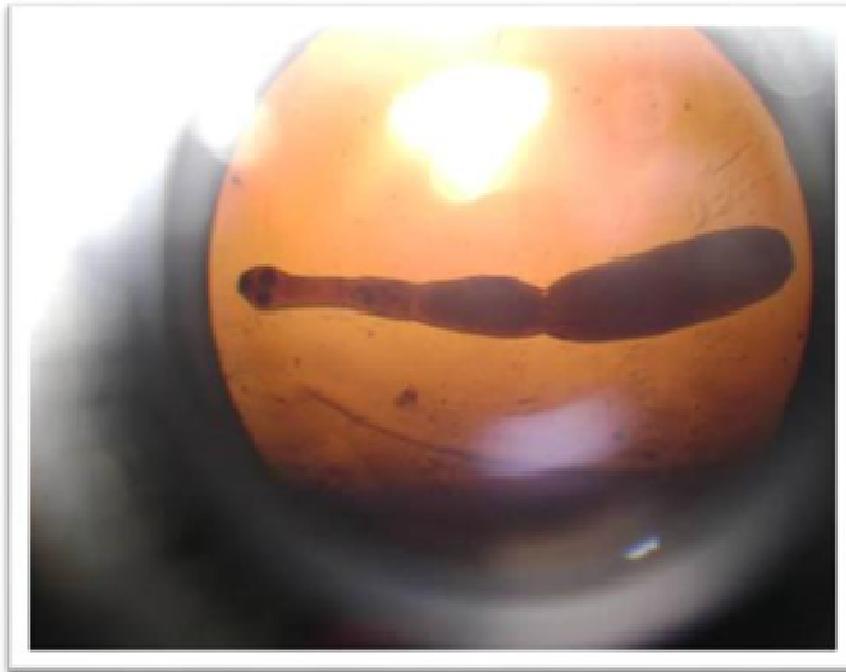


Figure 3: *Echinococcus granulosus* adulte observé au microscope optique (Kohil, 2008).

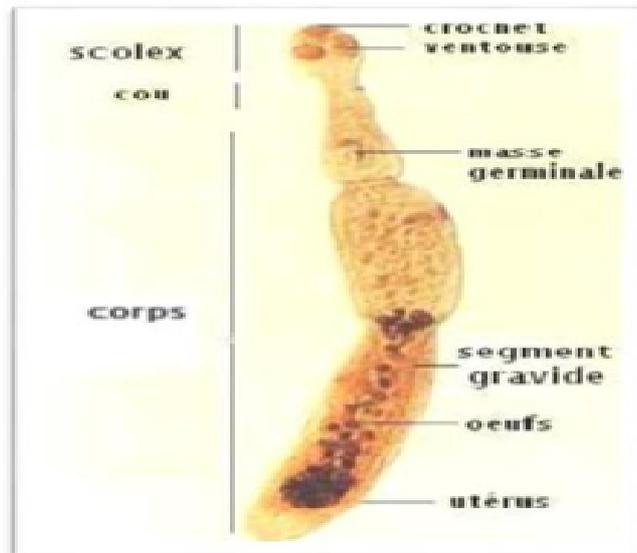


Figure 4 : Ténia *Echinococcus granulosus* adulte

(Comité interministériel de lutte contre l'hydatidose, 2007).

2.2.2 Hydatide

La formation de la larve ou *hydatide* dure de plusieurs semaines à plusieurs mois. La larve atteint 250 à 300 μm en un mois. Il s'agit d'une vésicule remplie d'un liquide. Sa taille est très variable : allant de quelques centimètres à parfois plus de 20 cm de diamètre chez l'Homme. Ses dimensions gagnent 1 à 2 cm par an. (Brostein *et al.*, 2005).

Le kyste hydatique est constitué de l'extérieur vers l'intérieur (**Fig. 5**) de :

L'adventice : plus ou moins scléreuse, formée par le parenchyme et la réaction inflammatoire de l'hôte. Elle résulte de la compression du kyste hydatique. L'adventice détermine une zone de clivage entre l'hydatide et le viscère (zone utilisée pour l'énucléation lors d'interventions chirurgicales), elle est richement vascularisée et permet les échanges avec le parasite. Elle peut se calcifier secondairement limitant ainsi les échanges (Euzéby, 1971).

La membrane ou cuticule : c'est la paroi externe du kyste, d'un ou 2 mm d'épaisseur, de couleur blanc nacré. Elle est douée d'une certaine élasticité permettant l'accroissement du kyste. Elle joue un rôle important dans l'alimentation de l'hydatide en servant de membrane de dialyse. Elle laisse passer l'eau et les électrolytes, des petites molécules glucidiques, protéidiques et certains lipides à partir du plasma de l'hôte (Brostein *et al.*, 2005).

La membrane prolifère ou membrane germinative : C'est la paroi interne du kyste, elle

est très fine (20 μm d'épaisseur) et comporte une couche cellulaire. Elle a un quadruple rôle :

- ✓ assurer la croissance de la larve ;
- ✓ sécréter le liquide hydatique ;
- ✓ générer les strates de la cuticule périphérique ;
- ✓ assurer la reproduction asexuée par polyembryonie (Moulinier, 2003).

Le liquide hydatique : dans lequel baignent les vésicules filles et les capsules : il est clair, classiquement « eau de roche », salé et hypertendu (60 à 80 cm d'eau). Il maintient le kyste sous tension. L'augmentation de la quantité du liquide entraîne l'accroissement du volume de l'hydatide. Des sels de sodium, de calcium, des bicarbonates, mais aussi des phospholipides, du glucose, et des acides aminés à haute propriété anaphylactisante, en sont les principaux constituants (Brostein *et al.*, 2005).

Lesable hydatique : les capsules peuvent se détacher de la paroi kystique et sédimenter au fond de l'hydatide formant ainsi le sable hydatique d'aspect granuleux et blanchâtre. Un kyste déteint de 3 à 6 ml, chaque millilitre contenant jusqu'à 400000 scolex. (Savel, 1982).

Les vésicules filles exogènes : elles proviennent de fragments de membranes proligères incarnés dans la cuticule qui se vésiculisent, s'entourent d'une cuticule et forment des protoscolex. Ce processus rare chez l'homme peut donner au kyste un aspect mamelonné (Klotz *et al.* ; 2000, Houin *et al.* ; 1994).

Les vésicules proligères : de 300 à 800 μm , elles proviennent de la vésiculation de la membrane proligère sur la face interne. Elles n'ont pas de paroi cuticulaire et restent attachées à la membrane proligère de la vésicule mère par un pédicule syncitial. Elles donnent naissance en bourgeonnant à leur tour à de nombreux protoscolex (de 50 à 150 : 1 à 2 dizaines par vésicule) qui portent les ventouses et les crochets du futur tænia. Elles peuvent se fissurer et libérer des scolex dans le liquide hydatique. Elles peuvent enfin se détacher et flotter librement dans le liquide hydatique (Savel, 1982).

Les vésicules filles endogènes : elles proviennent de la vésiculation de protoscolex libres dans le liquide hydatique. Elles sont constituées d'une membrane proligère ainsi qu'une couche cuticulaire (contrairement aux vésicules proligères), et bourgeonnent à leur tour donnant de nombreux protoscolex. Ce processus de formation de vésicules filles endogènes est

fréquent chez *Echinococcus granulosus*. On peut parfois observer le même processus à l'intérieur d'une vésicule fille formant des vésicules « petites-filles ». (Euzéby, 1998).

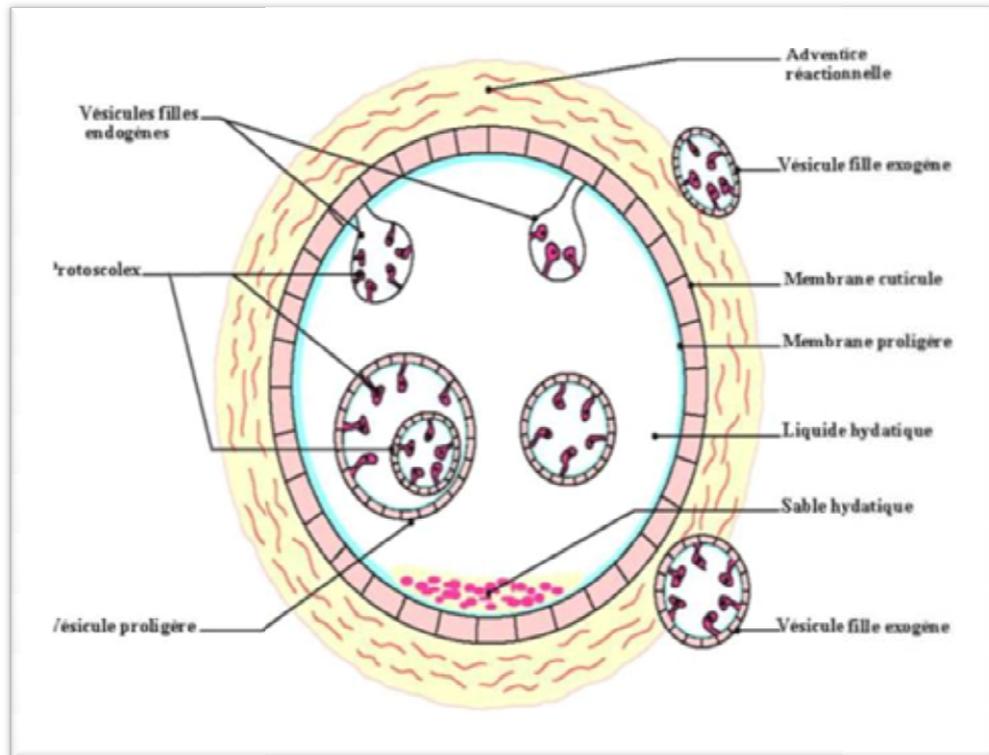


Figure 5 : Structure du kyste hydatique (Lausier, 1987; Koltz *et al.*, 2000).

3.2 Caractères biologiques

3.2.1. Localisation du parasite

Les vésicules hydatiques peuvent se localiser dans tous les tissus et organes d'un individu y compris le tissu osseux. Mais les formes majeures de l'hydatidose sont la forme hépatique et la forme pulmonaire (Savel, 1982).

3.2.2. Cycle évolutif

L'adulte d'*Echinococcus granulosus* de 3 à 6 mm de long (**Fig. 6,1**) réside dans l'intestin grêle de l'I.D. (chien et autres canidés). Les segments gravides libèrent les œufs (**Fig. 6,2**) qui passent dans les fèces. Après ingestion par l'I.D. (ruminants domestiques et sauvages, hommes), l'œuf éclot et libère les oncosphères (**Fig. 6,3**) qui pénètrent dans la muqueuse intestinale et migrent à travers le système circulatoire dans divers organes, spécialement dans le foie et les poumons. Dans ces organes les oncosphères, se développent en kyste (**Fig. 6, 4**) qui grossissent

graduellement et produisent de protoscolex et des vésicules filles à l'intérieur de la vésicule mère. L'H.D s'infeste en ingérant des kystes contenus dans les organes de L'H.I. Après ingestion le protoscolex (**Fig.6, 5**) s'évagine, s'attache à la muqueuse intestinale et se développe en 32 à 80 jours. L'homme, (hôte accidentel) s'infeste en ingérant des œufs contenus dans des aliments ou dans l'eau de boisson souillée, ou par contamination des mains puis développement des kystes dans différents organes (Triki-Yamani et Bachir-Pacha, 2011).

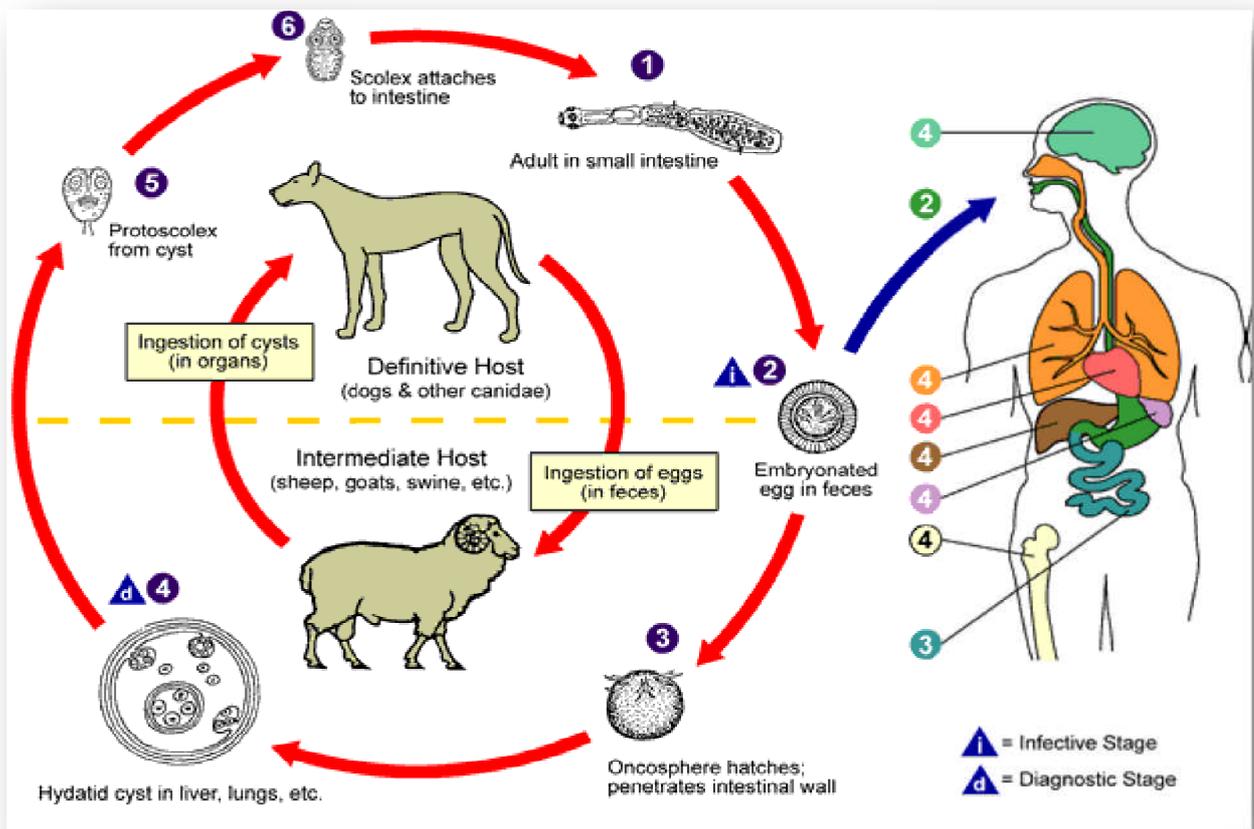


Figure 6 : Cycle évolutif d'*Echinococcus granulosus* (Odev et al., 2000).

4. Pathogénie

Les effets du kyste hydatique sont dus à son :

- *Action mécanique* : dilacération, compression, obstruction.
- *Action irritative* : qui détermine la formation de l'adventice par l'hôte.
- *Action toxique*.

Son pouvoir pathogène entraîne une immunité acquise (une infestation protège les ovins pendant 6 à 12 mois) et provoque une sensibilisation de l'organisme, permettant un diagnostic immunologique mais faisant aussi courir un risque de choc anaphylactique (Ripert, 1998).

5. Symptômes

La présence du kyste hydatique chez les animaux est en général bien tolérée. Même lors d'une infestation massive du foie et des poumons (découverte à l'autopsie), les animaux restent apparemment en bonne santé. Dans la plupart des cas, les symptômes dépendent de la localisation des kystes hydatiques, les organes les plus parasités étant le foie et les poumons (Lefèvre *et al*, 2003).

5.1. Chez les herbivores

5.1.1. Localisation hépatique

L'hydatidose hépatique est la plus fréquente des localisations. La plupart des kystes (75%) occupent le lobe droit. Ils peuvent être situés soit profondément dans le parenchyme soit superficiellement sous la capsule de Glisson (Acha et Szyfres, 1989).

La forme habituelle est la forme tumorale avec une sensation de pesanteur de l'hypocondre droit, une hépatomégalie et une tuméfaction abdominale, lisse, déformant la paroi (Amrani *et al*, 2000). Cette forme est caractérisée par des troubles digestifs suite au dysfonctionnement du foie (irrégularité de l'appétit, diarrhée et météorisation chronique chez les bovins). Parfois, il est observé un ictère par compression des canaux biliaires, accompagné d'une sensibilité anormale du flanc droit et une hypertrophie du foie, décelable à la palpation et à la percussion (Lefèvre *et al*, 2003).

5.1.2. Localisation pulmonaire

La seconde localisation importante des kystes est la localisation pulmonaire (Acha et Szyfres, 1989). Les kystes sont généralement situés dans le lobe inférieur, et plus fréquemment dans le poumon droit que dans le poumon gauche. Dans le poumon comme dans le foie, la présence des kystes peut demeurer asymptomatique ou se manifester par des symptômes tels que des douleurs du côté parasité du thorax (particulièrement si le kyste est superficiel), une toux sèche, une hémoptysie vomique en cas de rupture du kyste et parfois par une déformation thoracique. L'expectoration des kystes (vomique) se produit avec une certaine fréquence et peut être suivie de la guérison (Acha et Szyfres, 1989).

5.1.3. Autres localisations

A côté de ces localisations hépato-pulmonaires prédominantes, les autres formes de la maladie chez les animaux sont nettement mineures et ne présentent que 3 à 5% des cas :

- *Localisation cardiaque* : avec des signes d'insuffisance cardiaque à l'auscultation et de la dyspnée (Lefèvre *et al*, 2003). La localisation myocardique peut provoquer la rupture du myocarde (Euzéby, 1998).
- *Localisation osseuse* : elle entraîne la destruction des trabécules osseuses, de la nécrose et des fractures spontanées ainsi que des boiteries et des déformations osseuses. Cette localisation présente environ 1% des cas (Acha et Szyfres, 1989).
- *Localisation cérébrale* : avec une encéphalite évoquant la cénurose du mouton (Lefèvre *et al* ; 2003).

Lors d'infestation massive avec localisation des kystes dans plusieurs organes, des signes généraux non spécifiques d'allure chronique peuvent être observés : cachexie, retard de croissance chez les jeunes et diminution des performances chez les animaux de trait ou de sport (Lefèvre *et al* ; 2003).

5.2. Chez le chien

Les symptômes sont inexistantes chez les animaux porteurs de parasites adultes. L'infestation du chien par un grand nombre de parasites produit probablement une entérite (cité par Acha et Szyfres, 1989). Chez les chiens, il est observé jusqu'à 5 000 à 6 000 vers sans pour autant pouvoir leur associer un signe clinique (Euzéby, 1998 ; Chermette Bussieras, 1998 ; Villeneuve, 2003).

5.3. Chez l'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, les poumons, les muscles, les os, les reins, la rate, le cœur ou le système nerveux central (Fig. 8). La croissance des kystes est très lente (9 mm / an) ce qui rend l'infestation le plus souvent asymptomatique pendant plusieurs années. De par la longévité de l'homme, la taille du kyste peut finir par devenir très importante (de la taille d'une noisette à celle d'une orange). Selon la localisation, la taille et le nombre des kystes, il y a alors apparition de symptômes liés à la gêne occasionnée par la compression des organes et conduits adjacents (conduits biliaires, système vasculaire, arbre respiratoire) ou un problème

d'encombrement stérique au niveau du cerveau notamment (Khuroo, 2002 ; Eckert et Deplazes, 2004).

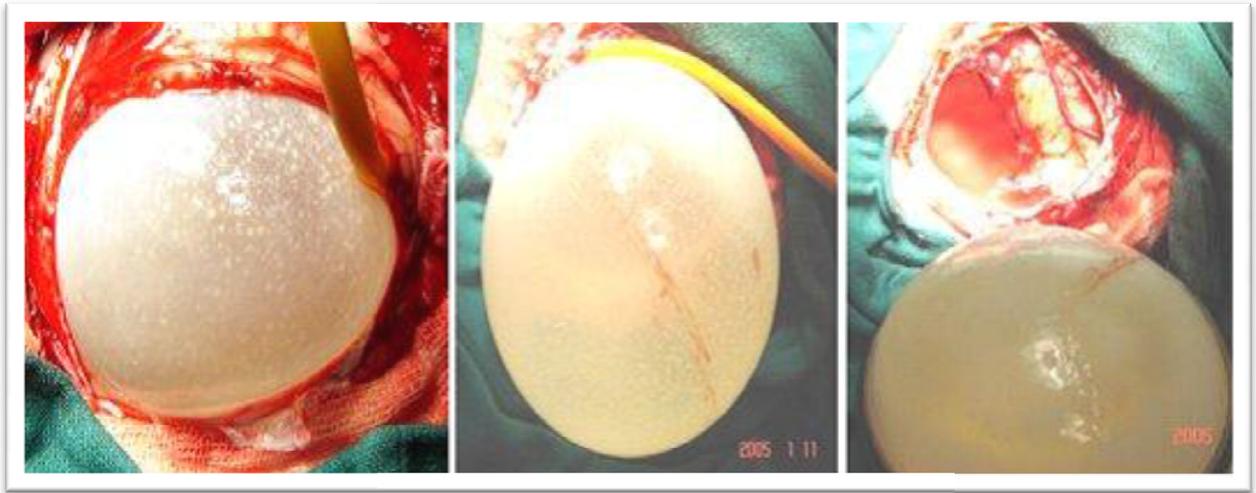


Figure 7: Aspect *per opératoire* d'un kyste hydatique cérébral chez l'homme (Salaou *et al*, 2007).

6. Lésions

Les lésions de base sont des kystes hydatiques. Les organes les plus souvent atteints sont le foie et les poumons. Moulinier (2003) signale la prédominance de la localisation hépatique (environ 65% à 75%). Chez les bovins, la localisation est souvent pulmonaire car la taille des vaisseaux lymphatiques la migration des embryons par cette voie. Le foie est le plus souvent atteint chez le porc, le cheval et l'homme car les vaisseaux sanguins sont plus développés. La topographie de l'organe parasité est modifiée ou déformée en fonction du nombre et de la dimension des kystes. Les kystes hydatiques chez les équidés sont souvent de petite taille. Les viscères infestés sont souvent hypertrophiés (Pandey et Zyam, 2003).

Dans les infestations massives, une grande partie du tissu est remplacée par des kystes. A la surface de l'organe apparaissent plusieurs bosselures à contour blanchâtre. Le foie est dit : « panier d'œuf ». Chez les animaux fortement infestés, le foie hypertrophié ressemble à certains endroits à une grappe de raisins constituée d'une masse kystique avec des cordons tissulaires entre les kystes réduits au strict minimum. La surface du poumon apparaît

irrégulière, en dépression ou surélevée. Le liquide sous pression dans les kystes jaillit à la ponction de la lésion (Lefèvre *et al* ; 2003).

7. Stratégie de lutte contre l'hydatidose

7.1. 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. Ce contrôle suit classiquement un schéma en 4 phases (planification, attaque, consolidation et maintien) et regroupe toujours les mêmes secteurs d'interventions. (Battelli, 2002).

7.1.1 La phase de planification

7.1.1.1 Evaluation de la situation épidémiologique

Avant toute ébauche de plan de lutte, il faut avoir une vision 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 de 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 le refus irréversible. 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 essayer 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 :

- ❖ la situation épidémiologique : hyper-endémicité, endémicité ou autre
- ❖ les hôtes intermédiaires et définitifs concernés
- ❖ les souches de parasite présentes
- ❖ les facteurs de risque (Gammel *et al*, 1985).

7.1 .2 Objectifs du programme

Il est important de 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/éradication) 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. En contrepartie, l'éradication est bien plus stricte que le contrôle et demande donc des conditions préalables pour y parvenir (Gemmel *et al*, 1985).

7.1.3 Options de lutte :

Grâce à l'expérience acquise à travers les différents programmes déjà mis en place dans le monde, on peut envisager les options suivantes, à mettre en balance avec le rapport coût-bénéfice :

- **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** (*fast track option A*) : on retrouve le même procédé que dans l'option 2, 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 4** (*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. (Eckert *et al*, 2001).

7.1.4 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, mises-en quarantaine des fermes dont les troupeaux sont infectés (Eckert *et al*, 2001).

7.1.2 Les phases d'attaque et de consolidation :

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

7.1.2.1 L'éducation sanitaire des populations : 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 le (Battelli, 2002).

D'autre part, l'opinion publique est un soutien pour convaincre les décideurs politiques. Les mauvaises habitudes concernant la relation homme-chien et la pratique de l'abattage familial. 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 (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.(Masala et Parodi, 2004).

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).

7.1.2.2 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*, 2001).

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 antiparasitaire 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 (Euzéby, 1971).

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 possibles emmenés à la fourrière en vue de les réattribuer 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*, 2001).
- ✓ 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*, 2001).

7.1.2.3 Le management des abattoirs

Les bâtiments doivent être mis aux normes notamment pour la gestion des abats contaminés (par exemple construction d'incinérateurs). L'accès à l'abattoir doit être réglementé, en élaborant une liste 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).

7.1.3 Laphase 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, 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.(Battelli, 2004).

7.2. Succès et échecs des programmes de contrôles

7.2.1 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 humaine et animale 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).

7.2.2 Principales causes des échecs

- la gestion inadéquate des chiens errants.
- l'utilisation de purgatifs au lieu de cestocides.
- la trop grande confiance des propriétaires vis-à-vis de leurs chiens.
- 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. (Craig et al, 2007).

8. Traitement & Prophylaxie

8.1. Traitement

8.1.1. Hôte définitif

Le traitement antiparasitaire du chien se fait classiquement au Praziquantel commercialisé notamment sous le nom de Droncit® (**Figure 9**). [En une seule administration par voie orale ou intramusculaire]. Bien qu'à la dose de 2,3mg/kg, 90% des vers soient éliminés, c'est la dose de 5mg/kg qui a été retenue pour avoir une action totale sur tous les stades parasites adultes d'*E.granulosus* mais aussi d'*E.multilocularis*, de *Tænia spp* et de certains autres cestodes, cependant, il n'a aucune action ovicide. Contrairement au Bromhydrate d'arécoline, le Praziquantel peut être utilisé chez les femelles gravides, et il est toléré à forte dose sans réaction secondaire (Thakur et al ; 1979).



Figure 8 : Vermifuge « biocanina » en comprimé pour chat et chien. (105).



Figure 9 : Vermifuge « Droncit en » comprimé pour chat et chien. (106)



Figure 10 : Vermifuge en pâte « Vitaminthe » pour chat et chien (106).

Lors d'un programme de contrôle, il est recommandé de traiter les animaux une fois toutes les 6 semaines, puisque la période prépatente 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).

Vitaminthe®, vermifuge sous forme de pâte administrée par voie orale. La substance active est la Niclosamide 240 mg et Oxibendazole 30 mg. Pour une seringue de 10 ml chaque graduation correspond au traitement de 2 Kg de poids vif. (Internet 2).

8.1.2. Hôte intermédiaire

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

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).

8.1.3. Homme

Chez l'homme, le traitement de l'hydatidose est connu depuis longtemps et tient une place d'honneur en chirurgie, avec l'ablation du kyste et d'une partie de l'organe. Cette technique ne concerne que les patients en bonne condition physique et porteurs d'un kyste unique 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. C'est pourquoi une nouvelle technique plus sûre a été développée au milieu des années 80 : la Ponction-Aspiration -Injection-Réaspiration (PAIR) (Brunetti *et al* ; 2004).

Cette technique s'effectue sous guidage échographique. Le kyste est ponctionné, vidé partiellement puis 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* ; 2004).

8.2. Prophylaxie

Les mesures de prévention de l'hydatidose sont théoriquement simples à formuler, mais malheureusement bien plus difficiles à appliquer sur le terrain notamment en milieu rural. L'hydatidose infantile, bien que relativement bénigne représente un grave problème de santé publique qui menace l'économie des pays endémiques. Elle impose une prophylaxie de grande envergure basée sur l'interruption du cycle du parasite ce qui nécessite une parfaite synchronisation entre les secteurs de santé et ceux de l'agriculture ainsi qu'une attention particulière des pouvoirs publics. (Midaoui, 2004).

La prophylaxie reste le meilleur moyen de prévention contre l'hydatidose. Elle est à la fois d'ordre général, elle consiste alors à lutter contre les hôtes naturels et à contrôler l'abattage clandestin, puis d'ordre individuel par action d'information et d'éducation sanitaire, insistant sur les modes de contamination et les mesures individuelles d'hygiène générale, à savoir :

- ✓ Eviter la promiscuité avec les chiens en zone d'endémie, conseil concernant en particulier les enfants ;
- ✓ Garder les chiens éloignés des lieux de préparation ou de conditionnement des aliments, ainsi que des jardins potagers ;
- ✓ Se laver soigneusement les mains après avoir touché un chien ;
- ✓ Laver abondamment les fruits et les légumes consommés crus (Lariviere, 1987).

8.2.1. Mesures prophylactiques individuelles

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

- ✓ Eviter le contact avec des chiens ;
- ✓ Eviter d'être léché par un chien aux mains ou au visage ;
- ✓ Faire surveiller les chiens à propriétaires par des vétérinaires pour des traitements vermifuges ;
- ✓ Ne jamais oublier de bien se laver les mains après un contact avec un chien ;
- ✓ Apprendre surtout aux enfants à se laver systématiquement les mains après avoir joué avec des chiens ou touché des ustensiles ou autres objets souillés par des chiens ;
- ✓ Laver soigneusement avec eau javellisée les légumes destinés à être mangés crus (3 à 4 gouttes par litre d'eau) ;
- ✓ Détruire les viscères infestés de ténia échinocoque ;
- ✓ Empêcher les chiens de se nourrir des viscères infestés par le ténia échinocoque ;
- ✓ Ecarter les chiens des habitations et des potagers ;
- ✓ Eviter que les chiens ne lèchent les assiettes et les plats ; (Guide des activités de lutte, 2007) ;

8.2.2. Mesures prophylactiques collectives

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

- ✓ Améliorer les conditions de l'abattage réglementé (abattoirs) ;
- ✓ Renforcer le contrôle vétérinaire des viandes en milieu rural ;
- ✓ Lutter contre l'abattage clandestin ;
- ✓ Ne jamais donner directement aux chiens, les organes des hôtes intermédiaires contenant des kystes ;
- ✓ Interdire l'accès des chiens aux abattoirs ;
- ✓ Lutter contre les chiens errants ;
- ✓ Procéder à l'élimination des organes infestés selon les techniques recommandées pour empêcher les chiens ou les animaux sauvages de les manger ;
- ✓ Soumettre tous les chiens à propriétaire à un traitement vermifuge, au praziquantel ; tous les six mois et ne pas leur donner à manger de la viande crue ni les laisser manger les déchets provenant d'animaux tués pour leur viande ;
- ✓ Renforcer l'arsenal juridique réglementant les lieux et conditions d'abattage et de contrôle sanitaire. (Guide des activités de lutte, 2007) ;

2.3 Vaccination

Un antigène dénommé EG95 isolé d'oncosphères d'œufs d'*E. granulosus* contenant 4 peptides immunogènes (6, 12/13, 21/22, 24) confère une protection chez le mouton. Dans les conditions expérimentales, l'immunisation du mouton par un vaccin recombinant EG95 confère une protection de 95 à 100 % pendant un an contre une infestation d'épreuve par les œufs d'*E. granulosus* de trois souches différentes (de Nouvelle-Zélande, d'Australie et d'Argentine). Le développement d'un vaccin à partir de 4 peptides des immunogènes d'EG95 recombinant serait souhaitable. Encore faudrait-il que le vaccin confère une protection de longue durée et qu'il soit économique. Dans l'état actuel, malgré les bons résultats obtenus, ces études restent encore au stade expérimental et aucun vaccin n'est actuellement commercialisé. (Lefèvre, Blacou et Chermette, 2003).

Chapitre II

Etude de la grande et la petite douve

A. Etude de la grande douve (la fasciolose)

A.1 Généralité sur la fasciolose

A.1.1. Définition

La Fasciolose est une distomatose hépatobiliaire commune à divers mammifères et à l'homme (Mekroud *et al* ; 2002), affectant particulièrement les ruminants (Wei *et al* ; 2005).

Elle est due à la migration dans le parenchyme hépatique puis à l'installation dans les canaux biliaires d'un trématode adulte : *Fasciola hepatica* qui est très répandue dans toutes les régions d'élevages d'herbivores (Szymkowisk *et al* ; 2000) à l'exception des zones froides comme le Canada, le nord de la Scandinavie, l'Islande et la Sibérie (Al Atrakjy, 2004).

La Fasciolose hépatobiliaire ne cesse de poser un problème de solution difficile à notre économie (Seimenis, 2006). Vu les pertes qu'elle engendre non seulement dans la diminution de la production animale (Mage, 1989), mais également dans les nombreuses saisies d'organe de choix : le foie, (**Figure 11**), (Sellami *et al.*2002).

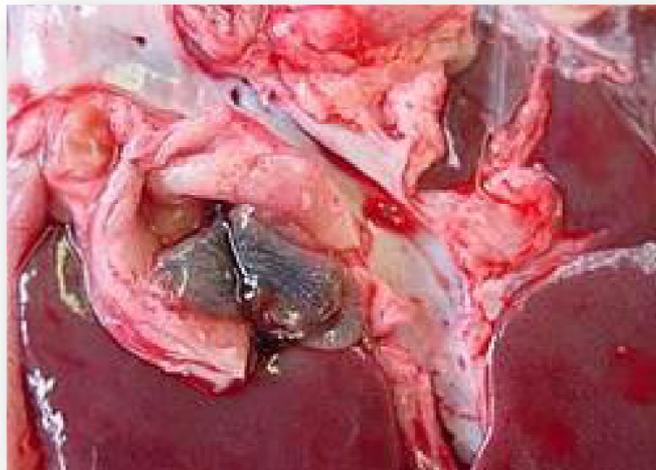


Figure 11 : Photo de foie de bovin douvé. (Merdas, 2015).

La Fasciolose ou distomatose hépatique est une zoonose causée par un parasite appelé *Fasciola hepatica* qui touche les mammifères qui s'infestent en ingérant des plantes contaminées par les métacercaires (Dorchies, P et Heskia, B. 2007).

Le parasite adulte vit dans le foie des hôtes définitifs homme et/ou animal, il pond des œufs qui sont évacués dans le milieu extérieur avec les selles. L'incidence de la Fasciolose est plus élevée dans les régions humides (Ahmadi, 2005 ; Malone et al. 1998).

Fasciola hepatica pénètre dans l'organisme par voie buccale, sous la forme de métacercaires, traverse l'intestin pour parvenir aux canaux biliaires, cette migration s'accomplit par voie péritonéale et les jeunes douves ayant traversé la capsule de Glisson, migrent à travers le parenchyme hépatique causant un traumatisme tissulaire et parfois des hémorragies qui sont plus ou moins importantes selon le nombre de parasite (Euzeby, 1997).

Les animaux s'infestent dans les bas pâturages. L'infestation se fait chez les ovins et les bovins en transhumance (Aldemir, 2006). Cependant la contamination des moutons par *Fasciola hepatica* ne peut se faire à une altitude de plus 2000 mètres comme c'est le cas par exemple dans les alpes parce que l'hôte intermédiaire *Limnea truncatula* n'est pas retrouvé à cette altitude. Le parasite pond des œufs, mais le plus souvent ils ne sont pas viables (Mage, 1998).

A.2. Etude du parasite *fasciola hepatica*

A.2.1 Classification Fasciolose à *Fasciola hepatica* est causée par l'adulte du genre

Fasciola hepatica (Euzeby, 1971).

Embranchement *Plathelminthes*

Classe *Trématodes*

Sous-ordre *Paramphistomata*

Groupe *Distomes*

Famille *Fasciolidae*

Genre *Fasciola*

Espèce *hepatica*

Parmi le genre *Fasciola*, il existe deux principales espèces :

- *Fasciola hepatica* (common liver fluke) ou (grande douve du foie), dont sa distribution est cosmopolite, rencontrée fréquemment dans toutes les zones tempérées d'Europe, d'Amérique et d'Afrique. (Dreyfuss *et al* ; 2006).

- *Fasciola gigantica* (giant liver fluke) avec une distribution plus restreinte que la première, elle est présente au niveau des régions tropicales telles que le centre de l'Afrique, l'Europe, le Sud et l'Est de l'Asie (Euzeby, 1971).

A.2.2 Description du parasite *Fasciola hepatica*

Fasciola hepatica adulte est un Fasciolidae à aspect foliacé. Il mesure 2 à 3 cm de longueur (figure 12&13). Il a une largeur de 1,2 cm et une épaisseur 0,4 cm. Le cône céphalique est antérieur. Il est recouvert d'une cuticule épaisse couverte d'épines. Il est de couleur rosée, il est hermaphrodite, il possède à la fois des ovaires et des testicules. Le tube digestif est ramifié. Il a une durée de vie de 10 à 12 ans. (Moulinier, 2002 ; Acha et Szyfres, 1989).

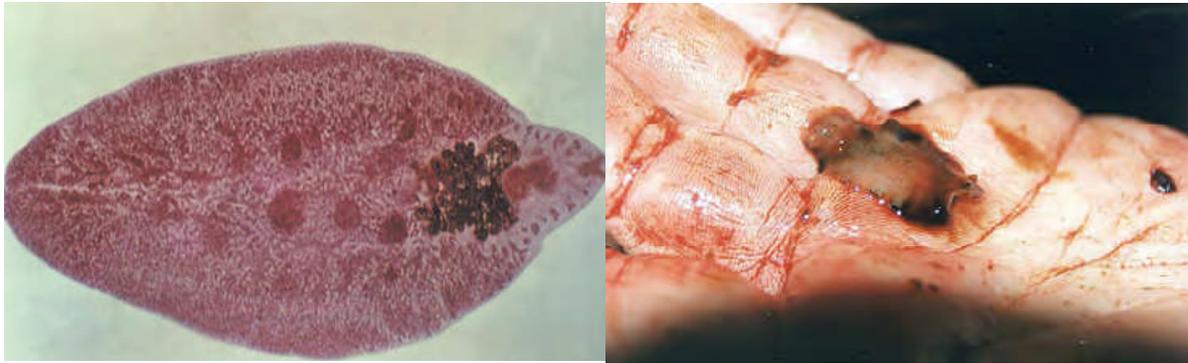


Figure 12&13 : *fasciola hepatica* adulte (Jacquiet ,2005).

Les œufs sont ovoïdes, allongés (aspect de ballon de rugby) et operculés (Figure 14). Ils sont non embryonnés à la ponte et mesurent 130 à 145 µm sur 70 à 90 µm. (Chartier *et al.* 2000).



Figure 14 : *fasciola hepatica* œuf (Jacquiet ,2005).

A.2.3. Cycle du parasite *Fasciola hepatica*

L'adulte pond des œufs dans l'eau, ceux-ci donnent des miracidiums qui colonisent la limnée (*Limnea truncatula*). Les sporocystes I donnent des sporocystes II, qui donnent à leur tour des rédies qui se transforment en rédiesfilles puis en cercaires. Dans l'eau, les cercaires se fixent sur une plante aquatique et se transforment en métacercaires (forme infestante) qui seront ingérées par l'hôte définitif (Lahmar *et al*; 2007).

Les hôtes définitifs sont des herbivores (bovins, ovins) et l'homme. Les vers adultes sont retrouvés dans les canaux biliaires. *Fasciola hepatica* pond des œufs qui sont emportés avec la bile qui se déverse dans le duodénum. Les œufs sont éliminés dans les matières fécales (Rondelaud *et al*; 2001).

Ils s'embryonnent dans l'eau, la durée de l'embryonnement à une température optimale de 25°C est de 10 jours. Quand les conditions sont favorables (température, oxygène, lumière), il y a éclosion du miracidium qui est une larve ciliée nageuse de 130 µm dont la durée de vie est de 8 heures. Le miracidium pénètre à travers les tissus d'un hôte intermédiaire qui est un mollusque (**Figure 15**). La limnée (*Limnea truncatula*, *Limnea ovata* et *Limnea stagnalis*) elle est connue pour être un hôte intermédiaire accidentel (Rondelaud *et al*, 2001).

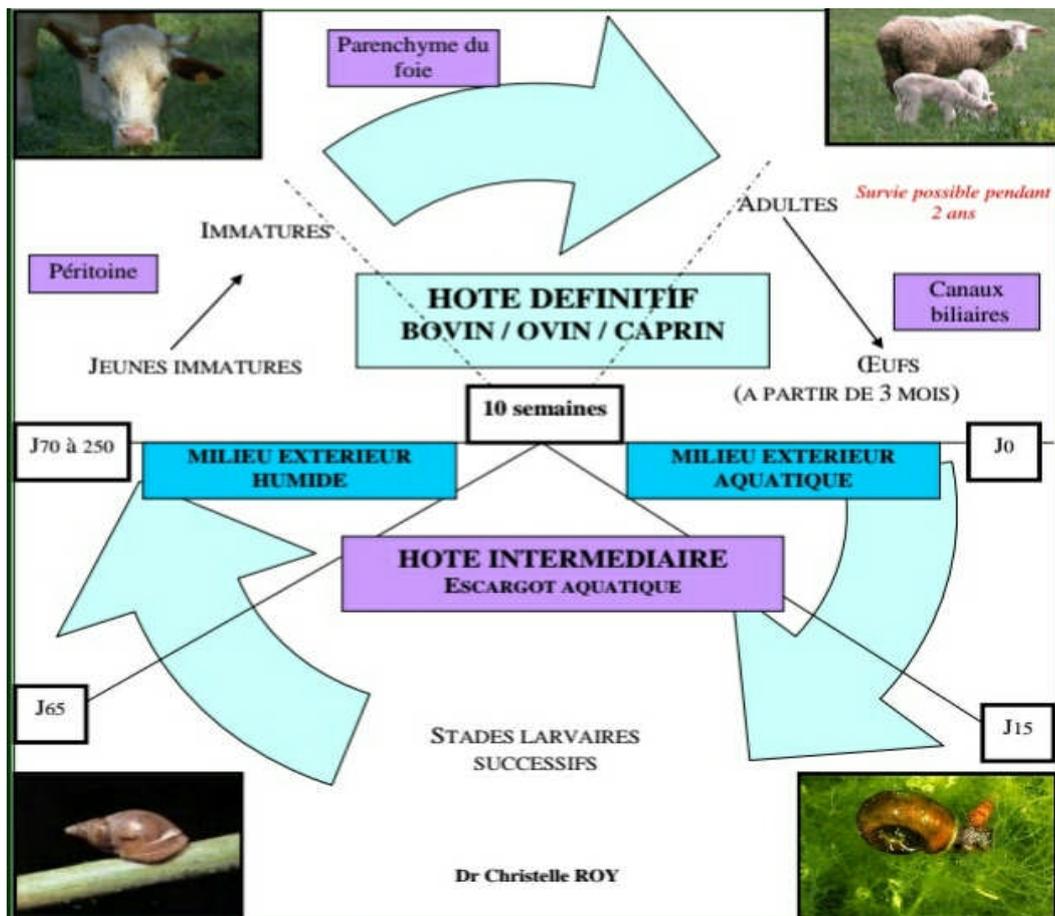


Figure 15: Cycle de *Fasciola hepatica* (Christelle, 2012).

Dans certains pays où *Limnea truncatula* est absente notamment en Australie, *Limnea tomentosa* prend le relais *Limnea truncatula* est un petit mollusque gastéropode aquatique à coquille ovoïde. L'évolution des douves chez les limnées comporte un processus de multiplication asexuée intéressant les larves des parasites et aboutissant à la production à partir d'un seul miracidium à plusieurs centaines de formes parasites dont la limnée se débarrassera par de violents efforts expulsifs. (Euzéby, 1971).

Après sa pénétration dans la limnée, le miracidium se transforme en sporocyste I et par bourgeonnement interne, en sporocystes II qui bourgeonnent à leur tour et donnent des rédies qui mesurent environ 1 mm. Les rédies bourgeonnent en rédies filles, l'hiver et le dernier bourgeonnement qui donne des cercaires qui n'ont aucun pouvoir infectant pour les bovins et les ovins. Les cercaires sont de jeunes douves avec un appendice caudal, elles ont l'aspect de têtards, dont le corps mesure 300 µm et la queue 700 µm, elles s'échappent du corps du mollusque et nagent à la recherche d'une plante aquatique qui peut être du cresson, du pissenlit, de la mâche ou de l'herbe, ils perdent leurs queues et s'enkystent sur des végétaux à l'état de métacercaires. Ils acquièrent ainsi la capacité de se développer chez les ruminants, la durée de l'évolution dans l'hôte intermédiaire est de 40 jours environ quand la température est comprise entre 20 à 25°C. (Sousby, 1982).

A.3. Symptomatologie

La Fasciolose est une maladie des pâturages qui touche tous les animaux vivant dans des parcelles infectées par des métacercaires. Cette maladie sévit à l'état d'endémie et peut prendre des caractères épidémiques quand les conditions climatiques sont favorables au développement des métacercaires (Chauvin, 1994).

A.3.1. La phase d'invasion

Au stade immature, les adoloscarias durant la phase d'invasion (7-9 semaines) ont une action traumatisante due à la migration intra parenchymateuse des adoloscarias histophages. Il s'ensuit une hépatite hémorragique diffuse qui favorise les infections. Chez le mouton dans les infestations massives, la Fasciolose d'invasion est une maladie aigüe qui évolue vers la mort en quelques jours (Euzéby, 1971).

A.3.2. La phase d'état

Pendant la phase d'état, les douves adultes sont localisées dans les voies biliaires. Chez les ovins, cette période dure toute la vie et se prolonge de 2-3 ans chez les bovins (Chauvin, 1994).

A.4. Diagnostic

Chez les animaux, le diagnostic se fait post mortem. Chez les ovins et les bovins la Fasciolose est une découverte d'abattoir. Il existe cependant des tests comme la cathepsine L like protéase qui est développée pour rechercher les anticorps chez les ovins et les bovins. Le test ELISA est également pratiqué pour le diagnostic de la Fasciolose (Cornelissen *et al*, 2001).

A.5. Réponse immunitaire cellulaire

A.5.1. Réponse antiparasitaire locale

Une fois que les animaux sont infestés par les métacercaires de *F. hepatica*, le parasite se développe chez son hôte définitif. Divers tissus et organes (la paroi intestinale, la cavité péritonéale et le foie) de l'hôte définitif sont en contact avec le parasite pendant son évolution et il s'y développe une réponse antiparasitaire. Les données concernant la réponse antiparasitaire péritonéale manquent chez les ruminants. Chez le Rat, Davies & Goose (1981) ont montré que les douves immatures, excystées *in vitro* et implantées dans la cavité péritonéale de rats préalablement infestés, étaient recouvertes par des cellules inflammatoires dans la minute qui suivait leur implantation. Ces cellules sont majoritairement des éosinophiles, les autres cellules sont des mastocytes, des neutrophiles et des macrophages. Ces cellules sembleraient capables de détruire les douves en six heures. Après être passées par la cavité péritonéale, les douves atteignent le foie de l'hôte. La migration des douves immatures dans le parenchyme hépatique induit des lésions d'hépatite traumatique. Ces lésions sont formées autour d'une zone nécrotique et sont constituées de cellules inflammatoires s'organisant en granulome. Les cellules sont principalement des macrophages, des lymphocytes et des granulocytes éosinophiles. (Meeusen *et al.* 1995 ; Chauvin et Boulard, 1996).

A.5.2. Réponse cellulaire générale

La réponse proliférative des lymphocytes stimulés par les produits d'excrétion-sécrétion (PES) de *F. hepatica* ou *F. gigantica* est précoce chez tous les ruminants infestés. Chez le Mouton (Chauvin *et al.* 1995 ; Moreau *et al.* 1998, Zhang *et al.* 2005), le Bovin (Clery & Mulcahy, 1998; McCole *et al.* 1998), le Buffle (Zhang *et al.* 2006), la prolifération des cellules mononuclées du sang périphérique activées par les antigènes parasitaires commence à augmenter dès la première ou deuxième semaine post-infestation (SPI) et reste élevée jusqu'à la 4 ou 5e SPI, puis décroît pour retrouver son niveau initial vers la 6e SPI, voire à la 12e SPI lors d'infestation étalée sur une période de quatre semaines (Bossaert *et al.* 2000). Des études avec des fractions de cellules mononuclées sanguines déplantées en certaines sous-populations ont montré que les lymphocytes principalement impliqués dans cette réponse antigène-spécifique étaient des lymphocytes CD4+ et CD8+ (McCole *et al.*, 1999).

Il n'existe pas de relation directe entre l'intensité de la réponse proliférative des lymphocytes et le développement de la résistance à la réinfestation. Par ailleurs, lors de réinfestation, la réponse lymphocytaire est moindre que lors de primo-infestation (Chauvin *et al.* 1995 ; Bossaert *et al.* 2000).

L'étude des cytokines sécrétées au cours de l'infestation a montré qu'une sécrétion d'IL-10 est détectée durant toute l'infestation chez le Mouton infesté par *F. hepatica* que *F. gigantica* (Moreau *et al.* 1998, Zhang *et al.* 2005) et le Buffle infesté par *F. gigantica* (Zhang *et al.* 2006). Chez le bovin infesté par *F. hepatica*, une détection précoce d'IL-4 a été décrite (Waldvogel *et al.* 2004).

La sécrétion d'IFN γ a été mise en évidence de façon transitoire au début de l'infestation chez l'Ovin infesté par *F. hepatica* ou *F. gigantica*, et chez le Bovin infesté par *F. hepatica* (Clery & Mulcahy, 1998).

En revanche, chez le Buffle infesté par *F. gigantica*, la sécrétion d'IFN γ se prolonge au moins jusqu'à la 8e SPI. Ces données suggèrent fortement que la réponse immunitaire anti-*Fasciola* est régulée par les cytokines de type Th0 en début de l'infestation, puis que la réponse est orientée entre la 3eme et la 5eme SPI au profit de la réponse de type Th2 chez le Mouton infesté par *Fasciola spp.* ou le Bovin infesté par *F. hepatica*. En revanche, chez le Buffle infesté par *F. gigantica*, le profil Th0 se maintient beaucoup plus longtemps au cours de l'infestation.(Clery *et al.* 1996).

A.6. Prévalence

A.6.1. Dans le monde

Dans le monde *Fasciola hepatica* qui est très répandue dans toutes les régions d'élevages d'herbivores (Szymkowisk *et al.* 2000), à l'exception des zones froides comme le Canada, le nord de la Scandinavie, l'Islande et la Sibérie (Al Atrakjy, 2004).

En Suisse à titre d'exemple, Schweitzer *et al* en 2005 estiment les pertes à 299 Euros par bovin soit à un total de 52 millions Euros par an. L'agriculture perd actuellement chaque année des grandes sommes à cause de la propagation de la grande douve dans les troupeaux (bovins) d'où la saisie de foie à l'abattoir (Hillyer et Apt, 1997).

Selon l'association américaine des vétérinaires parasitologues (AVP) près d'un million et demi (1,5 millions) de foie des bovins sont saisis chaque année car présentant des lésions hépatiques dues à la Fasciolose (Lessieur, 1991 ; Tliba, 2001).

De plus il a été démontré que la prévalence de la Fasciolose bovine varie d'une région à une autre (Szymkowisk *et al*,2000). En Inde, elle est de 25 à 95% (Sahba *et al*,1989), en Indonésie de 25 à 80% (Sousteya, 1975) et de 40 à 60% en Haïti (Jaques,2002).

Elle est de l'ordre de 30 à 90% en Afrique (Schillorn Van Veen *et al*,1980).

En Egypte, la fasciolose se rencontre sur la plus grande partie du territoire mais surtout au nord du pays (Haseeb *et al*,2002 ; Farag, 1998 ; Hammouda *et al*,1995).

Au Maroc, l'enquête entreprise dans la commune de Knichet a montré une prévalence fasciolienne qui varie de 43 à 49% (Mrifag *et al*,2012).

En Tunisie, le taux d'infestation chez le bétail est élevé dans certaines régions, 20% au nord du pays et 44% dans la région sud-ouest (oasis de Tozeur), qui représentent les deux foyers de ce trématode en Tunisie (Ayadi *et al*,1997).

En Algérie, l'enquête épidémiologique menée par Khalfallah (1988), montre que la Fasciolose présente presque dans tout le pays, mais avec une répartition inégale. Les régions les plus

atteintes sont celles de Guelma où les bovins sont parasités dans la proportion de 32%, et à Constantine avec un pourcentage de 35% chez les ovins et 27% chez les bovins.

A.7. Fréquence et impact économique

La Fasciolose hépatobiliaire ne cesse de poser un problème de solution difficile à notre économie (Seimenis, 2006). Vu les pertes qu'elle engendre non seulement dans la diminution de la production animale (Mage, 1989), mais également dans les nombreuses saisies d'organe de choix (le foie) (Sellami *et al*, 2002).

L'examen post mortem effectué au niveau du parenchyme hépatique reste le moyen de confirmation de la pathologie le plus certain (Blondel, 2002).

L'absence totale d'une stratégie de lutte contre la Fasciolose dans notre pays favorise la propagation de l'affection (Bougnnet, 2000 ; Bentounsi, 2001).

La contamination par la grande douve du foie occasionne des pertes économiques très importantes dues à une diminution de la production laitière, de la croissance, des troubles de la fécondité, augmentation de la mortalité et affection hépatique (Nozais *et al*, 1997 ; Bussieras et Chermette, 1995).

Les saisies de foies occasionnées par cette infection engendrent des pertes considérables. C'est une affection difficilement curable chez l'homme atteint. Toutes ces conséquences font de la Fasciolose une dominante pathologie dans notre pays, c'est pourquoi elle mérite une attention particulière. (Alzieu & Ducos, 1991).

A.7.1 Effet sur la production de viande

L'infestation des jeunes bovins entraîne une diminution du poids, ce qui exige un engraissement qui dure plus longtemps afin d'obtenir un poids de carcasse idéal. Par ailleurs, cette maladie a aussi des répercussions sur la qualité de la viande (Mage, 1990). La baisse de la production de viande est estimée entre 30 à 300 g/semaine chez les ovins, et de 70 à 1200 g/semaine chez les bovins pour des intensités parasitaires de 200 douves (Dargie, 1987).

Cependant pour atteindre un poids de 220 Kg chez des sujets naturellement infestés, il faut un temps d'engraissement et une quantité alimentaire supplémentaire, ce qui retarde la croissance de 21 jours (Cawdery et Canway, 1977 ; Mage, 1990).



Figure 16 :Cholangite distomienne (Jacquiet ,2005).

A.7.2 Effet sur la production de lait

L'incidence économique de la fasciolose sur la production lactée dans les conditions d'élevage demeure imprécise. Cette maladie provoque une réduction très importante en rendement du lait. Chez les bovins, cette baisse est estimée de 8 à 20% pour des niveaux d'infestation de 100 à 500 douves. De plus, elle perturbe la synthèse des protéines, des matières grasses et du lactose (Hamel et Hannachi, 1998).

A.8.Epidémiologie de la Fasciolose

La gravité de la maladie est en rapport avec le nombre de vers et les lésions irréversibles du tissu (Beugnet *et al*, 2000).

Cette maladie sévit chez l'homme sur tous les continents, avec une forte incidence en Bolivie, au Pérou, en Egypte, en Iran, au Portugal, et en France (Garcia *et al* ; 2007).

Fasciola gigantica et *Fasciola hepatica* sont des parasites cosmopolites dont la répartition n'est pas uniforme. *Fasciola hepatica* est un parasite important en Biélorussie Polésie. Il est présent chez les cervidés tel que l'élan (*Alces alces*), le cerf roux (*Cervuse laphus*), le bison d'Europe (*Bison bonasus*) (Shimalov V.V et Shimalov V. T, 2002).

L'infection se fait par ingestion d'une métacercarie en consommant des aliments crus ou en nageant dans une eau contaminée dans une zone d'élevage d'ovins ou de bovins parasités Elle est due le plus souvent à un manque d'hygiène Cette zoonose qui fait suite à une ingestion de plantes aquatiques (cresson, pissenlit, mâche), provoque de petites épidémies familiales. C'est une maladie cosmopolite des régions tempérées. C'est une maladie, comme l'hydatidose liée au péril fécal animal. Les épidémies automnales et hivernales font suite à des inondations.La

prévalence dans le monde dépend des régions, ainsi en France, il y a 50 à 100 cas humains/an. Les œufs peuvent résister plusieurs mois dans les selles humides et sont tués par la dessiccation et la congélation. Ils ne peuvent pas se développer en dessous de 10°C. (Garcia *et al*, 2007).

Le développement chez l'hôte intermédiaire *Limnea truncatula* se fait à des températures optimales 20 °C ce qui correspond à l'été des régions tempérées. En dessous de 10°C, il y a une inhibition du développement. Les métacercaires peuvent survivre sur les plantes durant plusieurs mois. Ils sont tués par la sécheresse en 40 jours. Les températures élevées ont également un effet néfaste. Les métacercaires résistent à l'eau de javel diluée et au vinaigre. (Bouchet *et al*, 1998).

En Algérie (Titi en 2005) a découvert un cas de *Fasciola gigantica*, parasite totalement méconnu en Algérie chez un mouton à l'abattoir de Constantine. Cette maladie est connue en Afrique, aux Philippines et aux îles Hawaï. En Australie comme pour l'hydatidose, la Fasciolose est une maladie de colonisation qui a débuté au 19ème siècle avec l'arrivée des colons. En Islande et au Nord de la Scandinavie, cette maladie est totalement inconnue en raison du froid qui s'y règne (Blaise, 2001).

A.9. Traitement chez les animaux

Dès la fin du 19ème siècle Perroncito (1887) cité par Euzeby (1971) a mis en évidence l'activité fasciolicide de l'extrait éthéré de fougère mâle. Depuis, la chimiothérapie s'est développée. La première molécule longtemps utilisée a été le tétrachlorure de carbone. La chimiothérapie précoce est préconisée en tant que traitement et prophylaxie.

A.10. Prévention et contrôle

L'objectif de la lutte contre cette zoonose est de protéger la santé publique, en contrôlant la santé animale. La Fasciolose entraîne chez ce dernier un déficit de croissance et de la production (Hioun, 2004).

Une surveillance stricte du bétail doit être observée, notamment la gestion des pâturages et la délimitation des zones à risque par la pose de clôtures. La lutte contre *Limnea truncatula* est primordiale et nécessite l'utilisation de produits chimiques, l'assèchement et la fauche des prairies. Les cressonnières, principales sources de parasites doivent être contrôlées régulièrement et leurs accès interdit au bétail. Un traitement préventif doit être préconisé chez le bétail (Beugnet *et al*, 2000).

B. Etude de la petite douve (La dicrocoeliose)

B.1 Définition et classification

La petite douve, maladie cosmopolite affectant les ruminants, est une parasitose des voies biliaires due à *Dicrocoelium lanceolatum* qui est un ver plat, à corps non segmenté faisant donc partie des *Plathelminthes*. Également appelé *Dicrocoelium dendriticum*, la petite douve

appartient à la classe des *Trématodes* et à la sous-classe des *Digènes* (définie par la présence de deux ventouses, la ventouse ventrale se situe sur la moitié antérieure de la face ventrale), ce qui caractérise les *Distomes*, elle fait partie de la famille des *Dicrocoeliidés*. La disposition intercœcales des testicules et la localisation ante-acétabulaire du port génital sont caractéristiques de la sous-famille des *Dicrocoeliinés*. Elle se situe dans la tribu des *Dicrocoeliini*, définie par un corps de forme lancéolée, élargi dans la moitié postérieure, et à ovaire et testicules peu éloignés. Le genre *Dicrocoelium* est caractérisé par la situation de l'ovaire et des glandes vitellogènes dans le tiers moyen du corps. Enfin, l'espèce *Dicrocoelium lanceolatum* est définie par son œsophage bien visible; son ovaire nettement plus petit que les testicules, disposés sur une ligne oblique; sa ventouse ventrale un peu plus large que sa ventouse buccale; son testicule antérieur n'atteignant pas la région pré-acétabulaire; ses cœcums dépassant en arrière les vitellogènes; ses vitellogènes tangents extérieurement aux cœcums. (Euzéby, 1971).

B.2 Description morphologique

B.2.1 L'adulte : La taille d'une petite douve adulte est réduite (6 à 10 mm de longueur sur 2 à 3 mm de largeur maximale). Le corps est homogène, aplati dorso-ventralement et a la forme d'une petite feuille, plus étroite en avant; il est recouvert d'un épiderme mince et lisse, sans écailles ni épines. L'adulte est bicolore : le tégument transparent laisse voir les œufs sombres, tous répartis dans la moitié postérieure du corps, occupée par l'utérus très développé, formant de fines ramifications. (Bussieras & Chermette, 1991).

B.2.2 Les œufs : Sont de petite taille (de 35 à 45 μm sur 22 à 30 μm), ellipsoïdes, légèrement asymétriques, de couleur sombre, brun-noir; ils contiennent deux masses germinatives correspondant à l'embryon. Leur coque est épaisse et pourvue d'un petit opercule à l'un des pôles, peu visible. L'ouverture de cet opercule permet la libération de l'embryon (figure 17).

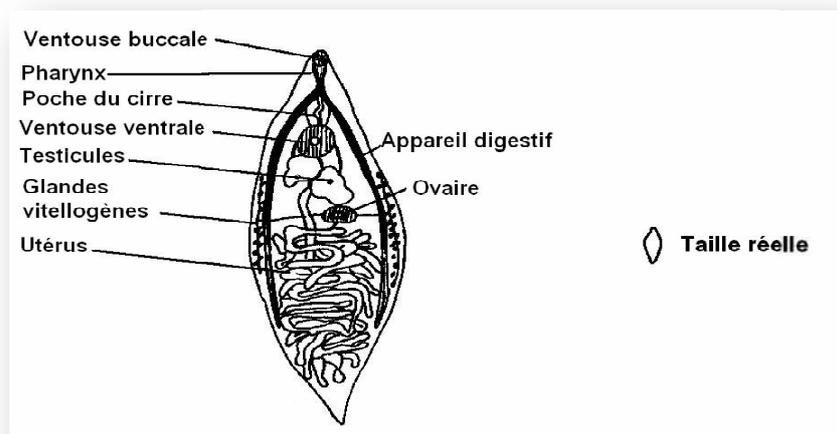


Figure 17 : Morphologie de *Dicrocoelium lanceolatum* (Baudin, 2005).

B.3. Habitat

D. lanceolatum vit, à l'état adulte, dans les canaux et canalicules biliaires ainsi que dans la vésicule biliaire de ses. Sa petite taille et sa plasticité lui permettent de se rendre au plus

profond des voies biliaires, dans les plus fines ramifications. Cette localisation en profondeur semble préférentielle chez les bovins. Le parasite peut également se trouver à la sortie du pancréas, au niveau du canal pancréatique. (Duchacek & Lamka, 2003).

Des localisations erratiques, extra biliaires, notamment dans les centres nerveux, restent très rares, à l'état *pré imaginal*, adoléscaire, *D. lanceolatum* vit dans le parenchyme hépatique où il creuse des galeries, tout comme *Fasciola hepatica*. (Euzéby, 1971).

Cependant, il ne délabre pas le parenchyme hépatique comme le font les larves de *Fasciola hepatica* qui perforent la capsule de Glisson et se développent en se nourrissant du tissu hépatique. Les formes pré imaginaires de *D. lanceolatum* ne se contentent que de migrer dans le parenchyme et se développent dans les canaux biliaires. (Bussieras & Chermette, 1991).

B.4 Nutrition

Son régime est biliphage, contrairement à la grande douve (*Fasciola hepatica*) qui est, elle, hémato-phage. *Dicrocoelium lanceolatum* se nourrit également de cellules épithéliales desquamées et de mucus dont la présence du parasite entraîne une hypersécrétion. Les cellules intestinales fonctionnent comme des glandes holocrines. Les produits non assimilés sont rejetés par la voie buccale et confèrent une couleur noire à la bile des individus parasités. Ce mode d'alimentation met à l'abri ce parasite des médicaments capables de diffuser dans le sang. (Euzéby, 1971).

B.5 Le cycle évolutif Le cycle de vie de *Dicrocoelium lanceolatum* est particulièrement compliqué puisqu'il met en jeu deux hôtes intermédiaires, un gastéropode terrestre et un fourmi. (Otranto et Traversa, 2002).

B.5.1 Les hôtes définitifs

Dicrocoelium lanceolatum parasite essentiellement les Ruminants, et en particulier les petits ruminants domestiques ou sauvages, comme les mouflons, les chamois ou encore les chevreuils, cependant, il peut se développer chez d'autres mammifères, comme le porc, les équidés, les léporidés (lapins de garenne notamment), le singe, les carnivores étant beaucoup moins sensibles. Les oiseaux peuvent être exceptionnellement parasités. (Duchacek & Lamka, 2003).

L'Homme est également susceptible d'être infesté, mais de façon beaucoup moins fréquente qu'avec *Fasciola hepatica*. (Euzéby, 1971).

B.5.2 Les hôtes intermédiaires

- **Premier hôte intermédiaire**

Il s'agit de gastéropodes pulmonés, appartenant à des espèces terricoles toutes plus ou moins xérophiles, parfois même très xérophiles, appartenant à l'ordre des *Stylommatophores*, plus de 99 espèces différentes de gastéropodes peuvent intervenir comme hôtes intermédiaires dans le cycle de *Dicrocoelium*. (Otranto et Traversa, 2002).

Helicella ericetorum possède une coquille blanche jaunâtre, ornée de bandes ; sa coquille mesure 20 mm de diamètre pour 10 mm de hauteur. Il vit sur des terrains chauds et secs et pond à l'automne. *Cochlicella acuta* mesure 20 mm sur 7 mm ; sa coquille possède un sommet moussu et une ouverture ovale, oblique ; elle porte des stries longitudinales, a une coloration blanchâtre et possède une bande sub-périphérique. Très commune en France, *Cochlicella acuta* vit sur des terrains secs et chauds. *Zebrina detrita*, quant à elle, possède une coquille épaisse, ovoïde allongée, blanchâtre, portant souvent des taches brunes. Elle vit en terrain calcaire découvert, chaud et sec. (Bussieras & Chermette, 1991).

Cochlicopa lubrica (encore appelé *Cionella lubrica*) dispose d'une coquille fusiforme, plus ou moins allongée, d'aspect trapu, à sommet moussu et d'une coloration brun rougeâtre mais transparente et brillante. C'est une espèce très commune qui vit sur des terrains relativement humides, sous la mousse et les feuilles mortes, voire dans les zones d'écoulement de sabreuvoirs : ce n'est donc pas un gastéropode proprement dit xérophile. Enfin, *Ena obscura*, possède une coquille mince, cornée et sans tâche, de forme ovoïde et allongée et de coloration brun foncé et brillante. Cette espèce se plaît dans les zones humides, dans les forêts, au pied des haies et sous la mousse. (Euzéby, 1971).

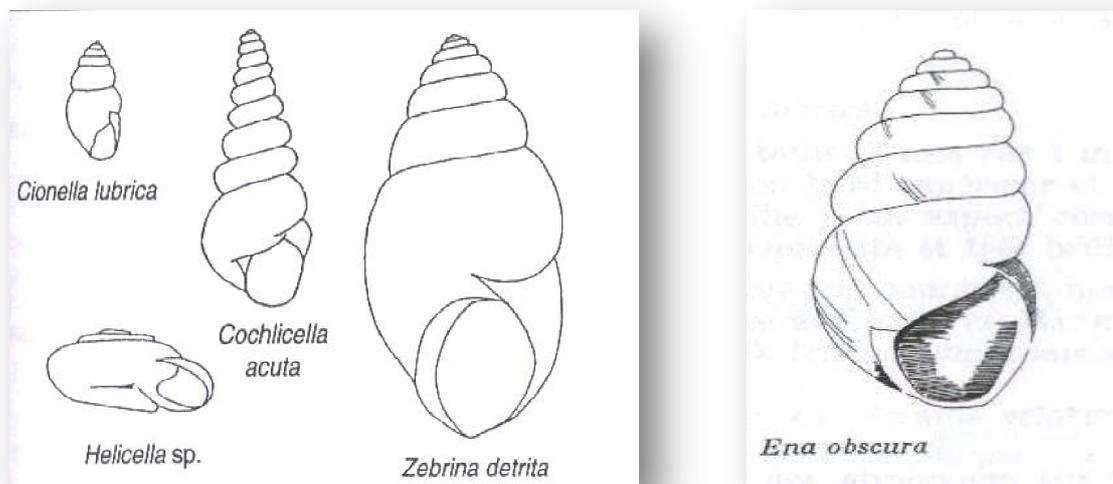


Figure 18 & 19 : Aspect des coquilles des différents mollusques intervenant dans le cycle de *Dicrocoelium lanceolatum*, d'après (Euzéby, 1971).

- **Deuxième hôte intermédiaire**

Il s'agit de fourmis appartenant au groupe des *Formica*, sous genre *Serviformica* ; ce sont des fourmis de couleur noire ou brune, présentes sous les pierres. Les espèces concernées par le cycle de *Dicrocoelium lanceolatum* sont *Formica fusca* et *Formica rufibarbis*. *Formica fusca* est une fourmi de 4 à 8 mm, à corps brun noirâtre, qui niche sous terre, sous des pierres ou du bois

mort. Dans les pâtures, elle est très active au milieu de l'été mais devient plus rare lors des journées froides d'automne. (Bussieras & Chermette, 1991).

Formica rufibarbis, quant à elle, est de même taille que *F. fusca*, mais de couleur rouge pâle sur la tête et le thorax, son abdomen étant noir. Elle niche dans les bruyères sablonneuses et sèches, dans les prairies ainsi que dans les champs cultivés. (Euzéby, 1971).

B.5.3 Le cycle exogène

Les oeufs de *Dicrocoelium lanceolatum* sont rejetés dans le milieu extérieur avec les matières fécales des animaux infestés. Malgré un utérus rempli d'oeufs, la ponte du parasite ne paraît pas très importante et elle est surtout irrégulière, à la différence de *Fasciola hepatica*, les oeufs n'éclosent pas dans le milieu extérieur mais chez le mollusque gastéropode, qui s'infeste lui-même en les ingérant. (Bussieras & Chermette, 1991).

- **Chez le mollusque**

Ce sont les escargots de 2 ans et plus qui sont infestés, les jeunes mollusques n'ayant pas de contacts avec les oeufs du parasite pour des raisons écologiques. L'évolution du parasite dans les mollusques débute dès le printemps, quand la température devient supérieure à 4°C, l'éclosion des oeufs ne peut avoir lieu que dans le tractus digestif du gastéropode, sous l'effet des facteurs physico-chimiques du milieu intestinal. Une fois libéré, le miracidium se rend dans l'hépatopancréas de l'escargot, où il se transforme en sporocyste ; cette transformation a lieu environ 50 jours après l'infestation de l'escargot. Environ 110 à 149 jours post- infestation, du sporocyste naît un grand nombre de cercaires, qui, par voie sanguine, gagnent la chambre pulmonaire de leur hôte. A ce stade, les cercaires réunies dans la chambre pulmonaire s'agglomèrent pour former de véritables grappes de 300 à 400 individus, encore appelées « boules de bave ».

- **Chez la fourmi**

Les fourmis se contaminent en ingérant les boules de bave contenant les cercaires. L'infestation a lieu le plus souvent lorsque la température ambiante est de l'ordre de 10°C : les fourmis sont plus parasitées en septembre qu'au cours de l'été. Une fois ingérée par la fourmi, la cercaire traverse la paroi du jabot de celle-ci, y perd sa queue et s'enkyste sous la forme de métacercaire dans la cavité abdominale, le thorax et la tête, un maximum de fourmis téтанisées en juin/août et en avril/septembre, lors de périodes précédées de lourdes pluies. Ainsi, le matin et le soir, les fourmis parasitées restent fixées au sommet des brins d'herbe et reprennent une activité normale la journée. (Bussieras & Chermette, 1991).

B.5. 4 Le cycle endogène

Les fourmis, lorsqu'elles sont fixées aux brins d'herbe, sont facilement ingérées par les ruminants, ceux-ci ont donc beaucoup plus de chance de s'infester le matin et le soir. Dans l'intestin de l'hôte définitif, les fourmis et les kystes métacercariens qu'elles hébergent sont digérés par le suc pancréatique, qui provoque le désenkystement. La forme immature de *Dicrocoelium lanceolatum* ainsi libérée se fraye un chemin jusqu'au foie de l'animal. Une fois dans le parenchyme hépatique, les formes immatures de *Dicrocoelium lanceolatum*, à l'aide de leur stylet buccal, se frayent un chemin jusqu'aux canaux et canalicules biliaires. C'est à ce niveau qu'elles deviennent adultes et, après fécondation croisée ou autofécondation, pondent, de façon peu importante et irrégulière, leurs oeufs. Ceux-ci, excrétés par voie biliaire, se retrouvent dans les fèces qui sont émises dans le milieu extérieur : à ce stade, les oeufs sont à nouveau susceptibles d'être ingérés par un escargot. Au total, le cycle de *Dicrocoelium lanceolatum* dure environ 6 mois (Duchacek & Lamka, 2003).

B.6 Action pathogène

L'action pathogène de *D. lanceolatum* a été très étudiée chez les ovins mais les données restent encore rares en ce qui concerne les bovins. Elle est beaucoup moins importante que celle de *Fasciola hepatica*. (Bussieras & Chermette, 1991).

B.6.1 Action irritative

A l'état immature, *Dicrocoelium lanceolatum* se trouve dans le parenchyme hépatique, sur lequel il a une action térébrante et histophage, entraînant des destructions cellulaires. Ainsi, il a été rapporté qu'il provoque, chez les ovins, des hépatites aiguës traumatiques et des hépatites nécrosantes infectieuses. Cependant, les lésions qu'il provoque sur le parenchyme hépatique sont beaucoup moins graves que celles dues à *Fasciola hepatica*. A l'état adulte, l'action irritative de *Dicrocoelium lanceolatum* est due à son stylet buccal. Il provoque, chez les ovins, la prolifération des cellules des fibres conjonctives autour des canaux biliaires ainsi que la ramification des artères hépatiques. (Euzéby, 1971).

Chez les bovins, l'action irritative du parasite est beaucoup moins importante. Elle débute par une inflammation des canalicules biliaires, provoquant une angiocholite pouvant s'étendre au parenchyme hépatique, avec cirrhose péri-canaliculaire et dégénérescence cellulaire. Ces lésions restent cependant discrètes la plupart du temps. (Alzieu & Ducos, 1991).

B.6.2 Action mécanique

La petite taille et la plasticité de *D. lanceolatum* lui permettent de se rendre au plus profond des canalicules biliaires, où il forme de véritables petits bouchons. Chez les ovins, dont les canalicules biliaires sont très fins, l'obstruction génère une stase en amont, aboutissant à une congestion passive du foie. Par contre, chez les bovins, les canalicules biliaires étant beaucoup moins étroits, aucune stase n'est observée ; mais une gêne de l'écoulement de la bile est notée. (Duchacek & Lamka, 2003).

B.6.3 Action toxique

Le fait que *D. lanceolatum* libère des toxines dans la bile, qui en se retrouvant dans le milieu sanguin, entraînent des signes d'intoxication chez les bovins évoque une action toxique à effet phlogogène sur l'épithélium biliaire. Cette action toxique a une activité sur le métabolisme hépatique des ruminants, entraînant hypo albuminémie et lésions fibrotiques. (Alzieu & Ducos, 1991).

B.6.4 Action cancérigène

Chez les ovins la prolifération des épithéliums des canaux biliaires qu'elle entraîne, peut provoquer l'apparition de papillomes, angiomes et adénomes ; ceci n'ajamais été mis en évidence chez les bovins. (Duchacek & Lamka, 2003).

B.7 Symptômes

La symptomatologie de *D. lanceolatum* est frustrée et non spécifique. On rencontre principalement deux formes cliniques, qui sont l'état chronique et l'évolution puerpérale, vraisemblablement liés à un dysfonctionnement hépatique. (ALZIEU et al).

- **Lors de la phase d'invasion :**

Les coproscopies sont négatives, mais on constate, chez les bovins, un abaissement des réserves glycogéniques hépatiques avec accroissement du glycogène des tissus du parasite. Cette phase correspond à la migration des larves dans le parenchyme hépatique. (Alzieu & Ducos, 1991).

- **Lors de la phase d'état :**

On peut observer les signes suivants :

- ✓ Une altération de l'état général et des performances
- ✓ Un amaigrissement plus ou moins prononcé
- ✓ Un pelage terne et piqué
- ✓ Des fèces souvent ramollies
- ✓ De l'hypo albuminémie souvent présente
- ✓ De l'anémie et de l'oedème

On note cependant que le plus souvent, les bovins atteints sont adultes, probablement en raison de l'effet cumulatif de l'infestation parasitaire. Des complications peuvent survenir, liées à une augmentation de la réceptivité des animaux atteints à diverses infections ou infestations, strongyloses respiratoires et digestives, pasteurelloses, colibacillose hépatique et infections pyogènes. (Alzieu & Ducos, 1991).

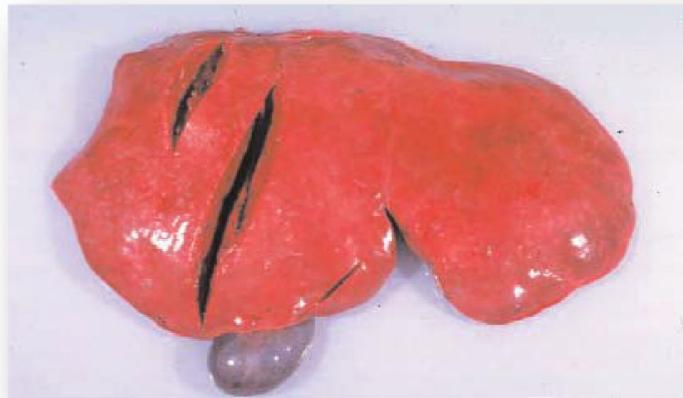


Figure 20 : Fibrose hépatique bovine induite par *Dicrocoelium lanceolatum*, d'après [44].

En phase d'état ainsi qu'en phase terminale, le diagnostic nécropsique est très aisé. En effet, les lésions sont pathognomoniques et les parasites faciles à mettre en évidence. (Duchacek & Lamka, 2003).



Figure 21 : *Dicrocoelium lanceolatum* ou petite douve du foie.(107).

B.8 Prophylaxie

B.8.1 Eviter la contamination des pâtures

Cette mesure impose de traiter les animaux porteurs de *Dicrocoelium lanceolatum* afin qu'ils n'excrètent plus d'oeufs de ce parasite. Or, nous venons de voir que ce traitement est délicat chez les bovins, du fait qu'aucune molécule ne possède d'AMM. (Otranto et Traversa, 2002).

Pour réduire le risque de contamination des pâtures, il est important de n'y répandre que du fumier ayant subi une stérilisation biothermique, c'est-à-dire du fumier qui sera resté au minimum 1 mois en tas, pour que la chaleur des fermentations tue les oeufs de *Dicrocoelium*. On ne pourra toutefois pas empêcher la contamination des pâtures par les animaux sauvages porteurs, tels que les lièvres. (Alzieu & Ducos, 1991).

B.8.2 Eviter l'infestation des animaux

Comme nous l'avons vu précédemment, les fourmis parasitées par *Dicrocoelium lanceolatum* se retrouvent paralysées et fixées aux herbes lorsque la température se situe aux alentours de 15°C. Ainsi, le risque pour un bovin d'ingérer une fourmi contaminée se situe surtout en début de matinée et en fin d'après-midi. (Alzieu & Ducos, 1991).

Il apparaît donc préférable, afin de limiter les risques de contamination des bovins, de ne pas les faire pâturer durant ces périodes. Cependant, cette mesure est totalement inapplicable pour des raisons pratiques : cela obligerait les éleveurs à déplacer constamment leurs animaux. Certains préconisent, sur les petites parcelles, de réaliser des enclos à environ 1 mètre autour des nids de fourmis, afin de limiter l'infestation des bovins. (Duchacek & Lamka, 2003).

B.8.3 Détruire les hôtes intermédiaires

Il est très difficile, voire impossible, de lutter contre les hôtes intermédiaires de *Dicrocoelium lanceolatum*. En effet, les gîtes des escargots ne sont pas bien définis et il apparaît dangereux de répandre sur l'ensemble des pâtures un produit molluscicide, en raison de sa toxicité pour l'environnement et les animaux. On pourrait envisager d'utiliser des volailles, gourmandes en escargots, à raison de 50 oiseaux par hectare mais il n'est pas toujours facile

d'utiliser cemoyen en élevage bovin. La destruction des escargots est donc difficilement envisageable.(Otranto et Traversa, 2002).

Chapitre III

Etude de strongyloses

A. Etude de strongyloses digestives

A.1. Systématique et morphologie

Les strongles gastro-intestinaux appartiennent à la classe des némathelminthes et à l'ordre des *Strongylida*. Ces nématodes sont de forme allongée, cylindrique et non segmentée. Ils sont pseudocoelomates, possèdent un tube digestif complet et n'ont pas de trompe céphalique. Leur bouche est dépourvue de lèvres ou enveloppée de six petites lèvres ou porteuse d'une couronne de denticules (**Figure 16**). L'œsophage des adultes n'a pas de bulbe, ni d'appareil valvulaire. Leur cuticule est généralement épaisse. Le dimorphisme sexuel est marqué, les mâles sont pourvus d'une bourse copulatrice plus ou moins développée et soutenue par des côtes sclérifiées. Les femelles sont ovipares. Chez les bovins *Trichostrongylus axei*, *Ostertagia ostertagi* et *Haemonchus placei* se localisent dans la caillette ; adultes, ils sont accolés ou fixés à la paroi, et les larves se logent dans les culs de sacs glandulaires de la muqueuse gastrique, *Cooperia oncophora*, *Nematodirus helvetianus* et *Bunostomum phlebotomum* sont rencontrés dans l'intestin grêle. Les adultes ont une forme de vie libre. *Oesophagostomum radiatum* est quant à lui un parasite du gros intestin. (Dorchies, 2005).

Chez les ovins étant en règle générale très réceptifs aux parasites, le polyparasitisme est fréquent. Les trois espèces de SGI retrouvées le plus fréquemment dans le tube digestif des ovins sont *Teladorsagia circumcincta*, *Trichostrongylus colubriformis* et *Haemonchus contortus*. En règle générale, un même animal est infesté par plusieurs espèces, en proportions variables en fonction des conditions climatiques. En France, pays au climat tempéré, le profil d'infestation rencontré est mixte avec une prédominance de *Teladorsagia circumcincta* et *Trichostrongylus colubriformis*, respectivement parasites de la caillette et de l'intestin grêle. Les autres espèces retrouvées, en proportions moindres, sont *Haemonchus contortus*, *Nematodirus battus* et *Cooperia curticei*. (Chartier et al, 1998).



Figure 22 : *Ostertagia ostertagi* (Jacquet, 2005).

A.2. Cycle évolutif.

Il s'agit d'un cycle monoxène, c'est-à-dire qu'il n'y a qu'un seul hôte (l'hôte définitif). Il se compose de deux phases successives :

- ✚ Une phase externe qui se déroule dans le milieu extérieur et qui correspond au développement de l'œuf jusqu'à la larve L3 (stade infestant).
- ✚ Une phase interne, qui se passe dans l'hôte et permet l'obtention des adultes.

A.2.1. La Phase externe

Pour se dérouler et produire l'élément infestant (la larve L3), ce cycle évolutif nécessite un passage par le milieu extérieur. Cette larve L3 infestante est obtenue suite à l'évolution de deux stades larvaires libres non parasites, les œufs sont expulsés dans le milieu extérieur au sein des matières fécales de l'hôte, ils sont à coque mince et éliminés au stade morula à 4, 8 ou 16 cellules. Cette morula est dense et segmentée en un nombre variable de blastomères. Dans les meilleures conditions, au bout de 12 heures, le premier stade larvaire (L1) est formé, cette larve L1 mesure 350 µm à sa sortie de l'œuf. Immédiatement, elle se nourrit (bactéries, champignons, végétaux,...) et se développe ; il y a accumulation de granules alimentaires dans les cellules intestinales et la larve double de longueur avant sa première mue. Elle est de forme plus allongée suite à la poursuite de la division et à l'allongement de la masse cellulaire. On parle de larve rhabdidoïte. Ensuite, pendant 20 heures environ, elle entre dans une phase de léthargie et 30 à 60 heures après l'éclosion, L1 mue en larve L2 qui elle aussi rhabdidoïte. Elle est très active et se nourrit de manière à accumuler de nombreux granules alimentaires. Sa croissance est rapide et 4 à 5 jours après l'éclosion de L2 (dans les conditions optimales), une seconde mue se produit. La larve L3 reste à l'intérieur de la cuticule de L2 et ne se nourrit pas. Elle se déplace et survit sur ses réserves. Elle est de type strongyloïde, c'est-à-dire qu'elle possède un œsophage simple de calibre homogène. C'est ce stade larvaire qui est infestant ; pour cela, elle possède un hygrotropisme positif, un phototropisme négatif et un géotropisme négatif. En moyenne, cette phase externe dure dix à quinze jours. (Chauvin, 2005).

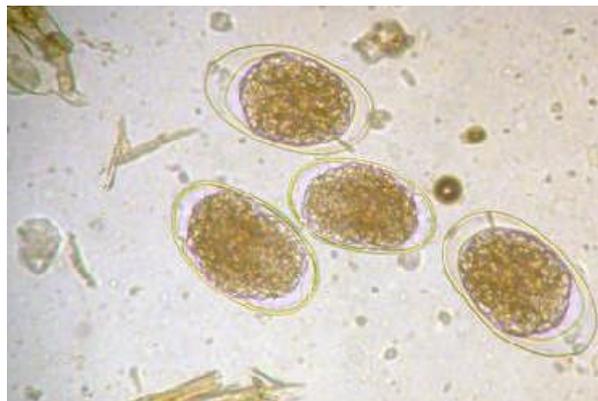


Figure 23: Oeufs de strongyles d'ovins observés à l'objectif x40 au microscope (Privat, 2000).

Les œufs embryonnés et les larves L3 constituent les formes de résistance des strongyles dans le milieu extérieur alors que les œufs non embryonnés et les larves L1 et L2, très fragiles, meurent très rapidement dès que les conditions extérieures ne sont plus optimales. La durée de survie moyenne des L3 est de 3 à 4 semaines en été, de 3 à 6 semaines au printemps et en automne et d'environ 1 an dans le sol. Cependant, ces valeurs varient en fonction des espèces étudiées. L'évolution des larves exige un environnement extérieur répondant à certains critères d'humidité, de température et d'oxygénation. (Dorchies, 2005).

Afin de connaître les conditions d'humidité disponibles pour les larves, il faut s'intéresser au bilan hydrique du sol, c'est à dire à la quantité d'eau contenue dans le sol. Pour un développement optimal, les strongles ont besoin d'une atmosphère saturée d'eau, plus que d'eau en nature, excepté la rosée qui facilite le déplacement des larves. Les strongles nécessitent une bonne oxygénation puisque l'oxygène est indispensable au bon déroulement de leurs réactions métaboliques. Le besoin de ce paramètre souligne l'importance du délitage des bouses et explique pourquoi les strongyloses sont des maladies de pâturage. La température règle la vitesse de développement. L'optimal se trouve entre 22°C et 26°C, le temps écoulé entre l'œuf et L3 est alors seulement de 5-6 jours. La température minimale d'éclosion et d'évolution est 5-6°C de moyenne journalière, en dessous, il y a un arrêt du développement. Plus la température est élevée, plus la larve se développe vite mais moins l'adulte sera prolifique. (Chartier, 2000)

Lors d'été sec et chaud, on observe une diminution de la survie des formes libres des strongles car elles sont sensibles à la chaleur associée à la dessiccation. Ainsi, au cours de périodes sèches et chaudes, les zones humides constituent un refuge pour ces larves. A noter, une sécheresse d'un mois tue environ la moitié des larves. Ainsi, en 2003, le fort ensoleillement et la longue sécheresse ont entraîné la destruction d'un grand nombre de la population larvaire libre des strongles gastro-intestinaux sur les prairies. (Alzieu et al, 2003).

A.2.2 Phase interne

Le cycle évolutif se poursuit uniquement si les larves infestantes sont avalées par un hôte définitif réceptif, c'est le début de la phase interne. Une fois ingérée, la larve L3 est activée grâce à la modification des facteurs environnementaux (baisse de pH, augmentation de la température,...) et à la « réceptivité » de l'hôte. Il y a alors libération d'un fluide de désenkystement qui va lyser localement l'enveloppe de L2 et qui possède de fortes propriétés antigéniques. La larve L3 pénètre dans la paroi du tube digestif. Environ 4 jours plus tard, L3 mue en larve L4 puis, une semaine après, c'est au tour de L4 de se transformer en stade S5. Ces dernières sortent dans la lumière du tube digestif (certains parasites ne migrent pas dans la paroi du tube digestif et restent libres dans la lumière intestinale jusqu'au stade adulte). Les jeunes adultes subissent alors une croissance rapide, s'accouplent et se reproduisent. Environ trois semaines après l'infestation, la ponte commence. La prolificité est différente en fonction des espèces, par exemple, *Nematodirus sp* est très peu prolifique, *Cooperia sp* moyennement et *Haemonchus sp* très prolifique. Notons que l'âge des L3 influence aussi sur la ponte : les L3 âgées donnent des adultes plus prolifiques. *Bunostomum* a un cycle particulier puisque l'infestation se fait par voie buccale, galactogène ou transcutanée. Il y a ensuite un passage par voie lymphatique, le parasite remonte jusqu'au cœur droit, passe par l'artère pulmonaire, le poumon et remonte les voies aérifères où il est dégluti. Il se retrouve ainsi dans l'intestin grêle et la ponte peut débuter après accouplement et reproduction. (Mage, 1986).

La période prépatente est donc plus longue que pour les autres strongles puisqu'elle est de 4 à 8 semaines au lieu de 2 à 3 semaines. La période patente (période pendant laquelle le parasite expulse des oeufs) est en moyenne de trois à quatre mois. Elle correspond à la longévité

moyenne du parasite adulte. Notons que cette longévité est différente pour *Ostertagia ostertagi* qui peut survivre jusqu'à 10 mois dans la caillette, mais aussi développer une hypobiose. (Armour, 1985).

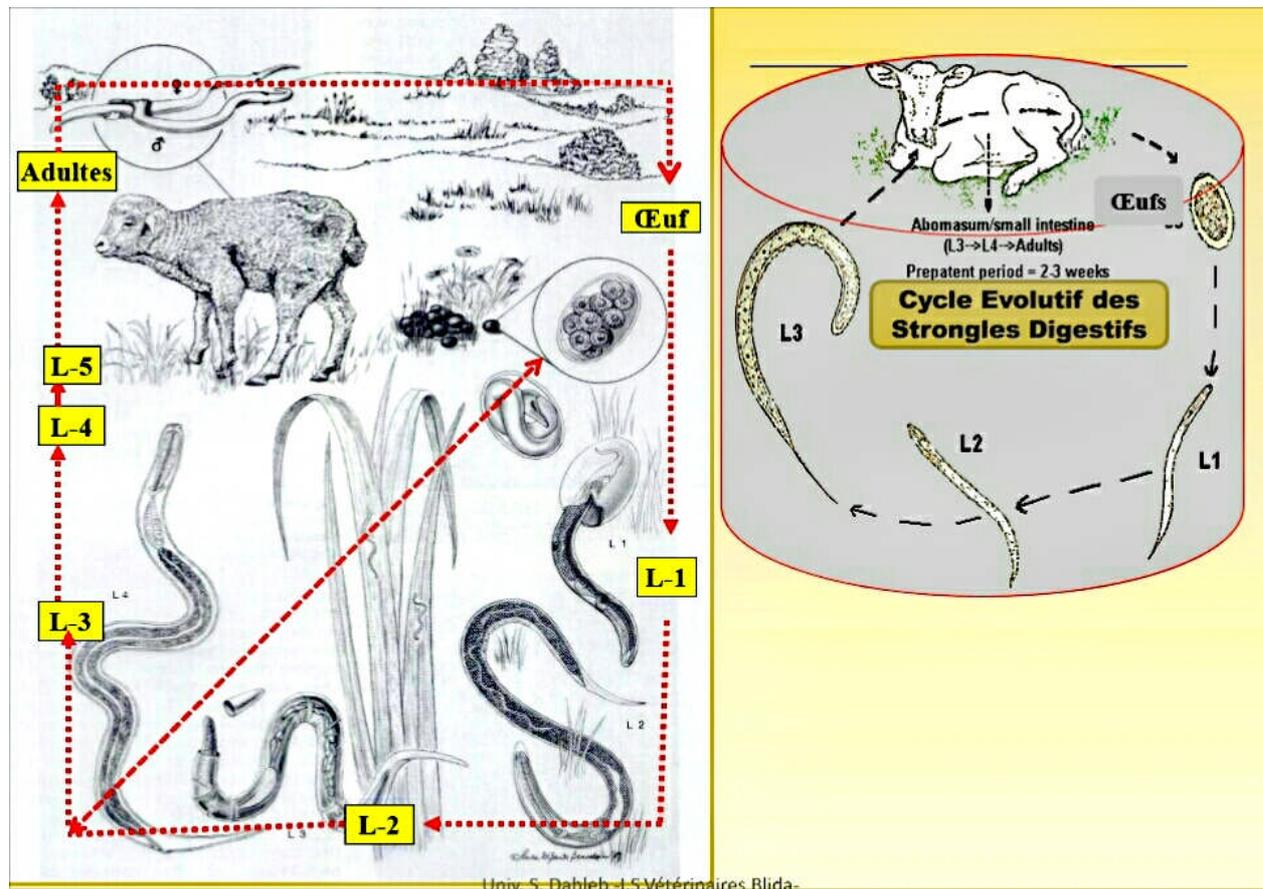


Figure 24: Cycle des strongles digestifs chez les bovins et ovins. (Triki 2014).

A.3. Epidémiologie

A.3.1. Sources de parasites

La principale source de contamination à la mise à l'herbe est la quantité de larves résiduelle sur le pâturage (ce sont les larves transe-hivernantes). (Camuset et Chauvin 2006).

Cette quantité est directement corrélée aux conditions climatiques de l'hiver. Si l'hiver est doux, la quantité de larves passant l'hiver sera beaucoup plus importante que si l'hiver est froid et sec. A l'arrivée des animaux, il y a un recyclage rapide des larves transe-hivernantes qui sont issues du développement des œufs rejetés en fin de saison précédente et ayant passé l'hiver. Ces larves sont en général peu nombreuses mais le petit nombre qui se développe donnera des vers très prolifiques. La contamination du milieu extérieur est aussi due à l'excrétion d'œufs par les animaux parasités. En début de saison de pâture, les œufs peuvent provenir de vers adultes issus du réveil de larves en hypobiose. Au cours de la saison de pâture, il y a recyclage parasite et la source majeure de parasites est alors représentée par les animaux contaminés excréteurs d'une grande quantité d'œufs (principalement les premières saisons de pâture qui hébergent plus de vers). Il semble d'ailleurs important de noter qu'une grande proportion des

vers est concentrée chez un petit pourcentage d'hôtes qui sont alors les plus forts contamineurs de l'environnement. Cette contamination du milieu extérieur est donc fonction de la masse de matières fécales émises, de la densité d'œufs dans les fèces, de la charge animale à l'hectare et de la durée de pâturage. (Armour, 1985).

A.3.2. Modalités d'infestation

La voie d'infestation est la voie orale. Seules les larves L3 sont infestantes et contaminent les bovins en étant ingérées avec un végétal contaminé. Les larves infestantes sont mobiles et se déplacent pour favoriser la rencontre avec leur hôte. Les larves L3 vivant sur leurs réserves, leur capacité de déplacement n'est pas illimitée. Elles effectuent des mouvements horizontaux ou verticaux dans la fine pellicule d'eau recouvrant la végétation à certaines heures en suivant la rosée. Elles montent le long des plantes humides dans la soirée et redescendent le matin. Elles suivent pour cela un hygrotopisme positif. De plus, elles répondent à un phototropisme et un géotropisme négatifs, c'est-à-dire qu'elles s'éloignent de la lumière trop forte et elles peuvent s'enfoncer dans le sol en hiver. (Mage, 1986).

Les larves L3 sont aussi dispersées passivement par différentes modalités. Par exemple, par temps pluvieux, les eaux de ruissellement peuvent augmenter la répartition des larves sur la prairie. La pluie ramollit les bouses et libère ainsi les larves emprisonnées par la coque sèche formée sur le dessus de la bouse. Les mouvements des L3 leurs permettent de sortir mais les distances parcourues sont toujours faibles. Certains hôtes paraténiques comme les vers de terre ou certains insectes coprophages participent également à répandre l'infestation des pâturages par portage passif des parasites. Enfin, le piétinement des bouses par les animaux (augmenté lors de surpâturage) a aussi une importance non négligeable dans l'extension de ces parasitoses. La gestion du pâturage joue donc un rôle primordial. (Camuset & Courouble 2005).

I.3.3. Equilibre entre vers adultes et larves inhibées

Différentes observations ont montré qu'une perte d'adultes est rapidement compensée par la levée de l'inhibition de certaines larves enkystées qui se développent alors rapidement. Cet équilibre implique l'existence d'un mécanisme de feed-back complexe dépendant de l'immunité de l'hôte mais aussi de l'activité métabolique des larves ingérées. De plus, il semble que plus la quantité de larves ingérée est importante, plus l'inhibition est grande. (Camuset et Dorchie, 1999).

I.3.4. Réceptivité de l'hôte

La réceptivité est variable en fonction de l'animal infesté (facteurs intrinsèques) mais aussi du milieu dans lequel il évolue (facteurs extrinsèques). (Gasbarre *et al.* 1990).

Les facteurs intrinsèques

Les animaux jeunes sevrés au pâturage sont les plus réceptifs et les plus sensibles. Ils vont manifester des formes cliniques graves en cas d'infestation massive. Ainsi, pour une même épreuve d'infestation, les jeunes, par rapport aux adultes, auront plus de vers adultes plus

prolifiques et des symptômes plus marqués. Une étude épidémiologique réalisée en Suisse a montré que l'excrétion des œufs par les animaux de deuxième saison de pâture est en moyenne deux fois moins importante que celle des animaux de première saison de pâture. La sensibilité de chaque individu vis-à-vis des strongles semble avoir une composante génétique. (Chauvin, 2005).

Finalement, l'immunité de l'hôte joue un rôle prépondérant sur sa réceptivité. Les animaux ayant un déficit ou une modification de leurs défenses immunitaires (période péripartum, animal luttant contre une infection, animal sous-nutri ou au moment du sevrage) sont plus réceptifs. (Gasbarre et al, 2001).

Les facteurs extrinsèques

La saison et le climat influencent le développement des œufs et des larves dans le milieu extérieur. Un minimum de 10°C de température quotidienne semble nécessaire pour que les œufs puissent évoluer en larves infestantes. De même, un certain degré d'humidité est indispensable. Des pluies violentes ou de fortes chaleurs diminuent significativement le nombre de larves par kilogramme de matière sèche. (Gasbarre et al. 1990).

A.3.5. Epidémiologie synthétique

L'infestation par les strongles gastro-intestinaux peut-être estimée par le nombre de larves L3 (élément infestant) présentes sur la pâture par kilogramme de matière sèche. Les larves transe hivernantes assurent en partie le recyclage des strongles puis disparaissent des pâtures vers mai-juin. Chez les strongles, plus les larves vieillissent, plus leur pouvoir d'infestation est faible mais plus les adultes qu'elles génèrent sont prolifiques. Les vers issus des L3 transe hivernantes sont donc très prolifiques. Les nombreux œufs pondus se retrouvent dans le milieu extérieur vers la fin du printemps et le début de l'été, moment où les conditions deviennent favorables au bon déroulement de la phase externe du cycle évolutif. La nouvelle génération de larves infestantes se développent alors rapidement et en grand nombre. Elle est à l'origine d'un pic d'infestation important : le « pic d'été ». Les variations des conditions extérieures peuvent modifier l'aspect de ce pic. Par exemple, une pluviométrie importante en fin de printemps donne un pic plus élevé. (Camuset & Courboule, 2005).

A.3.6. Interactions hôte-parasite

Pour assurer son développement, sa survie et sa reproduction, le parasite doit à la fois accéder à ses nutriments et en même temps, lutter contre les mécanismes de défense que son hôte met en place contre lui. (Camuset et Dorchies, 1999).

A.4. Rôle pathogène et physiopathologie

Le rôle pathogène des strongles gastro-intestinaux s'explique en partie par l'excrétion de molécules dites de « sécrétion-excrétion ». Le rôle de ces molécules reste souvent hypothétique car difficile à démontrer in-vivo, mais il semble clair qu'elles jouent un rôle dans l'invasion des tissus et la nutrition des vers. Parmi ces produits, il y a des protéases, des molécules à activité

anticoagulante et d'autres qui aident les strongles à s'adapter à leur milieu en diminuant, par exemple, la motilité intestinale ou en agissant sur la réaction immunitaire de l'hôte. Toutes ces molécules renforcent le pouvoir des strongles dans leurs différentes actions pathogènes. (Hoste & Dorchies, 2000).

A.4.1 Action mécanique et irritative :

Les strongles digestifs, par leur présence dans le tube digestif, provoquent des lésions de la muqueuse. On observe une désorganisation des épithéliums et une différenciation des cellules fonctionnelles qui les composent. Ceci s'explique en partie par l'action mécanique exercée par les vers pour leur maintien et leur nutrition : par exemple, certains ont une importante capsule buccale avec des petites dents qui « mâchent » les parois digestives ou, d'autres, ont des petites crêtes cuticulaires qui abrasent cette même paroi provoquant ainsi des lésions épithéliales importantes. Cependant, cette action est plus limitée pour des nématodes comme *Cooperia sp* ou *Nematodirus sp* qui vivent principalement à la surface des muqueuses. (Camuset et Dorchies, 1999).

En revanche, l'effraction des larves L3 d'*Ostertagia ostertagi* dans la muqueuse ou la sortie des larves L4 et S5 de ce même parasite sont à l'origine de lésions très importantes de la caillette. Cette action mécanique est renforcée par la sécrétion de protéases qui dégradent les protéines tissulaires de l'hôte et favorise le pouvoir d'invasion des vers par une digestion « extracorporelle » (Camuset et Courouble, 2005).

A.4.6. Action spoliatrice

Elle est dépendante du régime alimentaire des parasites. Par exemple, *Ostertagia ostertagi* est hématophage et sa spoliation provoque une anémie microcytaire hypochrome. Quant à *Cooperia sp* et *Nematodirus sp*, leur régime chymivore entraîne une appropriation des nutriments par les vers et donc, une diminution importante du métabolisme protéique. Ainsi, il y a réduction de la masse musculaire, les carcasses sont de moins bonne qualité avec une diminution de leur teneur en eau. Certaines protéases sécrétées par les strongles jouent un rôle important dans la nutrition des vers par la dégradation des protéines de l'hôte. (Hoste & Dorchies, 2000).

A.4.7. Action antigénique et Perturbations métaboliques

Cette action est due aux antigènes métaboliques issus des produits de sécrétion/excrétion et présents dans le liquide de mue. Ces antigènes permettent le développement d'une réponse immunitaire. (Errouissi, 2001).

Certaines molécules, sécrétées par les vers, ont un effet sur la motilité gastrointestinale par une diminution des contractions. D'autres provoquent des altérations de la perméabilité des muqueuses entraînant ainsi des perturbations des flux sécrétoires d'eau et d'électrolytes. Enfin, certaines ont des propriétés anticoagulantes qui perturbent le métabolisme sanguin. (Euzéby, 1981).

A.5. Les symptômes

Les symptômes sont généralement peu caractéristiques et apparaissent, après une incubation de trois à cinq semaines en moyenne, au cours de la première saison de pâture. Principalement, sont observés des retards de croissance, des baisses de production, des troubles digestifs avec de l'anorexie, des diarrhées, des borborygmes intestinaux ou un arrêt de la motricité ruminale. Rarement, il peut y avoir une évolution subaiguë avec une diarrhée sévère apyrétique évoluant sur quelques semaines à plusieurs mois vers la mort si aucun traitement n'est entrepris. (Camuset et Courouble, 2005).

Chez le bovin, l'ostertagiose de type I se déclare chez des animaux de première saison de pâture trois à quatre semaines après l'ingestion de nombreuses larves. Les vers adultes, alors présents en très grand nombre dans la caillette, sont à l'origine d'une diarrhée aqueuse profuse, d'une perte d'appétit, et d'un taux de morbidité important. L'ostertagiose de prétype II est observée chez les jeunes bovins en fin de première saison de pâture. La majorité des vers sont en hypobiose et peu d'adultes sont présents. Les signes cliniques sont donc rares mais un syndrome anémique peut être observé. L'ostertagiose de type II est due à la reprise d'activité simultanée des larves en hypobiose, en fin d'hiver ou au début du printemps. Elle provoque des signes cliniques aigus : diarrhée aqueuse profuse intermittente, perte de poids importante en quelques jours, déshydratation, œdème intermandibulaire. Très souvent le pronostic est sombre en raison de la brutalité d'apparition des symptômes et de l'absence de traitement réellement efficace. Enfin, il est aussi possible d'observer une forme beaucoup moins fréquente : l'ostertagiose oedémateuse ou allergique. Elle apparaît chez des animaux de deuxième ou troisième saison de pâture au moment d'une réinfestation et provoque une lente perte de poids, une diarrhée intermittente et souvent un œdème submandibulaire. (Armour, 1985).

Lorsqu'un ovin s'infeste massivement en un court laps de temps (cas des agneaux mis pour la première fois au pâturage), les strongyloses peuvent être cliniques, d'évolution aiguë à suraiguë. Les signes cliniques observés dépendent du parasite dominant, en cas d'infestation par *Hæmonchus contortus* l'hæmonchose aiguë se manifeste par un syndrome anémique associé à un amaigrissement et à des œdèmes en régions déclives. Quand en cas d'autres strongles : on observe des troubles digestifs avec une dysorexie et une diarrhée plus ou moins liquide, d'où une déshydratation et un amaigrissement de l'animal. (Jacquet, 2004).

A.6. Les conséquences zootechniques

Les animaux qui hébergent des strongles gastro-intestinaux enregistrent très souvent des baisses de production liées aux multiples effets des vers sur leur muqueuse digestive. Tout d'abord, l'hôte est victime de maldigestion et de malabsorption des nutriments. Ceci est la conséquence des nombreux désordres fonctionnels affectant l'ensemble du tube digestif suite aux altérations des structures histologiques et à l'action de certains produits de sécrétion-excrétion. En effet, la malabsorption est un problème complexe dû à la conjonction de plusieurs phénomènes qui affectent les structures ou la physiologie du tractus digestif. Lors d'infestation de la caillette, en particulier par *Ostertagia ostertagi*, les glandes gastriques sont le siège de processus de métaplasie qui aboutissent à une réduction de la densité des cellules

différenciées, en particulier des cellules pariétales. La diminution du nombre de cellules à HCl dans la caillette entraîne une augmentation du pH du suc gastrique défavorable à la transformation du pepsinogène en pepsine. Par conséquent, la première étape de digestion des aliments est perturbée. Les bovins parasités présentent également une baisse d'appétit (objectivée par une réduction de la consommation alimentaire) d'apparition progressive, qui semble proportionnelle au nombre de vers présents et plus prononcée lors de parasitisme de la caillette. Elle peut être importante et aller jusqu'à l'anorexie lors d'infestation massive. Des études ont mis en évidence le rôle des hormones peptidiques gastro-intestinales, comme la cholécystokinase ou la gastrine, libérées en plus grand nombre lors d'infestation par les strongles. Cependant, les mécanismes physiopathologiques à l'origine de cette baisse d'appétit restent encore mal connus. (Camuset et Courouble, 2005).

L'organisme parasité réagit aux attaques de ses épithéliums et de ses muqueuses par une déviation de ses synthèses protéiques en favorisant la réparation des tissus lésés. Les synthèses protéiques sont alors fortement accrues dans le foie et les épithéliums digestifs afin de compenser les pertes, tenter d'assurer l'homéostasie sanguine et maintenir l'intégrité du tractus digestif (renouvellement accéléré des cellules épithéliales, production de mucus, d'immunoglobulines,...). Ceci se réalise au détriment des synthèses musculaires ou lactées et contribue à l'augmentation des pertes zootechniques. (Camuset, 2000).

A.7. Les lésions

Chez les bovins, sur le plan général, les lésions se limitent souvent à une cachexie plus ou moins marquée. Au niveau digestif, *Cooperia sp* et *Nematodirus sp* provoquent des lésions inflammatoires du tube digestif. Dans l'intestin grêle, la lésion la plus caractéristique est une abrasion des villosités plus ou moins prononcée en fonction de la charge parasitaire locale et de l'espèce en cause. Cette lésion tissulaire s'accompagne de profondes altérations des entérocytes. L'abrasion des villosités et la destruction des entérocytes expliquent la forte réduction des capacités d'absorption intestinale dans les zones occupées par les parasites. Des lésions spécifiques à l'ostertagiose existent et sont regroupées en deux grandes entités : la gastrite nodulaire et la gastrite oedémateuse. (Euzeby, 1981).

- La gastrite nodulaire :

Caractérisée par la présence, dans la caillette, de nodules blanc-grisâtres, (**Figure 19**), de 1 à 4 mm de diamètre, avec un orifice au centre. S'ils sont très nombreux, ils peuvent être coalescents et donner un aspect de pavement à la muqueuse. Ces lésions résultent de la sortie des larves L4 de la muqueuse et sont présentes dans les formes graves d'ostertagiose (type I ou II). Lors de parasitisme intense, des ulcérations accompagnées d'un oedème peuvent être présentes (surtout dans l'ostertagiose de type II). D'un point de vue microscopique, l'épithélium de la muqueuse présente de l'hyperplasie, les cellules glandulaires sont différenciées et les cellules productrices de HCl ont presque toutes disparues. (Miraton, 2008).



Figure 25 : Gastrite nodulaire chez un bovin. (Miraton, 2008).

- La gastrite oedémateuse

Est présente lors d'ostertagiose allergique et est caractérisée par un oedème généralisé de la paroi de la caillette. Les plis abomasaux sont boursoufflés et la sous-muqueuse est gorgée de liquide s'écoulant à l'incision. (Amour, 1985).

Chez les ovins, au niveau de la caillette, les larves en développement dans la muqueuse et les adultes qui y sont fixés altèrent les glandes gastriques. Cette altération a pour conséquence une accumulation de gastrine et de pepsinogène, qui provoque une maldigestion et une hyporexie mais également une altération de la barrière épithéliale et donc des fuites de protéines plasmatiques. (Hoste et *al*, 1997).

A.8. Diagnostic

I.8.1. Diagnostic épidémiologique

Il va reposer sur l'estimation du degré de contamination des pâtures et sur l'observation d'une atteinte préférentielle des jeunes animaux au cours de leurs deux premières saisons de pâture. (Gruner & Raynaud, 1980).

Le degré de contamination des pâtures reflète le risque d'infestation pour les bovins et peut s'évaluer à partir d'un prélèvement d'herbe qui a pour but le comptage des larves présentes sur le pâturage. Cet examen est assez long et fastidieux à mettre en place et nécessite des conditions standardisées pour être fiable. Cependant, c'est un très bon outil pour évaluer la contamination résiduelle des pâtures avant la mise à l'herbe. L'échantillon d'herbe prélevé est constitué de pincées d'herbe arrachées au plus près du sol (sans terre). Il faut réaliser, aléatoirement, environ cent points de prélèvements, chacun localisé à proximité d'une bouse et constitué de plusieurs pincées d'herbe « près » et « loin » des bouses. L'échantillon doit être conservé au frais et analysé au plus vite. Il est alors effectué, soit un trempage de 12 heures, soit un lavage dynamique en bétonnière. L'eau récoltée est ensuite tamisée et les larves sont extraites de la boue obtenue par flottation totale. Le nombre de larves infestantes est ensuite comptabilisé et rapporté au kilogramme d'herbe sèche. Une pâture est considérée comme très

contaminée dès que le comptage est supérieur à 2000 larves par kilogramme de matière sèche. (Gueret, 2004).

A.8.2. Diagnostic clinique

Il est assez peu spécifique, il faut intégrer les strongyloses dans le diagnostic différentiel dès que l'on observe un amaigrissement, des baisses d'appétit, un poil piqué, de l'anémie ou encore des épisodes de diarrhée plus ou moins fréquents. (Gruner & Raynaud, 1980).

A.8.3. Diagnostic de laboratoire.

✓ La coproscopies :

Les œufs de strongles se mettent facilement en évidence. Ils sont ovoïdes avec des pôles souvent identiques. Ils sont non operculés, sans embryon, non larvés et ne possèdent pas de bouchon polaire. Ils mesurent de 80 à 100 µm de long sur 40 à 50 µm de large. Ils possèdent une coque mince et bien visible. La morula est dense et plus ou moins segmentée (en 16 blastomères ou plus). En général, on identifie un « œuf de type strongle » (*Cooperia sp*, *Ostertagia sp*, *Oesophagostomum sp*, *Haemonchus sp*), car il est quasi-impossible de les différencier entre eux sans un examen extrêmement détaillé et minutieux. Seuls les œufs de *Bunostomum sp* et de *Nematodirus sp* sont identifiables aisément. Celui de *Nematodirus* est gros (150 à 200 µm / 80 à 100 µm) et celui de *Bunostomum* ne possède que 4 à 8 gros blastomères. La coproscopies est un examen facile à mettre en œuvre, rapide et peu onéreux. Différentes techniques sont utilisées (flottation, sédimentation,...) et leur conclusion s'exprime en nombre d'œufs par gramme (o.p.g.) de matières fécales. Il existe de grandes variations entre le nombre d'œufs émis et la charge parasitaire de l'hôte. En effet, la ponte est fonction de la charge parasitaire et de l'immunité de l'hôte mais aussi de l'âge du parasite et de sa prolificité (par exemple, *Haemonchus sp* est très prolifique alors que *Nematodirus sp* ne l'est pas). (Beugnet et al, 2004).

✓ Les coprocultures :

Pour différencier les strongles, il est possible de réaliser des coprocultures. L'identification des larves n'est possible que pour les larves L3. Les critères à prendre en compte sont la taille de la larve, la longueur et la forme de sa queue, le nombre et la forme des cellules intestinales et éventuellement la présence ou non de particularités corporelles. (Jacquet, 1997).

✓ Dosage du pepsinogène plasmatique :

Le pepsinogène est présent sous forme de granules dans les cellules principales localisées à la base des glandes gastriques. Après le repas, il est libéré dans la lumière des glandes et transformé en pepsine par autocatalyse. La pepsine n'est active qu'à pH acide. (Camuset et Courouble, 2005).

Physiologiquement, le pepsinogène n'est pas présent dans les tissus ou seulement en très petite quantité. Or, lors de parasitisme de la caillette par les strongles (principalement par *Ostertagia ostertagi*), il y a augmentation du taux plasmatique de pepsinogène. En effet, il y a

une augmentation du pH abomasal dû à une diminution de la production d'acide (résultant de la réduction de la densité des cellules différenciées et par conséquent des cellules productrices d'HCl. Le pepsinogène se retrouve alors en plus grande concentration dans la lumière et les tissus de la caillette. Les lésions de la barrière épithéliale expliquent le passage du pepsinogène dans le sang. (Henzi, 1983).

✓ **Dosage de la gastrine sérique :**

L'augmentation du pH abomasal s'accompagne d'une augmentation du taux de gastrine. Cette dernière est aussi due à la stimulation des cellules sécrétrices par les parasites. La gastrine est une hormone peptidique qui possède un effet stimulant sur la sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules fundiques et provoque l'hyperplasie de la muqueuse gastrique par un effet trophique sur les cellules pariétales de la caillette. Le dosage de la gastrine sérique est, comme celui du pepsinogène plasmatique, un examen de groupe et non individuel. Le premier pic est observé en début de saison de pâture. Il n'est pas spécifique et peut être provoqué par une infestation par les larves transe hivernantes ou par le changement de régime alimentaire (une alimentation à base d'herbe fraîche induit un pH ruminal plus élevé que lors d'une alimentation hivernale avec des concentrés). (Beynon, 2012).

A.8.4. Diagnostic nécropsique

Au cours de l'autopsie, il est possible de mettre en évidence des strongles adultes dans la lumière ou à la surface de la muqueuse de l'intestin ou de la caillette, ainsi que les lésions induites par les larves. De même, les formes larvaires peuvent être observées après digestion pepsique de la muqueuse. (Camuset et Courouble, 2005).

A.9. Méthodes de lutte

A.9.1. Les anthelminthiques

Actuellement, il existe de très nombreuses molécules nématodes sur le marché vétérinaire. Le praticien doit aider l'éleveur à trouver le produit qui lui convient le mieux en fonction du spectre d'action, des temps d'attente, de la voie d'administration mais aussi du coût. Il est important de réaliser un usage raisonné de ces molécules de manière à éviter la sélection de résistance. (Euzéby, 1981).

Toutes les molécules disponibles sont actives sur les parasites adultes. Seules certaines (le fenbendazole, l'oxfendazole, le nébimé et les macrolides) sont actives sur les larves en début d'hypobiose et, seuls les macrolides sont actifs sur les larves en hypobiose. L'écotoxicité potentielle de ces molécules a fait l'objet d'études, la plus documentée étant celle de l'ivermectine, largement excrétée sous forme active dans les et toxique aussi bien pour les insectes coprophages que pour les Nématodes des sols (Beynon, 2012).

A.9.2. Prévention

✓ **Prophylaxie médicale :**

Il n'existe actuellement aucun vaccin contre les strongles gastro-intestinaux sur le marché vétérinaire. La prévention médicale repose donc sur une utilisation raisonnée des molécules anthelminthiques. Les molécules et les présentations utilisées sont les mêmes que celles des traitements curatifs. (Hoste et Chartier, 1997).

Le but de la prophylaxie n'est pas d'éliminer tous les parasites mais de trouver un équilibre entre l'hôte et les parasites de manière à ce que le premier puisse développer son immunité protectrice tout en maintenant un niveau de production acceptable. Le traitement préventif se justifie lorsque les conditions climatiques (par exemple des fortes pluies en automne) ou d'élevage (par exemple surpâturage) sont favorables à une infestation massive des animaux. Il a alors pour but de diminuer la charge parasitaire des bovins de manière à maintenir une production compatible avec les objectifs de l'éleveur. La présentation en bolus est un système intéressant pour réaliser une vermifugation préventive sur une longue période de saison de pâture. Le principe repose sur une seule administration pour une libération continue ou séquentielle. (D.M.V, 2007).

✓ **Gestion du pâturage :**

Elle est essentielle dans tout plan de maîtrise des strongyloses et, bien gérée, elle permet de limiter l'utilisation de molécules anthelminthiques. Dans un premier temps, il est indispensable d'éviter le surpâturage. (Camuset et Courouble, 2005).

En effet, lors de surpâturage, les bovins consomment l'herbe près des bouses, ce qui augmente la probabilité de contamination (Raynaud et Grener ont montré que la contamination de la prairie est 4 à 8 fois plus élevée à 5-10 cm des bouses qu'à un mètre. (Gruner & Raynaud, 1980).

Il est aussi nécessaire de répartir le cheptel d'une manière raisonnée sur les parcelles en réalisant, par exemple, des lots d'animaux de même classe d'âge ou en évitant le mélange d'animaux de provenance ou d'origine différents. Pour obtenir une parcelle saine, différentes méthodes ont montré leur efficacité :

- Une mise à l'herbe tardive vers mi-juillet sur des repousses de foin ou d'ensilage
- Une mise à l'herbe au printemps sur des parcelles non pâturées depuis la mi-juillet de l'année précédente
- Un retournement des parcelles tous les deux-trois ans afin de maintenir une infestivité modérée. Pour la gestion du pâturage, il existe trois grands types de stratégie. (Chartier, 2000).

- **Stratégie préventive :**

Le but est de placer des animaux peu ou pas parasités sur des parcelles propres et de réaliser un traitement anthelminthique de manière à maintenir un niveau très bas en larves infestantes (L3). L'exemple classique est le traitement préventif des veaux de première saison de pâture à la mise à l'herbe puis huit et treize semaines après (0/8/13) ou dix semaines après (0/10, avec la doramectine ou la moxidectine) avec passage sur une parcelle propre lors des traitements

(ou la mise en place d'un bolus à la mise à l'herbe). La rémanence des lactones macrocycliques montre alors un grand intérêt dans ce cas puisque toutes les larves ingérées sont tuées pendant une période de 21 à 28 jours. Ceci permet un assainissement de la parcelle en plus de l'activité directe sur les parasites éventuellement présents chez l'hôte. Cette stratégie entraîne un décalage du pic d'été vers le début de l'automne et ce dernier est alors réduit. Cette stratégie préventive s'applique surtout aux veaux laitiers de première saison de pâture ainsi qu'aux veaux allaitants nés en début d'hiver. Les animaux de seconde année de pâture pourront recevoir seulement un traitement préventif à la mise à l'herbe alors que les bovins de boucherie, d'une durée de vie d'environ deux ans, pourront recevoir des traitements répétés de manière à optimiser leur production (l'acquisition de l'immunité n'étant pas une priorité chez ces animaux). (Jacquiet, 2001).

- **Une stratégie d'évasion :**

Ici, le but n'est pas de limiter la contamination mais de l'éviter, ainsi, les animaux sont changés de parcelle avant que l'infestivité de l'herbe ne soit trop grande. (Camuset et Courouble, 2005).

Cette stratégie s'appuie sur le principe du « dose and move » et a pour but d'éviter la rencontre entre l'hôte et ses parasites. Le changement de parcelle s'effectue en juillet, juste avant le pic d'été des L3 (issues des oeufs déposés par les bovins au début de la saison de pâture) sur la prairie. Les animaux sont alors traités de manière à éviter la contamination de la nouvelle prairie où ils sont placés. Cette nouvelle pâture est une pâture « propre », c'est-à-dire qu'elle a été assainie par le froid de l'hiver ou utiliser pour les foin en début de saison. Cependant, cette stratégie a un fort inconvénient puisqu'elle favorise la sélection de nématodes résistants. En effet, les vers résistants ne seront pas éliminés par le traitement et se retrouveront en proportion majoritaire sur la nouvelle parcelle où ils pourront se développer sans concurrence. De plus, ce traitement et ce changement de parcelles sont à prévoir à une période où l'éleveur est déjà très occupé (moissons, fenaisons,...). Décalage du pic d'été induit par un traitement rémanent. (Jacquiet, 2005).

- **Une stratégie de dilution :**

Le principe est de réduire la contamination globale de la parcelle. Cette stratégie repose sur l'exploitation concomitante des parcelles par des hôtes de réceptivité différente, soit de la même espèce (veaux et vaches), soit d'espèces différentes (bovins et ovins ou bovins et équins). Dans le cas d'un pâturage mère/veau, à charge animale égale, la contamination de la pâture par les oeufs de strongyles est divisée par cinq. Le mélange de veaux de première et de deuxième année de pâture permet également de diminuer la charge parasitaire et les signes cliniques liés aux strongyloses gastro-intestinales par rapport à des veaux de première saison de pâture élevés seuls sans que ce soit préjudiciable pour les veaux plus âgés. (Kerboeuf, 2000).

B. Strongylose respiratoire

B.1. Strongylose respiratoire Bovine

B.1.1. Définition La dictyocaulose bovine (Strongle respiratoire ou Bronchite vermineuse) est une maladie respiratoire, déterminée par la présence, dans la trachée et les bronches des bovins, de strongles appartenant à la famille des *Méastrostrongylidés* et à l'espèce *Dictyocaulus viviparus*. (Mornet et Espinasse, 1977). Son action pathogène est due essentiellement aux lésions résultant de la pénétration et du passage des larves dans les bronchioles et les alvéoles pulmonaires. Les parasites adultes de 5 à 7 cm de long, siègent dans les bronches et les bronchioles (Dorchies, 1997 ; Cabaret, 1985).

B.1.2. Morphologie et taxinomie.

Dictyocaulus viviparus est un helminthe de la classe des *Nématodes*, de l'ordre des *Strongylida*, de la superfamille des *Trichostrongyloidea* et de la famille des *Dictyocaulidae*. Le ver adulte, de couleur blanchâtre, mesure de 5 à 8 centimètres de long sur 500 micromètres de diamètre, (**Figure 20**). Il est ovovivipare, les femelles pondent des oeufs embryonnés qui éclosent dans les voies aérifères. Les mâles possèdent des spicules bruns foncés, courts et une ébauche de bourse copulatrice. [9 ; 32]



Figure 26: Larve L1 de *Dictyocaulus viviparus* éliminée dans les matières fécales. (Jacquiet, 2004).

B.1.3 Mode de vie

Les dictyocauls adultes vivent dans la trachée et les grosses bronches des bovins. Ils sont non fixés et se nourrissent d'exsudat respiratoire. (Camuset, 2000).

B.1.4 Cycle évolutif.

Il se divise, comme pour tous les strongles, en deux phases :

- **Une phase externe**

Qui se déroule dans le milieu extérieur, et qui, lorsque les conditions de température et d'humidité sont réunies, permet le passage de la larve L1 (courte et trapue) à la larve L3,

élément infestant. L3 est protégée par les exuvies de L1 et L2, elle est donc peu mobile et ne se nourrit pas. Notons que la larve L3 de *Dictyocaulus viviparus* est plus fragile que les L3 des strongles digestifs dans l'environnement et en particulier à la sécheresse. Cette phase externe est de courte durée. (Camuset et Argente, 2006).

- **Une phase interne**

Qui se passe dans l'organisme de l'hôte. Pour *Dictyocaulus viviparus*, cette phase diffère des autres strongles. Suite à son ingestion, la larve L3 sort de ses enveloppes dans le tube digestif, traverse la paroi intestinale et gagne les nœuds lymphatiques mésentériques par voie lymphatique (environ 3 à 8 jours après infestation). Dans ces derniers, a lieu la mue de L3 en L4. Il y a libération d'antigènes et stimulation antigénique qui entraîne le développement d'une réponse immunitaire précoce et la possibilité d'hypobiose à ce stade. La larve L4 migre ensuite dans le cœur droit via le canal thoracique, et atteint le poumon en passant par l'artère pulmonaire (5 à 10 jours après l'infestation). Les larves L4 se logent alors dans les alvéoles pulmonaires où il y a mue en stade 5 : S5 (environ 15 jours après l'infestation ; une deuxième sensibilisation antigénique a lieu et, il y a une autre possibilité d'hypobiose à ce stade). Les S5 remontent alors les voies aériennes jusqu'à la trachée et les grosses bronches. Elles s'y installent et donnent les adultes. Ces derniers se reproduisent et pondent (la ponte commence environ 20 jours post-infestation). Les oeufs éclosent, presque immédiatement, en larve de premier stade (L1) dans les poumons. La larve L1 remonte vers le pharynx avec les expectorations où elle est déglutée. Elle passe ensuite dans le tube digestif de l'animal pour être excrétée avec les matières fécales. La période prépatente est d'environ 25 jours, la période patente est de 2 à 3 mois et plus rarement de 6 mois (ce qui permet à ce parasite de passer l'hiver). La période patente est de 40 à 60 jours au cours desquels l'animal parasité déposera plusieurs millions de larves sur le pâturage. (Camuset, 2000).

B.1.5. Epidémiologie

- **Epidémiologie descriptive**

Dictyocaulus viviparus est le seul strongle respiratoire des bovins en zone tempérée d'Europe de l'ouest. Il s'agit d'une maladie de pâturage à caractère saisonnier (les symptômes sont observés principalement en été et au début de l'automne). Elle affecte surtout les jeunes bovins de première saison de pâture qui n'ont pas encore développé leur immunité contre ces strongles. Cependant, le développement de la circulation des animaux favorise l'introduction d'un animal porteur latent au sein d'un cheptel non immunisé. La maladie peut donc apparaître en toute région et à tout moment en fonction de la date d'introduction de l'animal contaminateur. De plus, la prévention du parasitisme gastro intestinal par des traitements en début de saison de pâture réduit et retarde le contact des jeunes animaux avec les dictyocauls. Il est alors possible de rencontrer des épisodes cliniques en fin de saison de pâture ou lors des saisons ultérieures. (Camuset et Argente, 2006).

- **Epidémiologie analytique**

Les sources de parasites sont principalement les bovins infestés (animaux malades et porteurs latents issus du cheptel ou récemment introduits) qui sont alors excréteurs de larves. Les veaux présentant des signes cliniques peuvent éliminer jusqu'à cinq millions de larves par jour. En effet, ce parasite a un extraordinaire pouvoir de reproduction puisqu'une femelle, en début de période patente, peut pondre de 3000 à 25000 oeufs par jour. De plus, le ver de terre est un hôte paraténique de *Dictyocaulus viviparus* et joue un rôle important dans la dissémination et la survie de ce parasite. *Pilobolus sp* est un champignon entomophagique qui se développe sur les bouses par temps humide et couvert. Les larves montent le long de ses sporanges et sont propulsées lors de l'éclatement de ces derniers. *Pilobolus* est donc capable de projeter les larves infestantes au-delà de l'anneau de répugnance des bouses et favorise ainsi la dissémination du parasite (il peut éjecter les larves de dictyocaulose jusqu'à 3 mètres des bouses). (Camuset, 2000).

La survie des parasites produit à plusieurs niveaux :

- ✓ Chez l'hôte : la durée de vie des adultes est d'environ deux mois, mais au cours de l'hiver, certains survivent jusqu'à six mois. Les jeunes S5 peuvent entrer en hypobiose dans le parenchyme pulmonaire ; c'est la forme de résistance habituelle à l'hiver. Enfin, chez des animaux très infestés, les L4 peuvent allonger leur temps de séjour dans les ganglions mésentériques. (Camuset, 2001).
- ✓ Dans le milieu extérieur, la larve L3 a une durée de vie d'environ un mois. Elle est très fragile et peu résistante. Elle est sensible au froid : en hiver, sa survie est très variable, elle persiste dans les bouses desséchées ou s'enfoncent dans le sol, mais en général, il n'y a pas de larves résiduelles sur le pâturage à la mise à l'herbe. En été, elle est sensible à la sécheresse et se protège de la dessiccation en restant dans les bouses. (Camuset, 2000).

Le mode d'infestation est uniquement par voie buccale, soit par l'ingestion d'herbe contaminée, soit, plus rarement, par ingestion d'une larve L3 flottant dans l'eau de boisson, alors que les facteurs de réceptivité varient avec l'espèce (seuls les bovins sont réceptifs), l'âge (la dictyocaulose touche principalement les jeunes en première saison de pâture, cependant, une translation de cette parasitose vers la classe d'âge adulte peut être observée) ou encore, l'état immunitaire (toute baisse des défenses immunitaires prépare un terrain favorable à l'installation du parasite). (Camuset et Dorchies 1999).

○ **Epidémiologie synthétique**

La dictyocaulose maladie ne se déclenche que si de nombreuses L3 sont ingérées par des animaux non immunisés. Il est possible de distinguer différents schémas pathologiques. (Camuset et Argente, 2006).

Dans le cas général, lors d'un hiver « normal », à la mise à l'herbe, la contamination résiduelle de la pâture est faible voire presque nulle. Les bovins porteurs latents du cheptel ensemencent la prairie et les animaux dont l'immunité est la plus faible autorisent le recyclage parasitaire. Celui-ci est d'autant plus rapide et intense que les conditions météorologiques sont favorables

(humidité et températures autour de 20°C). Deux cas sont alors possibles, soit la majorité des animaux, suite à ce contact parasitaire récupère rapidement ses compétences immunitaires, l'infestation est alors maîtrisée et l'immunité est mise en place pour la saison de pâturage. Soit, le lot n'arrive pas à contrôler l'infestation parasitaire et des épisodes cliniques apparaissent environ trois mois après l'infestation. (Lumaret et Errouissi, 2002).

En revanche, si l'hiver a été clément, la contamination résiduelle de la pâture est importante. En parallèle, à la sortie de l'hiver, les bovins ont des compétences immunitaires diminuées vis-à-vis des dictyocauls. Les vaches assurent donc le recyclage parasitaire et des épisodes cliniques peuvent apparaître deux mois après la mise à l'herbe. De même, si l'hiver a été très doux et humide, sans gel, la contamination résiduelle de la pâture est très importante et des épisodes cliniques peuvent s'observer dès un mois après la mise à l'herbe. Finalement, dans les troupeaux où l'immunité est absente, l'introduction du parasite par l'achat d'un bovin porteur latent ou par une contamination de voisinage entraîne un recyclage parasitaire massif par les bovins naïfs et des cas cliniques s'observent dès trois mois après les premières infestations. (Camuset et Dorchies 1999).

B.1.6. Interactions hôte-parasites

B.1.6.a Action mécanique et irritative : Les larves L4 traversent les capillaires et les alvéoles avant de gagner les bronchioles. Tout au long de leur migration, elles provoquent de l'inflammation, de la nécrose et de l'emphysème. Les vers adultes, par leur présence dans la trachée et les bronches, entraînent une production excessive de mucus et peuvent provoquer des obstructions (on parle alors de bouchon muco-vermineux). Les oeufs et les larves L1 sont entraînés vers les alvéoles par les efforts respiratoires et entraînent une inflammation. Les lésions pulmonaires ont pour conséquence un surmenage cardiaque qui entraîne à son tour une aggravation de ces lésions. (Camuset et Argente, 2006).

B.1.6.b Action favorisante des infections Les lésions pulmonaires peuvent être le siège d'installation de bactéries, qui engendrent une infection pulmonaire. (Mage, 1986).

B.1.6.c Action antigénique La sensibilisation antigénique à ce parasite peut provoquer, lorsque les formes immatures passent dans les poumons au cours de réinfestation, un syndrome allergique grave qui touche un petit nombre d'animaux mal immunisés. Elle est très importante et majoritairement due à la mue de L4 en S5. Ainsi, lors de réinfestation, une inflammation à composante allergique se produit. Si les larves ne sont pas trop nombreuses, elles ne peuvent pas se développer et sont phagocytées par les macrophages ou, si elles sont trop nombreuses, l'animal déclare un oedème aigu du poumon. (Dorchies, 2003).

B.1.7. Symptômes

Au début de son évolution, la dictyocaulose ne présente pas de symptômes pathognomoniques. Seule une toux sèche et quinteuse est déclenchée par les déplacements ou les manipulations des animaux, mais, l'état général des bovins reste correct. Les animaux présentant des signes cliniques sont principalement les primipares ou les veaux non couverts

par une protection antiparasitaire, au moins deux mois après leur mise à l'herbe. La toux s'étend rapidement à la majorité du troupeau. Certains animaux présentent des baisses importantes de production laitière ou des pertes de poids, d'autres voient leur toux s'exacerber et l'apparition d'une dyspnée. Les complications de pneumonie bactérienne sont fréquentes. La toux est alors de plus en plus grasse et accompagnée de signes d'inflammation pulmonaire de type broncho-pneumonie sévère ou détresse respiratoire aiguë (liée au bouchon muco-vermineux). Les signes cliniques sont donc particulièrement ambigus (surtout si l'appel de l'éleveur est tardif et les commémoratifs mal relevés). (Camuset et Argente, 2006).

B.1.8. Lésions

Les lésions se retrouvent au niveau de plusieurs organes. (Camuset et Dorchies1999).

Macroscopiquement, les poumons présentent des zones d'atélectasie (couleur rouge sombre, en dépression et de consistance dense), des lésions d'emphysème superficiel (zones distendues, crépitant à la palpation), des zones de pneumonie (surtout dans les parties postérieures des poumons, un pus verdâtre s'écoule à la section). La trachée et les bronches contiennent un mucus très abondant, spumeux avec des parasites bien visibles. La muqueuse est épaissie, veloutée, grisâtre, avec des zones congestionnées, les nœuds lymphatiques, principalement ceux drainant les poumons, sont hypertrophiés. Toutes les situations qui empêchent les contacts animal-parasites sont de nature à diminuer la protection immunitaire naturelle (utilisation répétée de bolus longue action pendant la phase de croissance, de parcelles non contaminées,...). Enfin, à la sortie de l'hiver, en l'absence de contacts parasitaires, l'immunité est toujours diminuée. (Camuset et Argente, 2006).

La réinfestation se manifeste par un syndrome asthmatiforme. Il est provoqué par l'arrivée des larves 4 dans les alvéoles pulmonaires. (Camuset et Dorchies1999).

B.1.9 Diagnostic.

B.1.9.a Diagnostic épidémiologique

Il s'appuie sur la catégorie d'animaux atteints (principalement les jeunes bovins de première saison d'herbe) et l'époque de l'expression des symptômes (en général, au cours de la saison de pâture, au moins quatre voire sept semaines après la mise à l'herbe). (ZENNER, 2006).

B.1.9.b Diagnostic clinique

Les signes évocateurs de dictyocaulose sont une toux quinteuse provoquée par un déplacement ou un effort (elle devient plus grasse au fur et à mesure de l'évolution), une dyspnée accompagnée d'une respiration « abdominale », de la bave mousseuse lors des épisodes de toux ou de dyspnée, des râles crépitant puis humides en région pulmonaire diaphragmatique, éventuellement de la diarrhée, le tout au sein d'un tableau apyrétique. (Mage et Dorchies, 1998).

B.1.10 Traitement

Le traitement est indissociable de mesures agronomiques. En cas de survenue d'un épisode clinique et après diagnostic coproscopique, un traitement curatif est obligatoire sous peine de mortalité. Il doit être systématiquement accompagné d'un changement de parcelle. (Menard et al, 2001).

Les benzimidazoles et le lévamisole sont adulticides mais actifs de façon incomplète sur les stades larvaires. Le lévamisole induit une paralysie spastique des parasites et permet leur expulsion par la toux. Celle-ci cesse donc rapidement. Les macrolides antiparasitaires (avermectines, milbémycines) présentent une activité moins immédiate, mais une rémanence de plusieurs semaines. Les lésions peuvent donc cicatriser et le contact parasitaire plus long est compatible avec l'instauration d'une immunité. La toux ne disparaît pas immédiatement car la lyse des parasites n'est pas aussi instantanée qu'avec le lévamisole. De plus, la rémanence empêche la réinfestation et ainsi la recontamination des pâtures. (Camuset et Argente, 2006).

B.1.11 Prophylaxie

Une analyse épidémiologique approfondie de l'exploitation et des pratiques d'élevage est nécessaire pour la mise en place d'un plan de prévention efficace contre la dictyocaulose. La prophylaxie de la dictyocaulose va tout d'abord reposer sur une vigilance accrue vis-à-vis des lots qui n'ont jamais extériorisé cette parasitose. Il est importants de surveiller toute introduction d'un nouvel animal dans le cheptel avec par exemple un traitement antiparasitaire de fond à chaque introduction ; aussi, dès l'apparition des premiers signes cliniques, les animaux seront traités et placés sur une parcelle saine. La parcelle contaminée pourra être réutilisée un ou deux mois plus tard en fonction des conditions climatiques car les larves sont peu résistantes dans le milieu extérieur. Il est également possible de faire pâturer après les repousses de foin ou d'ensilage. (Camuset & Dorchies, 1997).

Il existait un vaccin oral (DictoIND) commercialisé contre la dictyocaulose bovine qui utilisait des larves irradiées. Ce dernier n'est plus disponible. (Mage, 1986).

B.2. Strongylose respiratoire ovine

B.2.1 Définition Il s'agit de parasitoses saisonnières, d'allure épizootique, dues à des helminthes qui parasitent, selon l'espèce, la trachée et les bronches, ou le parenchyme pulmonaire (Zenner, 2006).

B.2.2 *Dictyocaulus filaria*

La dictyocaulose est une helminthose due au développement dans la trachée et les grosses bronches de *D. filaria*. Les adultes mesurent de 3 à 10 cm. Les L3 sont ingérées, traversent la paroi de l'intestin grêle, gagnent les ganglions mésentériques. Les larves L4 sont alors acheminées par voie lymphatique puis sanguine vers les poumons, où elles donnent des pré-adultes puis des adultes. Les oeufs pondus forment des larves L1, qui, une fois arrivées au carrefour trachéo-bronchique, peuvent être éliminées par le jetage ou dégluties et éliminées avec les excréments dans le milieu extérieur, où elles supportent très mal la sécheresse. Elles évoluent en L2 puis L3 en 5 à 8 jours. (KIEFFER, 1979).

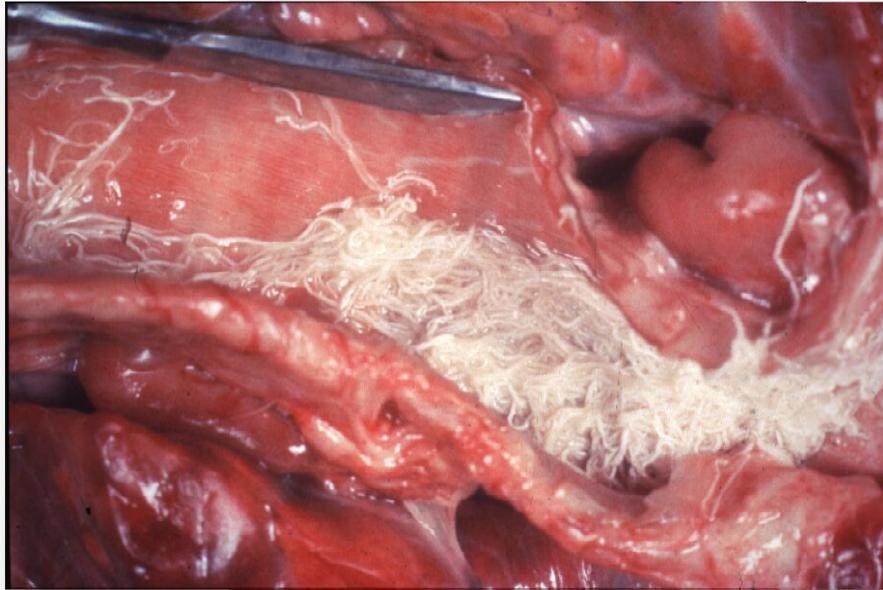


Figure 27 :Paquet de vers de *D. Filaria* au niveau de la trachée d'un ovin (Triki Yamani, 2014).

B.2.2.a Pouvoir pathogène et symptômes Les symptômes peuvent apparaître 3 semaines (durée de la période prépatente) après la mise à l'herbe, mais sont en général plus marqués à l'automne, les animaux ayant accumulé des larves infestantes en fin d'été. Les larves sont responsables d'une alvéolite et d'une broncho-pneumonie avec oedème pulmonaire, hépatisation, atelectasie. Des râles sont audibles à l'auscultation. Comme dans le cas des strongyloses digestives, les agneaux sont très réceptifs et sont particulièrement touchés. Les adultes développent une immunité lors des réinfestation (en revanche, l'immunité acquise lors de l'infestation s'estompe en quelques mois si l'animal n'est pas réexposé aux parasites).

B.2.3 Protostrongylus rufescens

L'adulte de *Protostrongylus rufescens* mesure 3 centimètres. Ces strongles parasitent les bronchioles des agneaux de pâture, qui s'infestent en ingérant les hôtes intermédiaires, des Gastéropodes de zone sèche du genre *Helicella*, celui-ci permettant le développement des larves en L3 infestantes en 2 à 3 semaines. Ils peuvent également se contaminer en ingérant de l'herbe contaminée par des L3 issues de ces gastéropodes morts. Le développement se fait chez l'hôte définitif de la même façon que pour *Dictyocaulus*. (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992b)).

B.2.3.a Pouvoir pathogène et symptômes

Leur présence se traduit, chez les animaux parasités, par une bronchite irritative non spécifique. La migration des larves dans le parenchyme pulmonaire, et leur enkystement, s'accompagne de lésions de pneumonie et de fibrose. Dans la majorité des cas les infestations sont asymptomatiques.

B.2.4. Muellerius capillaris

L'adulte de *Muellerius capillaris* mesure de 1,3 à 2,4 cm

B.2.4.a Biologie et cycle

Ils sont localisés dans les bronchioles et les alvéoles pulmonaires. Les animaux se contaminent au pâturage, le cycle est comparable au précédent.

B.2.4.b Pouvoir pathogène et symptômes

Les ovins parasités manifestent des signes discrets de bronchopneumonie chronique, souvent vers l'âge de deux ans. On observe sur le parenchyme pulmonaire des lésions « en grains de plomb ». (KIEFFER, 1979).

CONCLUSION

Le sujet des maladies parasitaires est un sujet très intéressant à étudier vu que ce sont des maladies fréquentes au Maghreb et en Algérie spécialement, parmi les principales préoccupations des médecins et chirurgiens dans les centres hospitaliers, et les principaux motifs de saisis au niveau des abattoirs, malgré leur importance l'hydatidose, la douve et la strongylose restent négligées par les éleveurs du bétail et les propriétaires des chiens.

L'hydatidose ou kyste hydatique, est une parasitose dont l'hôte définitif est le chien. Elle est due à un cestode, *Echinococcus granulosus* (Ténia des canidés), pouvant atteindre l'homme et provoquer des atteintes hépatiques et pulmonaires graves. L'homme est une impasse parasitaire.

La fasciolose ou la grande douve est une distomatose hépatobiliaire commune à divers mammifères et à l'homme affectant particulièrement les ruminants. Elle est due à la migration dans le parenchyme hépatique puis à l'installation dans les canaux biliaires d'un trématode adulte.

La petite douve du foie, *Dicrocoelium lanceolatum*, longtemps considérée comme une forme immature de *Fasciola hepatica*, a été identifiée relativement tard, en 1803. Ce parasitetrématode, qui vit dans le foie de son hôte définitif, fait intervenir un mollusque gastéropode et une fourmi dans son cycle de vie, sa présence est sans doute sous-estimée chez les ruminants, chez lesquels elle semble causer des troubles plus ou moins graves, pouvant parfois conduire à la mort de l'animal.

Les strongyloses digestives et respiratoires Problème parasitaire majeur des jeunes animaux à l'herbe, lié à la présence et au développement dans la lumière ou la paroi du T.D de nématodes Strongylida maladies saisonnières, elles se manifestent par un syndrome anémique et des troubles gastro-intestinaux avec Diarrhée rebelle.

RECOMMANDATIONS

Après avoir étudié les trois maladies parasitaires suivantes : l'hydatidose, grande et petite douve et les strongyloses, on a remarqué qu'on peut par des gestes simples les éviter, alors nous recommandons les mesures préventives suivantes afin d'améliorer la qualité des viandes et déminer les pertes économiques et surtout protéger la santé humaine et animale :

- * En zone de risque, congeler la viande au moins 3 semaines.
- * Informer et sensibiliser les gens sur le danger des maladies parasitaires à travers les médias.
- * Éviter la cohabitation chien-ovin chien-bovin avec vermifugation périodiques des chiens.
- * Éviter les prairies qui contiennent les gîtes d'eau.
- * Éviter d'alimenter les chiens des abats douteux.
- * Dénaturation des organes parasités au niveau des abattoirs et des élevages.
- * Faire cuire totalement la nourriture et se laver les mains avant les repas sert à empêcher la pénétration des œufs dans le tube digestif de l'homme.
- * Interdire l'abattage clandestin et sensibiliser les gens sur ses dangers.
- * Dépistage et traitement des animaux porteurs de parasites, avec destruction des matières fécales.
- * Vermifuger systématiquement les chiens, les ovins et les bovins pour détruire tous les parasites.

1. **ACHA P.N et ZYFRES B, 1989** « Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux », *2ème édition de l'Office des Epizooties, Paris, p794-807.*
2. **AHMADI, N.A. 2005.** "Hydatidosis in camels (*Camelus dromedarius*) and their potential role in the epidemiology of *Echinococcus granulosus* in Iran». *Journal of Helminthology*, 79: **119125.**
3. **AL-ATRAKJI, O. 2004.** « Contribution à l'étude de quelques paramètres biochimiques lors d'infestation fasciolienne », *Thèse magistère Constantine, p. 153*
4. **ALDEMIR, S. 2006.** « Distinction entre *Fasciola hepatica* d'origine bovine et ovine par RAPD-PCR ». *Rev Med Vet, p 157, 2, 65-67.*
5. **ALZIEU J.P., JACQUIET P., MAGE C., DORCHIES P. 2003.** « Parasitoses des ruminants lors de la sécheresse: observations épidémiologiques ». *Bulletin des GTV, p 26, 59-63.*
6. **ALZIEU JP, DUCOS DE LAHITTE J.1991** « La dicrocoeliose chez les bovins ». *GTV, p6, 135-146.*
7. **AMRANI M., ZOUAIDA F., BELABBAS M.A., LABROUSSE F., CATANZANO G., ELHACHMI A., 2000** « Hydatidose : A propos de quelques localisations inhabituelles »*Med.Trop., Vol 6, p 271-272.*
8. **AS WALDVOGEL; M-F LEOAGE; ANTHONY ZAKHER; MP REICHEL; R EICHER; VT HEUSSELER2004.** « veterinary immunology and immunopathology" 97 (1-2), **p 53-63.**
9. **AUBRY P., 2013** « Hydatidose ou kyste hydatique »*Actualités Médecine tropicale, Mise à jourle 06/11/2013.*
10. **BATTELLI G, 2002** « Cystic echinococcosis and the Mediterranean Region a long-lasting association»*Parasitology Researchp 44, 43-57.*
11. **BATTELLI G, 2004** « Socio-economic impact of cystic echinococcosis and of its control: some data consideration» *Parassitologia, p46, 359-362.*
12. **BEUGNET, B; GUILLONT, J; POLACK, B; CHERMETTE, R. 2000.**«Enquête sur le parasitisme digestif des chiens et des chats de particuliers de la région parisienne ». *Revue MedicineVet, p151, 5, 443-446.*
13. **BLAISE J. 2001.** « Prévalence et fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumon des ruminants en Haïti ». *Revue Med.Vet, 152 (3) :269-274.*
14. **BLONDEL, S. 2002.** « Epidémiologie de la Fasciolose en troupeaux bovins allaitants en Vendée ». *Thèse Med. vêt.Nantes, p 130, 192.*
15. **BOUGNET, F. 2000.** « Maladies des bovins, Manuel pratique ». *Institut de l'élevage. Franceagricole, 3eme édition.*
16. **BROSTEIN J.A., KLOTZ F., 2005** « Cestode larvaires, Encyclopédie Médicochirurgicale : Maladies Infectieuse, Elsevier, Chapitre 2 » **p 59-83.**
17. **BUSSIERS.J et CHERMETTE .R 1988 :** « Abrégédeparasitologievétérinaire », *FasciculeIII : Helminthologies, informationstechniquesdesservicesvétérinaires, éditeurR.ROSSERT, Paris, p105-107.*
18. **CAMUSET Ph., ARGENTE G. 2006** « Dictyocaulose des bovins adultes, un défi pour le praticien ». *Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Dijon, 351-354.*

19. CAMUSET Ph., CHAUVIN A 2006. « La conduite à tenir en matière de strongyloses gastro-intestinales chez les bovins A la mise à l'herbe ». *Bulletin des GTV*, p 34,42-52.
20. CAMUSET Ph., COUROUBLE F. 2005 « Méthodologie du conseil en élevage en matière de prescription d'antiparasitaires au pâturage. Comprendre la conduite du pâturage de l'élevage. Application aux strongles digestifs et aux trématodes ». *Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Nantes*, p623-627.
21. CAMUSET Ph., DORCHIES Ph 1997. « Quand suspecter une helminthoses respiratoire et conduite à tenir ». *Le Point Vétérinaires*, 28, p97-100.
22. CAMUSET Ph., DORCHIES Ph. 1999 « La relation hôte-parasite dans les helminthoses bovines ». *Bulletin des GTV*, p4, 22-27.
23. CHARTIER Ch.2000. « Alternatives aux traitements antiparasitaires ». *Recueil des conférences des Journées Européennes de la Société Française de la Buiatrie, Paris*, p 265-279.
24. CHAUVIN A.2005 « Risque parasitaire, système de pâturage et climatologie ». *Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Nantes*, p361-363.
25. CHAUVIN, A. 1994.« Réponses immunitaires locales et générales chez le mouton infesté expérimentalement par *Fasciola hepatica* (linnée, 1758).Thèse doct.vét.université de Tours.320.
26. COMMITTE INTERMINISTRIEL DE LUTTE CONTRE L'HYDATIDOSE/ ECHINOCOCCOSE. 2007. « Lutte contre l'hydatidose/ Echinococcose : Guide des activités de lutte, Disponible sur internet sur : www.sante.gov.ma
27. CORNALISSEN, J ;GAASENBEEK, C ; BORGSTEEDE, F ; WICHER , G. HOLLAND,W ; HARMSSEN, M ; WIM, J ; BOESMA,W.(2001). «Early immunodiagnostic of Fasciolosis in ruminants using recombinant *Fasciola hepatica* cathepsin LR like protease". *International Journal for Parasitology*, 31: 728-737.
28. CRAIG P.S., MCMANUS D.P., LIGHTOWLER M.W, 2007«Prevention and control of cystic echinococcosis» *Lancet infection Disease*, 7, 385-394.
29. CRAIG, PS., LARRIEU, E., 2006 « Control of cystic echinococcus /hydatidosis.1863-2002 » *Advances in Parasitology* 61, p 443-508.
30. CRISTOFI G., ECONOMIDES P., HUDAOGLU H., AKTOLGALI K., ZECHNER G. 2001 « Echinococcis/hydatidosis control programmes in Cyprus » *XXInternational Congress of Hydatidology, Kudasadasi, Turquie*, 4-8 juin 2001.
31. D. CLERY; P TORGERSON, G MULCAHY«veterinary parasitology" 62(1-2), 71-82, 1996.
32. DARGIE, J.D. 1987. «The impact on production and mechanism on pathogenic of trematode infection in cattle and sheep». *Int. parasitol.*17, p453-463.
33. DORCHIES2005. « Les strongyloses gastro-intestinales des ruminants, La dictyocaulose, Nématodes9-10-11-12. *Cours de D3*.
34. DORCHIES, P et HESKIA, B. 2007. « L'observatoire de la grande douve Résultats d'une enquête sur 520 bovins durant l'hiver ». *Recueil des Conférences des Journées Nationales des GTV, Nantes*, 853-858.

35. DREFFUS, G ; ALARION, N ; VIGNOLS, P ; RONDELAUD, D. 2006. « A retrospective study on the metacercarial production of *Fasciola hepatica* from experimentally infected *Galba truncatula* in central France». *Parasitol. Res.*, **p162-166**.
36. DUCHACEK L, LAMKA J. 2003 «Dicrocoeliosis- the Present State of Knowledge with Respect to Wildlife Species». *Acta. Vét. BRNO*,**p 72, 613-626**.
37. DUNGAL N, 1960 « Some important factors contributing the eradication of hydatid-disease in Iceland» *Arch.Int.Hidatidosis,7ème Congrès Intern Hydatidologie*, **p 19, 146**.
38. ECKERT J., DEPLAZES P., 2004 «Biological, epidemiological, and clinical aspect of Echinococcus, a zoonosis of increasing concern ». *Clinical Microbiological Review*, **p1&17**.
39. ECKERT J., GEMMELL M.A, MESLIN F.X., PAWLOWWSKI Z.S. 2001«WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: A public Health Problem of Global Concern». *World Organization for Animal Health and World Health Organization, Paris*.
40. ECKERT. J et CONRATHS. F et TACKMAN. K, 2000 « Echinococcosis, an emerging or reemerging zoonosis. » *Int. J. Parasitol*,**p 1283- 1294**.
41. ECKERT. J, 2007«Screening of dogs for Echinococcus granulosus coproantigen in a low endemic situation in Cyprus». *Vet Parasitol. Apr 2; 104(4)* **p 299-306**.
42. ERROUISSI F., ALVINERIE M., GALTIER P., KERBOEUF D., LUMARET J.P2001. « The negative effects of the residues of ivermectin in cattle dung using a sustained-release bolus on *Aphodiusconstans* ». *Veterinary Research*, **p421-427**.
43. EUZEBEY.J 1966 « Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine,Tome II : maladies dues aux plathelminthes, fascicules premier : Cestodes » *édition Vigot Frères, Paris*,**p 531-609**.
44. EUZEBY J. 1997. « La spécificité parasitaire et ses incidences sur l'étiologie et l'épidémiologie des parasitoses humaines d'origine zoonotiques. 152p.
45. EUZEBY J. 1971 « Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine ». *Tome II : Maladies dues aux Plathelminthes. Fascicule II. Vigot Frères (Ed), Paris*, **p 798**.
46. EUZEBYJ. 1971. « Les fascioloses hépatobiliaires des ruminants domestiques » *.Cah.Med.Vét.401 :249-256*.
47. EUZEBY.J; 1998 « les parasites des viandes : Epidémiologie, Physiopathologie, incidences zoonosiques ». *Editions médicales internationales et édition TEC & DOC LAVOISIER, Paris* **p258**.
48. FOSSE J et MAGRAS.C, 2004 « Danger biologique et consommation de viande », *édition TEC & DOC, Paris* **102-105**.
49. GARCIA, H. H., MORO, P. L., SCHANTZ, P. M. 2007. « Zoonotic helminth infections of human echinococcosis, cysticercosis and fascioliasis ». *Current Opinion in Infectious Diseases*, **20:p489-494**.
50. GASBARRE L.C., LEIGHTON E.A., DAVIES C.J. 1990.«Genetic control of immunity to gastrointestinal nematodes of cattle». *Veterinary Parasitology*, **p37, 3-4, 257-272**.
51. GASBARRE L.C., LEIGHTON E.A., SONSTEGARD T. 2001. « Role of the bovine immune system and genome in resistance to gastrointestinal nematodes ». *Veterinary Parasitology*, **98, 1-3, 164**.

52. GASSER R.B, PARADA L, ACUNA A, BURGESS C, LAURENON M.K GULLAND F.M.,REICHEL M.P., PAOLILLO E. 1994. « Immunological assessment of exposure to *Echinococcus granulosus* in a rural dog population in Uruguay ». *Acta Trop*, **58**, 179-185.
53. GEMMEL M.A « Modern concept of control and eradication of echinococcosis in Australia ».
54. GRABER.M et PEROTIN.C 1983 « Helminthes et helminthoses des ruminants domestiques d'Afrique tropicale », *édition du pont vétérinaire, Maisons-Alfort* p326-327.
55. HAMEL, S ; HANNACHI, R. 1998. « Enquête sur la Fasciolose des ruminants à l'abattoir d'Annaba. Prévalence et impact économique ». *Thèse d'ingénieur d'état en agronomie. Institut des sciences Agro -vétérinaire .Université Badji Mokhtar, Annaba.*
56. HASSEB, A.N., EL-SHAZLY, A.M., ARAFA, M.A., MORSY, A.T. (2002). « A review on fascioliasis in Egypt ». *J. Egypt. Soc. Parasitol.*, **32**, 317-354.
57. HENZI M. 1993 « Etude épidémiologique des strongles gastro-intestinaux chez des bovins de première et deuxième saison de pâture en Suisse ». *Dissertationen der Veterinär Medizinischen Fakultät Bern, Band 135, Heft 4.*
58. HILLYER, C.V et APT, W. (1997). « Food born trematode infections in the Americas ». *Parasitol today*.13 :87-88.
59. HIOUN, R. (2004). « Lutte contre la fasciolose épidémiologie et santé animale », 46 :57-62.
60. HOSTE H., DORCHIES Ph 2000 « Strongyloses bovines : physiopathologie et immunité ». *Recueil des conférences des Journées Européennes de la Société Française de la Buiatrie, Paris.* 143-154.
61. HOUIN R, FLISSER A, LIANCE M, (1994). « Cestodoses larvaires. EMC maladies infectieuses »8-511-A-10 p22.
62. JACQUE, D. (2002). *Echinococcus granulosus* in Australia, widespread and doing well. *Parasitology International*, **55**: 203-206.
63. JACQUIET Ph ,2005. « Les trématodoses ». Cours de D3.Mémoire merdes fatima.
64. KACHANNI.M OUHELLI.H KADIRI.A et EL HASSNAOUI .M 1997«Prevalence of hydatid cysts in livestock in Morocco and potential role of these intermediate hosts in transmission of cysts echinococcosis in compendium on cysts echinococcosis in Africa and in middle eastern countries with special reference to Morocco» ANDERSEN .F.LOUHELLI.H et KACHANNI.M.(EDS)Brigham Young university, Provo, Etas-Unisp156-168.
65. KADI, A., 1985 « Etude de la fréquence de la fertilité du kyste hydatique chez le dromadaire dans 2 régions de Sud Algérien (El Oued, Touggourt) » *université de Constantine*, p55-65.
66. KHALFALLAH, N. (1988). « La distomatose des ruminants domestiques dans la région de jijel situation et approche économique ». *Mémoire de doct.vet. Algérie.* 63-67.*iologicalresearch.IS PROMS ISSN : 1994-5108.vol :5.*
67. KHUROO M.S, 2002« Hydatid disease: current status and recent advances ». *Annals of SaudiMedicine*, p **22**, 56-64.
68. KLOTZ F, NICOLAS X, GARCIA JF, ANDREUJM. (2000). « Kyste hydatique du foie ». *encyclopédie médico-chirurgicale (Elsevier-Paris) hépatologie*, 7-023-A-10 2000 p16.
69. KOHIL K. (2008) « Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Magister ». Intitulé : Contribution à l'étude épidémiologique et moléculaire de l'échinococcose à *Echinococcus granulosus*.

70. LHMAR, S., CHEHIDA, F.B., PETAVY, A.F., HAMMOU, A., LAHMAR, J., GHANNY, A., GHARBI, H.A., SARCIRON, M.E. (2007). *Veterinary Parasitology*, 143(1): 42-49.
71. LARIVIERE M. 1987 « Parasitologie médicale » *Ellipses édition*, p 172.
72. LAUSIER P. (1987) « Echinococcose à *Echinococcus granulosus* en France rappels épidémiologiques ». *Enquête dans un foyer des Hautes-Alpes. Th : Med. Vet. : Lyon : 1987 ; 047. p131.*
73. LEFEBVRE. P., BUSSIERAS J., CHERMETTE.R, (2003). « Helminthoses à localisations multiples ». *In principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et régions chaudes, Tome 2, éditions Tec et Doc p 1591-1535.*
74. MAGE, C. 1998. « Parasites des moutons » .*France agricole. 1ère éd. 47-52.*
75. MALONE, J.P; SMITH, P.H; LOYACANO, F; HEMBRY, F.G. BROUCK, L.T. (1998). « Efficacy of albendazole for treatment of nature acquired *Fasciola hepatica* in calves ». *Am.J.vet.res.* 43 p879-881.
76. MANGER B.R 1989 « Epsiprantel, a new tapeworm remedy. Preliminary efficacy in dogs and cats ». *Br. Vet J*, p145, 384-388.
77. MASALA S., PARODI P « Health education and formation » *Parassitologia*, 46,393-396.
78. MEKROUD, A. 2004. « Contribution à l'étude de la distomatose à *Fasciola hepatica* Linnaeus 1758, dans le nord est Algérien. Recherche sur les ruminants et le mollusque hôte » *Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire p 87-92.*
79. MIDAOUI A., 2004 « Le kyste hydatique du poumon chez l'enfant ». *Thèse de médecine Université Mohammed V, Rabat. 112p.*
80. MOULINIER, C. 2002 « Parasitologie et mycologie médicales. Elément de la morphologie et de biologie. *Médical international édition paris 293-304.*
81. MOULINIER, C., 2003 « Parasitologie et mycologie médicales, éléments de morphologie et de biologie » *éditions médicales internationales, Lavoisier, p 416-423.*
82. MRIFAG, R ; BELGHYTI, D ; EI KHARRIM, k ; LAAMRI, M ; BOUKBAL, M. (2012). « Enquête sur la fasciolose bovine dans la commune de knichet (Maroc) ». *Word journal p 115.*
83. ODEV K, PAKSOY Y, ARSLAN A, AYGUN E, SAHIN M, and KARAKOZ 2000 « Sonographically guided percutaneous treatment of hepatic hydatid cysts: Long-term results » *J Clin Ultrasound; p469-78.*
84. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS) 2006 « la lutte contre les zoonoses négligées ». *Réseau international des autorités de sécurité sanitaire des aliments. Note d'information INFOSAN N° 1/2006 – Zoonoses, p5.*
85. OTRANTO D, TRAVERSA D. 2002, « A review of dicrocoeliosis of ruminants including recent advances in the diagnosis and treatment » *Veterinary Parasitology*, 107:4, 317-335.
86. PANDEY. V et ZYAM. H, 2003 « Helminthoses à localisations multiples, principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail » *tome II, édition TEC et DOC, Paris p1519-1535.*
87. POLYDOROU K. « Echinococcosis/Hydatidosis eradication campaign in Cyprus » *16th International Congress of Hydatidology, Beijing, 1993, 67-68.*
88. RIPERT, C 1998 « Epidémiologie des maladies parasitaires, Tome II Helminthologie ». *Editions médicales internationales, Cachou Cedex, p 296-302.*

89. RONDELAUD, D ; VIGNOLES, P ; ABROUS, M ; DREYFUSS, G. 2001. « Recherches sur les hôtes intermédiaires de *Fasciola hepatica* dans des cressonnières sauvages lorsque *Limnea truncatula* est absente ». *Bulletin de la société française de parasitologie*, **19(1)** : 1-2.
90. SAVEL J., 1982 « Cestodes, Abrégé de parasitologie humaine », *Sedes Réunis* p 101-115.
91. SCHANTZ. PM, CHAI.J, CRAIG. PS et EKERT.J,1995 « Epidemiology and control of hydatid disease» In: *Echinococcus and hydatid disease*, THOMPSON R.C.A et LYMBERG A.J (EDS), CAB international, Oxon, UK, O, p 233-331.
92. SCHWEITERS, G; BRAUN, V; DEPLASEZ, P; TORGERSON, P. 2005. «Estimating the financial losses due to bovine Fasciolosis in Switzerland». p188-193.
93. SEIMENIS, A; NIELSEN K; NANSEN, P. 2003. «Overview of the epidemiological situation on echinococcosis in the Mediterranean region». *Acta Tropica*, 85 p 191-195.
94. SELLAMI, H ; ELLOUMI, M ; CHEIKHROUHOU, F ; MAKNI, F ; BAKLOUTI, S ;Ayadi, A. 2002. «*Fasciola hepatica* infestation with joint symptoms ». *Joint Bone Spine*.99 p58-61.
95. SHIMALOV V.V & SHIMALOV V.T, 2002. «Helminth fauna of cervids in Belorussian Polesie». *Parasitology Research*, p 1-3.
96. SOUSBY, E 1982. « Helminthes arthropods and protozoa of domesticated animals ». *Tandall edition.London 7th edition*.12-18.40-50.
97. THAKUR A.S, PREZIOSO U, MARCHEVSKY N 1997«*Echinococcus granulosus*: ovicidal activity of praziquantel and bunamidine hydrochloride». *Experim. Parasitol*, **47**, 131-133.
98. THOMPSON, R.C.A. & MCMANUS, and D.P. 2001 « Aetiology: parasites and life cycles. In WHO/OIE, Paris. Manual on Echinococcosis in Humans and Animals a Public Health Problem of Global Concern»(eds. Eckert, J., Gemmell, M.A., Meslin, F.-X. & Pawlowski, Z. S.), pp. 1-19. Geneva, World Health Organisation.
99. TRIKI Y.R et BACHIR PACHA M., 2011 « Le cycle biologique des parasites », édition n°5239 par O.P.U p 125.
100. TRIKI Y.R 2014. « Cours parasitologie 4eme année, strongyloses digestive etrespiratoires ».
101. VILLENEUVE A., 2003 « Les zoonoses parasitaires, l'infection chez les animaux et l'Homme » *Les presses de l'université Montréal*, p186-198.
102. WEI, J., CHENG, F., QU, Q., XU, N., SUN, S., HAN, X.M., HAN, L.I., JIE, P.Z., KELEJ, I., Chai, J.J. (2005). « Epidemiological evaluations of the efficacy of slow-release praziquantel- medicated bars for dogs in the prevention and control of cystic echinococcosis in man and animals». *Parasitology International* 54(4): p 231-236.
103. WHO: World Organization for health 2010«First report on neglected tropical diseases» Ref: ISBN 978 92 4 156409 XU GR, ZHANG LJ, ZENG G. *Epidemic analysis of echinococcosis in Ganzi Tibetan Autonomous Prefecture of Sichuan Province from 2006 to 2010*; ISBN 97892 4 156409 XU GR, ZHANG LJ, ZENG G, **31(3):224-8**.
104. YANG Y. R., ELLIS M. SUNT. LI J. LIU X. VUITTON DA. BARTHOLOMOT B. GIRAUDOUX P. CRAIG PS. BOUFANA B. WANG Y. FENG X, WEN H, ITO A, Mc Manus DP, 2006«Unique family clustering of human Echinococcus cases in a Chinese community» *AM J trop med Hyg*, **74(3)**: 487-494.
105. www.vetomalin.com site consulté le 10/11/2018.
106. www.virbac.com site consulté le 10/11/2018.
107. www3.vet.cornell.edu/nst/nst.asp.

