

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMO
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT



958THV-1

RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLEB-BLIDA
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRE

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

THEME

PREVALENCE DES PARASITES DIGESTIFS DES OVINS
DANS LA REGION DE BOUIRA

Présenté par :

AZRAR MERIEM
DERBALLAH SAMIA

Membres du jury :

Dr OUCHEN.N	MCB	Président du jury
Dr KHELIFI.N	MAA	Examineur
Dr ZIAM. H	MAA	Promoteur

2014/2015

Remerciements

A notre promoteur Dr ZIAM H.

Qui nous a dirigé, soutenu et encouragé dans l'élaboration de notre thèse. Ainsi, pour sa disponibilité, son enseignement et sa pédagogie. Qu'il trouve ici l'expression de notre vive gratitude et de notre profond respect.

Au président du jury

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse, Hommage respectueux.

Aux examinateurs

Qui nous ont fait l'honneur d'être membres de notre jury et d'examiner ce travail, Hommage respectueux.

Enfin, un grand merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

*A celle qui a attendu ce jour depuis longtemps.
Ma très chère Mère, ce que je dois en retour l'affection et la
tendresse, à celle qui a contribué à ma réussite tout au long
de mes études avec tant de sacrifices. Merci pour tout.*

*A mon bras droit, mon cher père, sans toi je ne pourrais rien
faire avec mes dix doigts, je te remercierais jamais assez
pour tous ce que te m'apporte... pour ton soutien, ton sourire
qu'illumine mes jours. merci de croire toujours en moi, merci
pour votre confiance et votre dévouement.*

Que dieu vous garde, sans vous je ne peux être ce que je suis.

*A mes très chères sœurs : Zahia, Hayat, Chahra, Kamilia,
leurs époux et leurs enfants que je garde toujours dans mon
cœur.*

*A mes chers frères : Amrane et Massi par ce que je vous aime
plus que tout, mais qu'on ne se le montre pas toujours assez...*

*A mon adorable binôme : Meriem avec qui j'ai découvert la
vraie valeur du mot Amitié pour avoir toujours été là pour
moi quand j'en avais besoin.*

*A ma chère grande mère, mes oncles et tantes, à tous mes
cousins, et à tous ce qui prend le nom Derballah.*

*A tous mes amis : Wahiba, Soumia, Zhira, Hakima, Souhila,
Fatima, Nadia et à tous Al Maghoul sans qui ces années
d'études n'auraient pas été ce qu'elles ont été.*

A tout ceux qui m'aiment et ceux qui j'aime.

SAMIA

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

À mes chers parents :

Aucune dédicace ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma profonde gratitude pour les sacrifices consentis pour mon éducation et mon instruction.

Que ce travail soit pour vous une source de fierté et un témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

Que Dieu vous procure santé, bonheur et longue vie.

A mon oncle MOHAND AMEZIANE qui m'a appris le courage, le goût de la perfection et l'envie de réussir .Merci pour tout

A mon frère MOUSSA pour sa présence, son soutien, son courage. Que dieu me donne la force pour lui rendre son dû. Ainsi qu'à sa femme MIRA pour son sourire permanent et sa compréhension.

A ma sœur, complice et amie SONIA. Merci d'être comme tu es.

Au plus adorable MEHIEDDINE et tout le reste de ma famille pour leur soutien au quotidien.

A mon binôme Samia, parce que je te dois la plus grande richesse de ma vie ...A ton naturel, ta gentillesse, ta générosité et ton dévouement .A tous ce que nous vivrons ensemble pendant ces années.

A mon chère Hafid et toute sa famille.

A mes amis, surtout WAHIBA, Z'HIRA et tous AL MAGHOUL merci pour tous les moments inoubliables passés ensemble. Que notre amitié dure encore longtemps.

MERIEM

Liste des tableaux

Tableau 1 : Principaux strongles gastro-intestinaux des ovins, leurs localisations et leurs pathogénicités.....	13
Tableau 2. Principaux anthelminthiques utilisés chez les ovins	26
Tableau 3. Coprologie (flottation + OPG) des ovins de la région de Bouira échantillonnées durant la première quinzaine d'octobre 2014.....	33
Tableau 4. Coprologique (flottation + OPG) des ovins de la région de Bouira échantillonnées durant deuxième quinzaine de novembre 2014.....	35

Listes des figures

Figure 1 : Classification des parasites responsables des principales strongyloses chez les ovins	11
Figure 2: Le cycle évolutif des strongles digestifs.	12
Figure 3. Signes cliniques de strongyloses digestives	23
Figure 4 : Situation géographique de la région d'étude.....	28
Figure 5. Prélèvement des matières fécales au niveau rectale	29
Figure 6. différentes étapes de la réalisation de la flottation.	30

Sommaire

I. Introduction	7
II. Revue bibliographie	8
1. CHEPTEL OVIN EN ALGERIE.....	8
1.1. Différentes races.....	8
1.1.1. Races principales	8
1.1.2. Races secondaires	8
1.2. DIFFÉRENTS MODES D'ÉLEVAGE.....	9
1.2.1. Régions telliennes (ou zones céréalières)	9
1.2.2. Hautes plaines steppiques	9
1.2.3. Sahara Central.....	10
1.3. DIFFÉRENTS PROGRAMMES PROPHYLACTIQUES CONTRE LES STRONGLES DIGESTIFS	10
1.3.1. Conduite de la pâture.....	10
1.3.2. Etat corporel et système immunitaire.....	10
1.3.3. Optimisation de l'utilisation de vermifuge.....	10
2. strongles digestifs ovins en Algérie	10
2.1- DEFINITION	10
2.2. IMPORTANCE ECONOMIQUE DES STRONGLES DIGESTIFS.....	11
2.3. ETIOLOGIE ET CLASSIFICATION	11
2.4. CYCLE ÉVOLUTIF	12
2.4.1. Phase exogène	12
2.4.2. Phase endogène	12
2.5. PATHOGENIE.....	13
2.5.1. Action traumatique.....	13
2.5.2. Action spoliatrice	13
2.5.3. Action chimique	14
2.5.4. Action antigénique	14
2.5.5. Action anorexigène	14
2.5.6. Action favorisante des infections et autres infestations vermineuses.....	14
2.6. Immunité	14
2.7. EPIDÉMIOLOGIE	16
2.7.1. Source de parasite.....	16
2.7.2. Mode d'infestation	16
2.7.3. Causes favorisantes	16
2.7.4. Réceptivité.....	17
2.8. SYMPTOMATOLOGIE	17
2.8.1. Strongyloses de l'abomasum.....	17
2.8.1.1. Ostertagiose des ovins.....	18
2.8.1.2. Haemonchoses chez les ovins	18
2.8.2. Strongyloses intestinales	20
2.8.2.1. Trichostrongyloses des ovins.....	20
2.8.2.2. Nématodiroses des ovins.....	20
2.8.2.3. Ancylostomatidoses	21
2.8.3. Strongyloses du gros intestin.....	22
2.8.3.1. Oesophagostomose	22
2.8.3.2. Chabertiase	22
2.9. DIAGNOSTIC CLINIQUE	23
2.10. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	24
2.11. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE	24
2.11.1. Du vivant de l'animal.....	24
2.11.1.1. Examen coproscopique	24
2.11.1.2. Examens biochimiques	24
2.11.1.2. 1. Dosage de la gastrine lors de l'haemonchose ovine	25
2.11.1.3. Examens sérologiques.....	25
2.12. DIAGNOSTIC ANATOMOPATHOLOGIE	25
2.13. TRAITEMENT	25
2.14. PROPHYLAXIE.....	26

2.14.1. Traitement anthelminthiques collectifs	26
2.14.2. Lutte biologique	27
III. Matériels et méthodes	28
1. Présentation de la région d'étude.....	28
1.2. ANIMAUX D'ETUDES.....	29
1.3. PRELEVEMENT ET CONSERVATION DES FECES.....	29
1.3.1. Comptage des œufs	29
1.3.1.1. Examen coproscopique	30
1.3.1.1.2. Méthode de Mc Master.....	31
1.3.1.1.3. Coproculture.....	31
IV. Résultats et discussion	33
1. Echantillonnage de la première quinzaine d'octobre 2014.....	33
2. Echantillonnage de la deuxième quinzaine de novembre 2014.....	34

LISTE DES ABREVIATIONS

Km : kilomètre

L1 : larve 1

L2 : larve 2

L3 : larve 3

NGI : nématode gastro-intestinal

OPG : œuf par gramme de fèces

VO : voie orale

SC : sous cutané

IM : intramusculaire

Mm : millimètre

G : gramme

ml : millilitre

min : minute

C° : degré Celsius

Résumé

Les strongyloses digestives font partie de la gestion quotidienne dans les élevages ovins. Pour cela un suivi coprologique a été réalisé pendant deux périodes d'automne séparées par des pluies saisonnières sur 80 ovins de race locale (berbère) dans la wilaya de Bouira. Cette étude permet de faire le point sur la présence de *Nematodirus* et *Ostertagia*. Ainsi de déduire qu'au sein d'un groupe d'animaux, certains individus sont plus sensibles, en particulier les jeunes. Il faut souligner que le développement des strongles est lié aux conditions du milieu. Globalement, cette étude a permis d'obtenir des informations intéressantes sur la composition de la faune parasitaire et la prévalence des strongles digestifs dans les élevages ovins de la région de Bouira en fin d'été et début automne.

Summary

Digestive strongyles are part of the daily management in sheep flocks. Monitoring of faecal egg count was conducted in October and November 2014. Eighty sheep of local breed (Berber) were sampled in October and November 2014 in the wilaya of Bouira. Faecal egg counts were monitored. The results show a presence of *Nematodirus* sp and *Ostertagia* sp. And young animal are more susceptible than the old one. It must be emphasized that the development of strongyles is related to environmental conditions. Overall, this study has yielded valuable information about the composition of the parasitic fauna and prevalence of digestive strongyles in sheep farms during October and November.

ملخص

الطفيلية في الجهاز الهضمي هي جزء مهم في تسيير قطعان الأغنام. لهذا تم إجراء تحاليل البراز خلال فترتين من فصل الخريف مفضولتين بأمطار موسمية على 80 عينة من السلالة المحلية (البربر) في ولاية البويرة. وتقدم هذه الدراسة معلومات مستكملة عن وجود نوعين من الطفيليات الداخلية (*Ostertagia* / *Nematodirus*). كما تم التأكد أن بعض الأفراد أكثر عرضة خاصة الصغار ضمن مجموعة من الحيوانات. وينبغي الإشارة إلى أن تطور strongles يرتبط بالظروف البيئية. عموما قد أثمرت هذه الدراسة معلومات قيمة حول تكوين الحيوانات الطفيلية وانتشارها في الجهاز الهضمي على مستوى مزارع الأغنام لمنطقة البويرة في أواخر الصيف وأوائل الخريف.

I. INTRODUCTION

L'ovin occupe la première place de l'ossature de la structure du cheptel national suivi du caprin puis du bovin et termine par le camelin (ITELV, 2012). En 2001, l'effectif du cheptel ovin algérien a été estimé à environ 19 millions de têtes, occupant le 14^e rang mondial. (FAO, 2001). Cet effectif constitue 78% du cheptel national face aux caprins avec 14 % et les bovins qui ne représentent que 6% de l'effectif total. (Statistique agricole, 1998). L'élevage des ovins est l'un des piliers du secteur agricole en Algérie. Il contribue dans la promotion de l'activité économique en milieu rural. Sa contribution est importante dans la mesure où il représente un capital de plus d'un milliard de dinars (Mohammedi *et al.*, 2010). Il assure l'approvisionnement de marché et des industries agroalimentaires en viande rouge et de l'artisanat en cuirs. Il joue aussi un rôle rituel et culturel très remarqué dans la société algérienne lors des fêtes religieuses et familiales.

Cependant, cet élevage connaît actuellement de nombreuses contraintes dues essentiellement aux incidences climatiques contraignantes, le déficit fourrager estimé à 32% (Aidoud *et al.*, 2006), la dégradation des parcours steppiques, le mode d'élevage extensif et ancestral, les contraintes socio-économiques, ainsi qu'une multitude de pathologies, dont la plus fréquente est le parasitisme interne. La strongylose gastro-intestinale est une affection parasitaire majeure dans les élevages ovins, Elle induit une perte de productivité importante (en viande, en lait et en laine).c'est l'un des principaux freins à la santé et à la productivité. L'impact médical et économique de cette maladie est d'autant plus important pour la filière « agneaux d'herbe », car cette catégorie d'hôte est très sensible à l'infestation. (Tanguy, 2011).

Notre recherche est basée dans la première partie sur l'étude générale des parasites digestifs chez les ovins plus précisément les strongles digestifs, leurs cycle évolutifs, leurs pathogenicités, le tableau symptomatique ainsi que le traitement et la prophylaxie.

Et dans une deuxième partie, cette étude est faite pour objectif de déterminer la prévalence des parasites digestifs particulièrement les strongles nématodes chez les ovins au niveau de plusieurs élevages de la région de Bouira.

Revue bibliographique

II. REVUE BIBLIOGRAPHIE

1. CHEPTEL OVIN EN ALGERIE

1.1. DIFFERENTES RACES

Le cheptel national est constitué de races autochtones ayant en commun la qualité essentielle d'une excellente résistance et adaptation aux difficiles conditions de milieu de la steppe. de part les effectifs on distingue deux grandes catégories de races (Chellig, 1986).

1.1.1. Races principales

1.1.1.1. Race Oulad Djellal. C'est la plus importante et la plus intéressante des races ovines algériennes. Elle se répartit sur une vaste zone comprenant le centre et l'Est du pays. Elle est caractérisée par une bonne vitesse de croissance, animal haut sur pattes à tête et à toison blanche, c'est un bon marcheur (Chellig, 1986).

1.1.1.2. Race Hamra ou Ben Ighil. Elle venait en deuxième position est caractérisée par une petite taille à tête brune et à toison blanche, jambes brunes ou tachetées de brun, c'est un animal rustique très résistant. Elle se répartit sur une zone comprenant le Chott Chergui à la frontière Ouest et le Sud des Monts Ksour (I.T.B.O ,1996).

1.1.1.3. Race Rembi. L'animal prend une zone allant de l'Oued Touil à l'Est, Chott Chergui à l'Ouest jusqu'au sud d'Aflou et El Bayadh. Il est haut sur patte à tête rouge foncé et à robe chamoise, adapté aux régions montagneuses arides (Chellig, 1992).

1.1.2. Races secondaires

1.1.1.2.1. Race Dmen. Elle se répartit dans la région d'In Salah au Sud-Ouest jusqu'à Ouargla au Nord et Région de Béchar. *C'est une race très rustique à prolificité élevé, de couleur noire a brun foncé* (Chellig,1992).

1.1.1.2.2. Race Barbarine. Elle est limitée à la zone du Souf (Est algérien) et elle a une bonne conformation à toison blanche, remarquablement adapté au désert de sable (Chellig, 1992).

1.1.1.2.3. Race Berbère. Elle est limitée aux zones de montagnes (Kabylie, souk Ahras, Tlemcen, etc.). Elle est caractérisée par une petite taille, résistante au froid et aux intempéries, à laine longue et blanche (Chellig, 1992).

1.1.1.2.4. Race Targui-Sidaou. Elle se localise à l'extrême sud Algérien (Tindouf, Adrar, Tamanrasset, Djinet). c'est un animal haut sur pattes très rustique à Corps recouvert de poiles (Chellig, 1992).

1.1.1.2.5. Race Tadmit. Elle est limitée à la zone du Taadmit (sud de Djelfa). C'est une race issue d'un croisement entre l'Ouled Djellal et le Mérinos. L'animal est haut sur pattes c'est un bon marcheur, sa viande est très appréciée (Chellig, 1992).

1.2. DIFFERENTS MODES D'ELEVAGE

Les systèmes d'exploitation quant à eux relèvent en majorité de l'extensif. Suivant la localisation géographique, les grandes zones d'exploitation du cheptel ovin sont : les régions telliennes, la steppe et les régions sahariennes (Zouyed, 2005).

1.2.1. Régions telliennes (ou zones céréalières)

Ce sont des zones à élevage sédentaire et en stabulation pendant la période hivernale. Les sujets faibles, les béliers ainsi que les brebis ayant nouvellement agnelé et les agneaux sevrés sont gardés en bergerie et nourris de fourrages supplémentés d'orge, et sur les repousses d'herbe et les chaumes pendant la période chaude (Nadjraoui, 2001).

1.2.2. Hautes plaines steppiques

Les principales productions ovines sont connues essentiellement dans les zones steppiques qui constituent les terres de parcours par excellence ; l'effectif du cheptel dans ces zones n'a pas cessé d'augmenter depuis 1968 en raison de la régression du nomadisme d'un côté et les subventions que l'état a accordé à l'aliment concentré pendant les années 70. La population steppique, composée essentiellement de pasteurs éleveurs pratiquait le nomadisme (concernant le déplacement de l'ensemble de la famille), et la transhumance (qui ne concerne que le berger et son troupeau). Ces deux pratiques sont des formes d'adaptation à ces milieux arides qui permettent de maintenir l'équilibre et de survivre aux crises écologiques dues à des sécheresses cycliques. Cette pratique réalisait une gestion rationnelle de l'espace et du temps à travers deux mouvements essentiels : « l'achaba » qui consiste à remonter les troupeaux dans les zones telliennes sur les chaumes et les pailles des terres céréalières pendant les 3 à 4 mois de l'été et « l'azzaba » conduisant les pasteurs et leur cheptel vers les piedmonts nord de l'Atlas saharien pendant les 3 mois de l'hiver. Ces deux mouvements de transhumance permettent une utilisation des zones steppiques pendant les 3 ou 4 mois du printemps (Khelifi, 1999).

1.2.3. Sahara Central

On distingue plusieurs types d'éleveurs dans les régions du Tassili et de l'Ahaggar. Les agro pasteurs qui possèdent des terres familiales de faible superficie. Les animaux sont soit placés chez les bergers, soit confiés aux femmes et le pâturage se fait dans un rayon de 2 à 3 kms. Les éleveurs semi nomades possèdent des troupeaux de petites tailles. Les éleveurs nomades possèdent des troupeaux plus importants, plus de 100 têtes, ils pratiquent la transhumance qui dure 2 à 3 mois et qui peut être transfrontière (Nedjraoui, 2001, Zouyed, 2005).

1.3. Différents programmes prophylactiques contre les strongles digestifs

L'utilisation de toutes les méthodes préventives disponibles permettant de diminuer raisonnablement les traitements et la propagation de la maladie. Pour cela plusieurs programmes sont proposés.

1.3.1. Conduite de la pâture

C'est pour réduire la fréquence des infestations parasitaires et si possible rompre le cycle des parasites. Il ne faut jamais laisser de parcelles continuellement pâturées. Il faut faire une alternance fauche-pâture, pâture mixte «division stratégique des surfaces » (Agridea.ch, 2012) .

1.3.2. Etat corporel et système immunitaire

Une alimentation en quantité suffisante et équilibrée (apport correct en protéines, en minéraux, etc.) et de bonnes conditions de départ pour les jeunes animaux (colostrum, etc....) permet d'obtenir un excellent développement des fonctions physiologiques des animaux et ainsi faire face aux différentes contraintes liées aux actions pathogènes des parasites (Agridea.ch, 2012).

1.3.3. Optimisation de l'utilisation de vermifuge

La lutte directe contre les strongles gastro-intestinaux consiste en l'utilisation de produits de synthèse : les antihelminthiques : choix de produit, période de traitement, utilisation correcte du produit (Agridea.ch, 2012).

2. strongles digestifs ovins en Algérie

2.1- Définition

Les strongloses gastro intestinaux sont des helminthoses dues à la présence et au développement dans la caillette, l'intestin grêle et le gros intestin de vers de l'ordre des Strongylida. Cliniquement,

l'infestation se traduit par une diarrhée rebelle d'allure contagieuse et/ou une anémie chronique avec une répercussion plus au moins sévères sur l'état général (Ziam, 2014).

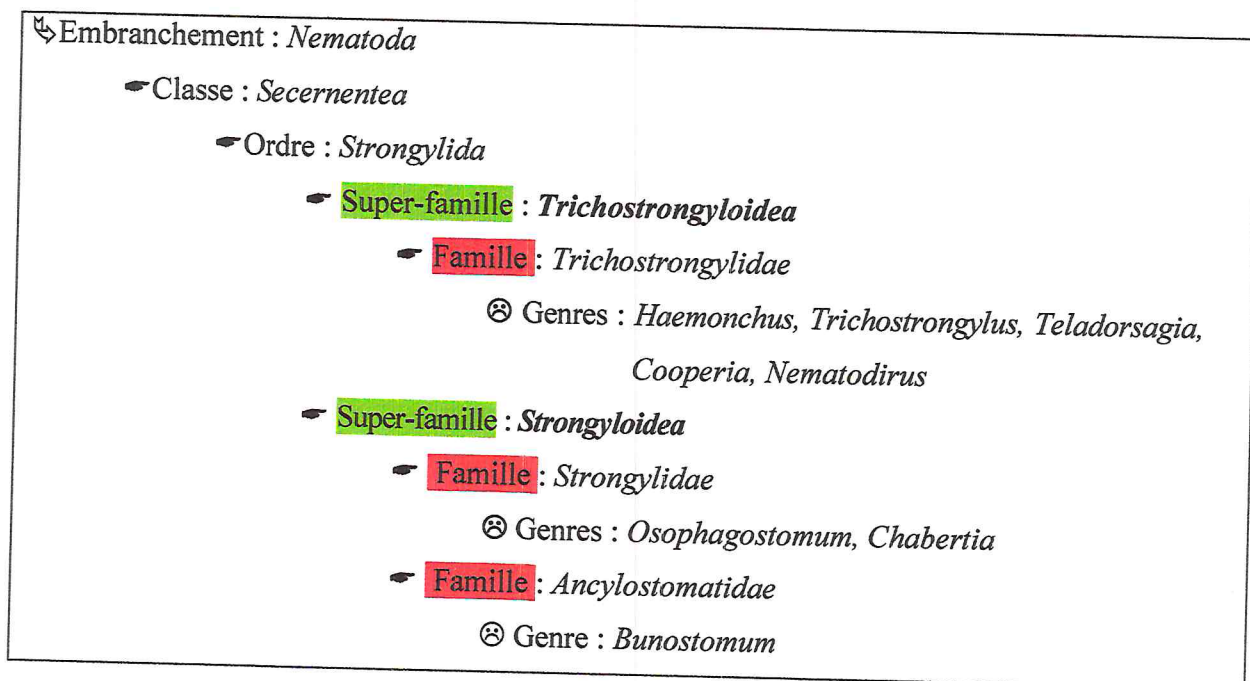
2.2. Importance économique des strongles digestifs

Les strongles digestifs ont une importance économique considérable. Ils provoquent des pertes en poids (cause majeure des contre-performances), perte en lait (l'administration de 2500 larves d'*H. contortus* par semaine pendant 6 semaines provoque chez les brebis allaitantes une chute d'Hb de 12,2 jusqu'à 8,7g/100 ml de sang; donc chute de production laitière), perte en laines, diminution des capacités de reproduction et des mortalités (il suffit de 80 larves d'*O. columbianum* pour provoquer une maladie mortelle chez l'agneau) à ceux ci s'ajoute le coup du traitement, des frais vétérinaires et les mesures de prophylaxie coûteuses (Kilani *et al.*, 2003).

2.3. Etiologie et Classification

Le terme de strongle correspond à l'ordre des strongylida auquel appartiennent tous les agents des strongles digestifs. Les nombreuses espèces sont réparties en deux super familles : *Trichostrongyloidea* et *Strongyloidea* (Kilani *et al.*, 2003).

Figure 1 : Classification des parasites responsables des principales strongyloses chez les ovins (Bussieras et Chermette, 1995).



2.4. Cycle évolutif

C'est un cycle monoxène direct, si tout le développement se fait à la surface du tube digestif (*Cooperia* sp, *Trichostrongylus* sp) ou semi direct, si une phase au moins de l'évolution se fait dans la muqueuse de la caillette (*Ostertagia* sp, *Teladorsagia* sp, *Haemonchus contortus*) ou de l'intestin (Triki-yamani et Bachir-Pacha, 2011). Les strongles digestifs présentent un cycle évolutif avec deux phases de développement :

2.4.1. Phase exogène

Elle concerne le développement des œufs jusqu'au stade larvaire L₃. Après accouplement, la femelle fécondée, pond des œufs qui sont éliminés dans le milieu extérieur. Après éclosion, la L1 subit deux mues successives. Elle se transforme en L2 puis en L3. Cette dernière est le stade infestant (Triki-yamani et Bachir-Pacha, 2011). Les L3 (stade infestant) sont pourvues d'une gaine protectrice qui lui confère une protection contre la dessiccation. La larve infestante ne se nourrit pas, elle survit grâce à ces réserves glycogéniques et lipidiques stockées dans les cellules intestinales. (Kilani *et al.*, 2003).

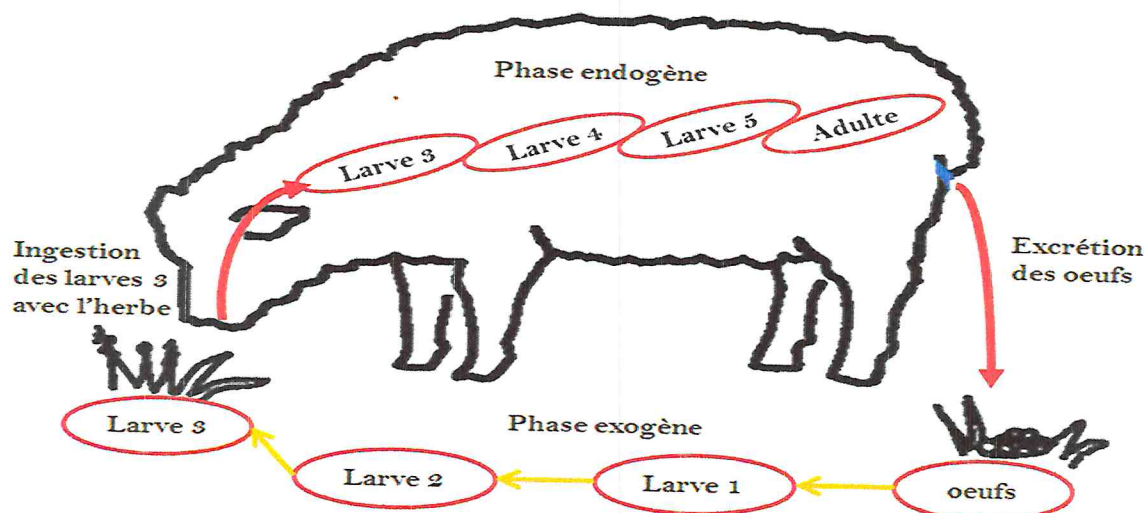


Figure 2: Le cycle évolutif des strongles digestifs.

2.4.2. Phase endogène

Elle intéresse le développement des stades parasitaires proprement dit, la L3 mue en larve L₄ puis larve L₅ (juvénile) et l'adulte dans le tube digestif de l'hôte. Après l'ingestion de la larve du stade 3 infestante par l'hôte, celle-ci mue rapidement en larve du stade 4 qui pénètre profondément dans les glandes de la paroi digestive ou dans les espaces entre les villosités intestinales, parfois même jusqu'à la musculature pour *Paracooperia* et *Oesophagostomum*. Les larves du stade 4 qui regagnent la lumière

digestive muent pour donner les larves juvéniles (stade 5). Après acquisition de la maturité sexuelle, les mâles et les femelles s'accouplent et ces dernières pondent des œufs (Kilani *et al.*, 2003). La période pré patente est courte de 3 à 4 semaine, sauf si un phénomène d'arrêt du développement larvaire intervient (*O. ostertagi*, *T. circumcincta*, *H. contortus*). phénomène inductible par les conditions environnementales (*O. ostertagi*) ou qui semble être intrinsèque au parasite (prédisposition génétique chez certains isolats de *H. contortus* (Kilani *et al.*, 2003, Triki yamani et Bachir-pacha, 2011).

2.5. Pathogénie

Le pouvoir pathogène des strongles gastro-intestinaux est lié à plusieurs actions des parasites sur l'hôte. Le tableau 1 mis en exergue les principaux strongles gastro-intestinaux des ovins, leurs localisations et leurs pathogénicités (Cabaret *et al.*, 2009).

Tableau 1 : Principaux strongles gastro-intestinaux des ovins, leurs localisations et leurs pathogénicités.

Espèce	Organe cible	Pathogénicité
<i>Teladorsagia circumcincta</i>	Caillette	Faible à moyenne
<i>Haemonchus contortus</i>	Caillette	Moyenne à forte
<i>Marshallagia marshalli</i>	Caillette	Moyenne à forte
<i>Trichostrongylus axei</i>	Caillette	Faible à forte
<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	Caillette et intestin grêle	Moyenne
<i>T. colubriformis</i>	Intestin grêle	Faible à moyenne
<i>Nematodirus spp</i>	Intestin grêle	Moyenne à forte

2.5.1. Action traumatique

Elle est irritative et érosive pour les entérocytes, due aux capsules buccales contondantes ou lorsque les larves s'enfoncent dans les culs de sac glandulaires (Kilani *et al.*, 2003). Les ancylostomatidés sont armés de crochets qui piquent et déchirent la muqueuse pour créer l'hémorragie. *Chabertia* et *Oesophagostomum* dilacèrent la paroi avec leur coronules et englobent une masse dans leur capsule buccale pour se nourrir. Chez les Trichostrongylidés, seuls *Haemonchus* et *Mecistocirrus* sont hématophages utilisent leur lancette pour percer les vaisseaux sanguins (Kilani *et al.*, 2003).

2.5.2. Action spoliatrice

L'action spoliatrice s'observe ainsi surtout pour les chymivores et hématophages. Les parasites spolient aussi bien le contenu alimentaire du tube digestif et le mucus (adultes d'*Oesophagostomum*),

des tissus de l'hôte (*Chabertia ovina*) ou du sang (*H. contortus*). Un nombre de 400 *Haemonchus* absorbent 60 ml de sang par jour chez les chèvres laitières (Hoste et Chartier 1997).

2.5.3. Action chimique

De nombreuses molécules chimiques produites par les strongles gastro-intestinaux, regroupées sous le terme général de «produits d'excrétion- sécrétion», et mises en évidence in vitro, sont suspectées de jouer un rôle dans la genèse de ces perturbations physiopathologiques. Elles contribuent à assurer le développement, la survie et la reproduction du parasite chez son hôte. En 1997, Rhods et Fetterer ont montré que chez *H. contortus* secrètent des cystéines protéases qui dégradent l'hémoglobine, le fibrinogène ou le plasminogène; elles affectent la coagulation et facilitent l'ingestion de sang. Chez *T. circumcincta* des protéases dotées d'activité trypsine, chymotrypsine et amylolytique lui permettent in vivo de dégrader les tissus conjonctifs qui l'entourent (Young *et al.*, 1995).

2.5.4. Action antigénique

Les parasites imprègnent l'organisme de l'hôte par des antigènes lié au dégainement de la larve L3 et des mues successives des différents stades parasitaires. Néanmoins certains constituants somatiques ont également un pouvoir antigénique en particulier à la surface du ver lors de sa croissance. (Ziam, 2014).

2.5.5. Action anorexigène

Pour l'ensemble des strongyloses la présence des larves dans la muqueuse digestive augmente la production de cholécystokinine par les cellules intestinales. Cette hormone agit au niveau central sur le site de régulation de l'ingestion et serait en partie responsable de l'anorexie observée au cours des strongyloses (Kilani *et al.*, 2003, Blood et Radostits, 1994).

2.5.6. Action favorisante des infections et autres infestations vermineuses

L'affaiblissement de l'état général des animaux infestés par les strongles et les lésions traumatiques qu'ils infligent à la muqueuse digestive favorisent sans aucun doute diverses surinfections. Euzeby (1991) a rapporté la pyobacillose de l'agneau infesté par *Nematodirus* sp.

2.6. Immunité

L'immunité au cours des strongyloses digestives est un phénomène complexe qui dépend de l'identité des strongles infectants, ainsi que de l'intensité et du moment de l'infestation. Elle fait intervenir la

composante cellulaire et humorale (Enderlein, 2002). Le développement immunitaire chez les jeunes animaux s'acquière avec le temps. Il y a une période d'adaptation, généralement de 4 à 6 mois, qui dépend du type de nématodes gastro-intestinaux (NGI). Cette immunité permet l'expulsion des parasites adultes, mais le mouton reste infesté par un petit nombre de NGI. Si l'exposition n'est pas constante, l'immunité décline après 6 à 8 mois et l'animal redevient vulnérable aux parasites (Enderlein, 2002). Certains moutons développent une immunité supérieure contre les parasites et sont plus aptes à résister aux nouvelles infestations. Cette aptitude est variable et dépend en partie du bagage génétique des animaux (Pergrine *et al.*, 2006).

L'immunisation des ruminants contre les strongles gastro-intestinaux semble être progressive. Les mécanismes de cette immunité sont multiples, complexe sont encore méconnu. Cependant, elle intervient dans :

(1) L'expulsion des strongles adultes par les moutons immunisés contre *H. contortus*, *O. leptospicularis*, *T. colubriformis*, *T. vitrinus* et *T. circumcincta*. L'intensité et le délai d'expulsion sont variables en fonction de la dose de L3 infestante (Balica *et al.*, 2000). (2) La réduction de la taille des strongles adultes qui est en relation directe avec la densité de la population infestante, mais surtout avec une réponse IgA local dirigée contre les larves L4, qui intervient pour 38% dans ce phénomène (Stear *et al.*, 1995). (3) La diminution de la fécondité des femelles, il s'agit là d'un des points clé de l'expression immunitaire. la réduction du nombre d'œufs par femelle est corrélée à la réponse IgA locale, dirigée contre les antigènes de sécrétion-excrétion des larves L4, qui bloque l'orifice génitales des femelles (Stear *et al.*, 1995). (4) L'empêchement de l'établissement des larves infestantes. Il faut des périodes d'infestations répétées et de durée assez longue pour que ce mécanisme de défense se mette en place. (Claerebout *et al.*, 1996). (5) L'inhibition active des larves, les stades larvaires 4 ayant subi le phénomène de l'hypobiose sont maintenues en position interpariétale. Ce phénomène fait suite au développement d'une réaction inflammatoire de type granulomateuse qui aboutit à l'emprisonnement plus ou moins définitif des larves dans la paroi digestive (Kilani *et al.*, 2003).

L'immunité est grandement modulée par l'état nutritionnel des animaux, particulièrement par certaines protéines alimentaires, comme les protéines by-pass. Ces dernières sont des molécules que les bactéries du rumen ne dégradent pas; elles traversent le compartiment et sont digérées dans la caillette et l'intestin. Les protéines du gluten de maïs et du soja torréfié, par exemple, en contiennent. L'incorporation dans les rations alimentaires de protéines by-pass a engendré une augmentation de la résistance contre les strongles (Peregrine *et al.*, 2006).

L'absence de ré-infestations ainsi que l'apparition dans l'organisme d'hormones de la gestation et de la lactation, entraînent son affaiblissement progressif. De même, les vermifugations font disparaître plus ou moins rapidement l'état d'immunité d'où le réveil d'une partie des larves inhibées et le développement d'une nouvelle vague parasites suite aux traitements (Ziam, 2014).

2.7 Epidémiologie

2.7.1. Source de parasite

Les principales sources de parasites sont les animaux de même espèce et secondairement d'autres ruminants domestiques ou sauvages excréteurs d'œufs dans leurs fèces. L'utilisation de mêmes pâturages pour différentes espèces de ruminants domestiques, ainsi que la présence de ruminants sauvages sur les mêmes surfaces permettent la transmission interspécifique de certains strongles digestifs. (Ziam, 2014). *T. axei*, *H. Contortus* par exemple sont polyvalents, ils parasitent les bovins, les ovins et les caprins. (Enderlein, 2002).

2.7.2. Mode d'infestation

Tous les strongles infestent leur hôte au stade L3 par voie buccale. Les animaux s'infestent par ingestion d'herbe contaminée. Cela concerne donc ceux qui sont en pâturage ainsi ceux auxquels on distribue de l'herbe fraîche récoltée sur une prairie contaminée. D'autre part, l'infestation se fait par consommation de l'eau souillée par des fèces d'animaux excréteurs. L'infestation par les Ancylostomatidés peut se faire par voie percutanée ainsi qu'elle peut se transmettre par voie galactophore aux jeunes ruminants allaités (Ziam, 2014).

2.7.3. Causes favorisantes

Les causes favorisantes l'infestation sont d'abord liées au mode d'élevage. Les strongyloses digestives sont avant tout des maladies de pâturages beaucoup plus rarement de stabulation à l'exception des Ancylostomatidés en raison de leur infestation transcutanée (Kilani *et al.*, 2014).

Les facteurs climatiques ont une action bénéfique directe sur la biologie des parasites aboutissant à une augmentation du nombre d'œufs et de larves L3 dans le milieu extérieur. Les pluies exceptionnelles d'été ou de saison sèche, soit particulièrement abondantes en saison pluvieuse. Elles apportent un excès d'humidité, qui assure un grand nombre de développement et une survie plus longue des parasites. Les températures précocement élevées en début de printemps, qui accélèrent l'évolution exogène pouvant aboutir au développement de générations supplémentaires de vers chez les animaux. Les facteurs qui

favorisent le contact entre les éléments infestants et leurs hôtes, facteurs de dispersion ou de concentration sur les pâturages. La pousse rapide de l'herbe au printemps et à l'automne ou au début de la saison des pluies sont accompagnées d'une dispersion des éléments parasitaires sur toute la surface de la zone pâturée. En début de saison sèche et d'été, les éléments parasitaires ont tendance à s'accumuler dans les zones qui conservent de l'humidité. De même à la fin de l'été ou de saison sèche, les seuls parasites qui demeurent dans le milieu extérieur sont concentrés autour des points d'abreuvements, d'où des infestations massives dans ces lieux d'animaux déjà affaiblis. A ceci s'ajoute l'effet favorable aux parasites des averses violentes et du piétinement par les animaux, qui désagrègent les matières fécales et libèrent les œufs et les larves L3 qui s'y étaient réfugiées. Par ailleurs il existe des facteurs indirects liés à l'âge, à la présence d'hormones chez l'hôte ou à une dépression de son immunité et qui provoquent une augmentation du potentiel de développement larvaire et de ponte des femelles parasites (Kilani *et al.*, 2014).

2.7.4. Réceptivité

Un affaiblissement, les carences alimentaires, les sous-alimentations, les stress, les maladies, une baisse du système immunitaire sont autant de facteurs qui vont faciliter l'infestation d'un animal. Les jeunes, dont le système immunitaire n'est pas encore entièrement efficace, sont naturellement plus sensibles aux parasites (Cabaret *et al.*, 1998, Hoste *et al.*, 2002). La nématodirose frappe les agneaux de 4 à 10 semaines et ne se trouve plus après l'âge de 3 mois (Tanguy, 2011). Ainsi, les brebis contaminent les pâtures surtout en fin de gestation et en début de lactation à cause de l'état d'immunodéficience provoquée ces états physiologiques (Brugère-Picoux, 1986).

2.8. Symptomatologie

Sous le terme de strongylose, on englobe les maladies causées par les principaux genres et espèces (Bussieras et Chermette, 1995). Bien que certaines espèces parasitaires puissent dominer dans la population parasitaire, c'est une notion de polyparasitisme qui doit être le plus souvent prise en compte. Néanmoins, des infestations expérimentales ainsi que des observations cliniques d'infestations naturelles par une espèce parasite dominante, ont permis de décrire le tableau clinique spécifique de chacune des strongyloses digestives (Kilani *et al.*, 2003).

2.8.1. Strongyloses de l'abomasum

Les plus importantes est l'ostertagiose et l'haemonchose.

2.8.1.1. Ostertagiose des ovins

Teladorsagia circumcincta chez les petits ruminants évolue le plus souvent sous forme chronique dont la gravité dépend beaucoup de l'intensité de l'infestation et de son association avec d'autres nématodes digestifs, surtout *Trichostrongylus colubriformis*. Chez les ovins, le nombre de larves entrant en hypobiose peut être très élevé, mais leur réveil est étalé dans le temps. Il s'ensuit que la perturbation consécutive aux lésions abomasales durent plus longtemps et que l'organe ne recouvre son intégrité et ses fonctions que très lentement. La répercussion principale se traduit par un faible poids des agneaux à la naissance, d'où de nombreuses mortalités néonatales et post-natales et de sérieux retards de croissance (Kilani *et al.*, 2003).

Les lésions siègent sur la muqueuse de l'abomasum. Elle est congestionnée avec des lésions hyperplasiques. La paroi est hypertrophiée et oedématisée, d'où son aspect détrempe comme celui des enveloppes fœtales. La surface de la muqueuse est envahie d'une juxtaposition de très nombreux éléments polyédriques en relief, à la manière d'un cuir maroquin. On constate la présence de vers adultes brunâtres ou blanchâtres mélangés à des larves plus au moins émergées de nodules et entourées de zones érodées ou ulcérées «on a pu compter plus d'un million dans une seule caillette» (Kilani *et al.*, 2003).

2.8.1.2. Haemonchoses chez les ovins

L'haemonchose ovine, est due à *Haemonchus contortus*, est largement distribuée. Les circonstances de son apparition varient d'un pays à l'autre. Elle a une allure saisonnière dans les zones à climat tempéré printemps ou été. Elle peut s'étaler sur une longue période de l'année débordant nettement la saison humide dans les régions tropicales. La maladie revêt plusieurs formes cliniques (Kilani *et al.*, 2003).

Forme aiguë ou suraiguë

Elle fait suite à une infestation massive. Elle ne s'accompagne pas de symptômes annonciateurs. On observe une mortalité élevée en quelques jours dans le troupeau. A l'autopsie, la muqueuse de l'abomasum est le siège d'une inflammation hémorragique, parsemée de pétéchies et de zones de nécrose provoquées par la présence de milliers de vers (jusqu'à 50 000) au stade L4, juvénile ou adulte de couleur rougeâtre. On observe une inflammation hyperplasique et nodulaire de la paroi de l'abomasum similaire à ce qui se passe lors de l'ostertagiose (Kilani *et al.*, 2003).

Forme chronique

Elle est plus fréquente est typique, est observée aussi bien chez les jeunes animaux que les brebis. Elle est caractérisée par une anémie chronique qui évolue en deux phases successives pendant plusieurs semaines (Kilani *et al.*, 2003).

Première phase

Au début, l'appétit est conservé mais on observe une altération progressive de l'état général avec des signes de fatigue, de l'indolence, de la tachycardie et un épisode de diarrhée modérée. On note une anémie normochrome normocytaire avec une sidérimie normale et hypoalbuminémie qui s'accroît progressivement. Les brebis présente une chute drastique de la lactation qui est responsable de la mortalité chez les jeunes agneaux (Kilani *et al.*, 2003).

Deuxième phase

Elle est caractérisée par une nette aggravation des signes précédents : accentuation de l'anorexie avec un amaigrissement sévère qui conduit à la cachexie. Apparition d'oedème sous mandibulaire (signe de la bouteille), sous le ventre et aux coudes (figure 3). Les muqueuses blanches (figure 3), l'anémie est microcytaire hypochrome avec une forte albuminémie et sidérimie. On note une forte augmentation du pepsinogène plasmatique avec des valeurs de 1000 à 10000 OPG. Beaucoup d'animaux demeurent en décubitus. Le taux élevé des mortalités s'étale sur plusieurs semaines. Les lésions générales et locales sont ceux d'une hydrocachexie. On note une abomasite hémorragique ou congestive avec des pétéchies et des plages de nécrose autour des milliers de vers. La section de l'os long montre une blancheur avec rétraction de la moelle osseuse signe de l'anémie non régénérative (Kilani *et al.*, 2003).

Forme atténuée

Cette forme est fréquemment rencontrée, elle correspond à une infestation par quelques centaines de vers. Au cours de cette forme, on note un mauvais état général, caractérisé par une mauvaise croissance des jeunes, amaigrissement et chute de laine et de la lactation chez les brebis. La coproscopie est faiblement positive. L'évolution est longue et elle peut s'aggraver pendant la saison sèche, en raison du déficit alimentaire, d'où d'importante mortalité chez les jeunes allaitantes (Kilani *et al.*, 2003).

2.8.2. Strongyloses intestinales

2.8.2.1. Trichostrongyloses des ovins

Elles sont essentiellement dues à *T. colubriformis* et *T. vitrinus* auxquels s'ajoutent parfois dans une proportion variable *T. probolurus*, *T. capricola* et d'autres espèces mineures. Elles sont souvent liées à *Teladorsagia*, si bien que les symptômes observés sont ceux d'une gastro-entérite parasitaire. Seules les lésions intestinales permettent de caractériser les trichostrongyloses proprement dite (Kilani *et al.*, 2003).

Forme aiguë

Elle est observée sur des agneaux massivement infestés au printemps. Elle se traduit par diarrhée verdâtre très liquide qui souille l'arrière train, une déshydratation, une soif intense et une anémie peu prononcée. On note un arrêt de la croissance et un amaigrissement. Une forte mortalité est possible. La coproscopie est négative au début et devient progressivement positive. A l'autopsie, la paroi intestinale hypertrophie et oedématisée. Elle est le siège de lésions d'entérite congestive et catarrhale ou exsudative voir d'aspect diphtérique. On note une atrophie des villosités et des microvillosités (Kilani *et al.*, 2003).

Forme subaiguë

Cette forme est possible, mais il s'agit d'une téladorsagiose prédominante (Kilani *et al.*, 2003).

Forme chronique

Elle est peu caractéristique car les symptômes d'altération de l'état général par malnutrition prédominent le tableau clinique. Les animaux maigrissent progressivement, ils sont adynamiques et présentent des épisodes diarrhéiques. Sur le plan lésionnel on note une émaciation musculaire (figure 3) et une entérite catarrhale (Kilani *et al.*, 2003).

2.8.2.2. Nématodiroses des ovins

Nematodirus battus est le plus pathogène, il est présent surtout dans les pays tempérés froids. Les agneaux sont les plus touchés au cours d'une période très courte en début d'été. Les troubles se manifestent lors de sortie des larves intramuqueuses qui provoquent: une anorexie sévère accompagnée d'un épisode diarrhéique modéré. Une douzaine de jours plus tard les vers adultes formés sont à l'origine d'une diarrhée profuse et permanente liquide de couleur vert sombre au départ et se décolore ensuite et devient filante et peu abondante. L'amaigrissement, la déshydratation et la soif sont intense

et les mortalités sont élevées pendant quelques jours. L'autopsie des animaux montre au niveau de la deuxième moitié de l'intestin grêle des lésions d'entérite catarrhale avec une forte érosion superficielle. *Nematodirus spathiger* et *N. filicollis* sont largement répandus, mais semblent moins pathogènes. En pratique, c'est surtout la seconde espèce en raison de son émergence très étalée qui occasionne des infestations graduelles (Kilani *et al.*, 2003).

Notes : Le nombre de vers et la nature de la population parasitaire retrouvée à l'autopsie sont typiques des différentes formes de la maladie. Au début la population des larves par rapport aux adultes peut dépasser 92%. Cette proportion diminue progressivement pour s'inverser en fin d'évolution. Le premier épisode de diarrhée est concomitant de l'élimination d'une grande partie des parasites principalement les larves. La diarrhée de la phase d'état de la maladie est concomitante de l'élimination par vague des vers juvéniles et adultes. Chez les agneaux qui survivent à la maladie, les vers adultes résiduels seront hébergés pendant longtemps sans provoquer de troubles (Kilani *et al.*, 2003).

2.8.2.3. Ancylostomatidoses

Il s'agit essentiellement de bunostomoses dues à *Bunostomum trigonocephalum*, largement répandus, chez les ovins (Kilani *et al.*, 2003).

Forme suraiguë

Cette forme atteint les agneaux lors d'infestation par un petit nombre de vers de *Gaigeria pachyscelis* avec une mortalité soudaine.

Forme chronique

Elle est la plus courante. Les symptômes font suite à l'agression infligée par les larves à la paroi intestinale, mais ils sont essentiellement la traduction de l'hématophagie. On observe une anémie chronique macrocytaire normochrome, qui s'accompagne de méléna et d'épisode diarrhéique qui évolue vers la cachexie. A l'autopsie, on note sur muqueuse de l'intestin grêle une entérite hémorragique et des ulcères entourés d'une plage de nécrose aux endroits d'implantation des vers.

2.8.3. Strongyloses du gros intestin

2.8.3.1. Oesophagostomose

Elle est due principalement à deux espèces *Oesophagostomum columbianum* chez les ovins dans les régions tropicales. *O. venulosum*, cosmopolite peu pathogène pour les ovins car ses larves n'effectuent qu'un séjour très court dans la paroi intestinale (Kilani *et al.*, 2003).

L'oesophagostomose est liée au séjour prolongé des larves dans la sous muqueuse de l'intestin grêle et gros intestin. Les adultes histophages provoquent une érosion superficielle de la muqueuse. On observe une diarrhée verdâtre pendant quelques semaines chez les jeunes ruminants lors primo-infestation. En cas d'infestation massive, une péritonite fébrile parfois mortelle est possible suite à la traversée par les larves de la séreuse de l'intestin. Les lésions intestinales et coliques sont typiques : ce sont des nodules d'aspect variable renfermant des L₄ (Kilani *et al.*, 2003).

2.8.3.2. Chabertiose

Fréquemment présent chez les ovins, *Charbetia ovina* est parfois à l'origine de cas sporadiques de diarrhée plus ou moins graves au début de printemps. La colite violente et hémorragique est due aux larves se réveillant de l'hypobiose. Les adultes prennent le relais et provoquent des lésions ulcéreuses du colon due à la capsule buccale des vers histiophages (Kilani *et al.*, 2003). Les formes aiguës de strongylose sont rares mais foudroyantes. Une infestation massive de jeunes agneaux, entre juin et septembre principalement, par *H. contortus* conduit à une mort rapide. Par contre, les formes chroniques sont plus courantes, avec, selon les parasites, différents types de symptômes.



Anémie lors de l'haemonchose



Œdème sous-glossien lors de strongylose digestive chronique



Cachexie lors de strongylose digestive chronique

Figure 3 : Signes cliniques de strongyloses digestives (Linklater et Smith , 1993).

2.9. Diagnostic clinique

En général, le diagnostic de suspicion d'une strongylose digestive s'impose facilement à la constatation d'éléments épidémiologiques et à l'observation de symptômes évocateurs (Kilani et al., 2003). Les arguments épidémiologiques concernent :

L'allure pseudo-contagieuse avec des symptômes similaires chez de nombreux individus du même troupeau. Associé à l'atteinte des jeunes animaux souvent aux alentours de sevrage, cependant plusieurs cas possibles chez des animaux âgés de un an et plus et même chez quelques adultes. L'apparition de la maladie dès le début de la saison favorable, quelques semaines après la pousse de l'herbe et répétition des cas tout le long de la saison de pâture.

Sur le plan clinique on note :

Le retard de croissance, le mauvais état général, l'adynamie, la décoloration des muqueuses, parfois le signe de la bouteille. Ces signes sont associés à une diarrhée verdâtre fréquente qui souille l'arrière train. Parfois on note des mortalités d'agneaux plus ou moins élevée, survenant assez rapidement après l'évolution de symptômes frustes.

On suspecte plus facilement certaines strongyloses que d'autres :

L'oesophagostomose de ré-infestation présente mais elle débute pendant la saison de pâture et se prolonge avec une diarrhée chronique incoercible tout le long de la saison défavorable. L'haemonchose évolue avec des symptômes d'anémie plus nets; la diarrhée y est absente ou très fugace au début de la maladie.

2.10 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est très difficile avec les nombreuses maladies d'élevage qui s'expriment par de l'entérite, de l'anémie et par atteinte chronique de l'état général (Kilani *et al.*, 2003).

Diarrhée infectieuse : souvent revêt un caractère aigu, parfois fébrile et ne présente pas de caractère saisonnier lié au pâturage.

Fasciolose très difficile à différencier de l'haemonchose à cause de la présence d'anémie et d'oedème sous maxillaire ainsi que le caractère saisonnier des deux parasitose.

Paratuberculose bovine à différencier de l'oesophagostomose à cause de la diarrhée chronique qui survient sur des animaux âgés de plus de 2 ans.

De même que le polyparasitisme est de règle au sein des strongylose digestives des ruminants, plusieurs maladies peuvent coexister en même temps (Kilani *et al.*, 2003).

2.11. Diagnostic de laboratoire

Dans tous les cas de maladies d'élevages, caractérisées par de l'entérite; de l'anémie et une atteinte chronique de l'état général, des examens de laboratoire parasitologique, sérologique et biochimique sont le plus souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic (Kilani *et al.*, 2003).

2.11.1. Du vivant de l'animal

2.11.1.1. Examen coproscopique

Il est le plus important. Il est basé sur la mise en évidence et la quantification des oeufs de strongles digestifs dans les matières fécales. Cet examen permet de confirmer la présence de strongles digestifs sans pouvoir faire une identification de l'espèce, pour cela la coproculture s'impose. La coproscopie est de peu de secours dans le cadre de strongles larvaires (Kilani *et al.*, 2003). Cependant, il est impératif de refaire les examens coprologique une à deux semaines après (Kilani *et al.*, 2003).

2.11.1.2. Examens biochimiques

Certains examens biochimiques peuvent être exploités pour la confirmation du diagnostic de strongyloses digestifs des ruminants (Kerboeuf *et al.*, 2002, Nicholls *et al.*, 1988).

2.11.1.2. 1. Dosage de la gastrine lors de l'haemonchose ovine

Il permet d'obtenir un diagnostic précoce de 2 à 4 jours après infestation. Ce dosage peut être utilisé pour le suivi des infestations dans les troupeaux, les enquêtes épidémiologiques ou à caractère expérimental (Nicholls *et al.*, 1988).

2.11.1.3. Examens sérologiques

La sérologie n'est pas encore utilisée pour le diagnostic des strongyloses des ruminants. A l'heure actuelle, les tests sérologiques ont montré une spécificité de 45 % (Kilani *et al.*, 2003).

2.12. Diagnostic anatomopathologie

Elle permet dans la majorité des cas de confirmer la suspicion par l'observation des lésions des parois abomasale et intestinale et la présence de parasites. Dans l'oesophagostomose, l'aspect des nodules dans le caecum et la partie postérieure de l'intestin grêle est pathognomonique de l'affection. Les nodules dans l'abomasum peuvent être dus aux larves des *Ostertagia* ou à celle d'*Haemonchus* (Kilani *et al.*, 2003). Dans les autres cas, les lésions pariétales sont moins caractéristiques. La recherche de parasites doit être faite rapidement après la mort de l'animal, afin d'éviter les risques de lyse par fermentation digestive *post mortem* (Kilani *et al.*, 2003).

2.13. Traitement

Les retentissements économiques engendrés par les strongles gastro-intestinaux ont laissé leur contrôle un investissement majeur pour la rentabilité des élevages ovins. Depuis les années 1960, l'utilisation des molécules anthelminthiques chimiques a été la méthode presque unique de lutte contre ces parasites. La fréquence d'utilisation des anthelminthiques est variable d'un pays à un autre. En Algérie, Bentounsi rapporte une fréquence de deux à quatre fois par an (communications personnelle). Cette fréquence est presque similaire à celle enregistrée en Maroc qui est de deux à six fois par an (Ouzir *et al.*, 2011). Par contre en France, elle peut y aller jusqu'à une fois par mois pour les agneaux et deux à trois fois par an pour les brebis (Cabaret *et al.*, 2009). L'utilisation des anthelminthiques présente de multiples privilèges. L'efficacité sur un large spectre d'espèces de nématodes parasites, faible coût et relative simplicité d'utilisation (Hoste et Chartier, 1997). L'objectif de ces traitements n'est pas de faire

disparaître complètement les parasites mais de diminuer leur impact clinique sur les animaux. Plusieurs classes d'anthelminthiques sont disponibles dans le commerce (tableau 2), Benzimidazoles (Kilani *et al.*, 2003, Dorchies et Meissonier, 2004, Pergrine *et al.*, 2006), Imidazothiazoles et tétrahydropyrimidines (Chiadmi *et al.*, 2005, Kilani *et al.*, 2003, Pergrine *et al.*, 2006), Lactones macrocycliques (Kilani *et al.*, 2003, Pergrine *et al.*, 2006) et les Dérivés d'acétoacétonitrile (Pergrine *et al.*, 2006).

Tableau 2 : Principaux anthelminthiques utilisés chez les ovins

Famille	Molécule	Mode d'action	Posologie et voie d'administration
Benzimidazoles et pro-benzimidazoles	Oxfendazole Fenbendazole Albendazole Fébantel	Inhibiteurs de la polymérisation de la β -tubuline	5mg/Kg VO 5mg/Kg VO 3.8 mg/Kg VO 5mg/Kg VO
Imidazothiazoles	Lévamisole	Cholinomimétique	7.5mg/Kg VO
Lactones macrocyclique	Ivermectine Doramectine Moxidectine	Agoniste GABA énergétique	0.2mg/Kg VO/SC 0.2 mg/Kg IM/SC 0.2 mg/Kg VO/SC

2.14. Prophylaxie

Les programmes de contrôle du parasitisme visent à maintenir une productivité optimale des animaux et à limiter la contamination des pâturages et à stimuler la résistance naturelle des ovins. Différentes approches ont été explorées en ce sens pour minimiser les problèmes de parasitisme interne.

2.14.1. Traitement anthelminthiques collectifs

A l'heure actuelle, la prophylaxie des strongyloses digestives chez les ruminants reste essentiellement fondée sur l'utilisation d'anthelminthiques, soit en chimioprévention proprement dite soit pour des traitements périodiques visant à limiter, voire à éliminer le risque d'infestation des animaux. L'objectif fondamental de cette prophylaxie est parvenir à une réduction de la population parasitaire chez les

animaux et dans le milieu extérieur, jusqu'à un seuil suffisamment bas, pour empêcher les manifestations pathologiques ou les pertes de production, cette limitation devant en outre être compatible avec l'acquisition d'une immunité protectrice dans le troupeau (Ziam, 2014). L'anthelminthique est choisi en fonction de spectre d'efficacité et de sa durée d'action qui dépend parfois du procédé de son administration.

- Les moments de traitement collectifs et leur périodicité sont établis selon un calendrier raisonné.
- Les animaux destinataires des traitements sont choisis en fonction de leur âge et de leur destination en terme de production.
- Les traitements sont accompagnés de mesures zootechniques de gestion des parcours ou des parcelles de pâture.
- Il est nécessaire de respecter les règles générales de prévention de l'apparition de la chimiorésistance aux anthelminthiques.

2.14.2. Lutte biologique

La vermufication des animaux avec des produits comme les végétaux, le charbon, l'argile, l'utilisation de champignons nématophages (*Duddingtonia flagrans*) entraîne une réduction des excrétion des œufs et ainsi peuvent réduire significativement la charge parasitaire au pâturage (Pergrine et al., 2006, Le Bœuf, 2015).

Partie expérimentale

III. Matériels et méthodes

1. Présentation de la région d'étude

La wilaya de Bouira est située dans le centre de l'Algérie (figure 4). C'est un vaste territoire de 4 439 km². Elle est bordée par les chaînes montagneuses du Djurdjura et des Bibans. Vingt cinq pourcent du territoire représente la zone boisée avec 111 490 ha de massif forestier. On trouve le pin d'Alep, le chêne vert ainsi que le chêne-liège et le cèdre de l'atlas. Le relief est contrasté et comporte cinq grands ensembles physiques. La dépression centrale (plaines des Aribes, plateau d'El Asnam, la vallée de Ouadhous et Oued Sahel) à l'Est. La terminaison orientale de l'Atlas blidéen à l'ouest. Au Sud, la chaîne de Bibans et les hauts reliefs du sud et le versant sud du Djurdjura au Nord de la région. Le territoire de la wilaya de Bouira s'insère dans la notion géographique de Hauts-Plateaux. C'est une zone agropastorale sur laquelle se disperse un cheptel ovin estimé à plus de 300 000 têtes. (<http://www.algerie-monde.com/actualite/article4946.html>). La Wilaya de Bouira est délimitée au Nord par le mont de Djurdjura, à l'Est par le mont des Bibans, au Sud par le plateau de M'sila et à l'Ouest par l'atlas blidéen.

Le climat est chaud et sec en été, froid et pluvieux en hiver. La pluviométrie moyenne est de 660 mm/an au nord et de 400 mm/an dans la partie sud. Les températures varient entre 20 et 40 °C de mai à septembre et de 2 à 12 °C de janvier à mars. (http://fr.wikipedia.org/wiki/Wilaya_de_Bouira.htm).

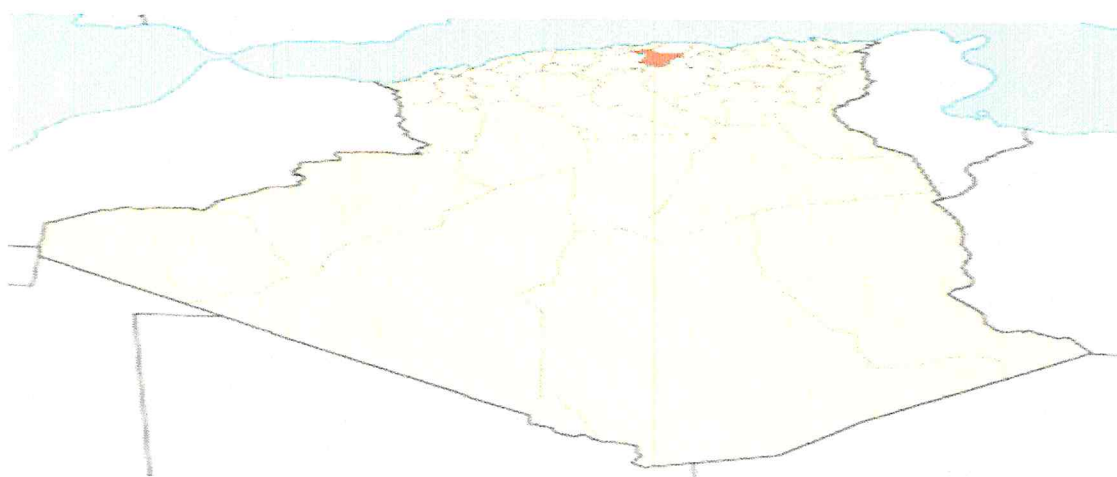


Figure 4 : Situation géographique de la région d'étude.

1.2. Animaux d'études

Pour le besoin de cette étude, 5 fermes ovines (A, B, C, D et E) ont été sélectionnées. Le nombre d'animaux par élevage varié de 15 à 25 têtes. La composition raciale de ces troupeaux est dominée par la race berbère. En fonction du type de production, 8 animaux ont été échantillonnés dans chaque élevage (4 brebis adulte et 4 agneaux âgés de 3 à 6 mois). Le prélèvement a été fait directement dans le rectum des animaux à l'aide de gants en plastique.

1.3. Prélèvement et conservation des fèces

L'échantillonnage a été réalisé pendant la période d'automne (1^{ère} quinzaine d'octobre et la 2^{ème} quinzaine de novembre 2014). La prise des matières fécales a été effectuée manuellement, à l'aide des gants, directement dans le rectum de chaque ovin afin d'éviter la contamination par les vers saprophytes et les L3 de strongle pathogènes. Ensuite ils sont placés dans des pots en plastique et stabilisés à l'eau formolée à 10 % et ont été acheminés vers le laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaire de l'université Saad Dahleb de Blida.



Figure 5 : Prélèvement des matières fécales au niveau rectale.

1.3.1. Comptage des œufs

C'est un examen qui permet de confirmer une suspicion clinique d'une parasitose; dépister les infestés latents qui sont source de parasites, juger l'efficacité d'un antiparasitaire et obtenir des éléments parasitaires pour l'expérimentation. Dans ce but deux types d'examen ont été réalisés

1.3.1.1. Examen coproscopique

La mise en évidence des œufs de parasites dans les fèces a été conduite au service de parasitologie de l'ISV de Blida. Les techniques utilisées sont:

1.3.1.1.1. Méthode de flottation et de concentration des œufs (Thienpont *et al.*, 1995)

Cette méthode a été exécutée selon les étapes suivantes:

1. On pèse 5 g de matière fécale.
2. Dans un mortier, ajoute 60 ml de NaCl au 5 g des fèces (solution de flottation).
3. On triture le mélange et on filtre à travers un passe à thé.
4. La suspension fécale obtenue est transférée dans un tube à essai.
5. Déposer une lamelle et laisser pendant 5 min.
6. On retire la lamelle et on la dépose sur une lame porte objet et on observe au microscope.
7. on utilise le grossissement le plus faible qui permet d'avoir sous les yeux un champ de diamètre maximal pour examiner toute la surface de la préparation lentement et systématiquement. Lorsqu'on suspecte des œufs, on passe aux grossissements 10 puis 20 pour identification du genre.

NB : Les prélèvements positifs ont été utilisés pour le diagnostic quantitatif des œufs.

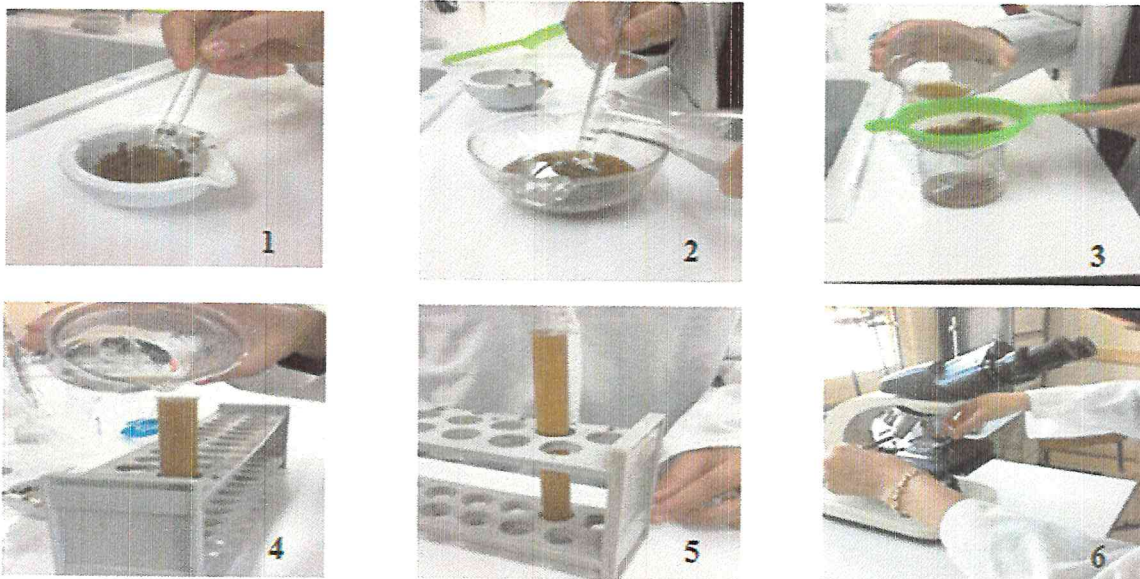


Figure 6 : différentes étapes de la réalisation de la flottation.

1.3.1.1.2. Méthode de Mc Master (MAFF, 1986)

Avantage de la méthode

C'est une méthode rapide, sûre et polyvalente permet de quantifier le nombre d'œufs présents par gramme de fèces. Le Comptage se fait grâce a un réseau matérialisé sur la lame supérieure de la cellule de Mac Master. Chaque réseau est divisé en 6 colonnes dont la largeur correspond à un champ microscopique, lorsqu'on observe à l'objectif X10, ce qui permet d'observer méthodiquement la lame (figure 7). Le réseau est un carré de 10 mm de côté et de 0,15 ml de volume . Volume total de la chambre = 0,5 ml (Triki-Yamani, 2009-2010).

Technique

La suspension d'œufs obtenus précédemment est transvasée dans deux bécher pour obtenir une homogénéisation des œufs dans la solution de flottation. A l'aide d'une pipette, on remplit les deux chambres de la lame de Mc Master, on laisse la lame reposée 1-2 min et on examine au microscope.

Pour obtenir une information plus représentative, il est conseillé de lire les deux chambres. Il suffira alors d'additionner les deux nombres d'œufs obtenus, et de multiplier ce dernier résultat par 50, pour obtenir un résultat en OPG (œuf par gramme des fèces). Le nombre d'OPG obtenu dans l'analyse des fèces reflète le nombre d'œufs par gramme de matière fécale excrété.

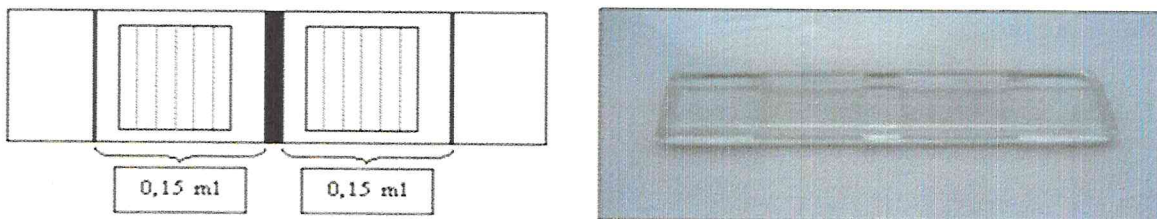


Figure 7 : Schéma et photographie d'une lame de Mac Master (Bourdoiseau et Gounel, 1989).

1.3.1.1.3. Coproculture

La coproculture parasitaire a pour but de laisser les œufs de parasites présents dans les fèces, se développés jusqu'à leurs larves L3 qui permet d'identifier plus précisément les espèces de strongles présents. Le principe consiste a réaliser au laboratoire ce qui se passe dans les conditions naturels, c'est-à-dire a réaliser des condition de température, d'humidité, d'oxygénation, de nutrition favorable a l'éclosion des œufs et au développent des larves.

On étale 10 à 20 g de fèces contenant des œufs de strongles dans un récipient avec une fermeture. On incube la coproculture à température du laboratoire pendant 15 à 21 jours. Chaque jour on

contrôle l'état d'humidité de la coproculture. A défaut on réhumecte et on mélange périodiquement pour oxygéner. La récolte des larves se fait par la technique de Baermann.

Méthode de Baermann

C'est une technique d'enrichissement permettant de concentrer les larves. Ce procédé est basé sur le fait que les larves de nématodes coulent dans une grande quantité d'eau dans laquelle il n'existe pas de tensions de surface. Pour que cette technique soit interprétable, il faut que les larves soient vivantes. On doit donc utiliser un prélèvement très frais (Chartier, 2001). Les fèces de la coproculture sont mises dans une gaze et placé dans le fond d'un passe thé (figure 8). Remplir l'appareil Baermann d'une solution saline physiologique à 25°C. Le passe thé est déposé sur les rebords de l'entonnoir. Compléter le niveau de saline de sorte que celui-ci affleure la partie inférieure du prélèvement. Laisser reposer pendant au moins 6 à 8 heures voir 24 h. Ensuite ouvrir le clamp et recueillir 10 à 15 ml du liquide dans un tube. Eventuellement centrifuger 10 minutes à 1500 tours/min et récolter le culot avec une pipette et déposer quelques gouttes prélevées au fond de la solution (ou du culot) sur une lame porte objet. Observer directement au microscope sans recouvrir d'une lamelle (x 10 et x 40).

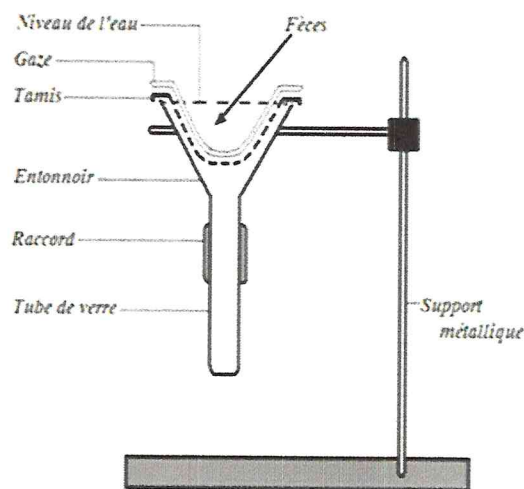
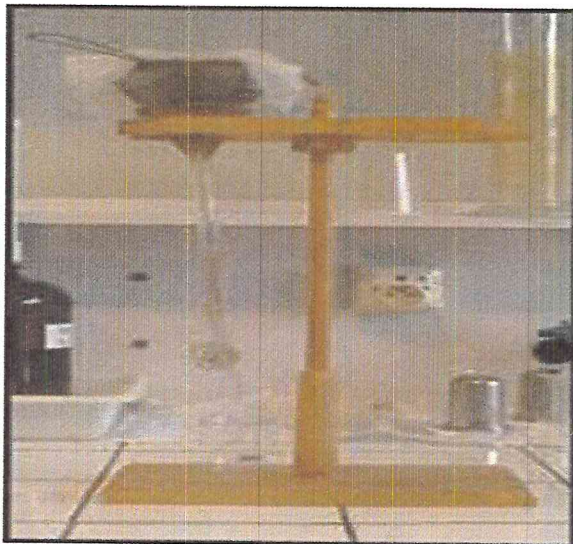


Figure 8 : Appareil de Baermann, photo et représentation schématique (Thienpont *et al.*, 1995).

IV. Résultats et discussion

1. Echantillonnage de la première quinzaine d'octobre 2014

En absence de tous commémoratifs relatifs au suivi parasitologique d'élevages sélectionnés, nous avons opté pour la technique de flottation et de concentration des œufs dans une solution de NaCl avec une densité de 1,20. L'aspect qualitatif de la technique nous renseigne sur le statut parasitologique des ovins d'une part (Thienpont *et al.*, 1995). Et elle permet de dépister les infections latentes et/ou de confirmer une suspicion clinique d'autre part (Kilani *et al.*, 2003). Le tableau 3 montre les résultats parasitologique individuels des ovins (agneaux et brebis) échantillonnés durant la première quinzaine du mois d'octobre. En dépit de la bonne sensibilité de la méthode utilisée, tous les animaux se sont révélés négatifs. Ceci est probablement dû au fait que les animaux ont été échantillonné au début de l'automne (période sèche). Durant cette période, la repousse de l'herbe vert n'a pas eue encore lieu et les animaux ont été nourris au foin et au concentré. Cette repousse d'herbe est favorable au développement de strongles digestifs et au réveil des larves hypobiotiques (Kilani *et al.*, 2003).

Tableau 3 : Coprologie (flottation + OPG) des ovins de la région de Bouira échantillonnées durant la première quinzaine d'octobre 2014.

Elevages	Taille des troupeaux	Agneaux			Brebis		
		Animaux	Flottation	Niveau d'infestation	Animaux	Flottation	Niveau d'infestation
A	25	1	-	Faible	1	-	Faible
		2	-		2	-	
		3	-		3	-	
		4	-		4	-	
B	15	1	-	Faible	1	-	Faible
		2	-		2	-	
		3	-		3	-	
		4	-		4	-	
C	24	1	-	Faible	1	-	Faible
		2	-		2	-	
		3	-		3	-	
		4	-		4	-	
D	20	1	-	Faible	1	-	Faible
		2	-		2	-	
		3	-		3	-	
		4	-		4	-	
E	18	1	-	Faible	1	-	Faible

2. Echantillonnage de la deuxième quinzaine de novembre 2014

En régions tempérée, Kilani et al. (2003) stipulent que la reprise de l'activité des strongles digestifs est synchrone avec la saison printanière et automne. Cette activité se manifeste par la reprise d'une coproscopie positive. Le tableau 4 mis en exergue les coproscopies des agneaux et des brebis prélevées à la deuxième quinzaine de novembre 2014. Ces résultats sont, probablement, le signe d'un réveil des larves hypobiotiques et/ou des infestations aux pâturages. Effectivement, des pluies saisonnière on été enregistrée entre la première et la deuxième phase d'échantillonnage. Dans la région de Bouira, cette période de novembre correspond à la pousse de l'herbe jeune et les ovins sont mis aux pâturages. L'examen coprologique a montré la présence de *Nematodirus* sp et *Ostertagia* sp, avec une prédominance *Nematodirus* sp. La prédominance de ce genre est expliquée par sa résistance à la déshydratation des fèces, sa persistance dans les pâturages. En plus Les fèces constituent un réservoir de larves pendant les périodes à déficit hydrique prononcé et cela grâce à la formation d'une pellicule externe imperméable qui limite l'évaporation; cette situation persiste jusqu'à la chute de pluies ou la rosée qui provoque la libération des larves (Kilani *et al.*, 2003).

La flottation à révélée que les agneaux âgés de 3 à 6 mois (n = 16, 85 %) sont plus infestés que les brebis (n=12, 60 %). Selon Kilani *et al.* (2003), les femelles sont la source d'infestation des jeunes. Parce qu'elles hébergent des larves hypobiotiques qui se réveillent lors de conditions favorables, associé à l'infestation par les larves du stade 3 qui ont survécu à la saison défavorable, ainsi qu'aux femelles parasitent, dont la ponte reprend surtout chez les mères allaitantes, pour être à l'origine d'une première vague de réensemencement des pâturages en éléments infestant.

Tous les échantillons positifs à la flottation ont été traité par la méthode de Mc Master, c'est une méthode rapide, sure et polyvalente permet de quantifier le nombre d'œufs présents par gramme de fèces (MAAF, 1986). En fonction des fermes, nous avons enregistré des coproscopies similaires aussi bien chez les agneaux que chez les brebis, elles varient entre 200 à 600 opg (tableau 4). En revanche, les niveaux d'infestations varie d'un niveau élevé à très élevé chez les agneaux, alors qu'il est faible à élevé chez les brebis (tableau 4). La forte infestation des jeunes est due à leur incapacité à opposer une résistance immunitaire à l'installation des parasites, ceux-ci y développent sans être limités en nombre et les femelles y pondent avec une intensité maximale (Cabaret *et al.*, 1998, Hoste *et al.*, 2002).

Toutes les fèces ayant une coproscopie positifs ont été utilisées en coproculture pour une éventuelle identification des larves. Malheureusement, après 3 semaines d'incubation, le développement de larve

n'a pas eu lieu probablement à cause d'un excès d'humidification des fèces. Ces derniers ont un aspect diarrhéique.

Tableau 4 : Coprologique (flottation + OPG) des ovins de la région de Bouira échantillonnées durant deuxième quinzaine de novembre 2014.

Elevages	Agneaux				Brebis			
	Animaux	Flottation	OPG	Niveau d'infestation	Animaux	Flottation	OPG	Niveau d'infestation
A	1	+	200	Elevé	1	-	**	Faible
	2	+	400		2	+	400	
	3	-	**		3	+	200	
	4	+	200		4	-	**	
B	1	+	400	Très élevé	1	+	400	Elevé
	2	+	600		2	+	200	
	3	+	200		3	+	400	
	4	+	400		4	-	**	
C	1	+	200	Elevé	1	+	200	Faible
	2	+	400		2	-	**	
	3	-	**		3	-	**	
	4	+	200		4	+	200	
D	1	+	400	Elevé	1	+	400	Elevé
	2	+	200		2	+	200	
	3	+	200		3	-	**	
	4	-	**		4	-	**	
E	1	+	600	Très élevé	1	+	200	Elevé
	2	+	200		2	+	400	
	3	+	400		3	-	**	
	4	+	400		4	+	600	
	20 agneaux				20 brebis			

Conclusion générale

Au cours de cette étude nous avons mis en évidence, par la technique de flottation, des strongles digestifs, chez les ovins de la région de Bouira. Nous avons obtenu des informations sur la composition de la faune parasitaire, notamment *Nematodirus* sp et *Ostertagia* sp, présente durant le mois d'octobre et novembre 2014. Cette période correspond à l'automne, caractérisé par l'apparition des premières pluies favorables à la reprise de l'activité des strongles digestif des petits ruminants comme rapporté dans cette présente étude. Il est souhaitable à l'avenir de poursuivre cette recherche au cours d'une année.

Bibliographique

- Agridea.ch, 2012. Petits ruminants - Strongles gastro-intestinaux. www.bioactualites.ch/.../FT_Strongles_gastro-intestinaux-F_mars_2012.
- Aidoud A., Edouard L., Le Houerou H. 2006. Les steppes arides du nord de l'Afrique. Sécheresse, 17, 19-30.
- Balic A., Bowles V.M., Meeusen E.N.T. 2000. The immunobiology of gastrointestinal nematode infections in ruminants. *Advances in Veterinary Parasitology*, 45, 181-241.
- Blood D.C., Radostits O.M. 1994. *Veterinary Medicine*, 8^{ème} édition, pp. 1502.
- Brugère-Picoux J. 1986. *Maladies des moutons*. Editions France agricoles. Paris, pp. 287.
- Bussieras J., Chermette R. 1995. *Helminthologie Vétérinaire. In: abrégé de parasitologie vétérinaire*. Ecole nationale vétérinaire Alfort, Unité de Parasitologie et Maladies Parasitaires, 290 p
- Cabaret J., Benoit M., Laignel G., Nicourt C. 2009. Current management of farms and internal parasites by conventional and organic meat sheep French farmers and acceptance of targeted selective treatments. *Veterinary Parasitology*, 164, 21-29.
- Cabaret J., Gasnier N., Jacquiet P. 1998. Faecal egg count are representative of digestive tract strongle worm burdens in sheep and goats. *Parasite*, 5, 137-142.
- Chellig R. 1986. *Les races ovines élevées en Algérie*. C. N. P. A, Alger. pp 92.
- Chellig R. 1992. *Les races ovines algériennes*. O.P.U. Alger. pp 80.
- Chiadmi F., Iyer A., Cisternino S., Toledano A., Schlatter J., Ratiney R., Fontan J.E. 2005. Stability of levamisole orale solutions prepared from tablets and powder. *Journal Pharmacology Pharmaceutical Sciences*, 8, 322-325
- Claeabout E., Hilderson H., Meeus P., de Marez T. Behnke J. Huntley J., Vercruyse J. The effect of truncated infections with *O. ostertagi* on the development of acquired resistance in calves. *Veterinary Parasitology*, 66, 225-239.
- Dorchies P., Meissonier E. 2004. Les anthelminthiques disponibles pour les ruminants : caractéristiques, spectre d'activité et durées d'action. In: Journées Nationales des G.T.V., 26, 27 et 28 mai 2004, Tours.
- Enderlein C. 2002. L'immunité au cours des strongles gastro-intestinaux des ruminants : étude bibliographique. Thèse de docteur vétérinaire. Ecole vétérinaire de Toulouse, pp. 102.
- Euzeby J. 1961. Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leur incidence sur la pathologie humaine. In: *Maladies dues aux Némathelminthes*. Tome I, pp. 473.

Hoste H., Chartier C. 1997. Response to challenge infection with *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis* in dairy goats differences between high and low-producers. *Veterinary Parasitology*, 73, 267-276.

Hoste H., Le Frilleux Y., Gourdeau C., Chartier C., Pors I., Broqua C., Bergeaud J.P. 2002. Distribution and repeatability of nematode faecal eggs count in dairy goats: a farm survey and implications for worm control. *Research Veterinary Sciences*, 72, 211-215.

I.T.B.O (Institut technique de l'élevage bovin et ovin).1996. les races ovines algériennes. principales caractéristiques. Prospectus.

ITLEV(Institut Technique des Elevages), Algérie ,2012 . Bulletin trimesteriel n 2.

Kerboeuf D., Koch C., LE Drean E., Lacourt A., 2002. Méthode simplifiée de mesure de la concentration en pepsinogène dans le sérum. *Annales de Médecine vétérinaire*, 153, 707-712.

Khelifi y. 1999. Les productions ovines et caprines dans les zones steppiques algériennes. *CIHEAM-IAMZ*, série A, 38, pp 245-247.

Kilani M., Guillot J., Polack B., Chermette R. 2003. Helminthoses digestives. In: Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. TEC & Doc, EM Internationale, Paris, pp.1309-1350.

Le Bœuf A. Contrôle des parasites internes chez les ovins en agriculture biologique. <http://www.agrireseau.qc.ca/agriculturebiologique/documents/Contrôle%20parasites%20internes%20agri%20bio%20A%20.pdf>.

Linklater K.A., et Smith M.C. 1993. *Color Atlas of Diseases and Disorders of the Sheep and Goat*. Edition Wolfe, pp.1-256.

Melancon J.J. 1998. A Review of Morantel Tartrate. *Bulletin vétérinaire Merial*. http://us.merial.com/Pdf/page_pdf/A_Review_of_Morantel_Tartrate.pdf

Mohammedi H., Labani A., Benabdeli K. 2006. Essai sur le rôle d'une espèce végétale rustique pour un développement durable de la steppe algérienne. *Développement durable et territoires*. DOI : 10.4000/developpementdurable.2925.

Nedjraoui . 2001. Country pasture, forage resource. Profile. Algeria. FAO info.

Ouzir M., Berrag B., Benjouad A., Cabaret J. 2011. Use of pathophysiological indicators for decision of anthelmintic treatment of ewes against gastro-intestinal nematodes in Morocco. *Veterinary Parasitology*, 180, 372-377.

Peregrine A., Shakya K., Avula J., Fernandez S., Jones A., Menzies P., Kelton D., Mederos A., Guthrie A., Falzon L., De Wolf B. 2006. Manuel de lutte contre les parasites internes du mouton. *Handbook_control_of parasites_of sheep*. Ministry of Agriculture Food and Rural Affairs . pp 1-70.

Rhods M.I., Fetterer R.H. 1997. Extracellular matrix: a tool for defining the extracorporeal function of parasites proteases. *Parasitology Today*. pp 13, 119-122.

Stear M.J., Bishop S.C., Doligalska M., Duncan J.L., Holmes P.H., Irvine J., Mc Cririe L., Mc Kellar A.Q. Sinski E., Murray M. 1995. Regulation of egg production, worm burden, worm length and worm fecundity by host responses in sheep infected with *Ostertagia circumcincta*. *Parasite Immunology*.pp 17, 643-652.

Tanguy I. 2011. Évaluation de la résistance des strongles digestifs aux antihelminthiques. Thèse de doctorat vétérinaire. ENV Alfort. pp.73.

Triki Yamani R.R. et Bachir-pache M. 2011. Cycle biologique des parasites. Office de publications universitaires. pp. 141

Young C.J., Mc Kead J.B., Knox D.P. 1995. Proteinases released in vitro by the parasitic stages of *Teladorsagia circumcincta*, an ovine abomasal nematode. *Parasitology*, 110, 465-771.

Ziam H. 2014. Syllabus de parasitologie vétérinaire. Helminthoses animales, cours 4eme année. Institut des sciences vétérinaires, Université Saad Dahlab, Blida, pp. 1-112.

Zouyed I. 2005. Engraissement des ovins Caractéristiques des carcasses et modèle de classification. Magistère en sciences vétérinaires, université Mentouri, Constantine, pp. 1-87.