

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE

MINISTRE D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE



552THV-1

UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA

FACULTE DES SCIENCES AGRO -VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES

DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES



MEMOIRE DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION D'UN DIPLOME

DE DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME :

LES STRONGLES DIGESTIFS DES BOVINS

Réalisé par :

- Hakim LEMLIKCHI
- Saïd AIT-OUZIA

Encadré par :

Mr. Kamel-khelafsaidani (M.A.A)

Soutenu le : 02/07/2012, devant un jury composé de :

- Mr. R-R TRIKI YAMANI M.C.A President
- Mme A.DJERBOUH M.A.A Examinatrice

Année universitaire 2011/2012

Remerciements

En premier lieu, nous tenons à remercier DIEU le TOUT PUISSANT qui nous a donné la santé, le courage et la volonté pour terminer ce travail.

Toute notre reconnaissance va à notre promoteur Dr SAIDANI K, Maître-assistant A, à l'USD-BLIDA qui a toujours été disponible, ainsi que pour sa gentillesse.

Nos vifs remerciements s'adressent également à Mr TRIKI-YAMANI R-R Maître de conférences A, à l'USD-BLIDA, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de notre projet de fin d'études.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à Mme DJERBOUH Amel, Maître assistante A, à l'USD-BLIDA et Mr MSILA pour avoir accepté très aimablement d'examiner ce travail.

Nous remercions vivement le personnel du laboratoire de parasitologie et Mr ZGHIMI el hadj qui nous a bien accueilli dans son exploitation.

A tous ceux et celles qui nous ont prodigué leurs encouragements dans les moments les plus difficiles.



DEDICACES

*Louange à Allah, maître de l'univers.
Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed*

Je dédie ce modeste travail :

-A mes parents-

*Pour m'avoir soutenu et encouragée toutes ces longues années afin de me permettre de
réaliser un rêve d'enfance,*

Pour avoir cru en moi et m'avoir appris à faire confiance...

Pour avoir supporté les moments difficiles, et ma mauvaise humeur de certains jours...

Et pour partager maintenant ce moment de bonheur,

Un seul merci même infini ne suffit pas, je vous dédie cette thèse,

Avec tout mon amour

-A mon petit frère NAÇIM que j'aime bien-

-A MES GRANDS PERES-

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon affection et de mon respect.

-A MA GRAND-MERE FATMA-ZOHRRA-

*Merci pour tes conseils, ta gentillesse, tous que tu m'as offert et que les mots ne
peuvent exprimer*

*A la mémoire de ma grand-mère DAHBIA, Que Dieu lui accorde Sa Sainte
Miséricorde et l'accueille en Son Vaste Paradis.*

-A mes tantes, oncles, cousins et cousines-

Pour leurs encouragements et leur soutien dans les moments difficiles

*-A tous mes amis :MADJID, SAID ,IDIR,SOFIANE,SAMIR,RABAH, TOUFIK
MOURAD,SALIM,AMINE,HICHEM.....*

A mes camarades de promotion 2012 que j'apprécie beaucoup.

A vous tous, merci de votre amitié.

LEMLIKCHI HAKIM



DEDICACES

Louange à Allah, maître de l'univers.

Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed

A mes parents qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir, pour l'enseignement de la vie et pour l'éducation qu'ils m'ont donnée et tous les conseils et encouragements qu'ils n'ont cessé de me prodiguer durant mes études.

Je leur dois reconnaissance et gratitude.

*A mon frère Mohamed, et mes sœurs Ania, Yasmine, ma tante
Ait oudia Malika.*

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon affection et de mon respect.

*A ma grand-mère Ibérienne Wardiya et à la mémoire de mes chère
grands-parents Ahmed et Djebrani Mohamed, et ma grand-mère Ferroudja
Ibersienne que dieu les recueille dans son vaste paradis.*

*A tous mes amis : Amine, Samir, Rabeh, Zinou, Zghimi, Yacine, Boudji,
Chemso, Redouene, hamza, Walid, Sonia et tous ce qui mon connu.*

A mes camarades de promotion 2012 que j'apprécie beaucoup.

A vous tous, merci de votre amitié.

AIT OUDIA SAID

RESUME

Les strongyloses gastro-intestinales des bovins sont inhérentes aux systèmes d'élevage liés au pâturage.

A partir d'une enquête où le recueil des prélèvements s'est effectué en deux périodes, l'une en hiver et l'autre au printemps, 127 prélèvements de fèces ont été réalisés sur des bovins issus d'élevage privé situé à CHIFFA et de la ferme expérimentale de l'université de BLIDA et en utilisant la technique de flottaison au niveau du laboratoire de parasitologie de l'université de BLIDA et après avoir analysé les résultats on a essayé de déterminer les principaux strongles digestives pouvant infesté ces bovins ainsi que les facteurs favorisant leur infestation.

Mots clés :

Strongles digestifs, bovins, facteurs favorisant l'infestation, station expérimentale, CHIFFA

ABSTRACT

The gastro-intestinal strongyloses of the bovines are inherent in the systems of breeding related to the pasture.

Starting from an investigation or the collection of the taking away was carried out in two periods, one in winter and the other in spring, 127 taking away of deposit were realized on bovines resulting from private breeding located has CHIFFA and of the experimental farm of the university of BLIDA and by using the technique of floating on the level of the laboratory of parasitology of the university of BLIDA and rough to have analyzed the results one tried to determine principal the strongles digestive being able infested these bovines as well as the factor supporting their infestation.

Key words:

Strongles digestive, bovine, factors supporting the infestation, experimental station, CHIFFA

Table des matières

Introduction générale.....	1
PARTIE 1 : Synthèse bibliographique sur les strongyloses gastro-intestinales des bovins	
CHAPITRE1 :Présentation des strongles gastro-intestinaux et de leur biologie.....	2
1.1. Systématique et morphologie.....	2
1.2. Mode de vie.....	2
1.2. 1. Localisation.....	2
1.2. 2. Nutrition.....	3
1.3. Cycle évolutif.....	3
1.3. 1. Phase externe.....	4
1.3.1.1. Description.....	4
1.3.1.2. Conditions de réalisation du cycle.....	5
1.3. 2. Phase interne.....	6
1.3.2. 1. Description	6
1.3.2. 2. Phénomènes d'hypobiose.....	6
CHPITRE 2 : Epidémiologie des strongyloses.....	7
2. 1. Epidémiologie descriptive.....	7
2. 1.1. Répartition géographique.....	7
2. 1.2. Prévalence.....	7
2. 2. Epidémiologie analytique.....	8
2. 2.1. Sources de parasites.....	8
2. 2.2. Modalités d'infestation.....	8
2. 2.3. Equilibre entre vers adultes et larves inhibées.....	9
2. 2.4. Réceptivité de l'hôte.....	9
2. 2.4.1. Facteurs intrinsèques.....	9
2. 2.4.2. Facteurs extrinsèques.....	10
2. 3. Epidémiologie synthétique.....	11
CHAPITRE 3 :Interactions hôte-parasite.....	11
3.1. Rôle pathogène et physiopathologie.....	11
3.1.1. Action mécanique et irritative.....	11
3.1.2. Action spoliatrice.....	12
3.1.3. Action antigénique.....	12
3.1.4. Perturbations métaboliques.....	12
3.2. Clinique.....	12
3.3. Lésions.....	13
3.4. Réponse immunitaire et mécanismes d'échappement.....	14

CHAPITRE 4 : Diagnostic.....	14
4.1. Diagnostic épidémiologique.....	14
4.2. Diagnostic clinique.....	14
4.3. Diagnostic de laboratoire.....	15
4.3.1. Coproscopie et coproculture.....	15
4.3.2. Méthodes indirectes : les dosages sanguins.....	16
4.4. Diagnostic nécropsique.....	16

CHAPITRE 5 : Méthodes de lutte et résistance.....	16
5.1. Anthelminthiques.....	16
5.2. Plan thérapeutique.....	18
5.3. Prévention.....	18
5.3.1. Prophylaxie médicale.....	18
5.3.2. Gestion des pâturages.....	19
5.4. Résistance des strongles vis-à-vis des anthelminthiques.....	19
5.5. Ecotoxicité et méthodes alternatives.....	21

PARTIE II : PARTIE EXPERIMENTALE

1. Objectifs.....	22
2. Matériel et méthodes.....	22
2.1. Zone et période d'étude.....	22
2.2. Animaux concernés.....	22
2.3. Matériel nécessaire.....	23
2.4. Prélèvement : récolte et conservation.....	23
2.5. Méthodes de Coprologie qualitative.....	25
3. Résultats.....	28
4. Discussion.....	32
5. Conclusion générale et recommandation.....	33



**LISTES DES
ILLUSTRATIONS**

LISTES DES TABLEAUX

N° et Emplacement		TITRE	PAGE
Chapitre 5	Tableau 1	Molécules strongylicides excepté les macrolides antiparasitaires	17
	Tableau 2	Macrolides antiparasitaires	18
Partie Expérimentale	Tableau 1	Mode de conservation des prélèvements	24-25
	Tableau 2	Avantage et inconvénient de la technique de flottation	27
	Tableau 3	Recherche par type de parasites	27
	Tableau 4	Principaux Parasites rencontrés	28
	Tableau 5	Animaux infestés	29

LISTES DES FIGURES

N° et Emplacement		TITRE	PAGE
Chapitre 1	Figure 1	Cycle biologiques des strongles	4
Chapitre 3	Figure 2	Gastrite nodulaire	13
Chapitre 4	Figure 3	Œuf de type strongle	15
Partie Expérimentale	Figure 1	Matériels utilisés au cours des traitement des prélèvement	23
	Figure 2	Recolte des prélèvements	24
	Figure 3	Les étapes de la coproscopie	26
	Figure 4	Représentation graphique des principaux parasites rencontrés	28
	Figure 5	Représentation graphique des Parasites rencontrés le mois de février	29
	Figure 6	Représentation graphique des Parasites rencontrés le mois de mai	29
	Figure 7	Représentation graphique des animaux infestés	29
	Figure 8	Strongyloides	30
	Figure 9	Trichostrongylus et œuf de strongle	30
	Figure 10	Haemonchus	30
	Figure 11	Trichostrongylus	30
	Figure 12	Trichostrongylus	31
	Figure 13	Nematodirus	31
	Figure 14	<i>Trichostrongylus</i>	31
	Figure 15	<i>Strongyloides</i>	31



INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les strongyloses gastro-intestinales des ruminants sont inhérentes aux systèmes d'élevage liés au pâturage. Leur impact médical et économique est d'autant plus important que leur épidémiologie est peu connue en Algérie. Tout moyen de lutte est illusoire.

Jusqu'à présent, l'utilisation exclusive de molécules anthelminthiques à large spectre a fourni un bon niveau de contrôle des pertes associées à l'infestation (pertes de production, mortalité). Les progrès dans ce domaine ont ainsi permis une forte progression des performances depuis les années 60. Nos éleveurs semblent satisfaits du recours exclusifs à la chimio-prévention. Cependant, les parasites se sont peu à peu adaptés à ces molécules, et il n'est pas rare aujourd'hui d'observer dans les élevages ovins et caprins surtout des résistances simples voire multiples (c'est-à-dire des résistances à deux ou trois classes d'anthelminthiques). Dans ce contexte, peu de solutions alternatives sont disponibles, et les mesures de contrôle proposées aux éleveurs ne permettent plus une maîtrise satisfaisante de la maladie et des pertes économiques associées.

Actuellement, les enjeux sont donc forts pour le développement de méthodes alternatives aux traitements anthelminthiques systématiques. Les pistes étudiées sont nombreuses, mais peu aboutissent à des recommandations pratiques applicables sur le terrain. Et quelle que soit l'alternative envisagée, tout passe par la connaissance des facteurs de risque et l'amélioration de l'immunité de l'hôte. D'aucuns proposent la sélection de ruminants résistants. Mais il est malaisé de concilier la résistance et la productivité.

Ainsi, notre travail comporte deux parties. La première partie, la synthèse bibliographique, met l'accent sur l'épidémiologie des strongyloses gastro-intestinales des bovins. Elle réunit les principaux éléments indispensables à la connaissance des parasites en cause : classification, biologie, pathogénie, diagnostic et moyens de lutte. La deuxième partie portera sur le diagnostic des strongyloses gastro-intestinales au niveau du laboratoire de parasitologie du département vétérinaire de Blida. A la fin, seront proposées d'autres méthodes de lutte en guise d'alternatives à la lutte

chimique, qui n'est pas sans conséquences sur l'avenir des molécules jusqu'ici utilisées soit pour la prévention soit à titre curatif.



**PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE**

**CHAPITRE 1 :PRESENTATION DES STRONGLES GASTRO-
INTESTINAUX ET DE LEUR BIOLOGIE**

CHPITRE 2 : EPIDEMIOLOGIE DES STRONGYLOSES

CHAPITRE 3 : INTERACTIONS HOTE-PARASITE

CHAPITRE 4 : DIAGNOSTIC

CHAPITRE 5 : METHODES DE LUTTE ET RESISTANCE

1. Présentation des strongles gastro-intestinaux et de leur biologie.

Au pâturage, les ruminants sont exposés à de nombreuses espèces de parasites, dont les nématodes gastro-intestinaux. Du fait de leur importance médicale et économique, cette partie abordera uniquement les strongyloses gastro-intestinales.

1.1. Systématique et morphologie :

Embranchement : Némathelminthes

Classe : Nématodes

Sous-classe : Secernentea

Ordre : Strongylida (« strongles » au sens large)

Super-famille : Trichostrongyloidea

A l'intérieur de celle-ci, deux familles d'intérêt vétérinaire (Urquhart et al, 1996) :

- Trichostrongylidae : « strongles » au sens strict avec les genres

o *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Teladorsagia*, et *Cooperia*

- Molineidae : parmi lesquels le genre *Nematodirus*.

Les genres *Oesophagostomum*, *Chabertia* et *Bunostomum* sont rattachés à la superfamille des Strongyloidea.

L'identification précise est principalement basée sur la forme et la taille des spicules des vers mâles (Tabel, 2011).

1.2. Mode de vie :

1.2.1. Localisation :

Trichostrongylus axei, *Ostertagia ostertagi* et *Haemonchus placei* se localisent dans la caillette des ruminants. 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 des bovins. Les adultes ont une forme de vie libre. *Oesophagostomum radiatum* est quant à lui un parasite du gros intestin des bovins (Miraton, 2008).

1.2.2. Nutrition :

Les stades L1 et L2 se nourrissent des bactéries présentes dans les fèces. En revanche, le stade L3 ne s'alimente pas, s'échappe des matières fécales et migre vers l'herbe environnante, où il aura plus de chances d'être ingéré. Cependant, il reste isolé de l'environnement par la cuticule du stade L2 : celle-ci le protège, mais l'empêche de se nourrir (Urquhart et al, 1996). La survie de ce stade dépend donc de la vitesse à laquelle il utilise ses réserves énergétiques (Zajac, 2006). Les adultes sont munis d'un simple orifice bordé de deux ou trois lèvres, ou d'une capsule buccale pour certains, qui leur permettent d'ingérer les fluides muqueux, les produits de la digestion de l'hôte et les débris cellulaires (Urquhart et al, 1996). En revanche, le genre *Haemonchus* a la particularité d'être hématophage, dès le stade L4. En effet, il possède une néoformation dentale située au fond de la capsule buccale (Hoste et al, 1997). Elle contribue probablement à la ponction des vaisseaux de la muqueuse, pour se nourrir de sang. Le repas sanguin est également facilité par la production d'un certain nombre de substances chimiques : cystéines protéases (dégradation de l'hémoglobine, du fibrinogène ou du plasminogène ; Hoste et al, 1997), calcium et calréticuline (substance se liant aux facteurs de coagulation ; Getachew et al, 2007). Le rôle premier est la nutrition, mais il semblerait que ce mécanisme favorise l'oxygénation du parasite par spoliation de l'oxygène circulant de l'hôte (Urquhart et al, 1996).

1.3. Cycle évolutif :

Le même cycle biologique « de base » est observé dans la majorité des espèces de strongles gastro-intestinaux. Il s'agit d'un cycle monoxène (Miraton, 2008), ou cycle direct, c'est-à-dire qui n'implique qu'un seul hôte, appelé hôte définitif (HD) (Tabel, 2011).

La population parasitaire se divise donc en deux groupes : les stades parasites, qui survivent dans le tube digestif de l'hôte ; et les stades libres, qui survivent dans le milieu extérieur (cf figure 1).

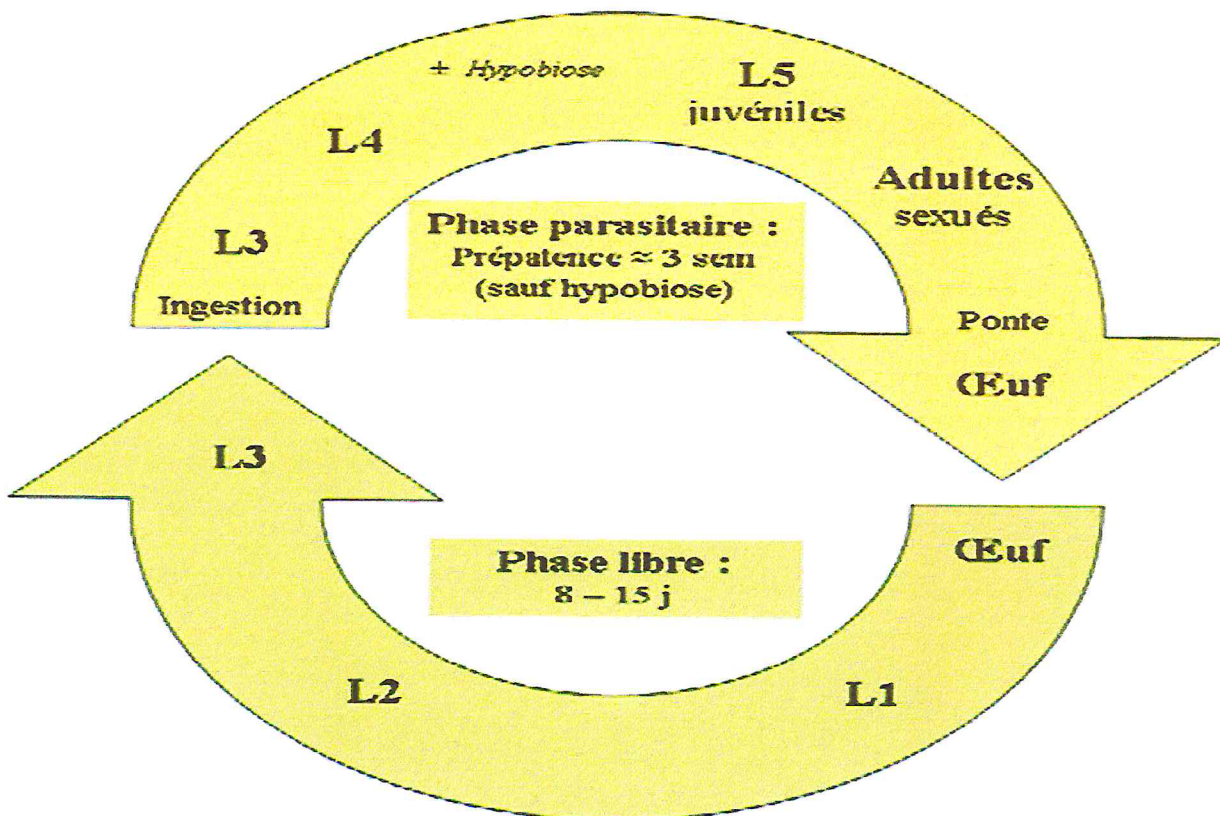


Figure 1 : Cycle biologiques des strongles (d'après Bussieras et Chermette, 1995 ; Tabel, 2011).

1.3.1. Phase externe :

1.3.1.1. Description :

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.

L2 est elle aussi rhabdidoïte (Dorchies, 2005). 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. Remarquons que *Nematodirus sp* se différencie des autres strongles par une évolution entière de L1 à L3 dans la coque de l'œuf. Celle-ci dure alors 18 à 30 jours (Tabel, 2011).

1.3.1.2. Conditions de réalisation du cycle :

Les œufs embryonnés et les larves L3 constituent les formes de résistance des strongles 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 (Dorchies et *al.*, 2004). Cependant, ces valeurs varient en fonction des espèces étudiées. Les strongles nécessitent une bonne oxygénation puisque l'oxygène est indispensable au bon déroulement de leurs réactions métaboliques. Pour un développement optimal, les strongles ont besoin d'une atmosphère saturée d'eau, plus que d'eau en nature, exceptée la rosée qui facilite le déplacement des larves.

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 (Camuset et *al.*, 2006). 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 (Alzieu et *al.*, 2003).

1.3.2. Phase interne :

1.3.2.1. Description :

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. 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 œufs) 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).

1.3.2.2. Le phénomène d'hypobiose :

L'hypobiose correspond à un arrêt temporaire du développement du parasite à un stade précis (Urquhart et al, 1996). Pour les strongles gastro-intestinaux, cet arrêt survient au stade L4, et dure parfois jusqu'à 6 mois. Ce phénomène joue un grand rôle épidémiologique, d'une part via la survie du parasite à l'intérieur de l'hôte pendant des périodes difficiles (conditions climatiques défavorables pour les stades libres), et d'autre part via une contamination

importante de l'environnement lors de la reprise massive et simultanée de l'évolution de toutes les larves en hypobiose. Cela provoque ensuite des signes cliniques en début de saison de pâturage (cas de l'ostertagiose de type II sur les antennes). Cependant, cette aptitude n'est pas la même selon les espèces de strongyles : les pourcentages de vers « à l'arrêt » par rapport au nombre de vers en cours d'établissement et de développement sont variables (jusqu'à 80% des L3 ingérées l'automne pour *T. circumcincta* ; Urquhart et al, 1996). Par exemple, de nombreux cas d'hypobiose sont observés en Europe avec *H. contortus*, *Teladorsagia* spp. ou *T. axei* (Abbott et al, 2007). Les facteurs déclenchants sont encore mal connus : ils sont probablement liés à la fois à des conditions climatiques particulières et à une adaptation au système immunitaire de l'hôte. En général, des conditions froides (automne ou hiver) dans l'hémisphère Nord, ou bien des conditions particulièrement sèches dans les régions tropicales ou sub-tropicales favorisent l'entrée en hypobiose (Getachew et al, 2007). Puis la reprise du développement coïncide avec le retour de conditions environnementales plus favorables aux stades libres (Urquhart et al, 1996). Pour ce qui est de l'influence du statut immunitaire de l'hôte, Stear et al (2009) évoquent une corrélation positive entre la production d'IgA par l'hôte et le pourcentage de L4 en hypobiose. Cependant, il ne s'agit pas d'une relation de cause à effet car la production des immunoglobulines serait trop lente pour provoquer elle-même l'induction de l'hypobiose.

2. EPIDEMIOLOGIE DES STRONGYLOSES

2.1. Epidémiologie descriptive :

Les strongyloses sont des maladies de pâturage rencontrées en été, en automne mais aussi en hiver pour les formes d'ostertagiose (Miraton, 2008).

2.1.1. Répartition géographique :

Les strongyloses ont une répartition ubiquiste. En zone tempérée, l'ostertagiose semble être la strongylose gastro-intestinale la plus importante chez les bovins (Miraton, 2008), l'hémanchose chez les ovins.

2.1.2. Prévalence :

La prévalence varie en fonction de la catégorie d'animaux touchés. Chez les bovins de première saison de pâture, les parasites les plus présents, par ordre décroissant, sont : *Ostertagia* sp, responsable de l'ostertagiose de type I, *Cooperia* sp et *Nematodirus* sp. Chez les bovins de seconde saison de pâture, *Ostertagia* sp prédomine également. En revanche, en

raison de l'immunité acquise en première saison d'herbe, les vers des genres *Cooperia sp* et surtout *Nematodirus sp* sont moins présents (Miraton, 2008). On a pu remarquer que *Nematodirus sp* est très fréquent chez les ovins.

2.2. Epidémiologie analytique :

2.2.1. 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 trans-hivernantes) (Camuset, 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 trans-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 parasitaire 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 (Camuset et Chauvin, 2006).

2.2.2. 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 hygrotrropisme 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. 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 leur 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 (Miraton, 2008).

2.2.3. 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.

2.2.4. 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).

2.2.4.1. Facteurs intrinsèques :

Ceux-ci sont liés essentiellement à l'espèce, l'âge et la race de l'hôte. La majorité des parasites présents au pâturage sont **spécifiques** d'un seul hôte. Si un autre herbivore ingère des L3, celles-ci ne peuvent continuer leur développement et meurent (ex : ingestion d'une L3 de *T. circumcincta* par un bovin).

Cependant, deux exceptions ont été décrites (Zajac, 2006) :

- *Trichostrongylus axei* est un parasite des ovins, mais également des bovins, des caprins et des équidés.
- Des croisements sont possibles avec le genre *Haemonchus* : des veaux peuvent être infestés par *H. contortus*, et des ovins par *H. placei* (parasite des bovins).

De nombreuses différences de sensibilité entre races ont été décrites chez les petits ruminants. Elles sont la base de l'identification de gènes de résistance aux strongles digestifs.

Les animaux les plus réceptifs sont ceux qui n'ont pas encore développé d'immunité contre ces parasites. Il s'agit le plus souvent des animaux jeunes, les premières et les deuxièmes saisons de pâture. Cependant, certains animaux adultes peuvent développer des formes cliniques. 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. 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.

2.2.4.2. 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. L'intensité de l'infestation a un rôle significatif puisqu'une infestation courte et massive semble entraîner l'apparition de symptômes cliniques, et une infestation modérée et prolongée semble favoriser la mise en place de l'immunité. De même, des erreurs d'élevage, comme le surpâturage, peuvent expliquer l'apparition de signes cliniques.

2.3. 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 transhivernantes 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

transhivernantes sont donc très prolifiques (Camuset et Courouble, 2005). 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 » (Miraton, 2008).

3. INTERACTIONS HOTE-PARASITE.

3.1. Rôle pathogène et physiopathologie :

Tous les stades parasitaires jouent un rôle dans la pathogénie. D'une part, les L4 évoluent généralement dans la muqueuse de la caillette ou des intestins, donc sont responsables de modifications histologiques de la muqueuse. D'autre part, les adultes présents à la surface de la muqueuse érodent celle-ci par les frottements avec leur cuticule (parfois aggravés par des crêtes cuticulaires). Selon la localisation du parasite, le phénomène déclencheur est soit une altération des glandes gastriques infestées ou des glandes adjacentes, soit une érosion des villosités intestinales avec une altération de la bordure en brosse des entérocytes. On peut distinguer plusieurs actions (Cf. infra)

3.1.1. 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 dédifférenciation 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. 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 » (Miraton, 2008).

3.1.2. 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 (Miraton, 2008).

3.1.3. Action antigénique :

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.

3.1.4. Perturbations métaboliques :

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.

Par ailleurs, le métabolisme protéique général est modifié : la priorité est donnée à la réparation des lésions tissulaires digestives, à la compensation des pertes digestives ainsi qu'à la synthèse de protéines nécessaires à la réponse immunitaire et inflammatoire. Ceci se fait au détriment de l'entretien des muscles striés ou de la production des follicules pileux, conduisant à de fortes pertes de production (Hoste et al, 1997). Cependant, il semblerait qu'un bon niveau alimentaire permette de corriger ces effets.

3.2. La clinique :

On distingue deux types d'affections : la maladie aiguë ou chronique. L'animal peut s'infester massivement dans un intervalle de temps court ; ceci conduit à une forme clinique « aiguë » : perte d'appétit, diminution des gains de poids (voire un amaigrissement dans les cas sévères), diarrhée inconstante (fèces plus mous que liquides), associée à des souillures des membres postérieurs et à une déshydratation. Dans le cas particulier d'*Haemonchus*, une anémie s'installe rapidement, jusqu'à atteindre des niveaux compromettant la survie de

l'animal. Il peut également être continuellement exposé à des doses plus faibles : il développe alors une maladie **chronique** (cas le plus fréquent). Les signes sont moins évocateurs : baisse de poids progressive, pas de réelle diarrhée ni d'œdèmes. Dans ce cas, l'haemonchose est difficile à distinguer des autres gastroentérites parasitaires car l'anémie s'installe bien après le début des pertes de production.

3.3. Les lésions :

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 œdémateuse.

- La gastrite nodulaire est caractérisée par la présence, dans la caillette, de nodules blancgrisâtres, 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 œdème 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 dédifférenciées et les cellules productrices de HCl ont presque toutes disparues.

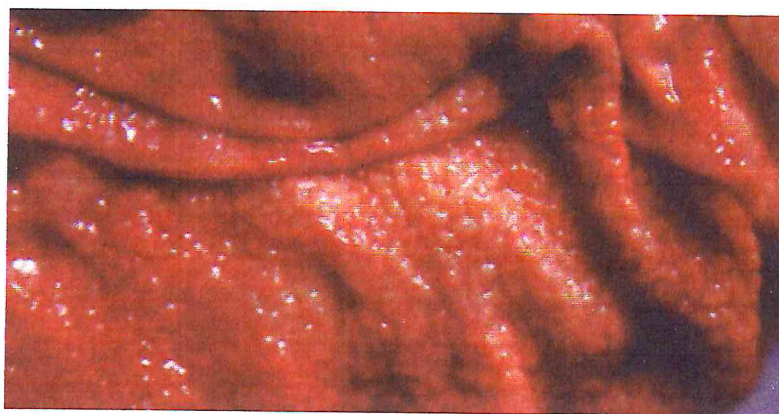


Figure 2 : Gastrite nodulaire (ENV TOULOUSE année 2008 thèse : 08 – tou 3 – 4073 photo 3)

- La gastrite œdémateuse est présente lors d'ostertagiose allergique et est caractérisée par un œdème 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 (Armour, 1985)

3.4. Réponse immunitaire et mécanismes d'échappement :

De manière à assurer leur survie, les parasites ont développé des mécanismes d'échappement à la réaction immunitaire de l'hôte. La majorité de ces mécanismes est assurée par les propriétés des produits de « sécrétion-excrétion » qui agissent sur les composants spécifiques et non spécifiques de la réponse immunitaire. Par exemple, une inhibition de la prolifération lymphocytaire par des facteurs solubles cytostatiques a été observée chez *Ostertagia ostertagi* et *Oesophagostomum radiatum*. De même, des protéases sécrétées par les vers sont capables d'hydrolyser et d'éliminer les immunoglobulines de l'hôte fixées sur la cuticule du parasite. Enfin, certaines enzymes auraient un rôle d'inactivation du complément ou des médiateurs libérés par les cellules inflammatoires

4. DIAGNOSTIC

Le diagnostic de gastroentérite parasitaire est d'abord épidémiologique. Il peut être soutenu par un certain nombre d'examen complémentaires validant directement la présence des parasites ou indirectement les effets qu'ils peuvent avoir sur l'organisme (Tabel, 2011).

4.1. 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 (Camuset et Chauvin., 2006 ; Grunet et al, 1980).

4.2. 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 (Miraton, 2008).

4.3. Diagnostic de laboratoire :

4.3.1. Coproscopie et coproculture :

Les 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 possède 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 100µm) et celui de *Bunostomum* ne possède que 4 à 8 gros blastomères. (Beugnet et al, 2004 ; Drochies et al, 2004)

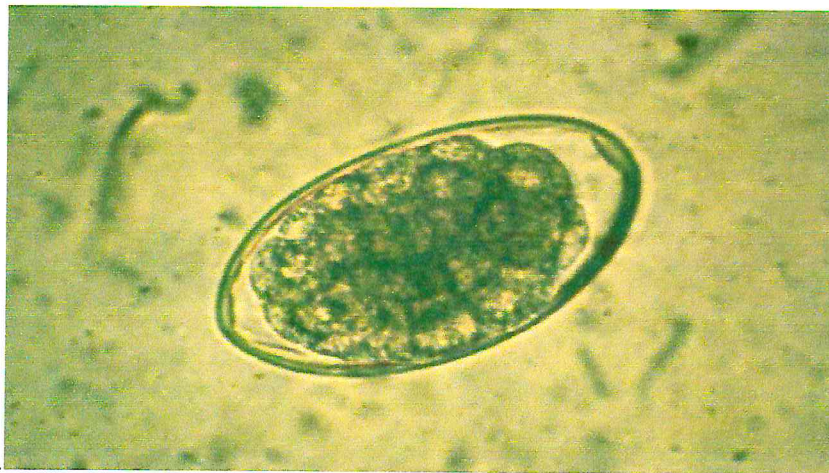


Figure 3 :Œuf de type strongle (Taquiet, 1997).

La coproscopie 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.

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 (Miraton, 2008).

4.3.2. Les méthodes indirectes : les dosages sanguins :

Ce type de diagnostic se réalise soit par le dosage du pepsinogène plasmatique soit par le dosage de la gastrine sérique soit enfin en recourant à la sérologie, cas de l'ostertagiose chez les bovins.

4.4. 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. On peut également procéder à ce type de diagnostic au niveau des abattoirs après avoir récupéré le contenu digestif (Miraton, 2008).

5. METHODES DE LUTTE ET RESISTANCE

5.1. Les anthelminthiques :

Les anthelminthiques à large spectre disponibles aujourd'hui sont répartis en trois grandes familles (benzimidazoles, imidazothiazoles et lactones macrocycliques), avec des modes d'action et des spectres différents.

Actuellement, il existe de très nombreuses molécules nématocides 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. Toutes les molécules disponibles sont actives sur les parasites adultes. Seules certaines (le fenbendazole, l'oxfendazole, le néobimin et les macrolides) sont actives sur les larves en début d'hypobiose et, seuls les macrolides sont actifs sur les larves en hypobiose depuis quelques semaines (Dorchies et Meissonnier, 2004). Le second intérêt des macrolides est leur rémanence importante (supérieure à 2 semaines). Ils persistent dans le corps de l'animal et peuvent rester à des concentrations efficaces pendant plusieurs jours, voire plusieurs semaines. Les tableaux 1 et 2 consignent les principaux antihelminthiques utilisés contre les strongles digestifs.

Tableau 1 : Molécules strongylicides excepté les macrolides antiparasitaires (d'après DMV, 2007)

FAMILLE	PRINCIPE ACTIF	VOIE D'ADMINISTRATION	SPECTRE D'ACTION	POSOLOGIE	DELAI D'ATTENTE
Benzimidazoles	Albendazole Orale	Orale	plupart des Adultes et les larves	7,5 mg/kg	Lait = interdit Viande = 10 jours
	Fenbendazol	Orale, bolus	Adultes, larves à double dose (dont inhibées), œufs	7,5 mg/kg	Lait = 0 Viande = 8 jours
	Oxfendazole	Orale, bolus	Adultes, larves (dont inhibées)	4,5 mg/kg	Lait = 0 Viande = 10 jours
Probenzimidazoles	Febantel	Orale	Adultes, larves, œufs	7,5 mg/kg	Lait = 0 Viande = 7 jours
	Netobimin	Orale	Adultes, larves, œufs Larves inhibées	7,5 mg/kg 20 mg/kg	Lait = 10 traites Viande = 10 jours
	Lévamisole	Orale, bolus, pour-on, injectable	Adultes, larves	7,5 mg/kg	Lait = interdit Viande = 3 jours

Tableau 2 : Macrolides antiparasitaires (d'après Idem)

Principe actif	Voie d'administration	Spectre d'action	Posologie	Délai d'attente	Rémanence
Ivermectine	Pour on Injectable	Adultes et larves (dont inhibées)	0,5 mg/kg 0,2 mg/kg	Lait = interdit Viande = 28 J	2 à 3 semaines
Moxidectine	Pour on Injectable Longue action	Adultes et larves (dont inhibées)	0,5 mg/kg 0,2 mg/kg 1mg/kg	Lait = interdit Viande = 14-65- 108 J	5 à 6 semaines 3 à 5 mois
Doramectine	Pour on Injectable	Adultes et larves (dont inhibées)	0,5 mg/kg 0,2 mg/kg	Lait = interdit Viande = 35-42 J	3 à 4 semaines
Eprinomectine	Pour on	Adultes et larves (dont inhibées)	0,5 mg/kg	Lait = 0 J Viande = 15 J	2 à 4 semaines

5.2. Plan thérapeutique :

La mise en évidence de valeurs élevées d'œufs de strongles dans les fèces des animaux d'un troupeau ou l'apparition de signes cliniques de strongyloses digestives entraîne l'éleveur à réaliser un traitement curatif. Pour cela, il choisit, si possible avec les conseils de son vétérinaire, le traitement le plus adapté à sa situation et à sa conduite d'élevage. Cependant, en Algérie, le traitement antihelminthique n'est pas rationalisé.

5.3. Prévention :

5.3.1. 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. 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 (Miraton, 2008).

5.3.2. Gestion du pâturage (Brunet et Baynaud, 1980) :

Pour la gestion du pâturage, il existe trois grands types de stratégie (Chartier, 2000) :

- 1) **une 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) ;
- 2) **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 ;
- 3) **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).

5.4. La résistance des strongles vis-à-vis des anthelminthiques :

Tout produit biocide sélectionne obligatoirement parmi ses cibles, des individus moins sensibles ou résistants à son action. Le phénomène de résistance vis-à-vis des anthelminthiques est déjà très présent (et très étudié) chez les petits ruminants et prend de plus en plus d'importance chez les bovins (mais encore trop peu étudié et documenté). Les trois principales familles d'anthelminthiques (benzimidazoles, imidazothiazoles, lactones macrocycliques) sont concernées par des résistances des principaux strongles (*Cooperia*, *Nematodirus*, *Haemonchus*, *Ostertagia*). Chez les bovins, la résistance aux benzimidazoles chez des populations de *Cooperia sp*, *Ostertagia ostertagi* ou *Trichostrongylus axei* a été bien établie. La résistance aux ivermectines/moxidectine semble pour l'instant limitée à *Cooperia sp* dans l'hémisphère sud et en Angleterre. Quant à la résistance au lévamisole, seules des

populations américaines d'*Haemonchus placei* et *Ostertagia ostertagi* en ont fait la preuve. (Coles, 2002 ; Hoste, 2004). Il convient, afin de limiter le développement de ces résistances de réaliser des traitements raisonnés et d'éduquer les utilisateurs de manière à utiliser les molécules antiparasitaires à bon escient.

Comme pour de nombreuses autres molécules à large spectre, une résistance aux anthelminthiques est apparue rapidement, due à leur utilisation généralisée (environ une dizaine d'années après le début de leur commercialisation).

La **résistance** d'un ver est sa capacité à tolérer une dose d'anthelminthique normalement efficace (Abbott et al, 2007). Ce caractère est héritable. Autrement dit, un parasite résistant survit à une exposition standard (dose recommandée), et transmet cette capacité de survie à sa descendance. La résistance de la population se développe en **trois phases** (Wolstenholme et al, 2004) :

1. Etablissement : mutations naturelles « au hasard », à la suite desquelles les allèles de résistance apparaissent dans la population de vers.
2. Développement : sélection par utilisation de la molécule en question, qui confère un avantage reproductif aux parasites possédant le ou les allèles de résistance.
3. Emergence : les conséquences de la résistance deviennent visibles car la fréquence des allèles de résistance est élevée dans la population de vers.

Remarque : contrairement aux vers « tolérants », les vers « résistants » ne sont pas éliminés par une dose supérieure.

Une **résistance « croisée »** est observée pour toutes les molécules d'une même famille, car elles partagent le même mode d'action, auquel le parasite a réussi à s'adapter (ex : résistance à l'oxfendazole, donc aux autres benzimidazoles).

Il semblerait qu'une espèce parasite ne développe pas systématiquement la même résistance selon l'espèce hôte concernée : par exemple certaines espèces développent plus facilement des résistances chez les caprins que chez les ovins (lié aux doses (Silvestre et al, 2002).

La résistance a été le plus souvent déclarée chez les petits ruminants. Ainsi, toutes les régions productrices d'ovins dans le monde ont déclaré au moins un cas de résistance aux anthelminthiques. De plus, vers la fin des années 1980, des souches multi-résistantes sont apparues, c'est-à-dire capables de résister à deux ou trois familles d'anthelminthiques, incluant systématiquement les benzimidazoles, et de plus en plus souvent les lactones

macrocycliques (Kaplan, 2004). Les espèces concernées sont aussi bien les parasites de la caillette (*H. contortus*, *T. circumcincta*) que les parasites des intestins (*Trichostrongylus* spp).

Ceci pose un réel problème économique dans de nombreux pays, comme en Amérique du Sud, en Afrique du Sud, ou en Malaisie, car peu de molécules demeurent efficaces contre *H. contortus* (Kaplan, 2004). Or celui-ci est à l'origine de pertes sévères lorsqu'il n'est pas correctement maîtrisé. De plus, des cas de résistance à la moxidectine sont décrits en Australie et en Nouvelle Zélande (Le Jambre et al, 2005)

5.5. Ecotoxicité et méthodes alternatives :

Actuellement, de nombreuses actions sont menées pour sensibiliser la population à la nécessité de protéger l'environnement. Différentes associations, gouvernementales ou non, tentent d'expliquer les dangers des excès réalisés, comme par exemple l'utilisation massive d'engrais ou l'administration non raisonnée de médicaments tels que les antibiotiques ou les anthelminthiques. Ainsi, de plus en plus de personnes soutiennent et consomment des produits issus de l'agriculture biologique (Miraton, 2008). A ce sujet, il reste beaucoup à faire dans notre pays, où l'agriculture biologique est littéralement inconnue.



**PARTIE
EXPERIMENTALE**

1- Objectifs :

A partir d'une enquête ou le recueil des prélèvements s'est effectué en deux périodes , l'une en hiver et l'autre au printemps , 127 prélèvements de fèces ont été réalisés sur des bovins issus d'élevage privé et de la ferme expérimentale de l'université de BLIDA , en utilisant la technique de flottaison au niveau du laboratoire de parasitologie de l'université de BLIDA.

On s'est fixé comme objectifs :

- déterminer l'infestation des animaux, et procéder a l'identification des espèces parasitaires en cause.
- procéder au bilan parasitaire,

En analysant nos résultats, on a essayé de déterminer les principaux strongles digestives pouvant infester ces bovins ainsi que les facteurs favorisant leur infestation.

2-Matériels et méthodes :

2-1 Zone et périodes d'études :

L'étude a été réalisé sur deux communes, la première est celle de SOUMAA (au niveau de la station expérimentale de l'université SAAD DAHLEB) et l'autre la commune de Chiffa (au niveau d'un élevage privé à BORDJ EL-EMIR)

Deux visites ont été effectuées pour les deux élevages, la première au mois de FEVRIER et la deuxième le mois de MAI.

2-2 Animaux concernés :

Vu la difficulté d'effectuer un tirage au sort aléatoire (absence de base de données sur les bovins de la région choisie et le refus de certains éleveurs à participer), l'échantillonnage s'est fait par choix raisonné, ainsi les deux élevages répondent à certains critères d'inclusion (l'éleveur accepte de participer à l'enquête, animaux présents le jour de recueil des prélèvements) .en ce qui concerne l'élevage de CHIFFA , il s'agissait d'animaux jeunes entre la deuxième et la quatrième saison de pâture traités avec l'Albendazole ,dans le cas des animaux de la station expérimentale il s'agissait de bovins entre la deuxième et la sixième saison de pâture, aucun déparasitage n'a été fait depuis un an .

2.3 Matériel nécessaire :

- Microscope muni des objectifs : x4, x10, x40, +/- x100 (objectif à immersion),
- Lames porte objet et lamelles couvre objet,
- Pipettes et verrerie graduées, - Erlenmeyer en plastique/verre, ou verres à pied
- Agitateurs de verre ou spatules de bois,
- Tubes à essais, Tamis, passoire à thé
- Pilon et mortier, - Une balance
- Produits consommables (gants, pipettes plastiques), solution dense

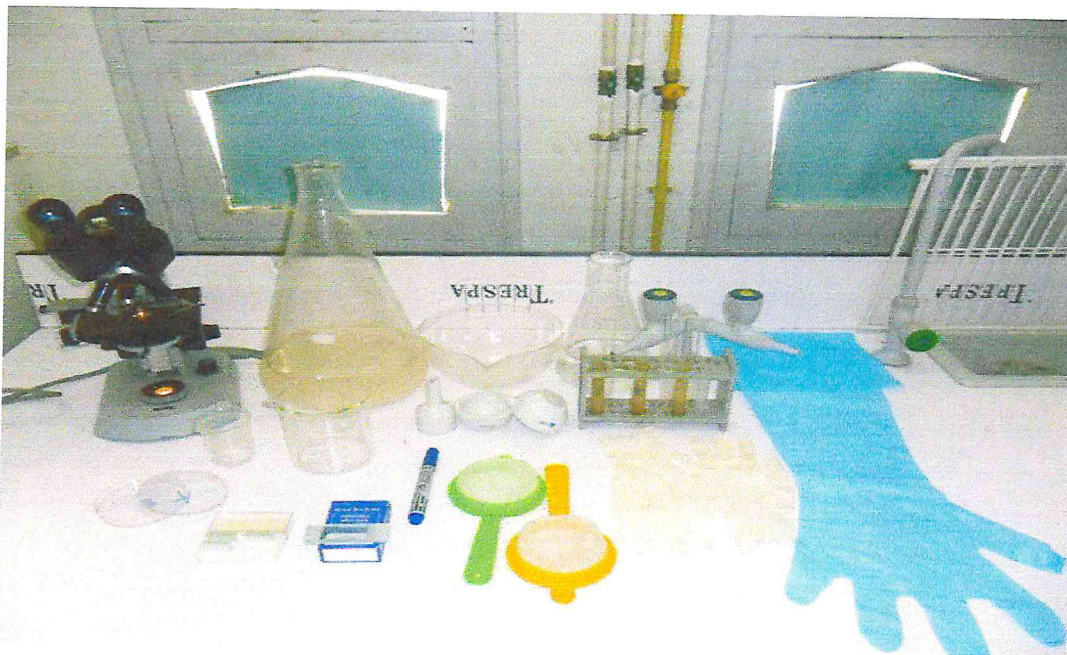


Figure 1 : Matériels utilisés au cours des traitement des prélèvement (Original 2012)

2- 4 prélèvement : récolte et conservation :

2-4-1 - Récolte :

-Prélèvements individuels

-Dans le rectum ou juste après émission (partie haute des fèces) pour éviter toute contamination par les nématodes de l'environnement

□Quantité à prélever : Il faut que l'échantillon étudié reflète la composition moyenne des fèces. De même, les analyses quantitatives seront interprétables si le prélèvement Pour un bovin produisant 10 à 20 kg de selles en 24h il est recommandé de prélever est représentatif de l'émission fécale globale quotidienne.

quelques dizaines de grammes de fèces jusqu'à 500 g .

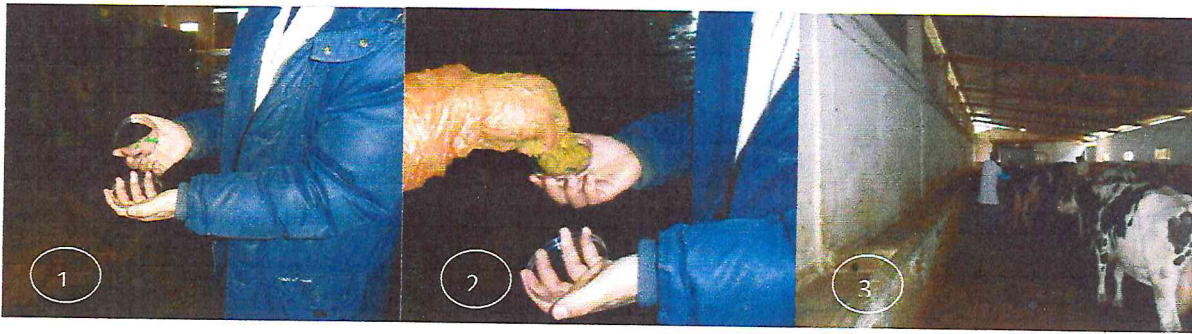


Figure 2 : Récolte des prélèvements (Original 2012)

2-4-2- Conservation :

- Identification obligatoire
- Objectifs de la conservation :
 - Fixer les éléments parasitaires dans le stade de leur émission
 - Ne pas modifier leur morphologie
 - Éviter toute contamination extérieure.
- Conditions anaérobies : (Faire un nœud avec le gant de fouille de part et d'autre des fèces après avoir évacué l'air)
 - peu d'influence de la température si comprise entre 3 et 38°C MAXIMUM ! Dans les 24 premières heures si (conditions anaérobies).
- Analyse sur fèces frais pour éviter toute évolution des parasites
- Idéalement : analyse le plus vite possible
- Recommandation : réfrigération à + 4°C (<24h) si analyse non immédiate
- Autres possibilités : dilution dans de l'eau formolée à 8%, congélation

Tableau 1 : Mode de conservation des prélèvements (Ecole veterinaire de lyon)

	Durée de conservation	Avantages	Inconvénients
Réfrigération (+ 4°C)	Conservation courte (2 à 3 jours)	- Possibilité de coproculture ultérieure. - Pas d'altération des formes parasitaires.	- Faible durée de conservation.
Congélation (- 15°C)	Conservation longue (au delà d'une année)	- Permet de conserver les fèces en vue d'un examen différé ex : expertise.	- Risque de provoquer l'éclatement de certains éléments.

			<ul style="list-style-type: none"> - Nécessite une congélation précoce. - Pas de coproculture possible ultérieurement.
Formol à 10% (= <i>Formol 100 mL,</i> <i>NaCl 8 g, eau qsp</i> <i>1000 mL</i>)	Conservation longue	<ul style="list-style-type: none"> - Permet de conserver les fèces en vue d'un examen différé ex : expertise. - Transposable en dehors du cabinet. 	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de coproculture possible ultérieurement. - Pas d'analyse quantitative possible ultérieurement (dilution).

2-5 Méthodes de coprologie qualitative (Méthode de flottation) :

- Technique la plus utilisée
- Principe : diluer le prélèvement dans une solution de densité élevée afin de faire remonter à la surface du liquide les éléments parasitaires (tandis que les débris coulent au fond)
- plus facile, rapide, peu coûteuse et sensible
- Si solution pas assez dense, œufs ne flottent pas, si trop dense déformation ou lyse possible ; iodomercurate écotoxique

Mode opératoire : Méthode classique

1. Homogénéiser le prélèvement
2. Déliter 5g de fèces dans 70mL de solution dense dans un verre à pied
3. Tamiser le mélange dans une passoire à thé
4. Remplir un tube à ras bord avec le mélange obtenu (ménisque convexe). Puis recouvrir le tube d'une lamelle sans emprisonner de bulles d'air
5. Laisser reposer durant environ 20 à 30 minutes
6. Récupérer la lamelle sur laquelle les éventuels éléments parasitaires se sont collés (face inférieure) et l'observer sur une lame au microscope

Principales solutions denses :

- Liquide de Faust : solution de sulfate de Zinc à 33% (d=1,18)
- Liquide de Willis : solution aqueuse de Na Cl à saturation (d=1,20)
- Sulfate de Magnésium : à saturation (d=1,28) (300g MgSO₄qsp 1000mL d'eau)

- Sulfate- Acétate de zinc : 33g de sulfate de zinc et 15g d'acétate de zinc qsp 100mL d'eau (d=1,33)

- Solution de Janeckso-Urbanyl (=iodomercurate de potassium) : 150g de biodure de mercure, 11g de iodure de potassium et 400g d'eau (d=1,44)

- Solution de sulfate de zinc à saturation (jusqu'à d=1,42)

Remarque : En cas de difficulté, possibilité de déliter une grande quantité de fèces dans une grande quantité de Na Cl 0,9% puis de passer le mélange sur un tamis (maille d'environ 1 mm).

=> Mise en évidence, par exemple de : Nématodes, Strongles



Figure 3 : Les étapes de la coproscopie par la technique de flottaison (Original 2012)

Tableau 2 : Avantage et inconvénient de la technique de flottation (Ecole vétérinaire de Lyon)

	Avantages	Inconvénients
Flottation	<ul style="list-style-type: none"> - Sensibilité très bonne (++++) - Facile - Rapide - Faible coût 	<ul style="list-style-type: none"> - Déformation des éléments parasitaires - Pas de mise en évidence des œufs lourds pour des solutions de densité < 1,3 - Peu adaptée à la recherche de larves

Tableau 3 : Recherche par type de parasites (Ecole vétérinaire de Lyon)

	Particularités de l'élément parasitaire	Particularités du prélèvement	Technique recommandée
Cestodes-Nématodes	- Densité faible à moyenne	-	- Flottation
Diagnose précise des strongles digestifs	- Œufs très similaires	- Prélèvement sans agent de conservation (sauf réfrigération)	- Coproculture

3- Résultats :

Tableau 4 : Principaux Parasites rencontrés

Parasites rencontrés	Strongles					Autres parasites
	<u>Trichostrongylus</u>	<u>Strongyloides</u>	<u>Nematodirus</u>	<u>Haemonchus</u>	<u>Œuf de strongles</u>	<u>Toxocara Vitulorum</u>
Totales d'animaux infestés						
Mois de février	<u>3</u>	<u>2</u>	<u>2</u>	<u>1</u>	<u>0</u>	<u>0</u>
Mois de mai	<u>2</u>	<u>1</u>	<u>0</u>	<u>0</u>	<u>3</u>	<u>1</u>

Ce tableau représente le nombre de chaque parasite trouvé dans les deux élevages pendant les deux périodes de prélèvements

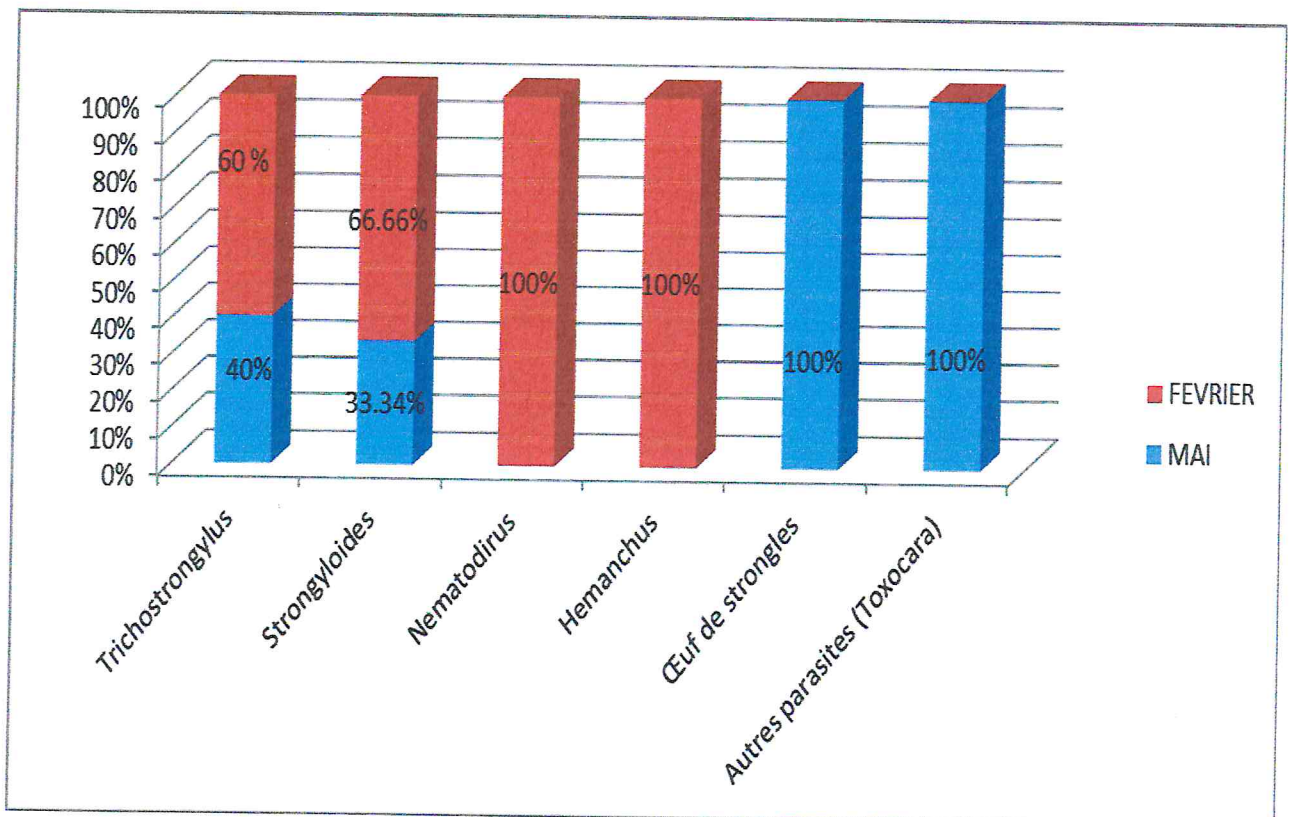


Figure 4 : Représentation graphique des principaux parasites rencontrés

Cette figure est la représentation graphique des pourcentages de chaque parasite trouvé dans les deux périodes de prélèvements par rapport à son taux total

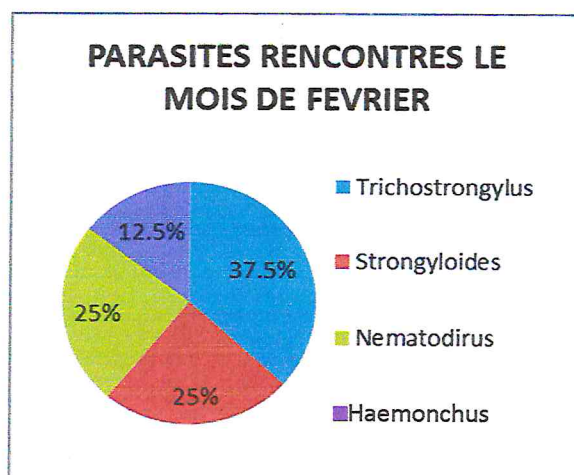


Figure 5 : Représentation graphique des Parasites rencontrés le mois de février

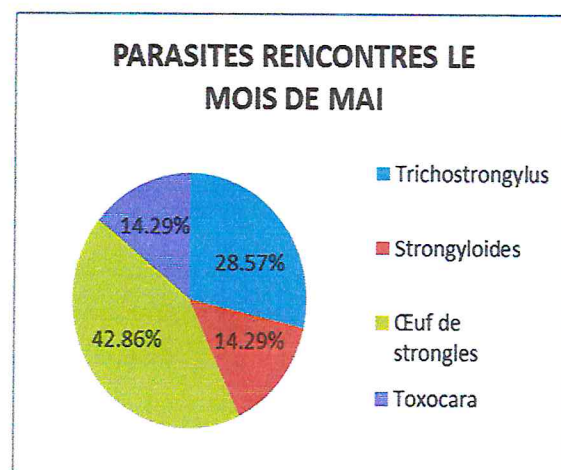


Figure 6 : Représentation graphique des Parasites rencontrés le mois de mai

Tableau 5 : Animaux infestés

	STATION EXPERIMENTALE		ELEVAGE DE CHIFFA	
	Février	Mai	Février	Mai
Nombre d'animaux prélevés	13	14	60	40
Nombre d'animaux parasités	5 (38.46%)	3 (21.42%)	0 (0.00%)	3 (7.50%)

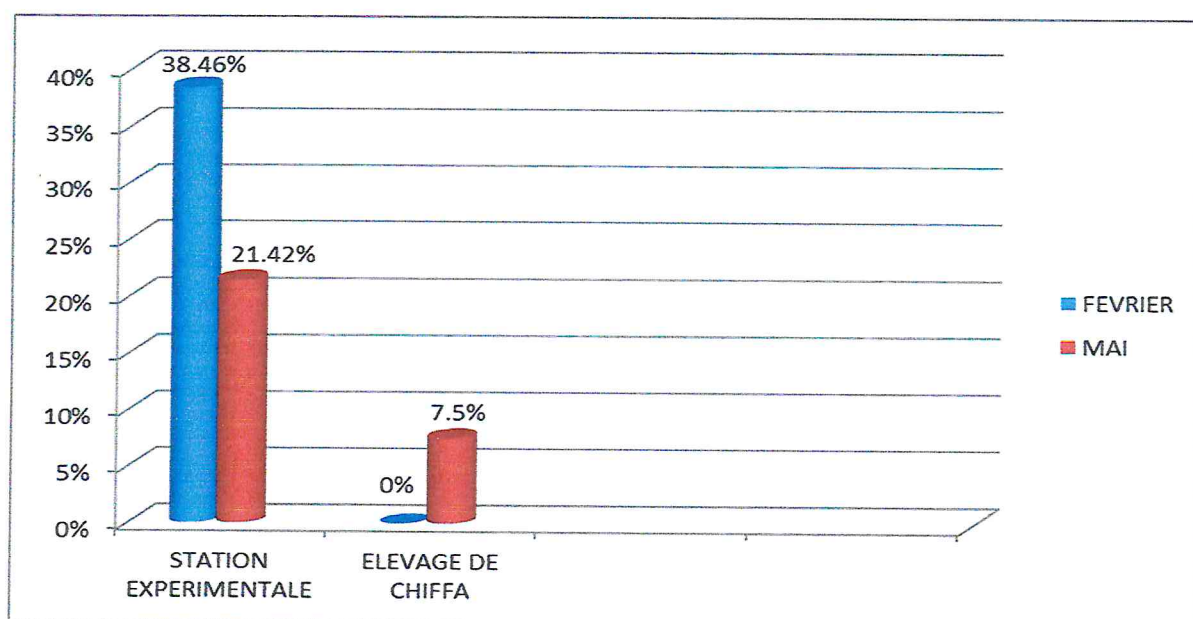


Figure 7 : Représentation graphique du nombre d'animaux infestés

Répertoire de photos :

Station expérimentale

Mois de février

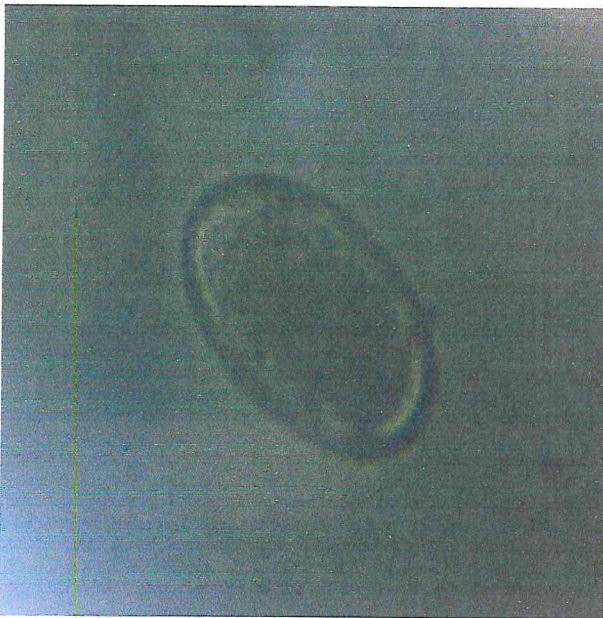


Figure 8 : Strongyloides (Original 2012)

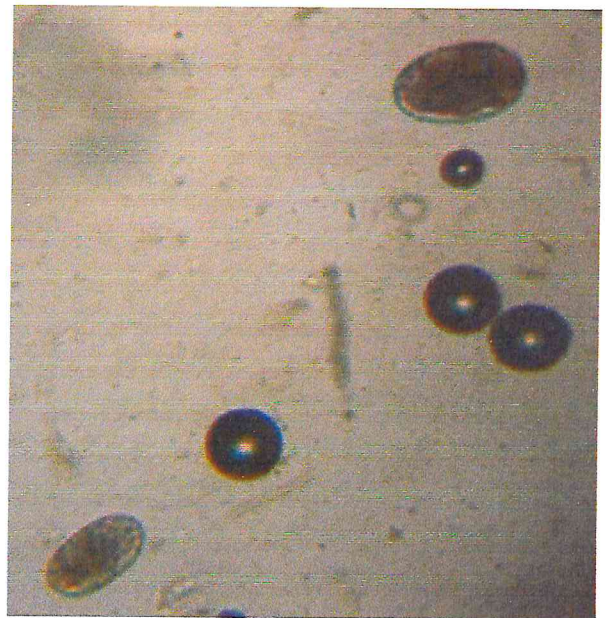


Figure 9 : Trichostrongylus et œuf de strongle (Original 2012)

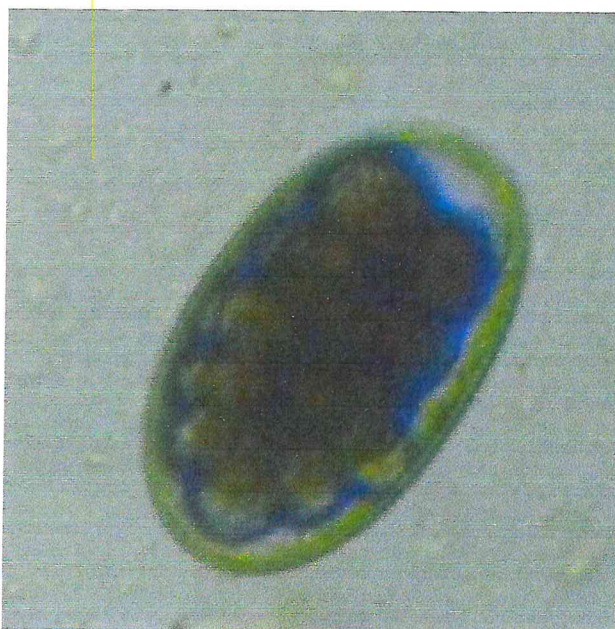


Figure 10 : Haemonchus (Original 2012)



Figure 11 : Trichostrongylus (Original 2012)

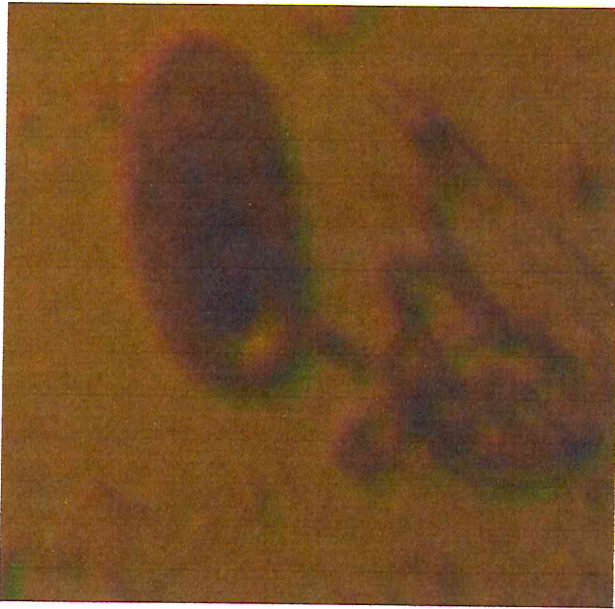


Figure 12 : *Trichostrongylus* (Original 2012)

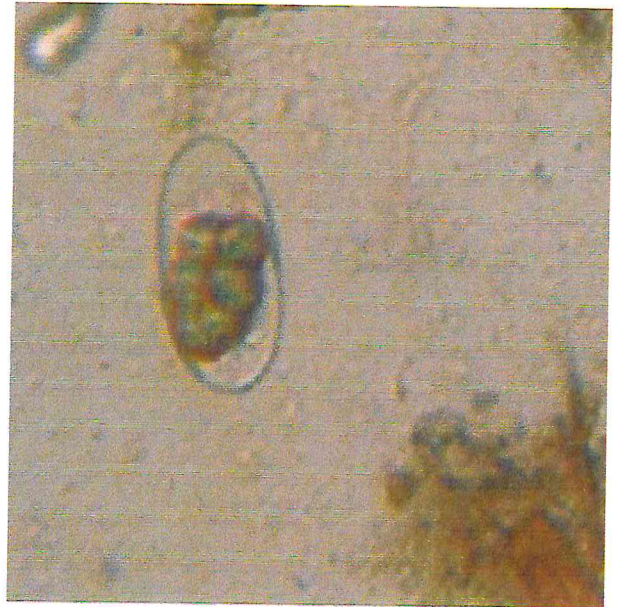


Figure 13 : *Nematodirus* (Original 2012)

Mois de Mai



Figure 14 : *Trichostrongylus* (Original 2012)



Figure 15 : *Strongyloides* (Original 2012)

4-Discussion :

Nous aurions voulu faire une coproculture. Car l'importance relative des différents genres de strongles digestifs n'est pas du tout la même. On sait que le principal strongle digestif pour les bovins est celui de la caillette, *Ostertagia* comme *Haemaphys* chez les ovins. De cela découle l'intérêt de faire une coproculture pour distinguer les différents stades puisque au stade œuf il est difficile voire impossible d'en faire la diagnose. La diagnose d'espèce ne peut se faire qu'au stade adulte, ce qui se fait en post mortem.

Si nous n'avons pas relevé des œufs de strongles chez les bovins de L'élevage situé à Chiffa, sur aucun des 60 prélèvements en période d'hiver, c'est parce les strongyloses sont des parasitoses de pâturage par excellence. L'absence de parasites peut être due au fait que ces animaux n'étaient pas sortis depuis la saison précédente et qu'il été traité à l'Albendazole. Nous rappelons ici que la période de l'année la plus critique, bien entendu pour les élevages extensifs ou du moins semi- extensifs, est celle de la mise à l'herbe (GDMA Indre.site internet).

Pour ce même élevage, des œufs de parasites ont été détectés en avril car ces animaux ont été nourris au fourrage vert, lequel a dû être infesté par des larves L3 de strongles. Bien que ces bovins aient été traités à l'Albendazol, cela n'a pas empêché de relever des œufs, ce qui prouve encore une fois l'intérêt de la technique de McMaster, laquelle permet de suivre l'efficacité d'un traitement antiparasitaire. En plus ce produit est beaucoup moins efficace et rémanent que les macrolides, les macrocycliques à type d'Ivermectine (Recherche de la résistance des strongles aux antihelminthiques A.BOULKABOUL A.BOUCEF K.SENOUCI)

Nous aurions aimé faire une coproculture mais aussi la technique de McMaster, mais des contraintes nous en ont empêchés. On signale que durant la 2^{ème} période on été contraint d'estimer le poids des fèces approximativement faute de balance de précision.

En ce qui est de l'élevage de la station expérimentale, nous avons trouvé des œufs de parasites dans les deux périodes, à savoir avril et février. Cela s'explique par le fait que les bovins pâturent du moins pour une partie de la journée. Les taux d'infestations sont relativement faibles. Et on ne sait pas vraiment s'ils le sont réellement ou bien cela est au manque de sensibilité de la technique de flottaison surtout lorsque le poids des fèces est mal estimé.

5- Conclusion et recommandations :

La coproscopie qualitative permet de déterminer la nature de l'infestation, sans connaître le niveau d'infestation de l'animal. Une sérologie, avec dosage du pepsinogène, permet de connaître le niveau d'infestation dans le cas précis de l'ostertagiose. Cependant, la question qui se pose : « est-ce que ce dosage peut constituer un moyen diagnostique dans le contexte de notre élevage ». C'est loin d'être le cas.

Les conséquences du parasitisme en premier lieu résultent d'interactions complexes entre les animaux, les parasites, l'environnement, les techniques d'élevage et les programmes de traitement. L'effet néfaste du parasitisme sur la production en général n'est plus à prouver. D'où l'intérêt de mise en œuvre d'un traitement curatif ou préventif raisonné.

Sachant que les strongyloses sont des parasitoses liées au pâturage, un bon plan de lutte passe toujours par une gestion de la ressource herbagère. Parfois le maintien d'un parasitisme faible est plus bénéfique que délétère car si les animaux jeunes ne pâturent que des parcelles " saines " (après un ensilage ou une coupe de foin), l'immunité ne pourra pas se mettre en place, puisqu'il n'y aura pas eu de contact entre les animaux et les parasites. L'immunité se traduit par une diminution du nombre d'œufs excrétés dans les bouses et limite donc la contamination des parcelles. A noter que des animaux en première année d'herbe, donc non immunisés, sont de grands excréteurs. C'est pour cela que lors d'un traitement raisonné il faut cibler en premier lieu cette catégorie d'animaux (GDMA Indre.site internet).

Il est toujours judicieux de tenir compte du phénomène d'hypobiose car à l'approche des premiers froids, les larves infestantes de la muqueuse se mettent en hypobiose, et sont dès lors beaucoup moins sensibles aux antiparasitaires, sans être gênantes trop pour les bovins. Ces larves en vie ralentie se réveilleront au printemps (mars/avril) pour donner une nouvelle génération de larves infestantes. C'est pour cela que le moment idéal pour le traitement c'est la période mise à l'herbe.

Enfin, La contamination maximale des prairies a lieu en septembre, quel que soit le climat (elle est plus importante si le printemps et le début de l'été ont été pluvieux). Les larves de strongles digestifs se trouvent à la base de la tige des brins d'herbe. Par conséquent, le niveau d'infestation des animaux augmente de façon significative en cas de surpâturage ou de disette, car le bovin est contraint de pâturer à ras du sol (GDMA Indre.site internet).

1. Bibliographie

ABBOTT, K.A., TAYLOR, M.A., STUBBINGS, L.A. Sustainable Control of Parasites in Sheep (SCOPS), A Technical Manual for Veterinary Surgeons and Advisors. *SCOPS*, 2007. 51 p.

ALZIEU J.P., JACQUIET P., MAGE C., DORCHIES P. Parasitoses des ruminants lors de la sécheresse 2003 : observations épidémiologiques. *Bulletin des GTV*, 2004, 26, 59-63.

ARMEUR J. L'ostertagiose bovine. *Le Point Vétérinaire*, 1985, 17, 89, 205-213.

BATHIARD T, VELLUT F (2002). Coproscopie parasitaire. In : *Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon. Bibliothèque. Thèses vétérinaires en ligne*. [en-ligne], Lyon : Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

BEUGNET F., POLACK B., DANG H. Atlas de coproscopie. Edition Kalinxis, 2004, 5-26, 103-136.

BOWMAN D. D. (1999) .Georgi's parasitology for veterinarian. Saunders (Ed), Philadelphia, 414 pages.

BUSSIÉRAS J, CHERMETTE R. (1991). Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule I : Parasitologie générale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de parasitologie. 75 pages

BUSSIERAS J., CHERMETTE R. Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, Fascicule III : Helminthologie. *Ed. Service de Parasitologie ENV Alfort*, 1995:127-134

ECOLE VETERINAIRE DE LYON .Site <http://vet-lyon.fr/etu/copro/sommaire/techniques/Prelevements/conservation.htm>

CAMUSET Ph., CHAUVIN A. A la mise à l'herbe, la conduite à tenir en matière de strongyloses gastro-intestinales chez les bovins. *Bulletin des GTV*, 2006, 34, 42-52.

CHARTIER Ch. Alternatives aux traitements antiparasitaires. Recueil des conférences des Journées Européennes de la Société Française de la Buiatrie, Paris 2000, 265-279

CHAUVIN A. Risque parasitaire, système de pâturage et climatologie. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Nantes, 2005, 361-363.

COLES G. Cattle nematodes resistant to anthelmintics. *Veterinary Research*, 2002, 33, 481-489.

DMV : Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires et des produits de Santé Animale, Editions du Point Vétérinaire, 2007.

DORCHIES Ph. Les strongyloses gastro-intestinales des ruminants. La dictyocaulose. Nématodes 9-10-11-12. Cours de D3, 2005.

DORCHIES Ph., MEISSONIER E. Les anthelminthiques disponibles pour les ruminants : caractéristiques, spectre d'activité et durées d'action. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Tours 2004, 553-564.

ENV TOULOUSE année 2008 thèse : 08 – tou 3 – 4073photo 3

EUZÉBY J. (1981). Diagnostic expérimental des helminthoses animales. Travaux pratiques d'helminthologie vétérinaire. Tome I : généralités, diagnostic ante mortem. Paris : Informations Techniques des Services Vétérinaires. 340 pages

GDMA Indre . site internet .

GETACHEW T., DORCHIES P., JACQUIET P. Trends and challenges in the effective and sustainable control of *Haemonchus contortus* infection in sheep. Review. *Parasite*, 2007, **14**(1):3-14

GRUNER L., RAYNAUD J.P. Technique allégée de prélèvements d'herbe et de numérotation pour juger de l'infestation des pâturages de bovins par les larves de nématodes parasites. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1980, 131, 521-529.

HOSTE H., HUBY F., MALLET S. Strongyloses gastro-intestinales des ruminants : conséquences physiopathologiques et mécanismes pathogéniques. *Point Vét.*, 1997, **28**:1835-1841

HOSTE H. Maîtrise des strongyloses gastro-intestinales des ruminants par l'application de traitement cibles. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Tours 2004, 573-576.

JACQUIET Ph. Les strongles digestifs des ruminants. *Le Point Vétérinaire*, 1997, 28, 20-22.

KAPLAN R.M. Drug resistance in nematodes of veterinary importance: a status report. *Trends Parasitol.*, 2004, **20**(10):477-481

LEJAMBRE L.F., GEOGHEGAN J., LYNDAL-MURPHY M. Characterization of moxidectin resistant *Trichostrongylus colubriformis* and *Haemonchus contortus*. *Vet. Parasitol.*, 2005, **128**(1-2):83-90

MAGE C. Prévention zootechnique des maladies parasitaires en élevage bovin. *Le Point vétérinaire*, 1986, 18 (100), 457- 466.

MIRATON A. M. J., 2008. Etude des endoparasites des bovins au sein de trois marais communaux du Marais Poitevin. Thèse de doctorat vétérinaire. ENV de Toulouse. 193 pages.

A. BOULKABOUL A. BOUCIF K. SENOUCI. Recherche de la résistance des strongles aux antihelminthiques

SILVESTRE A., LEIGNEL V., BERRAG B., GASNIER N., HUMBERT J.F., CHARTIER C., CABARET J. Sheep and goat nematode resistance to anthelmintics: pro and cons among breeding management factors..*Vet. Res.*, 2002, **33**(5):465–480

STEAR M.J., BOAG B., CATTADORI I., MURPHY L. Genetic variation in resistance to mixed, predominantly *Teladorsagia circumcincta* nematode infections of sheep: from heritabilities to gene identification. *Parasite Immunol.*, 2009, **31**(5):274-282

TABEL J. A., 2011. Alternatives au traitement chimiothérapeutique Des strongyloses gastro-intestinales des ovins : Bilans et perspectives. Thèse de doctorat vétérinaire. ENV de Toulouse.

URQUHART G.M., ARMOUR J., DUNCAN J.L., DUNN A.M., JENNINGS F.W. *Veterinary Parasitology*. 2nd Ed. London : Blackwell Science, 1996. 307 p.

WOLSTENHOLME A.J., FAIRWEATHER I., PRICHARD R., VON SAMSONHIMMELSTJERNA G., SANGSTER N.C. Drug resistance in veterinary helminths. *Trends Parasitol.*, 2004, **20**(10):469-476.

ZAJAC A.M. Gastrointestinal nematodes of small ruminants: life cycle, anthelmintics, and diagnosis. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 2006, **22**(3):529-541

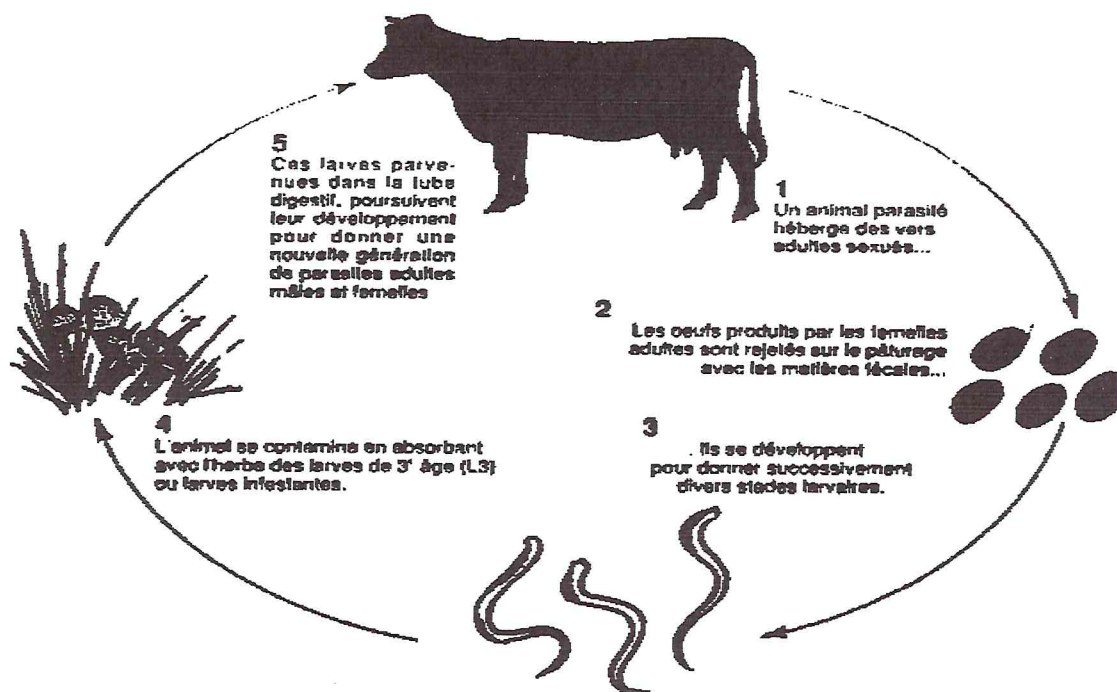


Figure 1 : Cycle évolutif des strongles gastro-intestinaux

(<http://www.google.dz/imgres?q=cycles+evolutif+de+nematodirus&hl=fr&biw=1280&bih=557&tbm>)

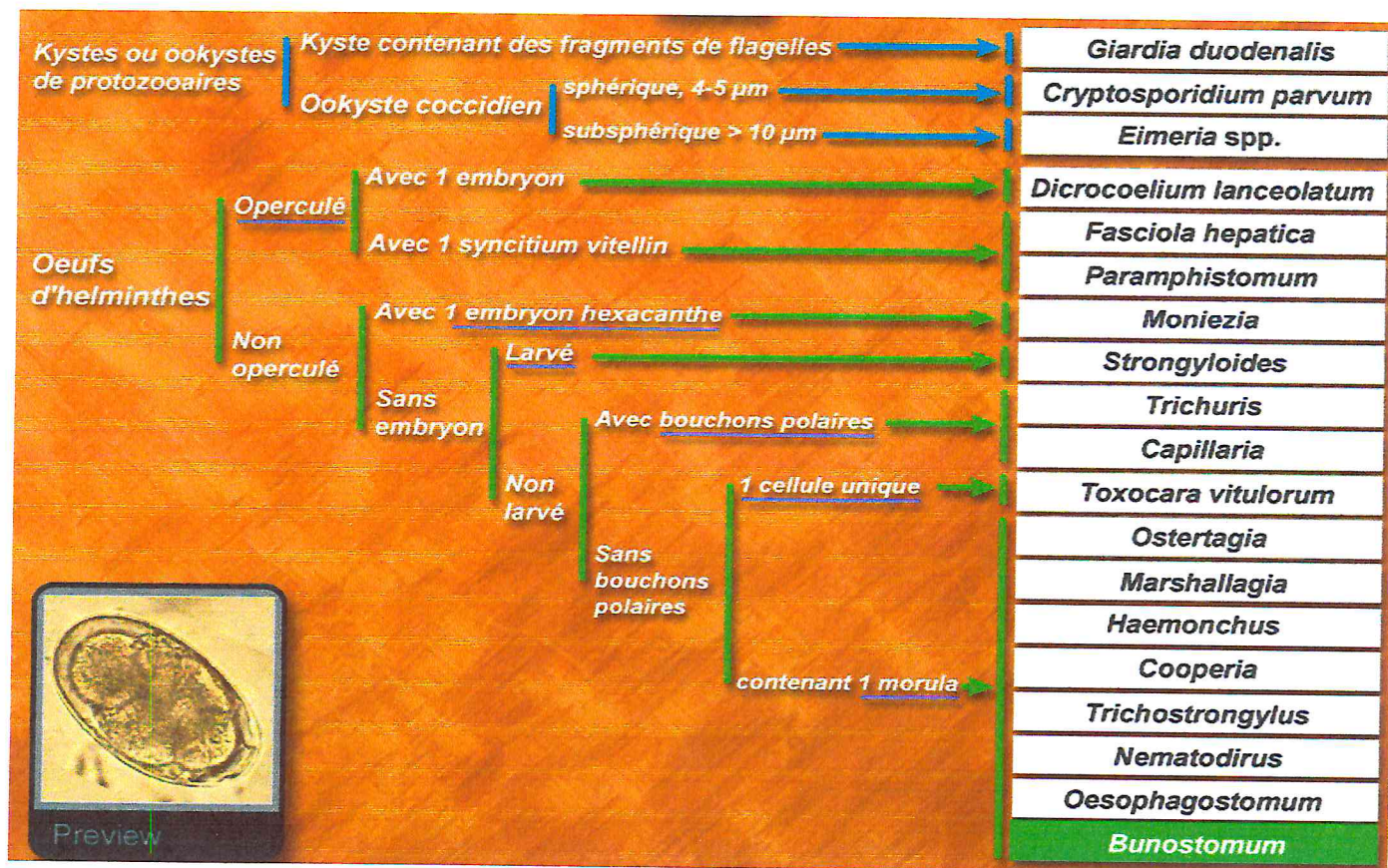


Figure 2 : Logiciel de coproscopie utilisé lors de l'identification des parasites

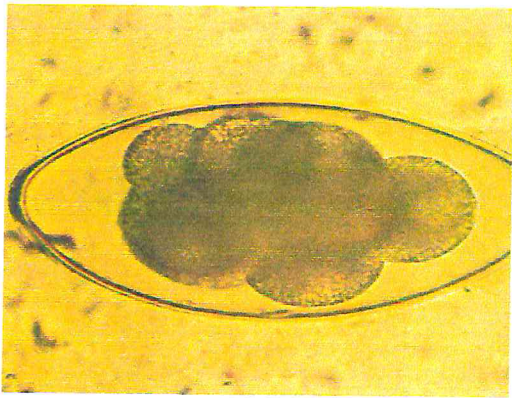


Figure 3 : Nematodirus
(<http://www.medicalvetonline.com>)



Figure 4 : Haemonchus
(<http://www.google.dz/imgres?q=haemonchus>)

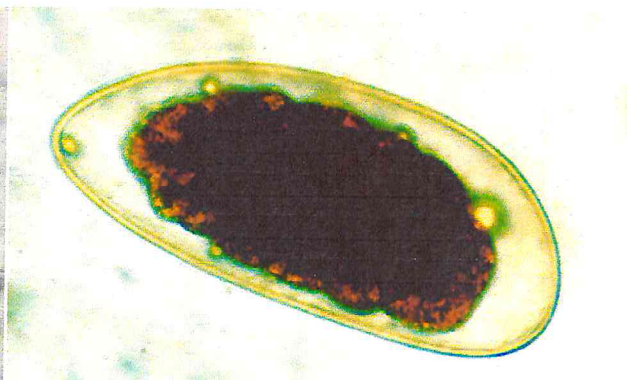
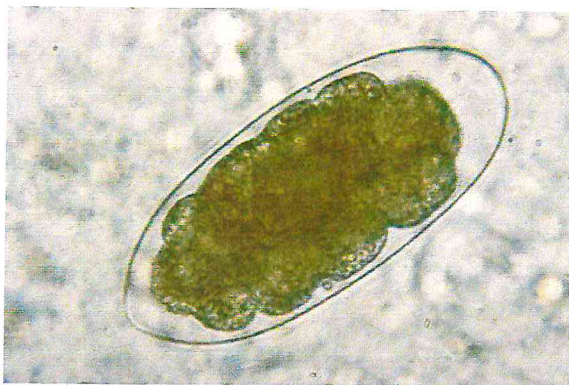


Figure 5 : Trichostrongylus (<http://www.google.dz/imgres?q=trichostrongylus>)

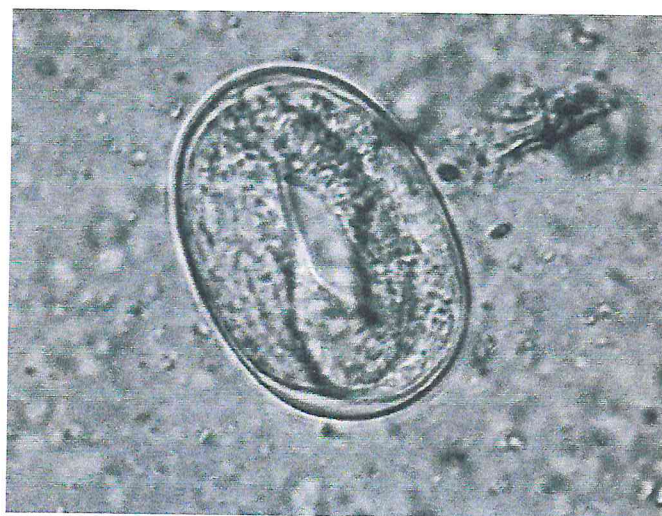


Figure 6 : Strongyloides
(<http://www.google.dz/imgres?q=strongyloides>)



Figure 7 : Récolte des prélèvements (Original 2012)



Figure 8: Les bovins de l'élevage de CHIFFA (Original 2012)



Figure 9 : Les bovins à l'intérieur de l'étable lors de la récolte des prélèvements (Original 2012)