

REPUBLIQUE ALGERIENNE ATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des
Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad

Dahlab-Blida 1-



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

IDENTIFICATION DES ENDOPARASITES CHEZ LES BOVINS
EN ALGERIE

Présenté par :

SLAMI Mohamed

MISSOUM Mohammed

Devant le jury :

Président(e) :	DAHMANI Hichem	MAA	Université de Blida 1
Examineur :	AKKOU Madjid	MAA	Université de Blida 1
Promoteur :	OUCHENE Nassim	MCA	Université de Blida 1

Année: 2015 / 2016



Institut des
Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad

Dahlab-Blida 1-



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

IDENTIFICATION DES ENDOPARASITES CHEZ LES BOVINS
EN ALGERIE

Présenté par :

SLAMI Mohamed

MISSOUM Mohammed

Devant le jury :

Président(e) :	DAHMANI Hichem	MAA	Université de Blida 1
Examineur :	AKKOU Madjid	MAA	Université de Blida 1
Promoteur :	OUCHENE Nassim	MCA	Université de Blida 1

Année: 2015 / 2016

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

En second lieu, Nous exprimons nos profonds remerciements à notre encadreur Mr. OUCHENE NASSIM pour l'aide compétente qu'il nous a apportée, pour sa patience, sa confiance, son encouragement, et Son œil critique qui nous a été très précieux pour structurer le travail et pour améliorer la qualité des différentes sections de notre mémoire durant toute la période, nous le remercions vivement.

Nous remercions Mr. Tahar Missoum et tous les travailleurs de sa ferme à Kasr El boukhari et les membres de la ferme de Chlef pour leurs aides pour réaliser la partie expérimentale

Nous remercions les membres de jury qui nous font l'honneur de présider et d'examiner ce modeste travail.

Nos sincères remerciements à tous les membres de l'Université SAAD DAHLAB (Blida 1) pour leurs soutiens et leurs aides et Toute notre gratitude vont à tous les enseignants qui ont contribué à notre formation.

Nous remercions nos parents et amis, pour leurs soutiens et leurs bénédictions.

Enfin, on remercie tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

MERCI

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail A :

-Mes chers parents, pour tout ce que vous avez fait et faites encore pour moi aujourd'hui. Merci pour votre amour, votre soutien, bénédictions et vos sacrifices qui m'ont permis de grandir et de réaliser mon rêve. Prenez un peu de temps pour vous maintenant ! Je vous aime très fort.

-Mes frères : Fethi et Farid, et mes sœurs: HAFIDHA, RADHIA, CHERIFA et NACERA pour leurs prières et soutiens pour leurs encouragements, et leur réconfort en toutes circonstances Qu'ils reçoivent toute mon affection.

-Dr. OUCHENE NASSIM pour sa disponibilité et son soutien.

-Mes amies: YUCEF, ABD ELOUAHABE, SID AHMED, KRIMO, FETHI.....ect.....

-Tous mes camarades de classe et mes collègues: MUSTAPHA, ZAKARIA, BERRAK MOHAMED, NABIL, MOHAMED BOUK HAROUBAect....

-Tous les enseignements qui ont contribué à ma formation.

-Tous ceux qui ont été à mes côtés jusqu'à aujourd'hui.

-A tous les autres que j'ai oubliés... désolé !!

SLAMI MOHAMED

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail A :

-mon père qui m'a toujours encouragé à aller si loin dans mes études, à respecter mon travail, j'espère que tu es fier de moi.

A ma chère maman qui m'a tout appris dans la vie merci pour ton amour incommensurable.

-Mes frères et sœurs pour leurs prières et soutiens.

-Dr. OUCHENE NASSIM pour sa disponibilité et son soutien.

-Mes amis.

-Tous ceux qui ont été à mes côtés jusqu'à aujourd'hui.

-Tous les enseignements qui ont contribué à ma formation.

-Tous mes camarades de classe et mes collègues.

Je dédie ce travail.

MISSOUM Mohammed

RESUME

Une étude des endoparasites chez les bovins dans les régions CHLEF et KASR EL BOUKHARI a été réalisée en 2016. Deux élevages ont fait l'objet de notre étude et 50 prélèvements de matières fécales ont été réalisés. Les prélèvements ont été analysés au laboratoire par la méthode de coproscopie : une observation directe et la sédimentation par la technique de Ritchie. L'examen macroscopique a été négatif. Microscopiquement, les bovins se sont révélés infestés par la fasciolose (*Fasciola hepatica*), coccidioses (*Eimeria*), strongles digestif et les ascaris (*Toxocara vitulorum*). Les amibes sont aussi observées. Cette étude a montré que l'élevage bovin en prairie dans les régions de CHLEF et KSAR EL BOUKHARI qui sont des zones steppiques, est exposé à de multiples infestations par les endoparasites dont les strongles digestifs et les coccidies, les ascarides, les fascioloses occupent une partie très importante.

Mots clés :

CHLEF, KASR el BOUKHARI, *FASCIOLA*, *Eimera*, *Ascaris*

المخلص

قمنا بإجراء دراسة حول الطفيليات الداخلية التي تصيب الأبقار في كل من المنطقتين قصر البخاري والشلف في عام 2016 , و هذا بأخذ 50 عينة من فضلات أبقار من مزرعتين , حيث أقيمت لها مجموعة تحاليل مخبرية (ملاحظة مباشرة , والترسيب بتقنية ريتشي). الفحص بالعين المجردة أظهر نتائج سلبية. أما الملاحظة تحت المجهر الضوئي أظهرت أن الأبقار مصابة بكل من: الفاسيولوز (طفيليات الكبد) , الكوكسيديوز , و الطفيليات الخاصة بالجهاز الهضمي . هذه الدراسة كشفت أن أبقار المزرعتان المتواجدتان في قصر البخاري و الشلف معرضة للإصابة بعدة أمراض تسببها الطفيليات حيث أهمها : الفاسيولوز , الكوكسيديوز , و الطفيليات الخاصة بالجهاز الهضمي .

Summary

A study on, endoparasits in cattle in regions CHLEF and KASR EL BOUKHARI was conducted in 2016. Two farms were the subject of our study and 50 samples faeces has been made. The samples were analyzed in the laboratory by the method of coproscopy: direct observation and by the sedimentation technique Ritchie. Macroscopic examination was negative. Microscopically , cattle were found infested fasciolosis (*Fasciola hepatica*) , coccidiosis (*Eimeria*) , digestive *strongyles* and roundworms (*Toxocara vitulorum*) . Amoebas are also observed. This study showed that breeding cattle pasture in regions CHLEF and KASR EL BOUKHARI which are steppe areas, exposed to multiple infestations endoparasite whose digestive strongyles and coccidia, roundworms, the fascioliasis are a very important part.

Keywords :

Chlef, Kasr el Boukhari, *Fasciola*, *Eimeria*, *Ascaris*

Sommaire.

REMERCIEMENT.

DEDICACE 1.

DEDICACE 2.

RESUME EN FRANÇAIS.

RESUME EN ARABE.

RESUME EN ANGLAIS.

SOMMAIRE.

LISTE DES FIGURES.

LISTE DES TABLEAUX.

LISTE DES ABREVIATIONS.

Titres page

INTRODUCTION..... 2

Première partie : Etude bibliographique

-premier chapitre : les nématodes

1. les strongles gastro-intestinal.....5

1.1. Définition.....5

1.2. Cycle évolutif 5

1.2. A. phase externe.....7

1.2. B. phase interne 8

1.3. Pathogénie 9

1.3. A. action traumatique..... 9

1.3. B. action chimique.....	9
1.3. C. action spoliatrice	9
1.3. D. action antigénique.....	10
1.4. Symptômes	10
1.5. Diagnostic	11
1.5. A. diagnostic épidémiologique.....	11
1.5. B. diagnostic clinique.....	11
1.5. C. diagnostic de laboratoire.....	11
1.5. C.1. Les coproscopie.....	11
1.5. C.2.les coprocultures.....	12
1.5. D. Diagnostic nécropsique.....	12
1.6. Traitement.....	12
2. Les strongles respiratoires	13
2.1. Définition	13
2.2. Cycles évolutif.....	13
2.2. A. phase externe	15
2.2. B. phase interne.....	15
2.3. Pathogénie	16
2.3. A. Action mécanique et irritative.....	16
2.3. B. Action favorisante des infect.....	16
2.3. C. Action antigénique.....	16
2.4. Symptômes.....	16
2.5. Diagnostic.....	17
2.5. A. Diagnostic épidémiologique.....	17

2.5. B. Diagnostic clinique.....	17
2.5. C .Diagnostic de laboratoire.....	17
2.5. C .1. Méthode de Baermann.....	17
2.5. C.2.Sérologie.....	18
2.5. D. Diagnostic nécropsique.....	18
2.6. Traitement.....	19

-Deuxième chapitre : les trématodes

1. fascioloses.....	21
1.1. Définition.....	21
1.2. Cycle évolutif.....	21
1.2. A. Phase externe.....	23
1.2. B. Phase interne.....	23
1.3. Pathogénie.....	24
1.3. A. Action mécanique et traumatique.....	24
1.3. B Action spoliatrice.....	24
1.3. C. Action toxique.....	25
1.3. D. Action favorisante des infections.....	25
1.3. E .Altérations métaboliques.....	25
1.4. Symptômes.....	25
1.5. Diagnostic.....	26
1.5. A. Diagnostic épidémiologique.....	26
1.5. B. Diagnostic clinique.....	26
1.5. C. Diagnostic de laboratoire.....	27
1.5. C.1. La méthode directe : la coproscopie.....	27
1.5. C .2 .La méthode indirecte : dosages sanguins.....	27
1.5. D. Diagnostic nécropsique.....	29
1.6. Traitement.....	29
2. Paramphistomose.....	30
2.1. Définition	30
2.2. Cycle évolutif.....	30
2.2. A. Phase externe.....	32

2.2. B .Phase interne.....	32
2.3. Pathogénie.....	33
2.4. Symptômes.....	33
2.4. A. La forme aiguë.....	33
2.4. B. La forme chronique.....	33
2.5. Diagnostic.....	34
2.5. A. Diagnostic épidémiologique.....	34
2.5 .B. Diagnostic clinique.....	34
2.5. C. Diagnostic de laboratoire.....	34
2.5. D. Diagnostic nécropsique.....	35
2.6. Traitement.....	35

-Troisième chapitre : les cestodes (Tænia saginata)

1. Définition.....	37
2. Cycle évolutif.....	38
3. Les symptômes	39
3.1. Signes digestifs.....	39
3.2. Signes extradigestifs.....	40
3.2. A. Aspects particuliers du téniasis à <i>T. saginata</i>	40
3.2 .B. Aspects particuliers du téniasis à <i>T. solium</i>	40
4. Le diagnostic.....	40
4.1. Diagnostic direct parasitologique.....	41
4.2. Cysticercose musculaire.....	42
4.2.1. Diagnostic.....	42

Deuxième partie : Etude Expérimentales

1. OBJECTIFS	45
2. MATERIELS ET METHODES.....	45
3. RESULTATS.....	53
4. Discussion.....	59
5. Conclusion et perspectives.....	63

LISTE des tableaux.

Tableau	Pages
Tableau n 01 : les résultats macroscopique.....	53
Tableau n 02 : résultats de technique de concentration de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley.....	54
Tableau n 03 : prévalence des différents endoparasites selon les deux régions.....	58

Liste des figures.

Figure.....	page
Schéma 01: Cycle évolutif des strongles gastro-intestinaux	06
Schéma 02: Cycle évolutif de <i>Dictyocaulus viviparus</i>	14
Schéma 03: Cycle évolutif de <i>Fasciola hepatica</i>	22
Schéma 04: Cycle évolutif de <i>Paramphistomum daubneyi</i>	31
Figure 05: Cycle <i>Tænia saginata</i>	39
Figure 06: Technique d'observation de l'échantillon au microscope.....	52
Figure 07: Œuf de <i>Toxocara vitulorum</i>	56
Figure 08: Œuf de <i>fasciola hepatica</i>	56
Figure 09: kyste d'amibe.	57
Figure 10: kyste d' <i>Eimeria</i>	57
Figure 11: œuf de strongle digestif.	57
Figure 12: prévalence des différents endoparasites selon les deux régions.	58

Liste des Abréviations.

L1 : larve au stade 01.

L2 : larve au stade 02.

L3 : larve au stade 03.

L4 : larve au stade 04.

S5 : stade 5.

E/S : excrétion/sécrétion.

ELISA: Enzyme Linked Immuno Assay.

HAP : hémaglutination passive.

ATP : adénosine triphosphate.

AMM : autorisation de mise en marché.

INTRODUCTION

Les parasites sont des organismes qui vivent aux dépens des différentes autres organismes qui constituent les hôtes. Les parasites gastro- intestinaux des bovins vivent dans leurs tractus digestif mais peuvent effectuer des migration dans différents organes (foie, poumons, rate, cerveau, le cœur ...et c). Face à eux et grace à leur système immunitaire, les bovins résistent à ces différentes infestations (41).

Quelque soit son age ou son mode de vie, le bovin héberge en permanence des parasites dans son organisme et l'infestation zero n'existe pas (13).

L'hotes et le parasite ont une relation qui peut-etre comparée à un équilibre susceptible de basculer à tout moment vers une situation pathologique suivant différents paramètres.

Les vétérinaires praticiens sont confrontés régulièrement aux parasitoses internes affectant les animaux de rente, dont les ruminants. Celles-ci sont nombreuses et sont responsables de pathologies de gravité variable engendrant parfois des pertes économiques considérables au sein des exploitations atteintes.

La connaissance des agents étiologiques et de leurs caractéristiques biologiques est indispensable à l'établissement d'un diagnostic rapide et précis, permettant par la suite l'utilisation d'un arsenal thérapeutique à visée curative et prophylactique adapté (13).

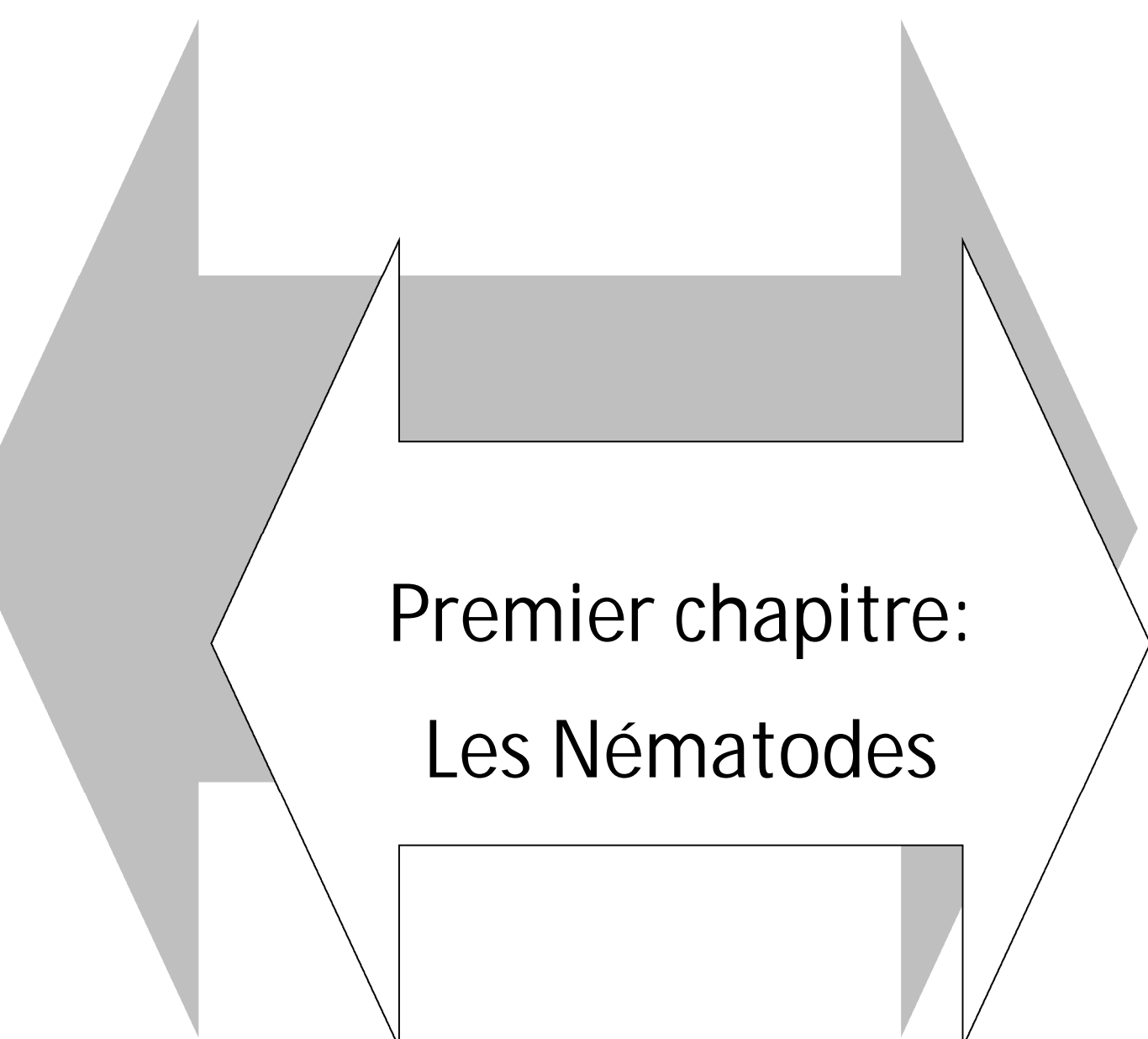
Dans cette étude, nous avons commencé par un rappel bibliographique sur le parasitisme gastro-intestinal des bovins, ensuite, nous présentons la partie expérimentale.

L'objectif de ce travail est la recherche des endoparasites chez les bovins dans les régions CHLEF et KASR EL BOUKHARI par des analyses de laboratoire (coproscopie) pour réactualiser les données épidémiologiques de ces parasites chez les bovins sur ces régions.



PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE



Premier chapitre:
Les Nématodes

1. Les Strongles gastro-intestinal

1.1. Définition

Les nématodes gastro-intestinaux, aussi connus sous le nom de strongles digestifs, appartiennent à l'ordre des *Strongylidea* et à deux familles distinctes : les *Trichostrongyloidea* (principaux genres : *Teladorsagia*, *Cooperia*, *Trichostrongylus* et *Haemonchus*) et les *Strongyloidea* (genre : *Oesophagostomum*) (22).

Ces parasites sont responsables des strongyloses gastro-intestinales, dues à leur présence et leur développement dans la caillette, l'intestin grêle et le gros intestin suite à l'ingestion et/ou la pénétration transcutanée de larves infectantes qui se sont développées sur le sol. Ces maladies, affectant le plus souvent des animaux au pâturage et ont caractère saisonnier.

1.2. Cycle évolutif

Le cycle biologique des nématodes gastro-intestinaux des ruminants est monoxène (un seul hôte).

Il comprend deux phases : une phase libre dans le milieu extérieur (également appelée phase exogène) et une phase parasitaire chez l'hôte (ou phase endogène) (38).

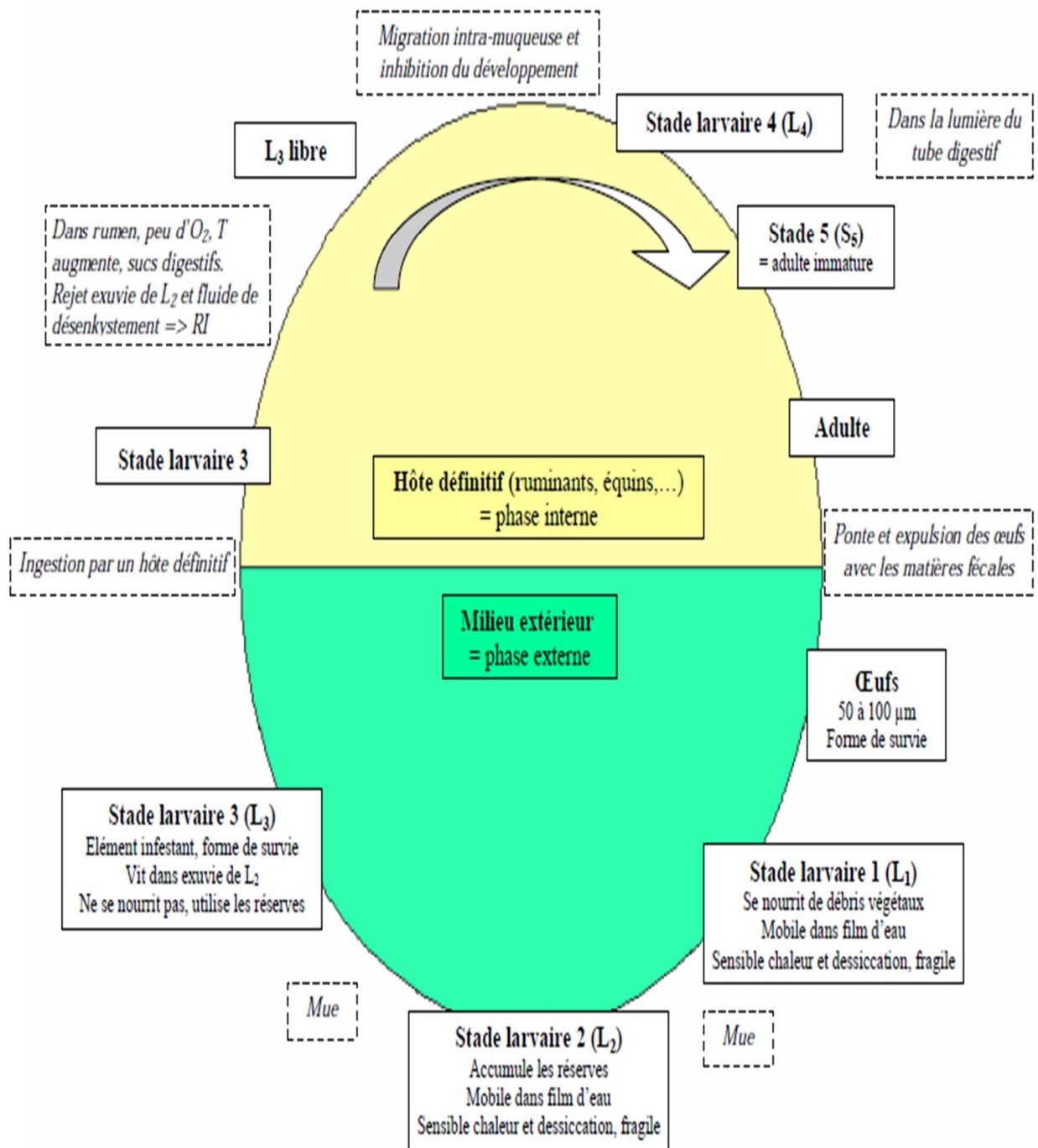


Schéma 1 :
Cycle évolutif des strongles gastro-intestinaux
(d'après Dorchies (2005). (14))

1.2. A. La phase externe

La phase exogène du cycle des nématodes gastro-intestinaux débute avec l'élimination des œufs pondus par les vers femelles dans les fèces de l'hôte. Les œufs sont ainsi répandus sur le sol (prairies). Lorsque les conditions environnementales sont favorables (température minimale de 10°C et taux d'humidité de 60%), les œufs s'embryonnent et éclosent. Libérant des larves de stade 1 (25). Celles-ci se nourrissent activement de microparticules et de microorganismes en suspension dans l'eau, grâce à un appareil valvulaire (Rhabditoïde) situé sur son œsophage au stade infestant.

Les stades intermédiaires L1s et L2s sont peu résistants dans le milieu extérieur, son période d'évolution est de 2 jours et leur survie n'est possible que dans un milieu saturé d'humidité et à une température favorable. Contrairement aux œufs et aux L3s.

En fonction des conditions environnementales, les L3s peuvent survivre sur un pâturage plusieurs mois en zones tempérées grâce à leurs réserves lipidiques, alors qu'en zones tropicales ou subtropicales, la survie des L3s est de l'ordre de quelques semaines (39).

Elle ne se nourrit pas mais peut survivre plus ou moins longtemps grâce à ses réserves glycogéniques et lipidiques stockées dans ses cellules intestinales (la plupart meurent dans l'année, mais quelques-unes peuvent survivre pendant 2 ans).

La température module la vitesse de développement des œufs et des larves. Une valeur de 10°C au minimum est exigée en général par l'œuf pour le démarrage de l'embryonnement de la morula mais les variations spécifiques rendent compte de l'adaptation du parasite à un climat donné.

La survie est bien meilleure durant les mois d'hiver que durant l'été, les larves épuisant leurs réserves moins rapidement ; le gel est bien supporté mais les congélations et décongélations successives sont rapidement mortelles. Cependant, les larves peuvent s'enfoncer dans le sol jusqu'à une profondeur de 15 cm, et constituent alors un excellent réservoir de parasites pour la saison suivante.

La durée minimale de la phase exogène, établie pour la plupart des espèces de strongles dans des conditions expérimentales offrant des conditions environnementales optimales (température stable de 22°C à 26°C, humidité relative à saturation, milieu oxygéné), est de 4 à 10 jours environ selon l'espèce parasitaire (39).

1.2. B. La phase interne

La phase interne commence par l'ingestion des L3s par l'hôte lors du pâturage. Dans le tube digestif, les L3s se libèrent d'abord de leur gaine sous l'effet du pH et de la composition chimique du rumen ou de la caillette. Ce qui marque la transition entre la vie libre et la vie parasitaire (36). Les L3s dégainées pénètrent ensuite dans la muqueuse digestive où elles muent en larves 4 (L4s). Les L4s muent une dernière fois pour donner le stade 5, également appelé stade pré-adulte ou juvénile. Le passage au stade adulte correspond à l'acquisition de la maturité sexuelle. Après fécondation, les femelles pondent des œufs excrétés dans les matières fécales de l'hôte (21).

En hiver ou durant une longue période sèche, il est fréquent que les L4s s'enkystent dans la muqueuse digestive retardant ainsi leur développement (phénomène d'hypobiose larvaire) et reprennent leur évolution au printemps ou à la saison des pluies suivante (24).

Dans le cas le plus simple (primo-infestation d'un jeune animal au début de la saison de mise en pâture), le développement successif des stades parasites est continu, si bien que la durée totale de la période pré patente est minimale et se situe aux alentours de 2 à 3 semaines chez la plupart des *trichostrongylidés* ou de 6 à 8 semaines chez les *strongylidés*.

Dans les autres cas, le développement parasitaire est interrompu plus ou moins durablement au stade L4 intra pariétal essentiellement (mais parfois au stade L3) : il s'agit d'un phénomène d'inhibition métabolique d'une durée plus ou moins déterminée qui peut être lié à l'hypobiose, et à la fin duquel les larves ayant survécu à cette phase d'inhibition normale reprennent leur développement. La période pré patente est prolongée de la durée de la phase d'inhibition, soit parfois de plusieurs semaines, voire de plusieurs mois.

Le mode de nutrition des vers adultes est variable. Les plus pathogènes sont le plus souvent hématophages ou histophages et provoquent de ce fait des hémorragies et une lyse des tissus de la paroi digestive, grâce à leur armature buccale et à l'action des enzymes sécrétées par leurs glandes œsophagiennes.

Les autres strongles sont chymophages, prélevant leurs aliments dans la lumière digestive. Le mode de nutrition des larves peut être similaire ou différent de celui des adultes (21).

Les larves inhibées ne se nourrissent pas et leur métabolisme est très réduit. Elles sont très faiblement pathogènes et sont beaucoup moins sensibles à l'action des médicaments anthelminthiques que les larves actives et les vers adultes.

1.3. Pathogénie

1.3. A. Action traumatique

Les lésions des muqueuses digestives sont dues en partie à un effet mécanique des nématodes lors de la fixation des nématodes aux épithéliums, les vers pouvant dissocier ou endommager les tissus digestifs de l'hôte à l'aide de structures anatomiques spécialisées (32).

Certaines espèces des *Strongylidae* (*Chabertiaovina* par exemple) présentent une capsule buccale développée équipée de dents qui leur permettraient de se fixer aux épithéliums digestifs (25).

Chez les *Trichostrongyloidae*, la capsule buccale est réduite et seule l'espèce hématophage *Haemonchus contortus* présente une néoformation dentale. Toutefois, pour les espèces intestinales, telles *Trichostrongylus spp*, un effet abrasif de la cuticule du vers sur les cellules absorbantes a été suggéré (20).

1.3. B. Action chimique

La majorité des nématodes gastro-intestinaux libèrent dans leur environnement des produits d'excrétion-sécrétion de nature biochimique variée, en particulier des protéines dont certaines présentent une activité enzymatique (protéase, acétylcholinestérases) (36).

Le rôle de ces produits E/S reste mal connu, mais leur intervention dans l'installation des L3s, le développement, la nutrition et la reproduction des vers chez l'hôte est largement suspecté. Certaines des molécules libérées sont ainsi toxiques pour les cellules de l'hôte et contribueraient à la genèse des perturbations pathophysiologies (26).

1.3. C. Action spoliatrice

La spoliation est surtout marquée pour les vers hématophages, dès le stade L4 : les ponctions répétées et le saignement digestif aboutissent au bout d'un certain temps à la déplétion des réserves de fer dans l'organisme, d'où l'incapacité des organes hématopoïétiques à régénérer l'anémie. Les protéases élaborées par ces parasites ont en plus une action anticoagulante et thrombotique qui prolonge la durée des saignements (26).

1.3. D. Action antigénique:

Les antigènes parasitaires qui imprègnent l'organisme de l'hôte dès le stade L3s infestant sont essentiellement liés aux liquides du dégainement de la larve L3s et des mues et aux substances E/S (excrétion/sécrétion), principalement des enzymes, élaborées au cours du développement. Néanmoins, certains constituants somatiques ont également un pouvoir antigénique, en particulier à la surface du ver lors de sa croissance. La réaction de l'organisme de l'hôte à ces antigènes peut être exacerbée et aboutir à des phénomènes inflammatoires nocifs plus ou moins étendus (26).

1.4. Symptômes

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

L'ostertagiose se manifeste sous trois formes principales dans nos régions.

L'ostertagiose de type I se déclare chez des animaux de première saison de pâture trois à quatre semaines après l'ingestion de nombreuses larves. Les vers adultes, alors présents en grand nombre dans la caillette, sont à l'origine d'une diarrhée aqueuse profuse, d'une perte d'appétit, et d'un taux de morbidité important. L'ostertagiose de type II est observée chez les jeunes bovins en fin de première saison de pâture. La majorité des vers sont en hypobiose et peu d'adultes sont présents. Les signes cliniques sont donc rares mais un syndrome anémique peut être observé. L'ostertagiose de type II est due à la reprise d'activité simultanée des larves en hypobiose, en fin d'hiver ou au début du printemps. Elle provoque des signes cliniques aigus : diarrhée aqueuse profuse intermittente, perte de poids importantes quelques jours déshydratation, œdème intermandibulaire. Très souvent le pronostic est sombre en raison de la brutalité d'apparition des symptômes et de l'absence de traitement réellement efficace. Enfin, il est aussi possible d'observer une forme beaucoup moins (3).

1.5. Diagnostic

1.5. A. 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 (10).

Le degré de contamination des pâtures reflète le risque d'infestation pour les bovins et peut s'évaluer à partir d'un prélèvement d'herbe qui a pour but le comptage des larves présentes sur le pâturage. Cet examen est assez long et fastidieux à mettre en place et nécessite des conditions standardisées pour être fiable. Cependant, c'est un très bon outil pour évaluer la contamination résiduelle des pâtures avant la mise à l'herbe. L'échantillon d'herbe prélevé est constitué de pincées d'herbe arrachées au plus près du sol (sans terre).

IL faut réaliser, aléatoirement, environ cent points de prélèvements, chacun localisé à proximité d'une bouse et constitué de plusieurs pincées d'herbe « près » et « loin » des bouses. L'échantillon doit être conservé au frais et analysé au plus vite. Il est alors effectué, soit un trempage de 12 heures, soit un lavage dynamique en bétonnière. L'eau récoltée est ensuite tamisée et les larves sont extraites de la boue obtenue par flottation totale. Le nombre de larves infectantes est ensuite comptabilisé et rapporté au kilogramme d'herbe sèche. Une pâture est considérée comme très contaminée dès que le comptage est supérieur à 2000 larves par kilogramme de matière sèche (4).

1.5. B. 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.

1.5. C. Diagnostic de laboratoire.

1.5. C.1. *Les coproscopie.*

Les œufs de strongles se mettent facilement en évidence. Ils sont ovoïdes avec des pôles souvent identiques. Ils sont non operculés, sans embryon, non larvés et ne possèdent pas de bouchon polaire. Ils mesurent de 80 à 100 µm de long sur 40 à 50 µm de large. Ils possèdent une coque mince et bien visible. La morula est dense et plus ou moins segmentée(en 16 blastomères ou plus) (4).

En général, on identifie un « œuf de type strongle » (*Cooperia sp*, *Ostertagia sp*, *Oesophagostomumsp*, *Haemonchussp*), 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* possède que 4 à 8 gros blastomères (4).

1.5. C. 2. 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 (11).

1.5. D. 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 peptique de la muqueuse (11).

1.6. Traitement

Le traitement est indissociable de mesures agronomiques. En cas de survenue d'un épisode clinique et après diagnostic coproscopique, un traitement curatif est obligatoire sous peine de mortalité. Il doit être systématiquement accompagné d'un changement de parcelle. Les benzimidazoles et le lévamisole sont adulticides mais actifs de façon incomplète sur les stades larvaires. Le lévamisole induit une paralysie spastique des parasites et permet leur expulsion par la toux. Celle-ci cesse donc rapidement.

Les macrolides antiparasitaires (avermectines, milbémycines) présentent une activité moins immédiate, mais une rémanence de plusieurs semaines. Les lésions peuvent donc cicatriser et le contact parasitaire plus long est compatible avec l'instauration d'une immunité. La toux ne disparaît pas immédiatement car la lyse des parasites n'est pas aussi instantanée qu'avec le lévamisole. De plus, la rémanence empêche la réinfestation et ainsi la contamination des pâtures (11).

2. STRONGLES RESPIRATOIRES

2.1. Définition

IL s'agit de parasitoses saisonnières, d'allure épizootique, dues à des helminthes qui parasitent, selon l'espèce, la trachée et les bronches, ou le parenchyme pulmonaire (40).

Dictyocaulus filaria appartient à la famille des *trichostrongylidées*. Ce parasite est un ver blanchâtre, filiforme et effilé aux extrémités. L'extrémité antérieure ou « bouche » est entourée de quatre lèvres. La cavité buccale est petite et présente un anneau chitineux dans sa partie postérieure. Le mâle mesure de 5 à 7 cm de long environ pour un diamètre de 0,4 mm. Les spicules sont alvéolés et arqués, et les branches de la côte dorsale sont trilobées. La femelle est généralement plus développée que le mâle et mesure de 5 à 10 cm de long (40).

2.2. Cycle évolutif

Le cycle évolutif est de type monoxène. Les L3 sont ingérées, traversent la paroi de l'intestin grêle, gagnent les ganglions mésentériques. Les larves L4 sont alors acheminées par voie lymphatique puis sanguine vers les poumons, où elles donnent des pré adultes puis des adultes. Les œufs pondus forment des 43 larves L1, qui, une fois arrivées au carrefour trachéo-bronchique, peuvent être éliminées par le jetage ou dégluties et éliminées avec les excréments dans le milieu extérieur, où elles supportent très mal la sécheresse. Elles évoluent en L2 puis L3 en 5 à 8 jours. La période pré patente 5 semaines (7).

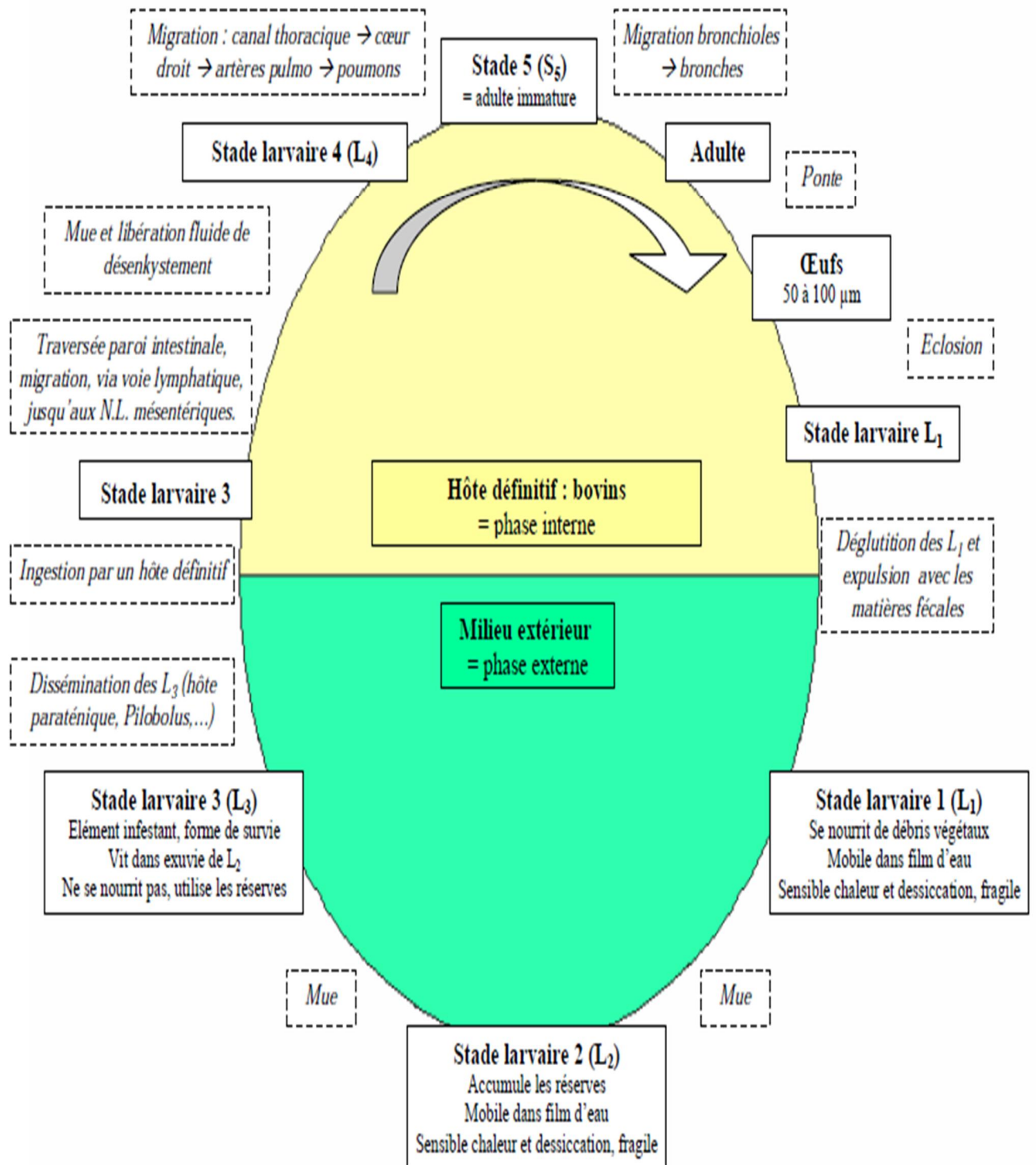


Schéma 2:
Cycle évolutif de *Dictyocaulus viviparus* (d'après Bourdeau (1997) (7))

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

2.2. A. Une phase externe

Qui se déroule dans le milieu extérieur, et qui, lorsque les conditions de température et d'humidité sont réunies, permet le passage de la larve L1 (courte et trapue) à la larve L3, élément infestant. L3 est protégée par les exuvies de L1 et L2, elle est donc peu mobile et ne se nourrit pas. Notons que la larve L3 de *Dictyocaulus viviparus* est plus fragile que les L3 des strongles digestifs dans l'environnement et en particulier à la sécheresse. Cette phase externe est de courte durée (13).

2.2. B. une phase interne

Qui se passe dans l'organisme de l'hôte. Pour *Dictyocaulus viviparus*, cette phase diffère des autres strongles. Suite à son ingestion, la larve L3 sort de ses enveloppes dans le tube digestif, traverse la paroi intestinale et gagne les nœuds lymphatiques mésentériques par voie lymphatique (environ 3 à 8 jours après infestation). Dans ces derniers, a lieu la mue de L3 en L4. Il y a libération d'antigènes et stimulation antigénique qui entraîne le développement d'une réponse immunitaire précoce et la possibilité d'hypobiose à ce stade. La larve L4 migre ensuite dans le cœur droit via le canal thoracique, et atteint le poumon en passant par l'artère pulmonaire (5 à 10 jours après l'infestation). Les larves L4 se logent alors dans les alvéoles pulmonaires où il y a mue en stade 5 : S5 (environ 15 jours après l'infestation ; une deuxième sensibilisation antigénique a lieu et, il y a une autre possibilité d'hypobiose à ce stade). Les S5 remontent alors les voies aérifères jusqu'à la trachée et les grosses bronches. Elles s'y installent et donnent les adultes. Ces derniers se reproduisent et pondent (la ponte commence environ 20 jours post-infestation). Les œufs éclosent, presque immédiatement, en larve de premier stade (L1) dans les poumons. La larve L1 remonte vers le pharynx avec les expectorations où elle est déglutée. Elle passe ensuite dans le tube digestif de l'animal pour être excrétée avec les matières fécales. La période prépatente est d'environ 25 jours, la période patente est de 2 à 3 mois et plus rarement de 6 mois (ce qui permet à ce parasite de passer l'hiver). La période patente est de 40 à 60 jours au cours desquels l'animal parasité déposera plusieurs millions de larves sur le pâturage (13).

2. 3.Pathogénie

2.3. A. Action mécanique et irritative

Les larves L4 traversent les capillaires et les alvéoles avant de gagner les bronchioles. Tout au long de leur migration, elles provoquent de l'inflammation, de la nécrose et l'emphysème.

Les vers adultes, par leur présence dans la trachée et les bronches, entraînent une production excessive de mucus et peuvent provoquer des obstructions (on parle alors de bouchon muco-vermineux).

Les œufs et les larves L1 sont entraînés vers les alvéoles par les efforts respiratoires et entraînent une inflammation.

Les lésions pulmonaires ont pour conséquence un surmenage cardiaque qui entraîne à son tour une aggravation de ces lésions (9).

2.3. B. Action favorisante des infections

Les lésions pulmonaires peuvent être le siège d'installation de bactéries, qui engendrent une infection pulmonaire (9).

2.3. C. Action antigénique

La sensibilisation antigénique à ce parasite peut provoquer, lorsque les formes immatures passent dans les poumons au cours de réinfestation, un syndrome asthmatique forme « allergique » grave qui touche un petit nombre d'animaux mal immunisés.

Elle est très importante et majoritairement due à la mue de L4 en S5. Ainsi, lors de réinfestations, une inflammation à composante allergique se produit. Si les larves ne sont pas trop nombreuses, elles ne peuvent pas se développer et sont phagocytées par les macrophages ou, si elles sont trop nombreuses, l'animal déclare un œdème aigu du poumon (9).

2.4. Symptômes

Au début de son évolution, la *dictyocaulose* ne présente pas de symptômes pathognomoniques. Seule une toux sèche et quinteuse est déclenchée par les déplacements ou les manipulations des animaux, mais, l'état général des bovins reste correct.

Les animaux présentant des signes cliniques sont principalement les primipares ou les veaux non couverts par une protection antiparasitaire, au moins deux mois après leur mise à l'herbe. La toux s'étend rapidement à la majorité du troupeau.

Certains animaux présentent des baisses importantes de production laitière ou des pertes de poids, d'autres voient leur toux s'exacerber et l'apparition d'une dyspnée.

Les complications de pneumonie bactérienne sont fréquentes. La toux est alors de plus en plus grasse et accompagnée de signes d'inflammation pulmonaire de type broncho-pneumonie sévère ou détresse respiratoire aiguë (liée au bouchon muco-vermineux).

Les signes cliniques sont donc particulièrement ambigus (surtout si l'appel de l'éleveur est tardif et les commémoratifs mal relevés) (9).

2.5. Diagnostic

2.5. A. Diagnostic épidémiologique

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

2.5.B. Diagnostic clinique

Les signes évocateurs de dictyocaulose sont une toux quinteuse provoquée par un déplacement ou un effort (elle devient plus grasse au fur et à mesure de l'évolution), une dyspnée accompagnée d'une respiration « abdominale », de la bave mousseuse lors des épisodes de toux ou de dyspnée, des râles crépitant puis humides en région pulmonaire diaphragmatique, éventuellement de la diarrhée, le tout au sein d'un tableau apyrétique (13).

2.5. C. Diagnostic de laboratoire

2.5. C. 1. Méthode de Baermann

Les œufs de strongles respiratoires éclosent au cours de leur élimination par l'animal. Ce sont donc des larves qui sont recherchées dans les fèces.

Cette technique a une spécificité proche des 100% pour un lecteur expérimenté. La sensibilité est très bonne aussi si les conditions de conservation sont respectées (les larves de *Dictyocaulus viviparus* sont fragiles et très sensibles à la chaleur et à la dessiccation).

Le transport des fèces doit être effectué sous couvert du froid et l'analyse doit être réalisée rapidement ; il est inutile d'envoyer le prélèvement par la poste, les résultats seront négatifs par mort des larves) (16).

La technique repose sur la faculté des larves à se déplacer en milieu aqueux, elle n'est pas quantitative. Celle présentée est la technique de Baermann améliorée par Mac Kenna et adaptée par Camuset. Elle consiste à placer 30 à 50 grammes de fèces dans deux compresses refermées comme une aumônière. Cette dernière est attachée à un bâtonnet et placée au-dessus d'un verre à pied, rempli complètement d'eau. L'aumônière est ainsi recouverte d'eau. La lecture se fait après un temps minimal de 8 heures, sans dépasser les 48 heures. Les éventuelles larves L1 de *dictyocaula* se trouvent dans le dépôt présent au fond du verre (16).

Le surnageant est enlevé, le dépôt est centrifugé et, le culot est placé entre lame et lamelle avant d'être observé au microscope (grossissement 100). Les larves L1 mesurent entre 400 et 450 micromètres. Elles sont trapues, mobiles et contiennent des granulations de réserve caractéristiques dans leur deux-tiers postérieur.

La présence d'une seule larve sur le champ, en présence de commémoratifs évocateurs de dictyocaulose, suffit à confirmer le rôle du parasite dans l'épisode clinique (16).

2.5. C. 2. Sérologie (elle n'est plus disponible commercialement)

La sérologie dictyocaula se réalisait à l'aide d'une méthode ELISA. La mise en évidence d'anticorps était possible quatre semaines après le début de l'infestation et jusqu'à 14 semaines après la guérison clinique.

Cette technique avait surtout un intérêt préventif puisque l'absence d'anticorps dans un lot incitait à la plus grande vigilance étant donnée l'épidémiologie explosive de cette maladie chez des animaux n'ayant pas encore rencontré le parasite (11).

2.5. D. Diagnostic nécropsique.

L'observation des lésions décrites précédemment, des vers adultes ou des larves dans la trachée ou les bronches des bovins permet de poser un diagnostic de certitude.

2.6. Traitement

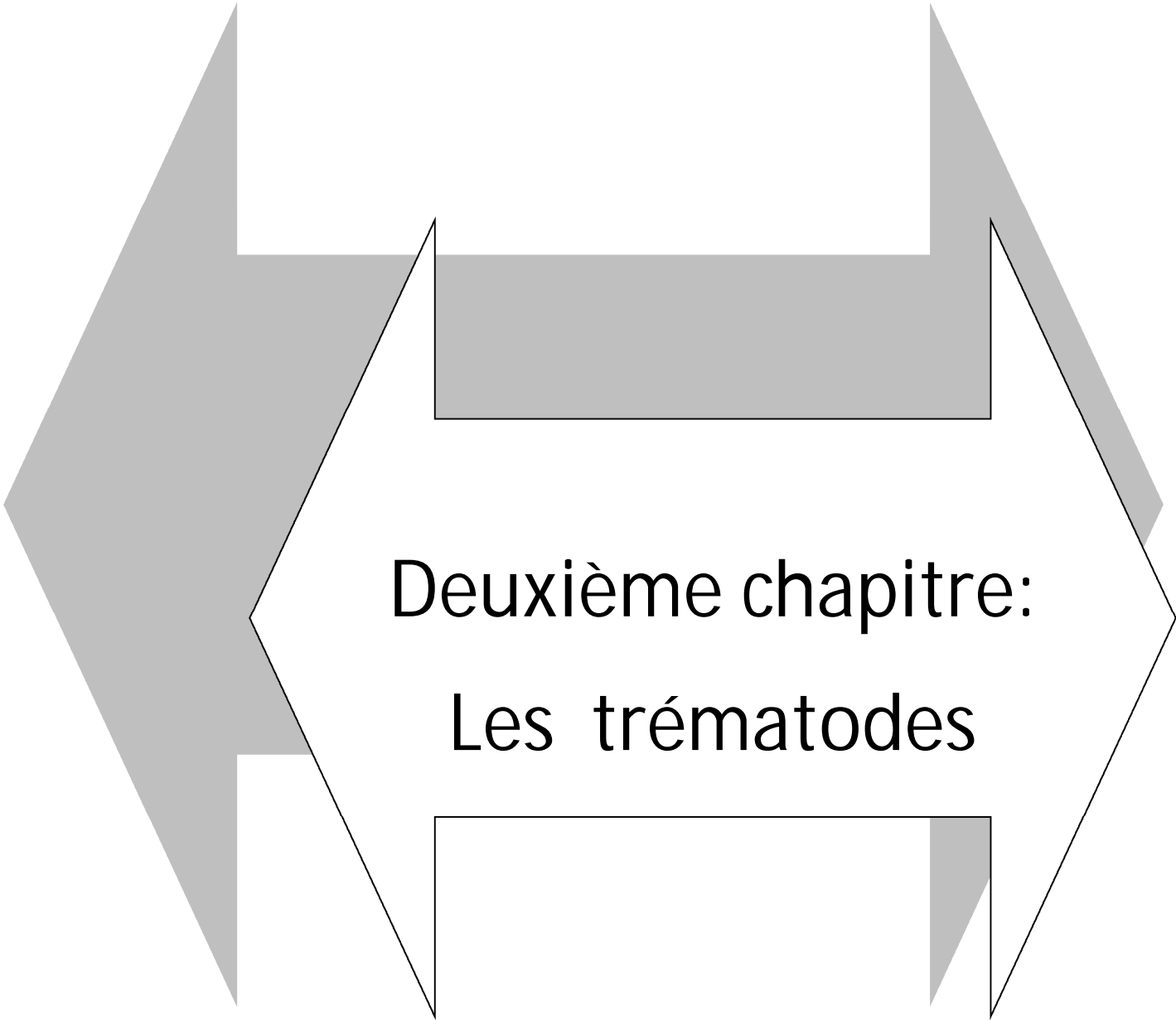
Le traitement est indissociable de mesures agronomiques.

En cas de survenue d'un épisode clinique et après diagnostic coproscopique, un traitement curatif est obligatoire sous peine de mortalité. Il doit être systématiquement accompagné d'un changement de parcelle.

Les benzimidazoles et le lévamisole sont adulticides mais actifs de façon incomplète sur les stades larvaires. Le lévamisole induit une paralysie spastique des parasites et permet leur expulsion par la toux. Celle-ci cesse donc rapidement.

Les macrolides antiparasitaires (avermectines, milbémycines) présentent une activité moins immédiate, mais une rémanence de plusieurs semaines. Les lésions peuvent donc cicatriser et le contact parasitaire plus long est compatible avec l'instauration d'une immunité.

La toux ne disparaît pas immédiatement car la lyse des parasites n'est pas aussi instantanée qu'avec le lévamisole. De plus, la rémanence empêche la réinfestation et ainsi la décontamination des pâtures (11).



Deuxième chapitre:
Les trématodes

1. Fascioloses

1.1. Définition

Fasciola hépatica, ou grande douve du foie est un ver plat brun grisâtre, de forme foliacée (forme d'une feuille de laurier) et mesurant à l'âge adulte 20 à 30 mm de longueur pour 10 mm de largeur.

Le tégument présente un épiderme recouvert d'épines microscopique d'où l'effet abrasif. *Fasciola hepatica* présente un cône céphalique antérieur, suivi d'un élargissement scapulaire. Selon extrémité antérieure est rétrécie et porte la ventouse buccale. En arrière de celle-ci, se trouve la ventouse ventrale ou acetabulum au niveau du tiers antérieur, et parfois une ventouse génitale ou génotype. Outre la présence de la ventouse, les trématodes caractérisés par l'absence de cavité génitale (21).

Les œufs de grande taille (environ 140 μm de long et 70 μm de large), de forme ovoïde et allongée (ayant un aspect de ballon de rugby) sont operculés et non embryonnés à la ponte. Ils possèdent une coque mince, lisse, contenant un amas de cellules à contours nets et à cytoplasme finement granuleux. Chez l'homme, ces œufs ne sont jamais abondants, alors qu'ils sont retrouvés en abondance dans les fèces du bétail (20).

1. 2. Cycle évolutif

C'est un cycle dixène, c'est-à-dire qu'il y a intervention de deux hôtes différents :

- 1. un hôte intermédiaire qui assure la multiplication clonale du parasite : principalement la limnée tronquée (*Galba truncatula*).
- 2. un hôte définitif : bovin, ovin, équin, ragondins, hommes...

Ce cycle nécessite deux passages obligatoires par le milieu extérieur (6).

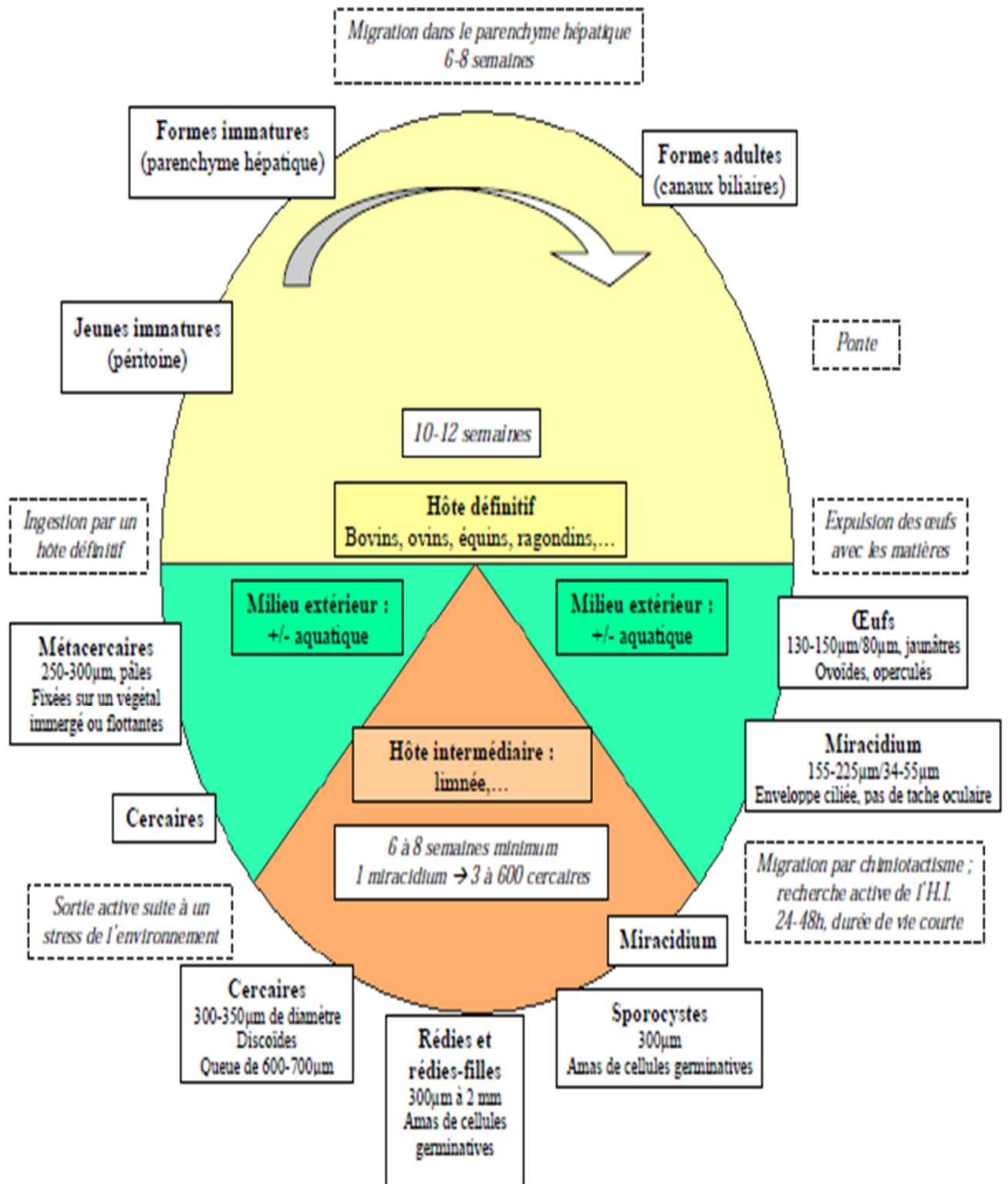


Schéma 3:
Cycle évolutif de *Fasciola hepatica*. (d'après Bourdoiseau (1997) (6)).

1.2. A. Phase externe

Passage par le milieu extérieur et chez l'hôte intermédiaires.

L'œuf de *Fasciola hepatica* est un œuf volumineux, ellipsoïde qui mesure de 130 à 150 µm de long sur 80 µm de large. Il est operculé, jaunâtre et rempli d'un zygote et de cellules vitellines. Les œufs sont entraînés par la bile et rejetés dans le milieu extérieur avec les matières fécales.

Pour pouvoir se développer, l'œuf nécessite des conditions particulières : tout d'abord, la lumière est indispensable, ensuite, le milieu doit être humide et l'oxygénation correcte, conditions réunies dans les nappes d'eau peu profondes. De plus, la température ne doit être ni trop faible ni trop élevée, l'optimale étant de 22°C et le développement étant inhibé en dessous de 10°C et au-dessus de 30-35°C. Les températures extrêmes détruisent tous les stades. (4) Lors de conditions optimales, en 3 semaines, un miracidium éclot. Ce dernier possède une enveloppe ciliée et présente un chimiotactisme positif vis-à-vis de ses hôtes intermédiaires, des gastéropodes d'eau douce et, plus particulièrement pour la limnée tronquée : *Galba truncatula*. Le miracidium a une durée de vie courte (24 à 48 heures). Il pénètre activement dans la limnée grâce à des sécrétions de son cône céphalique. Si le miracidium a pénétré dans la chambre pulmonaire (et non dans le pied) du mollusque, l'évolution pourra se poursuivre. Le miracidium perd alors son enveloppe et se transforme en sporocyste, sorte de gros sac contenant des amas de cellules germinatives.

Toujours dans la limnée, les sporocystes vont donner naissance à des rédies. Puis, les amas de cellules germinatives présents dans ces dernières sont à l'origine des cercaires (ou des rédies-filles qui donneront ultérieurement des cercaires).

Ces dernières sont émises dans le milieu extérieur et vont nager pendant un laps de temps court (environ deux heures) avant de se fixer par enkystement sur un végétal immergé. Elles deviennent alors des méta cercaires (remarque : une petite proportion de ces métacercaires est flottante et assure une dissémination à distance) (33).

1.2. B. Phase interne : chez l'hôte définitif.

L'hôte définitif va ingérer le végétal contaminé et dissoudre la paroi de la métacercare dans son tube digestif. Une douve immature (*adolescaria*) est alors libérée et rejoint la cavité péritonéale où elle séjournera au maximum pendant 5 à 6 jours.

Elle pénètre ensuite dans le parenchyme hépatique par traversée de la membrane de Glisson et commence sa migration de 7 à 8 semaines dans ce parenchyme. Elle rejoint enfin les canaux biliaires où encore 2 à 3 semaines seront nécessaires pour devenir un adulte apte à la reproduction. La période pré patente est donc de trois mois chez les bovins (33).

1.3. Pathogénie

La pathogénie de *Fasciola hepatica* est complexe, à la fois liée aux formes immatures et aux adultes.

1.3. A. Action mécanique et traumatique

Les formes immatures de *Fasciola hepatica* (aussi appelées *adolescaria*) provoquent, lors de leur migration, une véritable agression du parenchyme hépatique par leur histophages.

Elles entraînent une véritable hépatite traumatique, des hémorragies, des dommages tissulaires intenses, des destructions cellulaires et des afflux de leucocytes qui entretiennent la réaction inflammatoire. Les adultes, par leur déplacement et leurs épines cuticulaires, maintiennent une réaction inflammatoire chronique de l'épithélium des canaux biliaires via une action mécanique et phobogène. De plus, ils peuvent provoquer l'obstruction des canaux biliaires et donc une cholestase (1).

1.3 .B Action spoliatrice

Ces parasites ont une action spoliatrice puisque l'histophages des formes larvaires s'accompagne, dès les premières semaines d'infestation, d'hémorragies dans le parenchyme Hépatique dont l'importance varie avec le nombre de parasites qui migrent simultanément.

Les adultes hématophages consomment jusqu'à 0,5 millilitre de sang par ver et par jour. Ceci aggrave l'anémie et entraîne la perte progressive de fer et d'albumine chez l'hôte. Il y a également une fuite des protéines plasmatiques via l'abrasion des canaux biliaires. A ces pertes sanguines, s'ajoutent les conséquences de la fibrose hépatique qui débouche sur une hypo protéinémie, non favorable à la restitution de la masse sanguine.

L'hypo protéinémie et l'hypo albuminémie réorientent les synthèses protéiques au détriment des protéines du muscle ou du lait, d'où les baisses de production ou de croissance observées chez les animaux parasités (1).

1.3. C. Action toxique.

La douve a une action toxique par le rejet en grande quantité de proline, molécule qui interfère avec l'hématopoïèse. Elle entraîne ainsi une inhibition de la synthèse de l'hémoglobine et aggrave l'hémolyse.

1. 3. D. Action favorisante des infections.

Suite à l'infestation du foie par les parasites, ce dernier est plus sensible aux infections et par exemple, il n'est pas rare d'observer des abcès hépatiques chez les bovins ou une hépatite nécrosante chez les moutons. De plus, même s'il est difficile de le démontrer, on suppose que les douves sont à l'origine d'une diminution de la réponse immunitaire face à une infection virale ou bactérienne.

1.3. E. Altérations métaboliques.

La douve provoque une altération des systèmes métaboliques hépatiques et la toxicité de certains xénobiotiques se trouve alors augmentée par une rétention accrue des molécules dans l'organisme (1).

De plus, elle entraîne des modifications de la pharmacocinétique d'hormones comme les hormones stéroïdes ou de médicaments comme certains antiparasitaires, de nombreux antibactériens ou des anti-inflammatoires comme les corticoïdes. Ceci peut se traduire, par exemple, par une altération de la reproduction des vaches douvées.

Le foie parasité et fibrose ne peut plus réaliser ses fonctions métaboliques. Or, c'est lui qui gère les synthèses de protéines comme l'albumine, le stockage des réserves avec le glycogène ou encore assure le catabolisme de détoxification de l'organisme.

Finalement, la modification du métabolisme hépatique a également une action anorexigène sur l'animal contaminé (1).

1.4. Symptômes

Chez les bovins, les symptômes apparaissent généralement en hiver et les animaux touchés sont principalement les jeunes. On parle d' « anémie d'hiver à marche lente ». En effet, le syndrome anémique s'installe progressivement et s'accompagne d'un poil piqué, d'un arrêt de la croissance et/ou d'un amaigrissement pouvant aller jusqu'à la cachexie et très rarement jusqu'à la mort de l'animal.

L'état général est plus ou moins altéré selon l'importance de l'anémie, les excréments sont normaux et ne deviennent ramollis qu'en fin d'évolution ou lors de la coexistence d'un parasitisme gastro-intestinal.

La contamination par la douve entraîne de l'anorexie. Plusieurs expériences mettent en évidence une diminution d'ingestion. Cet effet anorexique associé à une mauvaise assimilation digestive (due aux perturbations biliaires) explique les retards de croissance et l'altération de l'état corporel des animaux.

Cliniquement, l'hypo protéinémie se traduit par une diminution des productions, un mauvais état corporel et des œdèmes (« signe de l'auge », surtout présent chez le mouton). Plus rarement, une forme subaiguë peut être observée au début de l'hiver. Les animaux malades sont anorexiques, amaigris et très anémiés. Ils meurent alors en quelques semaines, qu'ils soient traités ou non. Finalement, une forme aiguë peut être observée chez les ovins, elle provoque une mort brutale des animaux parasités sans manifestation préalable (1).

1.5. Diagnostic

1.5. A. Diagnostic épidémiologique

Il est basé sur l'observation de l'élevage et est étroitement lié à la présence de biotope favorable ou non au développement de l'hôte intermédiaire principal, la limnée tronquée. En effet, en l'absence de zones humides ou inondées avec une faible épaisseur d'eau, il n'y a pas de limnées et la transmission du parasite ne peut avoir lieu.

Une enquête malacologique est réalisable afin de mettre en évidence les limnées tronquées, mais, il existe de grandes variations de population en fonction des saisons. Ainsi, la période optimale pour les trouver est le début du printemps. Lorsque la température est trop basse ou trop élevée, les limnées entrent en léthargie et s'enfouissent dans le sol. Les informations de l'abattoir sont utiles car elles indiquent les différentes saisies et par conséquent le nombre de foies retirés de la consommation.

Il est aussi intéressant de demander à l'éleveur s'il a observé des pertes économiques au cours de l'hiver. La grande douve pouvant entraîné des pertes de croissance, des pertes de production et une diminution de la qualité du lait, sans autre signe clinique, ce critère peut être utile pour provoquer une réflexion sur le parasitisme dans l'élevage concerné (31).

1.5. B. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique est très difficile pour la forme aiguë puisqu'elle se solde par une mort brutale sans symptôme particulier. Pour les formes subaiguës, de l'abattement, une grande fatigue ainsi qu'une augmentation du volume abdominale peuvent être observés.

Pour les formes chroniques, une anémie se met progressivement en place (muqueuses pâles,...) et l'hypoprotéinémie se traduit cliniquement par des œdèmes (on peut mettre en évidence le « signe de l'auge », œdème situé sous la mâchoire inférieure). Néanmoins, chez les bovins, Les signes cliniques sont assez discrets. Les signes d'appel sont de l'anémie, un poil piqué et un amaigrissement en hiver (31).

1.5. C. Diagnostic de laboratoire

1.5. C. 1. La méthode directe : la coproscopie

Elle est basée sur la mise en évidence des œufs de *Fasciola hepatica* dans les matières fécales. Ces œufs sont de forme ellipsoïde et mesurent de 130 à 150 µm de long sur 80 µm de large. Ils sont operculés et remplis d'un zygote et de cellules vitellines qui leur donnent leur coloration jaunâtre. Les deux pôles de l'ellipse sont généralement symétriques. Ils ressemblent énormément aux œufs de *paramphistome*. Les principales différences sont leur couleur (ces derniers sont incolore) La mise en évidence d'œufs de grande douve dans les matières fécales n'est possible que dans les formes subaiguës et chroniques quand les parasites adultes sont dans les canaux biliaires.

Les œufs de grande douve (comme tous les œufs de trématodes) sont très denses et ne peuvent être observés qu'en utilisant des techniques de sédimentation ou de flottation. Autrefois, l'iodomercurate de potassium était très utilisé, mais, son usage a été restreint puisqu'il s'agit d'un produit corrosif et toxique (les laboratoires qui l'utilisent encore vont devoir bientôt l'abandonner).

La coproscopie est un diagnostic très spécifique mais peu sensible. En effet, l'excrétion fécale des œufs est faible et aléatoire chez les bovins. Ainsi, lors de faibles infestations, les coproscopies peuvent être négatives. D'après Heskia, avec les analyses coproscopiques, au maximum 40% des bovins douvés sont détectés. S à verdâtres) et la symétrie de leur pôle (4).

1.5 .C. 2. La méthode indirecte : dosages sanguins

Comme pour toute infestation par un plathelminthe dont une phase du cycle biologique est tissulaire, il est possible de mettre en évidence une hyperéosinophilie sanguine. Cependant, ce dosage n'est absolument pas spécifique et peu informatif. Lors de fasciolose, il peut être intéressant de mesurer l'hématocrite.

En effet, la spoliation sanguine, la perte de fer et l'hypoprotéinémie provoquées par le parasite entraînent une anémie qu'il est possible de mettre en évidence par comptage du nombre de globules rouges.

Mais, là encore, ce dosage n'a rien de spécifique. Il est également possible de doser les enzymes hépatiques. Une augmentation de leurs valeurs va traduire une souffrance des cellules du parenchyme hépatique ou de l'épithélium biliaire. Les variations du sorbitol déshydrogénase, du glutamate déshydrogénase et de la glutamyl transférase sont des paramètres sensibles mais non spécifiques. De plus, ces tests biochimiques sont chers.

Il existe des méthodes sérologiques spécifiques consistant à doser les anticorps sanguins, soit par ELISA (Enzyme Linked Immuno Assay) soit par HAP (Hémagglutination Passive). Les méthodes les plus couramment utilisées font appel au test ELISA Pour qui et (qui met en jeu une fraction antigénique spécifique de *Fasciola hepatica* : l'antigène f2) ou le kit Vétoquinol (qui utilise des produits de sécrétion-excrétion de *Fasciola hepatica*). L'intérêt de ces techniques repose sur leur spécificité excellente (supérieure à 99%), leur très bonne sensibilité (de 90 à 95% en fonction des techniques, supérieure à celle des coproscopie : 69% si une seule analyse est réalisée par prélèvement ou 89,6% si trois analyses sont effectuées sur le même échantillon de bouse) et la possibilité de poser un diagnostic précoce (grâce à l'apparition rapide des anticorps dans l'organisme parasité, dès 2 à 6 semaines post-infestation (30).

Cependant, les anticorps persistent encore 2 à 6 mois après un traitement, des faux positifs sont alors possibles. De plus, des réactions croisées peuvent exister avec la tuberculose. Ces dosages sont réalisables sur le sérum et sur le lait. En conclusion, la sérologie est une méthode fiable, facilement réalisable et à un coût abordable. Elle permet, lorsqu'elle est utilisée pour des sérologies de mélange ou sur le lait de tank, de mettre en évidence la circulation du parasite dans un élevage et, lorsqu'elle est réalisée sur des sérums individuels de préciser la prévalence dans le cheptel.

Depuis quelques années, des techniques d'identification d'antigènes de *Fasciola hepatica* dans les selles existent aussi. La concentration en corpo-antigènes est corrélée avec la charge parasitaire. Par conséquent, seules les très fortes infestations sont détectées chez les bovins. Ce sont donc des analyses spécifiques mais très peu sensibles. De plus, ces analyses sont encore très onéreuses et ne sont utilisées pour le moment que dans le cadre de la recherche (30).

1.5. D. Diagnostic nécropsique

Il est possible de mettre en évidence directement le parasite adulte dans les canaux biliaires d'un foie contaminé par coupe dans l'organe. Au cours de l'autopsie, les lésions évocatrices de la fasciolose peuvent également être observées : hépatomégalie, cholangite, calcification des canaux biliaires.

A l'abattoir, les foies sont systématiquement examinés et saisis si une lésion évoque la distomatose. Cependant, les éleveurs ne sont que rarement informés des motifs de saisie (30).

1.6. Traitement

Il varie en fonction de la situation parasitaire de chaque troupeau et doit toujours être associé à une lutte agronomique sans laquelle les réinfestations sont constantes. Lorsque des signes cliniques évocateurs de la parasitose sont observés, le traitement est tout de suite effectué sur l'ensemble du troupeau. Il sera complété par un second à la rentrée à l'étable, et éventuellement des traitements complémentaires en juillet et en septembre dans les milieux très contaminés. De même, lorsque des analyses coproscopiques ou sérologiques se révèlent positives, un plan thérapeutique est rapidement mis en place pour l'ensemble du lot. Soulignons tout d'abord la nécessité d'une lutte intégrée pour gérer la fasciolose. En effet, il faut réaliser un traitement curatif ou préventif des animaux mais aussi effectuer une lutte agronomique par la gestion des biotopes où a lieu l'infestation (1).

2. Paramphistomose

2.1. Définition

Cette parasitose est souvent concomitante de la fasciolose. A la différence de la fasciolose, la Paramphistomose n'est pas une zoonose. C'est une pathologie émergente, en lente progression en France. De plus en plus de cas cliniques de Paramphistomose sont décrits. Les Paramphistomose sont des parasites du tube digestif. Ils provoquent des retards de croissance et des troubles digestifs. Ces deux éléments soulignent l'importance économique et médicale grandissante de cette parasitose (17).

2.2. Cycle évolutif

C'est un cycle dixène. Il est comparable et superposable à celui de *Fasciola hepatica* puisque ces deux parasites ont le même biotope et les mêmes hôtes intermédiaires et définitifs. Une seule différence importante est à noter : la migration rétrograde du parasite chez son hôte (6).

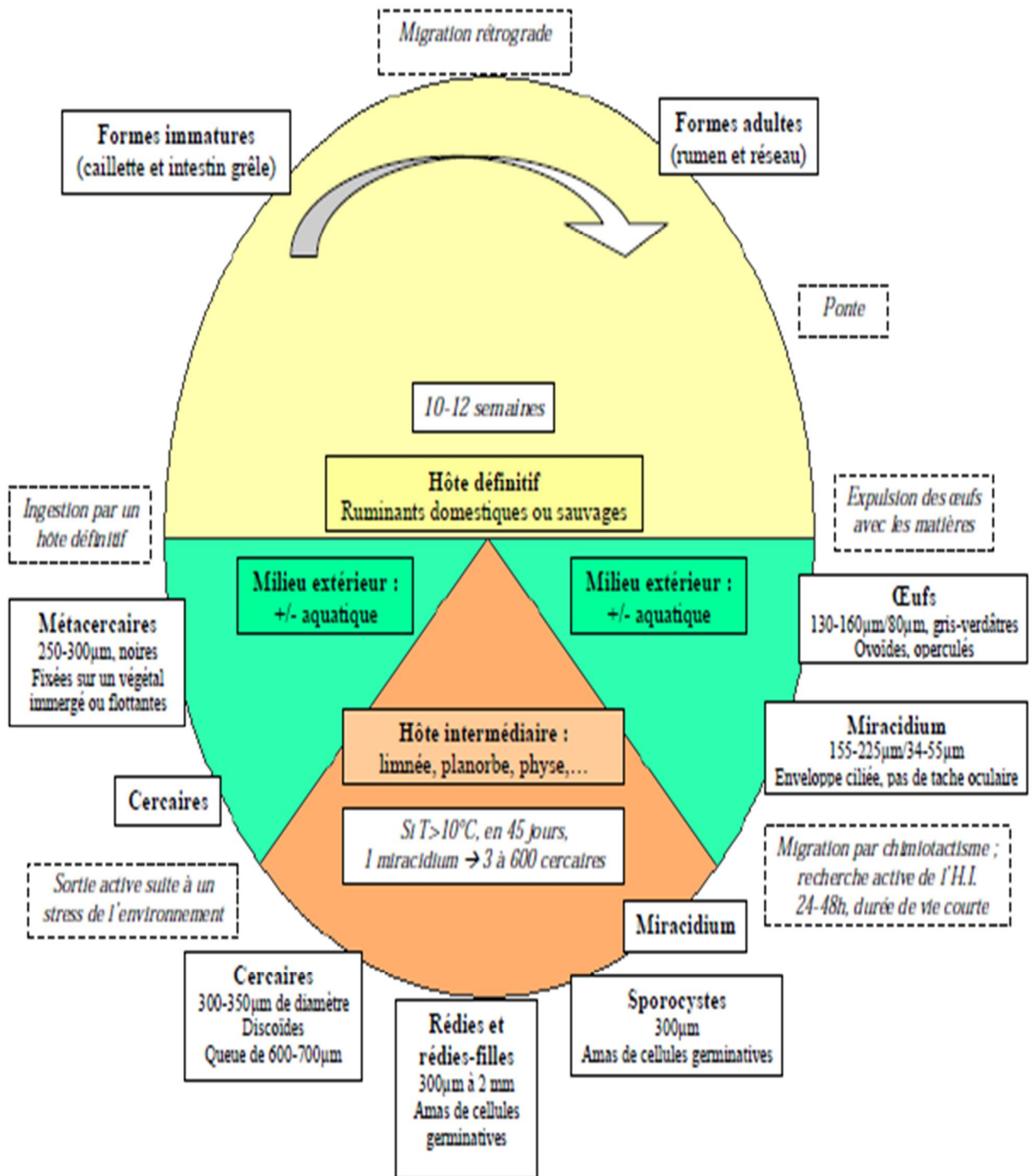


Schéma 4:
Cycle évolutif de *Paramphistomum daubneyi*. (d'après Bourdoiseau G . 1997 (6))

2.2. A. Phase externe : passage par un hôte intermédiaire.

Les œufs sont éliminés avec les fèces dans le milieu extérieur. Ils ressemblent beaucoup à ceux de *Fasciola hepatica*. Ils sont de forme ellipsoïde et mesurent de 130 à 160 µm de long sur 60 à 80 µm de large. Ils sont incolores à vert pâle (couleur des vésicules vitellines). Les pôles sont inégaux, un des deux est plus pointu (à la différence de l'œuf de grande douve qui a ses deux pôles égaux) (4).

Si les conditions d'humidité (film d'eau peu épais), de température (de 10 à 30 °C) et d'aération sont favorables, les premiers miracidiums éclosent en 10-11 jours. En quinze jours, 75% des œufs ont éclos. Les miracidiums se déplacent grâce à leurs nombreux cils, et, recherchent, par chimiotactisme positif, un gastéropode d'eau douce (leur hôte intermédiaire).

Dans ce dernier, le miracidium, par reproduction asexuée, va donner un sporocyste puis des rédies. Ensuite, les amas de cellules germinatives présents dans ces dernières sont à l'origine des cercaires (ou des rédies-filles qui donneront des cercaires ultérieurement). Celles-ci sont émises dans le milieu extérieur et vont se fixer, dans les deux heures suivant leur sortie, sur un support végétal immergé par enkystement. Elles se transforment alors en méta cercaires (certaines métacercaires s'enkystent mais ne se fixent pas, elles sont dites « flottantes », et assurent en partie la dissémination à distance). Ces dernières seront ingérées par l'hôte définitif(15) Les métacercaires peuvent subsister dans le milieu extérieur (de 6 à 10 mois à une température moyenne de 10-14°C, un an à 2-5°C) ou dans l'ensilage (de 1 à 2 mois) (4).

2.2 .B. Phase interne : chez l'hôte définitif.

Chez le ruminant, les métascercaires sont libérés de leur enveloppe dans l'abomasum et migrent jusqu'au duodénum. Elles se fixent à la paroi puis, pénètrent dans la sous-muqueuse intestinale. Trois à six semaines plus tard, les parasites effectuent une migration rétrograde jusqu'au réticulo-rumen où ils se fixent sur les papilles du réseau et du rumen à l'aide de leur ventouse ventrale. La maturité sexuelle est atteinte en trois mois environ et des œufs sont alors éliminés avec les matières fécales.

Notons qu'en absence de traitement, les Paramphistomose adultes peuvent survivre jusqu'à 5 ans (4).

2.3. Pathogénie

Les Paramphistomose ont un impact zootechnique non négligeable puisqu'ils entraînent, chez les animaux parasités, une moins bonne valorisation de la ration, des retards de croissance, des pertes de poids et des chutes de production laitière (17).

2.4. Symptômes

2.4. A. La forme aiguë

La forme aiguë est liée à la Paramphistomose pré-imaginale. Elle est très rare en France. Elle est due à la migration dans les trois premiers mètres de la muqueuse duodénale des formes immatures. L'hôte présente alors un amaigrissement important et rapide, de l'apathie, de l'anorexie et une polydipsie marquée. Il excrète une diarrhée profuse, fétide, brune verdâtre, incoercible avec des « traces » de sang. L'animal est alors en hypoprotéinémie marquée avec des œdèmes ; il peut mourir par déshydratation (18).

2.4. B. La forme chronique

La forme chronique est due à la Paramphistomose imaginale. Elle est plus courante et moins pathogène. L'animal présente une rumino-réticulite chronique avec des symptômes de météorisation intermittente et des matières fécales ramollies.

Le plus souvent, les formes chroniques sont considérées comme asymptomatiques. Cependant, un praticien averti, en zone d'endémie, notera différents signes cliniques à attribuer à une Paramphistomose chronique (pertes de poids, retards de croissance,...). Le signe le plus fréquemment rencontré est une série de météorisations intermittentes dans un troupeau. Il s'agit d'un tympanisme irrégulier, aléatoire, rencontré chez plusieurs animaux, souvent au moment d'un repas de concentrés. Chez les bovins adultes parasités, il est rare de noter des épisodes de diarrhée, mais des matières fécales plus molles sont fréquemment observées lors de Paramphistomose (18).

2.5. Diagnostic

2.5. A. Diagnostic épidémiologique.

Tout comme la fasciolose, la Paramphistomose est une parasitose saisonnière essentiellement transmise au printemps et en automne. La présence de l'hôte intermédiaire étant indispensable au déroulement du cycle parasitaire, on la rencontrera uniquement si les animaux ont accès à un « gîte à limnées » (1).

2.5. B. Diagnostic clinique.

IL est difficile ; la Paramphistomose rentre dans le diagnostic différentiel lors d'amaigrissement ou de diarrhées incoercibles, observées au pré en fin de printemps ou d'automne, ou suite à des épisodes de météorisation. Souvent, la Paramphistomose est confondue avec une réticulo-péritonite traumatique, une strongylose ou avec des troubles digestifs liés au passage des bovins sur une parcelle dont l'herbe est riche en azote soluble (2).

2.5. C. Diagnostic de laboratoire.

Il est principalement basé sur des coproscopies parasitaires par mise en évidence des œufs dans les matières fécales. Ils ressemblent énormément aux œufs de *Fasciola hepatica*. On les différencie par leur couleur vert-pâle à incolore alors que les œufs de grande douve sont jaunes. De plus, un technicien aguerrri pourra noter une différence d'aspect des deux pôles (le pôle operculaire est plus pointu) chez l'œuf de paramphistome qui n'existe pas chez celui de *Fasciola hepatica* (4).

Les œufs de paramphistome (comme tous les œufs de trématode) sont très denses et ne peuvent être observés qu'en utilisant des techniques de sédimentation ou de flottation. Lors d'analyses coproscopiques, il ne faut pas oublier que le paramphistome est un parasite plus prolifique que la grande douve. Par conséquent, à charge parasitaire égale, ses œufs sont toujours plus nombreux que ceux de cette dernière dans les matières fécales.

Seule la forme chronique est mise en évidence lors des coproscopies car au cours de la phase aiguë, les formes larvaires sont les seules présentes et il n'y a donc pas production d'œuf. La coproscopie est fiable pour le dépistage des infestations par les paramphistomes à condition que le nombre de vers présents chez l'animal soit supérieur à une trentaine. (34) La période prépatente étant de 10 à 12 semaines, il faut rester prudent sur l'interprétation d'une coproscopie négative.

Il est aussi possible d'effectuer une coproscopie parasitaire macroscopique sur des selles diarrhéiques afin de rechercher les formes immatures de paramphistome (34).

2.5. D. Diagnostic nécropsique

A l'heure actuelle, c'est le seul capable de confirmer une Paramphistomose larvaire. Il faut pour cela réaliser une inspection attentive des parois de l'intestin grêle et de la caillette et éventuellement réaliser des raclages des lésions rencontrées pour une observation à la loupe. Lors d'une autopsie ou à l'abattoir, il est facile de visualiser les adultes dans les réservoirs gastriques des bovins, à condition de bien laver et vider ces derniers.

Il est alors important d'évaluer la charge parasitaire et l'étendue des lésions provoquées pour impliquer ces parasites dans le processus pathogène mis en évidence (18).

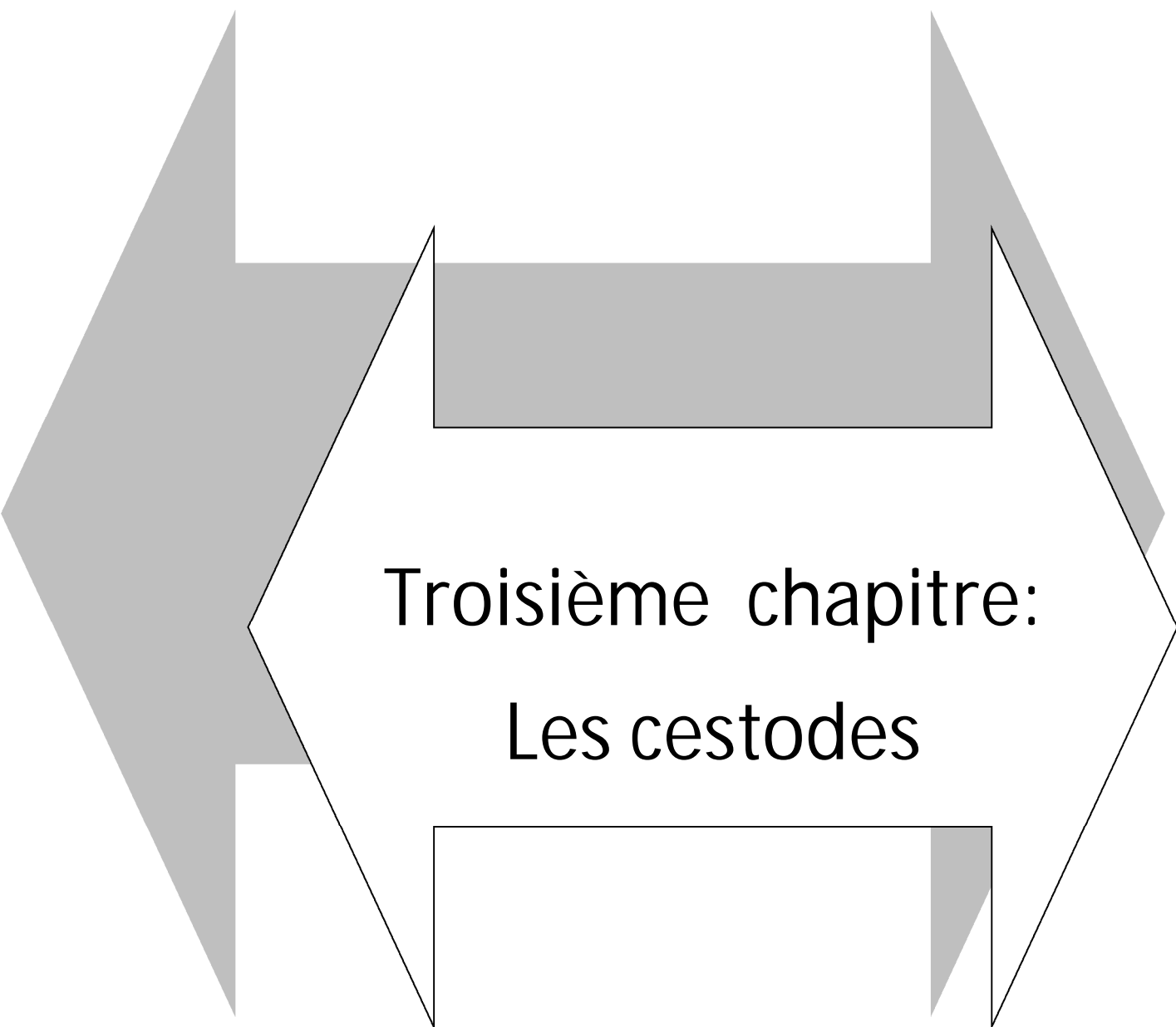
2. 6. Traitement

Tout d'abord, la mise en évidence de paramphistomes dans un cheptel ne doit pas conduire à un traitement systématique mais plutôt à une surveillance du troupeau avec des coproscopies régulières. Ensuite, il est important de noter que, même si les paramphistomes ont une biologie et une épidémiologie très proches de celles de la grande douve, la plupart des douvicides ne sont pas efficaces sur ces parasites.

Le bithionolsulfoxyde à la dose de 40 mg/kg est une molécule efficace contre les paramphistomes mais a été retiré du marché en janvier 2002 en raison de l'absence de limites maximales de résidus chez les animaux de rente.

Actuellement sur le marché, l'Oxyclosanide est la seule molécule disponible pour lutter contre les paramphistomes ; cependant, son utilisation pour lutter contre ce parasite est hors autorisation de mise sur le marché (AMM). La posologie de l'AMM (pour la fasciolose), 10,2 mg/kg, utilisée sans « stop-dose » (dans l'AMM, la « stop-dose » est fixée à 3,40g, soit le traitement d'un animal de 350 kg à la posologie de 10,2 mg/kg) a montré une efficacité satisfaisante contre les paramphistomes.

L'Oxyclosanide agit en provoquant un découplage de la déphosphorylation oxydative induisant ainsi une diminution de la production d'ATP et une paralysie rapide des parasites qui seront alors éliminés (19).



Troisième chapitre:
Les cestodes

Tænia saginata

1. Définition

Parasite strictement humain de l'intestin grêle, c'est un ver plat blanc brillant, de grande taille (4 à 10 m de longueur), rubané et segmenté en 1000 à 2000 anneaux ou proglottis.

Il est en général isolé (ver solitaire), mais il existe de rares cas d'infections multiples avec des vers de plus petite taille.

La tête ou scolex est piriforme, déprimée au sommet, d'un diamètre de 1,5 à 2 mm. Le scolex possède 4 ventouses elliptiques de 0,7 à 0,8 mm de diamètre, mais ni rostre, ni crochet (ténia inerme).

A la suite du scolex, le cou mesure quelques mm de long et donne naissance aux proglottis. L'ensemble des proglottis forme le corps du ténia ou strobile.

Les proglottis proches du cou sont plus larges que longs, petits et indifférenciés. A maturité, ils prennent la forme de "nouille plate" ; ils sont rectangulaires, plus longs que larges (16 à 20 mm x 5 à 7 mm). D'un proglottis à l'autre, les pores génitaux sont irrégulièrement alternés. Le système reproducteur est constitué de 2 lobes ovariens, d'un amas de 300 à 1200 glandes testiculaires et d'un utérus très développé, ramifié (plus de 15 ramifications dichotomiques de chaque côté de l'axe central) et rempli d'œufs. Les proglottis sont émis activement dans le milieu extérieur, en dehors des selles, isolément ou en chaînes plus ou moins longues (27).

Dans le milieu extérieur, les œufs sont répandus après le délitement de l'anneau. Ils possèdent deux coques :

- une externe ou membrane vitelline, fragile, épaisse, translucide contenant des granules réfringents, délimitant l'œuf proprement dit d'une taille moyenne de 60 x 40 µm, souvent détruite ;
- une interne brun sombre, radiée, résistante, de 4 à 5 µm d'épaisseur, délimitant un embryophore de 30 à 40 µm x 20 à 30 µm contenant un embryon muni de 3 paires de crochets ou hexacanthé (ou oncosphère).

Dans l'intestin, le ver est constamment en mouvement, souvent de façon antipéristaltique. Son rythme de croissance est d'environ 16 anneaux par jour. Il déplace fréquemment le point de fixation intestinal du scolex sans laisser de lésion.

Les malformations du ver adulte sont nombreuses (strobile bifurqué, radié, pigmenté, ou dépourvu de segmentation). La durée de vie du ténia adulte est très longue, de l'ordre de plusieurs années, en l'absence de traitement (27).

2. Cycle évolutif

A maturité, les proglottis se détachent un à un du strobile. Cinq à 10 anneaux mobiles sont expulsés chaque jour de façon spontanée (rarement avec les selles). En forçant le sphincter anal, ils peuvent laisser échapper des œufs ou des embryophores dans les plis de la marge anale (35).

Dans le milieu extérieur, les anneaux sont lysés et libèrent les œufs (environ 80 000 œufs par anneau, soit plus de 150 millions par an) qui sont très résistants dans le milieu extérieur, ainsi qu'aux agents physiques et chimiques. Ils sont répandus sur le sol et dans les égouts, éparpillés dans les pâturages. Ils sont retrouvés dans les boues résiduaires utilisées en agriculture (35).

Après ingestion par un bovidé, les embryophores sont digérés par les sucs gastriques, les sucs intestinaux et la bile. Les embryons libérés traversent la muqueuse intestinale à l'aide de leurs crochets et de sécrétions lytiques. Ils sont disséminés dans tout l'organisme par voie sanguine et lymphatique. Ils se localisent dans le tissu adipeux interfasciculaire des muscles pour former en 3 à 4 mois des vésicules de 5 à 10 mm : les larves cysticerques.

Le cysticerque est composé d'une membrane externe et d'un tissu interne fibre musculaire contenant des corpuscules calcaires. Il comporte un scolex invaginé avec 4 ventouses. Sa durée de vie est en moyenne de 20 à 30 mois, puis il se calcifie. Le même hôte peut héberger de nombreux cysticerques à plusieurs stades d'évolution. Les cysticerques résistent 40 jours dans les carcasses à 4°C et 4 heures à -10°C. Ils sont détruits à 45°C (35).

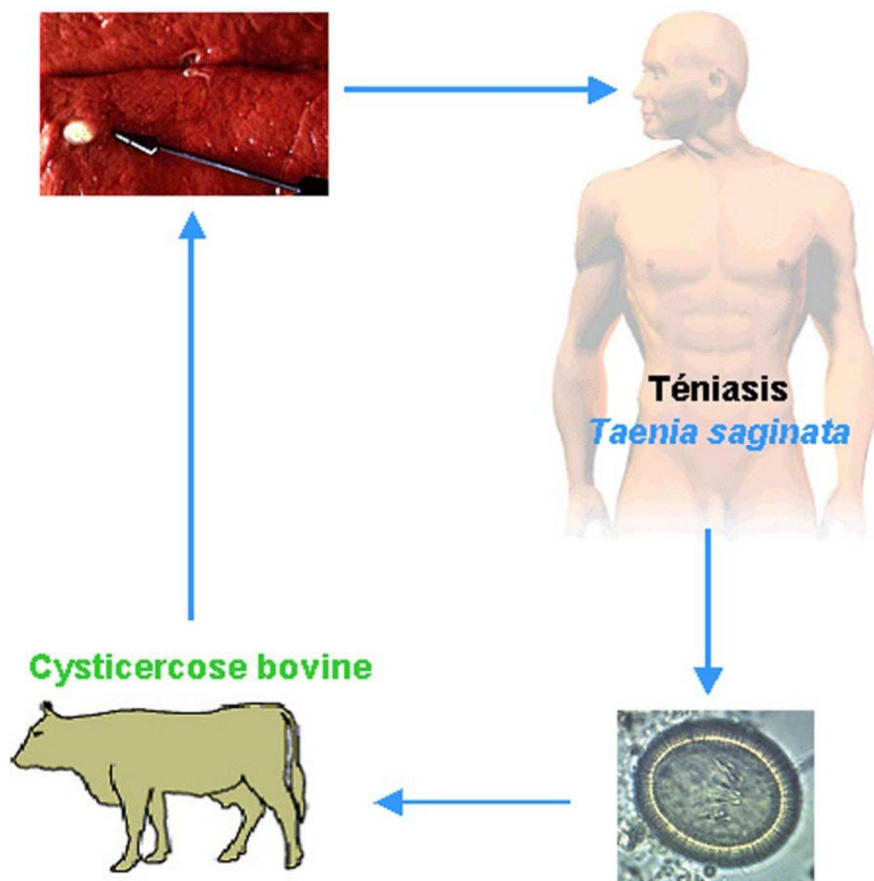


Figure 5 :
Cycle *Taenia saginata*(Parola (1998))(35).

3. Les symptômes

Le plus souvent, le téniasis est latent et n'est reconnu que par la découverte d'anneaux dans les sous-vêtements ou la literie dans le cas de *T. saginata*. Cependant, les manifestations cliniques peuvent revêtir les aspects les plus divers, surtout chez les enfants (37).

3.1. Signes digestifs

Ils sont variés : boulimie ou anorexie, sialorrhée, éructations, nausées ou vomissements, troubles du transit avec alternance de diarrhée et de constipation. Il peut exister des douleurs d'intensité variable plus ou moins bien localisées, le plus souvent épigastriques ou pseudo-appendiculaires. Lors du passage d'un anneau de *T. saginata*, il peut se produire un prurit anal ou/et une sensation de plénitude rectale suivie d'une impression de reptation péri-anale (29).

3.2. Signes extradigestifs

Ils sont polymorphes, souvent exagérés par un patient anxieux et rattachés sans preuve formelle à la présence d'un ténia. On peut noter :

- des signes nerveux : troubles du caractère, troubles du sommeil, troubles visuels (Diplopie), troubles vertigineux, lipothymies, céphalées, crises convulsives ;
- des signes cardio-vasculaires : palpitations, réactions vasomotrices, extrasystoles, arythmies;
- des signes respiratoires : dyspnée, manifestations asthmatiques ;
- des signes cutanés de nature allergique : prurit, urticaire, œdème de Quincke.

3.2. A. Aspects particuliers du téniasis à *T. saginata*

Il existe des complications rares : appendicite aiguë ou chronique, occlusion intestinale, perforation, abcès hépatique, pancréatite. Il existe aussi des localisations erratiques exceptionnelles : voies biliaires, utérus, ...

3.2. B. Aspects particuliers du téniasis à *T. solium*

Éliminés avec les selles, les anneaux échappent souvent à l'attention du patient. Les complications intestinales rares.

Il s'agit surtout de la possibilité de survenue d'une cysticercose (29).

4. Le diagnostic

Le diagnostic sera fait sur l'examen des signes d'appel et sur l'examen parasitologique direct. Le patient peut faire le diagnostic en constatant l'émission d'anneaux en dehors des selles (sous-vêtements, literie). Ceci est très fréquent pour le téniasis à *T. saginata*. Mis à part cette éventualité, les maladies vermineuses du type téniasis n'ont pas de symptomatologie évocatrice. Devant des troubles digestifs ou nerveux en particulier, il convient d'y penser. La numération est souvent normale, mais on peut noter une anémie homochrome normocytaire ou à l'inverse une polyglobulie.

La formule sanguine révèle une hyperéosinophilie inconstante suivant la courbe en coup d'archet de Levier avec un maximum de 30 à 40 % vers la 9^{ème} semaine après le repas infectant. L'éosinophilie est classiquement modérée (5 à 10 %) lorsque le ver est adulte, à

partir du 3ème mois suivant l'infection. L'hyper éosinophilie peut donc manquer lors du diagnostic direct parasitologique (28).

4.1. Diagnostic direct parasitologique

C'est le temps fondamental du diagnostic qu'il ne faut pas hésiter à renouveler en cas de négativité. Il repose sur l'identification des anneaux (beaucoup plus rarement des scolex) et la recherche des œufs ou des embryophores dans les selles ou sur la marge anale.

Pour *T. saginata*, le prélèvement des anneaux a lieu le plus souvent dans les sous-vêtements ou la literie. Les anneaux recueillis sont aplatis, rectangulaires, blanchâtres, opaques, souvent déformés car desséchés. Dans les selles, les anneaux de *T. saginata* restent mobiles.

Pour *T. solium*, la mise en évidence des anneaux est classiquement faite dans les selles. Les anneaux sont dépourvus de mobilité.

Des anneaux de *T. saginata* et de *T. solium* peuvent aussi être trouvés dans des vomissements, des fistules, et les poches d'anus artificiel. Les éléments à identifier doivent être récupérés et lavés en eau physiologique.

L'examen direct à l'œil nu du proglottis par transparence entre 2 lames de verre suffit en général à l'identification. En cas de doute, il faut recourir à des méthodes d'éclaircissement pour dissoudre les concrétions calcaires. Pour la coloration des ramifications utérines, on peut utiliser l'encre de Chine diluée injectée dans l'utérus avec une aiguille intradermique (28).

Les méthodes utilisées pour la recherche et l'identification des scolex sont les mêmes que celles utilisées pour les proglottis. Cette recherche est abandonnée en routine à l'heure actuelle, les antihelminthiques utilisés lysant le ver in situ.

Les œufs de *T. saginata* et de *T. solium*, sont rarement vus à l'examen parasitologique des selles classique car ils ne sont pas émis dans le milieu intestinal. Ils seront plus fréquemment retrouvés sur la marge anale. Le test à la cellophane adhésive de Graham consiste à appliquer un morceau de ruban adhésif transparent à la marge de l'anus après en avoir déplié les plis radiés puis de le coller sur une lame de verre et d'observer le montage au microscope.

Ce test doit être pratiqué le matin avant la toilette de la patiente et avant défécation. La prescription intempestive de suppositoires, en particulier chez le jeune enfant, en rend impossible la lecture. Ce test permet la mise en évidence des œufs, ou plus

souvent des embryophores, de *T. saginata*, mais aussi ceux de *T. solium*. En pratique, les œufs et les embryophores de *T. saginata* et ceux de *T. solium* sont très difficiles à différencier.

Les savons alcalins terreux peuvent être confondus avec des embryophores de *Tæniasp*; ce sont des éléments arrondis souvent confluent pour donner des amas de structure polycyclique, incolores à bruns, dont le contour est strié radialement (28).

4.2. Cysticercose musculaire

Cette forme de cysticercose est le plus souvent de découverte fortuite lors de radiographies effectuées pour d'autres raisons, révélant des calcifications ellipsoïdales suivant le faisceau musculaire des cuisses ou des bras. Il s'agit donc d'une infection principalement asymptomatique. Rarement, l'atteinte musculaire squelettique est massive, causant alors une tuméfaction progressive accompagnée d'une faiblesse musculaire, de fibrose, de myosite et de myalgies

L'atteinte cardiaque reste rare car ne concerne que 5 % des patients. Elle est découverte de manière fortuite, *post mortem* dans la plupart des cas, car souvent asymptomatique. Le parasite peut se localiser dans le péricarde, le myocarde ou l'endocarde (29).

4.2.1. Diagnostic

Le diagnostic de la cysticercose n'est pas aisé en raison de ces manifestations polymorphes. Un diagnostic est basé sur l'association de données cliniques, épidémiologiques, radiologiques et immunologiques (27).

Dans l'évaluation clinique de cas suspects, une série de points fondamentaux est à respecter. Chez un patient résidant hors zone d'endémie, la question des voyages effectués doit être posée. L'anamnèse précisera si des segments de vers ont été notés dans les selles du patient ou chez d'autres membres de la famille.

La recherche par palpation de nodules sous cutanés doit être associée à une coprologie pour recherche d'œufs de *Tænia* chez le patient et son entourage, même si cette dernière a une sensibilité faible et n'est pas systématiquement liée à une cestode. Une biopsie d'un nodule sous-cutané peut être réalisée pour permettre de poser le diagnostic (37).

La biologie n'est que trop peu spécifique pour poser un diagnostic de cysticercose cérébrale, révélant lors de l'analyse du LCR, une pléiocytose modérée de 5 à 500 éléments

par μL , une protéinorachie ainsi que des lymphocytes. L'hyperéosinophilie observée dans la majorité des cas est importante mais non spécifique de la cysticercose (35).

Dans les pays en développement, l'investigation chez les patients avec des symptômes neurologiques est limitée par des facteurs économiques. Les analyses de routine sont réduites au strict nécessaire et les détections par imagerie, tels que la tomodensitométrie ou L'échographie, sont souvent disponibles uniquement pour les membres privilégiés de la population (28).

🔗 Partie pratique

1. OBJECTIFS

L'objectif de ce travail est la recherche des endoparasites chez les bovins dans les régions CHLEF et KASR EL BOUKHARI par des analyses de laboratoire (coproscopie) pour réactualiser les données épidémiologiques de ces parasites chez les bovins sur ces régions.

Plus précisément, le but de cette étude a été de contrôler le statut parasitaire des jeunes bovins à leur entrée sur ces régions, de suivre l'évolution de leur parasitisme par les endoparasites tout au long de la période de pâture sur les régions.

En fin, nous donnons les différents moyens de lutte contre ces parasites dans les régions d'étude spécialement et à travers les régions de nord D'ALGERIE généralement.

2. MATERIELS ET METHODES

2.1. Zone d'étude

2.1. A. CHLEF

La wilaya de CHLEF est située dans le Tell occidental à 200 km (jusqu'à 300 km pour les communes du nord-ouest) à l'ouest d'Alger. Elle est délimitée par⁵ :

La wilaya est formée par quatre ensembles géographiques⁵:

- une côte Méditerranéenne s'étendant sur 120 km;
- la chaîne de la Dahra au nord ;
- les monts de l'Ouarsenis au sud ;
- la vallée du Chélif entre les deux ensembles montagneux.

La wilaya est caractérisée par un climat méditerranéen subhumide dans la partie Nord et un climat continental au Sud, froid en hiver et chaud en été⁵. Située dans une cuvette séparée de la mer par les monts du Dahra . Malgré son climat subhumide, CHLEF est une des régions les plus chaudes d'Algérie . Pluviométrie moyenne de 420 mm/an. Important massif forestier (chêne liège et le chêne Vert).

2.1. B. KSAR EL BOUKHARI

KSAR ELBOUKHARI, ou BOGHARI est une ville d'ALGERIE, située entre [Alger](#) (150 km) et [Laghouat](#) au sud, située dans la [wilaya de Médéa](#), comptant 70 000 habitants alors qu'elle n'en avait que 10 300 en 1955. La commune est située à 623 mètres d'altitude, au-dessus de [l'oued Chélif](#).

KSAR EL BOUKHARI, dite aussi « la cité lumière », est une ville fortifiée fondée en [1829](#) par des habitants venus de Laghouat d'où son aspect architectural de [Ksar](#) Saharien.

2.2. Matériels

2.2. A. Elevages

L'étude a été réalisée dans les régions KSAR EL BOKHARI et CHLEF et le choix des élevages a été aléatoire. Deux élevages ont fait l'objet de notre étude situés dans des régions étudiées.

2.2. B. Prélèvements de selles sur les animaux

Dans les deux élevages étudiés, 50 prélèvements de matières fécales. Chez les veaux ont été réalisés par un prélèvement direct au moment de défécation naturelle ou stimulée (à l'aide d'un thermomètre). Pour garantir les meilleurs résultats pour l'analyse ultérieure (limitation des faux positifs, éléments parasitaires frais...).

Chez les grands animaux, les matières fécales ont été prélevées directement par voie transrectale, le gant de fouille retourné faisant office de récipient.

2.2. C. Matériels utilisés pour les prélèvements

- Une glacière pour la conservation des prélèvements pendant le transport au frigo.
- Un frigo pour la conservation des prélèvements à 4°C.
- Des gants pour fouille rectale.
- Des flacons ou boîtes de pétri stériles.
- Un marqueur pour marquer le numéro de prélèvement.

2.2. D. Matériels utilisés pour les analyses de laboratoire

- Verre à pied conique
- Agitateur en verre
- Tubes coniques ou normales
- Centrifugeuse
- Pipette Pasteur
- Lames bien dégraissées
- Lamelles
- Portoirs
- Bacs à coloration
- Pincés
- Minuterie
- Eau de robinet
- Bêcher
- Microscope optique
- L'huile à émersion
- Des réactifs : - Eau formolée 10%
 - Ether di éthylique
 - Lugol
 - Méthanol pur
- Bleue de méthylène
- Acide sulfurique à 2%

2.2. E. Matériels utilisés pour la prise des photos

Pour la prise des photos au-dessous du microscope lors de l'examen direct d'une goutte de culot de centrifugation de la méthode de concentration, nous avons utilisé un appareil photo numérique.

2.3. Méthodes

2.3. A. Etablissement d'un questionnaire

Nous avons établis un questionnaire (annexe) destiné aux éleveurs. Ce questionnaire, il nous a permis de récolter des données qui peuvent nous aider plus tard à exploiter nos résultats, il a été établi après une étude détaillée des caractères épidémiologiques et biologiques des endoparasites, à savoir ces résistances dans le milieu extérieur, sont pouvoir infectants, l'âge des animaux atteints...etc. Les principaux points concernés sont : le nombre d'animaux par catégorie, le type de l'élevage, l'hygiène, la gestion interne de l'élevage, fréquence de la diarrhée et l'âge auquel sévis, les principaux traitements et vaccinations utilisés dans l'élevage, et l'abreuvement des animaux.

2.3. B. La démarche suivie pour la réalisation des prélèvements

Nous avons débuté notre travail par la récolte des prélèvements de fèces.

Les prélèvements des animaux des fermes sont fraîchement récoltés à partir du rectum par fouille rectale ou par excitation de l'orifice anal et déposés dans des boîtes de pétris. Chaque prélèvement est marqué par un marqueur indélébile ou par une étiquette numérotée et fermé hermétiquement.

Le transport des prélèvements se fait dans une glacière et déposés dans un réfrigérateur à +4°C jusqu'à leur analyse de laboratoire.

2.3. C. Analyses au laboratoire

Après l'analyse macroscopique les techniques sont appliquées pour l'analyse des prélèvements. Il s'agit en premier lieu, examen directe, par une technique de concentration des éléments parasites dans un culot de centrifugation, la technique de concentration de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley, puis la technique de sédimentation.

2.3. C.1.Examen macroscopique

Il consiste à évaluer la qualité du prélèvement et à rechercher à l'œil nu la présence d'éléments parasitaires. Tout ceci bien sûr ne s'applique qu'aux éléments parasitaires ayant une taille suffisante pour être distingués (de l'ordre du millimètre).

Les éléments parasitaires macroscopiques sont généralement visibles par simple délitage de l'échantillon. Lorsqu'ils ne sont pas visibles d'emblée (taille de quelques millimètres et/ou coloration semblable à celle des matières fécales), on les recherche après délayage soigneux d'une grande quantité de fèces dans une grande quantité de solution physiologique (NaCl 0.9%). Ce mélange sera ensuite passé sur un tamis d'une maille d'environ 1 mm.

L'identification est réalisée directement à l'œil nu, et après à la loupe.

2.3. C. 2 Technique de concentration de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley

Cette technique est appliquée systématiquement pour tous les prélèvements récoltés dans notre étude. Elle permet la concentration des éléments parasitaires dans un prélèvement donné.

Réalisation :

- 1- Déposer quelques grammes de selles dans un verre à pied conique à l'aide d'un agitateur en verre ;
- 2- Verser dans le verre à pied un volume d'eau formolée à 10%, 2 à 3 fois supérieur à la quantité de selles ;
- 3- Agiter le tout à l'aide d'un agitateur en verre, jusqu'à obtention d'une solution homogène ;
- 4- Laisser décanter quelques minutes pour l'obtention d'un surnageant dépourvu de débris ;
- 5- On verse directement une quantité de surnageant dans les 2/3 du volume d'un tube en verre ;
- 6- Ajouter un volume d'Ether équivalent au 1/3 du volume total de tube ;

- 7- On doit laisser un espace d'environ 1cm de l'ouverture du tube qui permet l'émulsion des matières fécales pendant l'agitation ;
- 8- Boucher le tube et agiter vigoureusement ;
- 9- Peser les tubes pour équilibrage avant centrifugation ;
- 10- Centrifuger à 2.500 tours/minute pendant 5 minutes

Après la centrifugation, on obtient dans le tube 4 couches qui sont du haut vers le bas :

- Une couche d'éther de couleur jaune constituée de graisses.
- Un anneau constitué de gros débris
- Une couche aqueuse
- Et le culot dans lequel sont concentrés les éléments parasitaires.

- 11- Jeter énergiquement le surnageant constitué par les trois couches supérieurs et garder le culot ;
- 12- A l'aide d'une pipette pasteur, on mélange bien le culot, et on aspire quelques gouttes ;
- 13- Déposer une goutte sur une lame et mélanger avec une goutte de Lugol, puis couvrir à l'aide d'une lamelle.
- 14- Observation au microscope optique, aux grossissements 10×10 puis 10×40 pour la recherche des œufs d'Helminthes (*Toxocara vitulorum*, *Fasciola hepatica* ...) et des kystes de protozoaires (*Eimeria*).

2.3. C.3 Technique de sédimentation

La technique de sédimentation est une méthode d'enrichissement. Son principe repose sur l'utilisation de moyens physiques afin de séparer les éléments parasitaires des débris fécaux de densité inférieure à celle de l'eau.

Cette méthode est moins utilisée que la flottation car l'enrichissement est moindre.

Réalisation :

- 1- Réaliser l'inspection macroscopique du prélèvement.
- 2- Homogénéiser le prélèvement au moyen d'un mortier et d'un pilon (humidifier si les fèces sont trop sèches, mais l'analyse quantitative ne sera plus possible).
- 3- Délayer le prélèvement de fèces dans 10 fois le volume de solution saline physiologique.
- 4- Jeter la suspension obtenue sur le tamis d'une passoire en plusieurs fois en prenant soin de triturer après chaque passage le mélange restant dans le tamis.
- 5- Rejeter les éléments retenus dans le tamis et rincer celui-ci au-dessus de la suspension filtrée à l'aide d'une solution détergente douce (Tee Pol 1%®). Ceci permettra de décoller (éluer) les éléments microscopiques adhérant au tamis.
- 6- Laisser reposer une heure environ ou prélever 15 mL de la suspension filtrée et centrifuger 3 min à 1500 tours/min.
- 7- Rejeter par aspiration (par la trompe à eau ou à la pipette), sans agiter la suspension, les trois quarts du liquide surnageant ou le surnageant dans le cas d'une centrifugation.
- 8- Agiter le reliquat pour l'homogénéiser.
- 9- Prélever une à deux gouttes de cette suspension ou du culot s'il y a eu centrifugation.
- 10- Ajouter éventuellement une goutte de bleu de méthylène à 0,1 % (coloration des débris mais pas des œufs de Nématodes).
- 11- Observer au microscope.

Remarque :

On peut remplacer les dix volumes de solution saline par 15 à 20 volumes d'une solution d'antiforme 25 % (mélanger sous hôte aspirante un volume de soude caustique à 15 % plus un demi-volume d'eau de Javel) afin de dissoudre le mucus, les débris celluloseux et protéique. Il est recommandé de prendre des mesures de précaution lors de cette manipulation.

Les indications les plus intéressantes de la sédimentation résident dans la recherche d'œufs lourds (Ex : œufs de *Trématodes*, kystes de *E. leuckarti*).

2.3. D. L'identification sous microscope

La recherche d'œufs ou de larves d'helminthes se fait à l'aide de l'objectif x4 puis x10. Pour l'identification de ces éléments, on pourra avoir besoin de l'objectif x40. En ce qui concerne la recherche des kystes de protozoaires, l'utilisation d'un objectif x40 est conseillée d'emblée. L'identification de ces kystes passera par l'utilisation de l'objectif x40 voire de l'objectif à immersion pour obtenir une image fine du kyste observé.

La surface de la préparation sera systématiquement et rationnellement explorée, pour ne laisser aucun point échapper à l'examen.

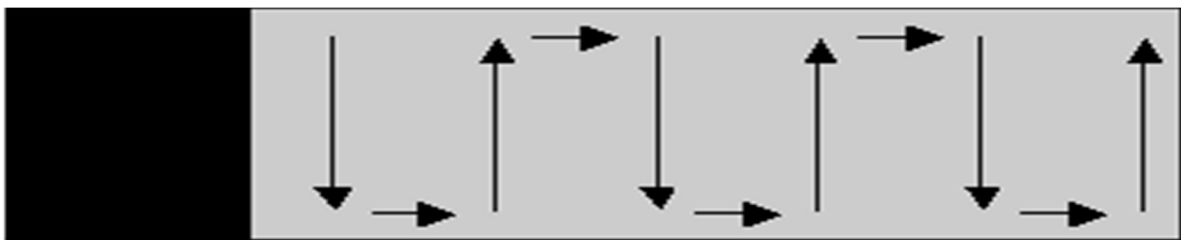


Figure 06:

Technique d'observation de l'échantillon au microscope

L'identification des éléments parasitaires se fait sur des critères morphologiques qui sont les suivants :

- La nature de l'élément parasitaire : œuf ou larve.
- La présence d'éléments caractéristiques : opercule, bouchons polaires, crochets.
- La forme : rond, ovale, allongé, forme des pôles...
- Le contenu : cellule unique, morula, larve.
- La paroi : fine ou épaisse, lisse ou irrégulière, piquetée ou striée.
- La couleur.
- La taille : appréciée à l'oculaire micrométrique.

Remarque :

Pour faciliter la lecture et améliorer le contraste, on peut utiliser le condensateur du microscope et l'éclairage de la lame ne devra pas être trop intense.

3. RESULTATS

3.1. Examen macroscopique

TBLEAU N01 : les résultats macroscopiques.

L'élevage	Nombre de vaches et veaux examinant		Résultats
E1 (CHLEF)	Veaux	10	Négatifs
	Vaches	15	Négatifs
E 2 (KASR EL BOKHARI)	Veaux	10	Négatifs
	Vaches	15	Négatifs

L'examen macroscopique montre des résultats négatifs donc l'absence des parasites adultes qui sont de grandes tailles donc ça nécessite un autre examen : examen microscopique.

3.2. Examens microscopique

3.2.1. TABLEAU N02 : Résultats de Technique de concentration de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley

L'élevage	Les vaches et veaux		Résultats	
Elevage N1 : KSAR EL BOUKHARI	VEAUX	les dates de naissance	sexe	
		1) 11-05-2015	F	Kyste d'amibe
		2) 20-11-2015	F	Négatif
		3) 01-12-2015	F	Négatif
		4) 28-11-2015	F	Négatif
		5) 23-10-2015	F	Négatif
		6) 06-12-2015	F	Négatif
		7) 16-08-2015	M	Négatif
		8) 04-08-2015	M	Négatif
		9) 01-12-2015	M	Négatif
	10) 03-10-2015	F	Kyste d'amibe	
	VACHES	Le numéro de la vache		
		1		Négatif
		2		<i>Fasciola hepatica</i>
		3		<i>Toxocara vitulorum</i>
		4		Négatif
		5		Négatif
		6		Négatif
		7		Kyste d'amibe
		8		<i>Toxocara vitulorum</i>
		9		Kyste d'amibe
10		Kyste d'amibe		
11		Kyste d'amibe		

		12	Kyste d'amibe	
		13	Strongle digestif	
		14	Coccidie (<i>Eimeria</i>)	
		15	Kyste d'amibe	
Elevage N2 : CHLEF	VEAUX	Les dates de naissance	sexe	
		1)12-06-2015	F	Négatif
		2)20-08-2015	F	Kyste d'amibe
		3)03-09-2015	M	Kyste d'amibe
		4)07-07-2015	F	Négatif
		5)04-10-2015	M	Négatif
		6)17-12-2015	M	Négatif
		7)14-08-2015	M	Kyste d'amibe
		8)25-11-2015	F	Négatif
		9)16-10-2015	F	Négatif
	10)19-09-2015	F	Négatif	
		VACHES	Le numéro des vaches	
			1	<i>Fasciola hepatica</i>
			2	<i>Fasciola hepatica</i>
			3	<i>Toxocara vitulorum</i>
			4	Coccidie(<i>Eimeria</i>)
			5	Strongle digestif
			6	Kyste d'amibe
			7	Kyste d'amibe
			8	<i>Toxocara vitulorum</i>
			9	<i>Toxocara vitulorum</i>
			10	<i>Fasciola hepatica</i>
			11	Kyste d'amibe
			12	Coccidie (<i>Emiria</i>)
			13	Strongle digestif
	14		Kyste d'amibe	
	15	Négatif		

2-2-Les photos des œufs des parasites obtenue sous le microscope :

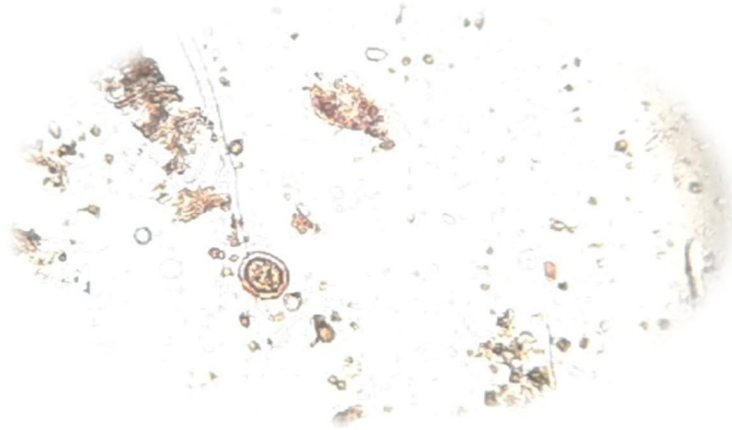


Figure 07 : Œuf de *Toxocara vitulorum*



Figure 08: Œuf de *fasciola hepatica*

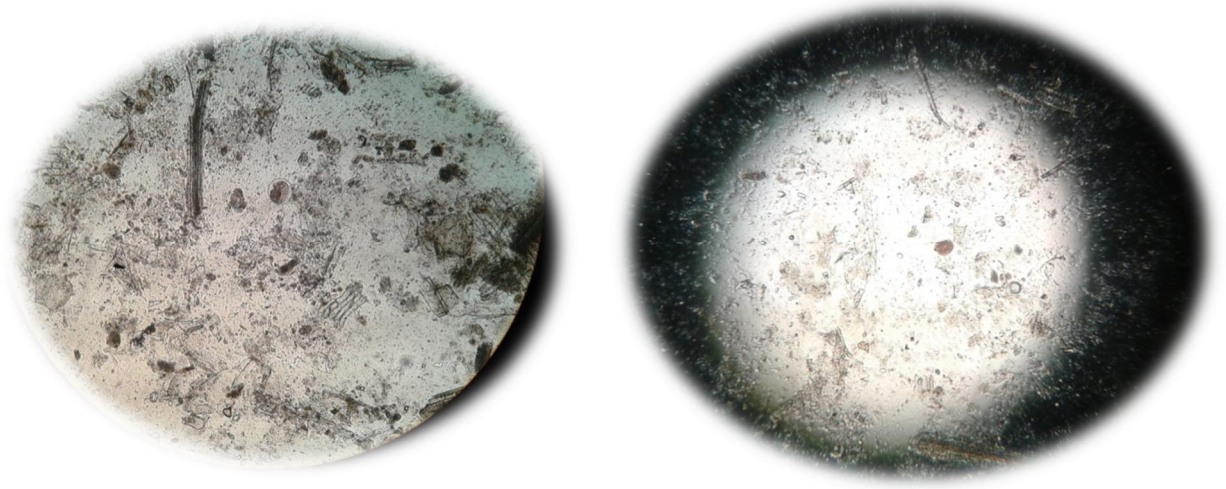


Figure 09 : kyste d'amibe



Figure 10: kyste d'*eimeria*



Figure 11: œuf de strongle digestif

2.3.2. TABLEAU N 03: Prévalence des endoparasites selon les deux régions.

Parasites Régions	<i>Toxocara vitulorum</i> nombre(%)	<i>Eimeria</i> Nombre(%)	<i>Fasciola Hepatica</i> Nombre(%)	<i>Amibe</i> Nombre(%)	<i>Strongles Digestif</i> Nombre(%)
KSAR EL BOUKHARI N=25	2(8%)	1 (4%)	1(4%)	8(32%)	1(4%)
CHLEF N=25	3(12%)	2(8%)	3(12%)	7(21,87%)	2(8%)

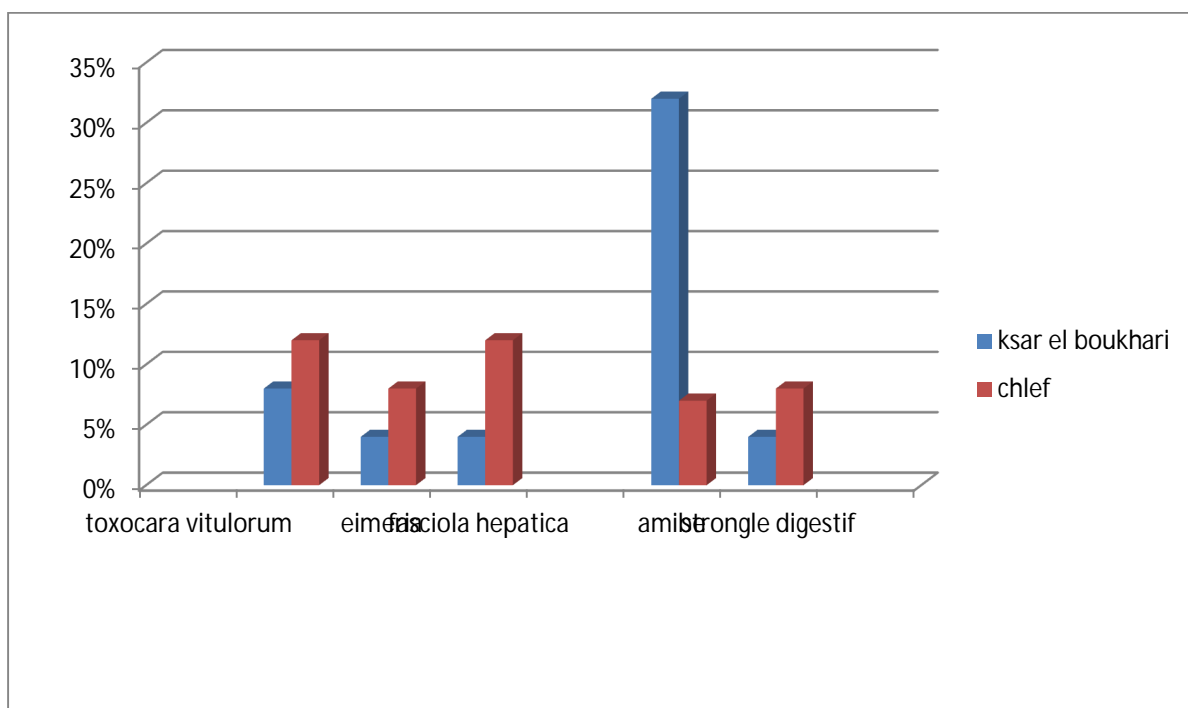


Figure 12: prévalence des différents endoparasites selon les deux régions.

4. Discussion

Ce travail de fin d'études a été consacré à l'étude des endoparasites chez les bovins dans les régions CHLEF et KSAR EL BOUKHARI.

Notre étude a concerné l'espèce Bovine dans la vue l'importance de cette espèce sur le plan économique et l'importance de l'élevage Bovins dans ces régions.

La partie expérimentale réalisée au laboratoire de parasitologie dans l'institut des sciences vétérinaires de BLIDA , a permis d'évaluer l'infestation des bovins (des vaches adultes et des veaux) par les endoparasites.

4.1. Validation des techniques d'analyses

L'examen macroscopique en premier présente l'avantage d'être simple, plus rapide et extrêmement peu coûteuse et d'évaluer la qualité du prélèvement, la Détection d'éléments parasitaires, pas de préparation, moins manque de sensibilité.

Par cet examen on peut Mise en évidence, par exemple :

- Nématodes : *Ascaris* au sens large, Strongles, Oxyures...
- Insectes : pupes de *Gasterophilus*.

La technique d'observation directe présente l'avantage d'être simple, rapide et extrêmement peu coûteuse. De plus, les éléments observés ne sont pas déformés.

Mais cette technique a comme inconvénients : La quantité de prélèvement observée est trop faible pour être représentative du volume fécal total. De plus, cette technique ne permet pas l'élimination des plus gros débris qui vont gêner considérablement l'observation. Enfin, cette technique souffre d'une très faible sensibilité. C'est pourquoi elle devra être réservée à une utilisation "au chevet du malade" du fait de sa simplicité et de sa rapidité d'exécution. Le résultat ne devra être pris en compte que lors d'une positivité. En aucun cas, un résultat négatif permettra d'écarter une hypothèse parasitaire.

La technique de sédimentation est une méthode d'enrichissement. Son principe repose sur l'utilisation de moyens physiques afin de séparer les éléments parasitaires des débris fécaux de densité inférieure à celle de l'eau.

Cette méthode est facile et peu coûteuse, de plus, elle n'utilise pas de solutions denses, par conséquent les éléments parasitaires sont isolés sans déformation.

Les indications les plus intéressantes de la sédimentation résident dans la recherche d'œufs lourds (Ex : œuf de Trématodes, kystes de *E. leuckarti*).

Les limites de la technique sont :

C'est d'abord une méthode longue si le praticien ne possède pas de centrifugeuse. S'il est vrai que cette technique est plus sensible que les méthodes sans enrichissement, la sédimentation est beaucoup moins sensible que la technique de flottation et que la méthode de Baermann (pour la détection des larves). En effet, il existe beaucoup de débris fécaux qui obscurcissent le champ d'observation.

Néanmoins, cette sensibilité peut être améliorée par l'adjonction de bleu de méthylène et/ou l'utilisation de l'antiforme.

La technique de concentration de Ritchie que nous avons utilisé nous permettra de déceler les différents parasites du tube digestif, à savoir : les œufs de Nématodes (œufs de strongles digestifs, *Ascaris*, *Trichuris*, ...), Trématodes (*Fasciola*...), et Cestodes, et les Protozoaires de tubes digestifs (kystes d'*Eimeria*, kystes de *Giardia*....).

4.2. Evaluation de l'infestation de l'élevage

Cette étude a permis de montrer que les bovins dans les régions étudiées quel que soit la classe d'âge sont infestés par les endoparasites notamment les strongles digestifs, les coccidies, les ascaris, les amibes, et la fasciolose, mais avec une sensibilité élevée chez les adultes.

A travers notre étude nous avons signalé les résultats suivants en 2016 en Algérie, des taux des strongles digestifs de 4%, au KSER EL BOUKHARI et 8% au CHLEF, avec comme prévalence moyenne de 6% entre les deux régions et cette prévalence est comparable à celle signalée par d'autres auteurs en CANADA : 14% (Roberts JA et al., 1993) et la région des savanes de la Côte-d'Ivoire : 100% (Y.L. ACHI, °J.ZINSSTAG et al....1997).

Les taux de *fasciola hépatica* de 4 % au KSAR BOUKHARI et 12% au CHLEF avec prévalence moyenne de 8% entre les deux régions et cette prévalence est comparable à celle signalée par d'autres auteurs en ALGERIE (BLIDA .OUED EL OLAYEG) : 18,2% (m.aissik.hharhouraetal., 2009), et la région de la VALLE DE FLEUVE DE NIGER AU BÉNIN : 10,91% (A.K.I. Youssao 1 *M.N. Assogba 2 ..1996).

Les taux des ascaris (*toxocara vitulorum*) de 8%, au KSER EL BOUKHARI et 12% au CHLEF, avec comme prévalence moyenne de 10% entre les deux régions et cette prévalence est comparable à celle signalée par d'autres auteurs en CANADA : 12% (Roberts JA et al., 1993).

Les taux des coccidies (*eimeria*) de 4%, au KSER EL BOUKHARI et 8% au CHLEF, avec comme prévalence moyenne de 6% entre les deux régions et cette prévalence est comparable à celle signalée par d'autres auteurs en CANADA : 28% (Roberts JA et al.1993).), et la région des savanes de la Côte-d'Ivoire : 62% (Y.L. ACHI, °J.ZINSSTAG et al....1997).

Les taux des amibes de 32%, au KSER EL BOUKHARI et 7% au CHLEF, avec comme prévalence moyenne de 19,5% entre les deux régions et cette prévalence est comparable à celle signalée par d'autres auteurs en CANADA: 32% (Roberts JA et al. 1993).

Ces prévalences indiquent nettement l'importance de ces affections chez les bovins et suscitent une attention particulière vis-à-vis de ces maladies dans ces régions comme d'autres.

L'importance de ces parasitoses chez cette espèce est sur le plan économique (des retards de croissances, chute de production laitière,.....).

La fasciolose est une parasitose connue et présente dans nos élevages depuis toujours. Elle a une double importance : économique avec de multiples répercussions zootechniques (retards de croissance, diminution de production laitière, baisse des performances de reproduction,...) et sanitaire puisque c'est une zoonose, Elle est également appelée distomatose hépatobiliaire ou anémie hivernale.

Toxocara vitulorum est le plus grand nématode de l'intestin grêle du veau, actuellement relativement peu fréquent mais plus présent en élevage allaitant qu'en élevage laitier, les ascarides migrent dans l'organisme (foie poumons) du veau des 3 premières semaines de vie, la manifestation clinique débute avec l'installation des vers dans l'intestin grêle.

Une lente altération de l'état générale, un ballonnement de l'abdomen, des alternances de diarrhée et de constipation, d'éventuelles coliques sont observés, l'odeur butyrique de la carcasse est signalée, mais c'est une odeur assez naturelle chez le veau.

La coccidiose est une source majeure de pertes zootechniques chez le veau et les vaches adultes, si les infections plurispécifiques sont la règle (jusqu'à 6 à 8 espèce chez un même sujet), *eimeria bovis* présente un pouvoir pathogène reconnu.

La contamination est strictement orale, par ingestion de l'oocyste sporulé, la coccidiose bovine est spécifique localisée dans l'épithélium intestinal.

Les strongles gastro-intestinaux appartiennent à la classe des némathelminthes, c'est une parasitose fréquente chez les ruminants avec une répartition ubiquiste et ont une très grande importance économique.

Les strongles digestifs appartiennent à l'ordre des *Strongyloidea* et à deux familles distinctes : les *Trichostrongyloidea* (principaux genres : *Teladorsagia*, *Cooperia*, *Trichostrongylus* et *Haemonchus*) et les *Strongyloidea* (genre : *Oesophagostomum*). Ces parasites sont responsables des strongyloses gastro-intestinales, dues à leur présence et leur développement dans la caillette, l'intestin grêle et le gros intestin suite à l'ingestion et/ou la pénétration transcutanée de larves infectantes qui se sont développées sur le sol. Ces maladies, affectant le plus souvent des animaux au pâturage et ont un caractère saisonnier.

5. Conclusion et perspectives

La technique de concentration de Ritchie que nous avons utilisé est une technique plus simple permettant de détecter une éventuelle infestation par les différents parasites du tube digestif, à savoir : les œufs de Nématodes (œufs de strongles digestifs, Ascaris, Trichuris, ...), Trématodes (Fasciola...), et Cestodes, et les Protozoaires de tubes digestifs (kystes d'Eimeria, kystes de Giardia).

Cette étude a montré que l'élevage bovin en prairie dans les régions de CHLEF et KSAR EL BOUKHARI qui sont des zones steppique, est exposé à de multiples infestations par les endoparasites dont les strongles digestifs et les coccidies, les ascarides, les fasciolose s'occupent une partie très importante.

Les résultats obtenus chez les bovins montrent une infestation modérée par les amibes et faible par les autres parasite comme les coccidies et les strongles digestif, ce qui indique que ces animaux possèdent une bonne immunité ; c'est-à-dire que les bovins étaient généralement en équilibre avec ces parasites, à la faveur des conditions géo climatiques et/ou zootechniques de ces régions.

Le risque d'infestation est omniprésent toute l'année, en raison de l'exploitation permanente des pâturages et des conditions climatiques favorables. La lutte contre ces parasites nécessite la mise en place d'un programme des traitements stratégiques basés sur la connaissance précise des espèces parasitaires existantes et de l'évolution saisonnière des infestations. L'automne et le printemps restent ainsi les saisons de forte charge parasitaire, où les animaux doivent être systématiquement traités pour les soulager de leur parasitisme élevé.

Les références bibliographiques

1-ALZIEU J.P., BOSQUET G., CHAUVIN A., DORCHIES Ph. L'observatoire de la grande douve : premiers résultats hiver 2004/2005. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV Nantes, 2005, 355-360.

2- ALZIEU J.P., COUROUBLE F . La hiérarchisation des trématodes des bovins : fasciolose, Paramphistomose, microcoeliose. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Tours 2004, 611-618.

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

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

5- BOULARD Ch., REGNAULT A . L'immun diagnostic de la fasciolose bovine par la technique ELISA. Bulletin des GTV, 1-B, 1998 ,58-69

6- BOURDOISEAU G . Les douves des ruminants : identification et biologie. Le Point Vétérinaire, 1997, 28, 16-19.

7-BOURDEAU P. Les dictyocaulos : identification et biologie. Le Point Vétérinaire, 1997, 28, 25-26.

8-BURKHARDT, K. La cysticerose du système nerveux central: expérience de la neuropathologie genevoise dans le diagnostic d'une infection parasitaire fréquente. Th D Med, Genève, 2010.

9- CAMUSET Ph., ARGENTE . G.Dictyocaulose des bovins adultes, un défi pour le praticien. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Dijon 2006, 351-354.

10- CAMUSET Ph., CHAUVIN A. 157A la mise à l'herbe, la conduite à tenir en matière de strongylooses gastro-intestinales chez les bovins. Bulletin des GTV, 2006, 34, 42-52.

11- CAMUSET Ph., DORCHIES Ph. Quand suspecter une helminthose respiratoire et conduite à tenir. Le Point Vétérinaire, 1997, 28, 97-100.

12-CAMUSET Ph. diagnostic de la dictyocaulose au cabinet par une nouvelle technique coproscopique .recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Nantes 2007, 859-862.

- 13- CAMUSET Ph. La gestion non médicale du parasitisme bovin. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Dijon 2000, 387-398
- 14-DORCHIES Ph. Les strongyloses gastro-intestinales des ruminants. La dictyocaulose. Nématodes 9-10-11-12. Cours de D3, 2005.
- 15-DORCHIES Ph. Les paramphistomidés : leur apparente extension en France et les difficultés pratiques d'identification en coproscopie. Revue Médecine Vétérinaire, 1989, 140, 7, 573-577.)
- 16-DORE C., HUARD M. Recherche des larves de strongles respiratoires par la méthode de barmen. recueil des conférences des journées Nationales des GTV, Dijon 2006, 349-350.
- 17-DORCHIES Ph., LEVASSEUR G., ALZIEU J.P. La Paramphistomose bovine : une pathologie d'actualité. Recueil des conférences des Journées Européennes de la Société Française de la Buiatrie, Paris 2000, 132-142..Paris 2000, 132-142.
- 18- DORCHIES Ph., LACROUX C., LEVASSEUR G., ALZIEU J.P. Paramphistomose bovine. Bulletin des GTV, 2002, 13, 87-90.
- 19-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.
- 20- Durette-Desset , Hoste , Epidemiological study on liver fluke in cattle in France. Proceeding of the 4 th WAAVP Conference, Cambridge 1997, 78.
- 21- EUZEBY , Strongyloses bovines : physiopathologie et immunité. Recueil des conférences des Journées Européennes de la Société Française de la Buiatrie, Paris 1963. 143-154.
- 22- Euzéby ; Urquhart ; Hoste . Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Tome I, Livre 2 : maladies dues aux némathelminthes. 1971, Vigot Frères Editeurs, Paris, 1-157.
- 23- Euzéby , Smith et Sherman, Urquhart . A survey to determine relationships between bulk tank milk antibodies against *Ostertagia ostertagi* and milk production parameters. Veterinary Parasitology, 1963, 129, 67-75.

24- Euzéby ; Smith et Sherman ; Chartier . Immunité antiparasitaire vis-à-vis des strongles : la gestion sur le terrain. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Clermont-Ferrand 1963, 353-357.

25- Euzéby ; Urquhart . Les strongyloses gastro-intestinales des ruminants. La dictyocaulose. Nématodes 9-10-11-12. Cours de D3, 2005.

26- Euzéby ; Hoste . L'inhibition du développement larvaire chez les strongles gastro-intestinaux des ruminants domestiques. Conséquences épidémiologiques. Recueil de Médecine Vétérinaire, 1963, 153 (6), 419-427.

27- HAWK M.W., SHAHLAIE K., KIM K.D., THEIS J.H. Neuro cysticercosis: a review. *Surg Neurol.* 2005, 63: 123-32.

28- GARCIA H.H., MARTINEZ M., GILMAN R., HERRERA G., TSANG V.C., PILCHER J.B., DIAZ F., VERASTEGUI M., GALLO C., PORRAS M. Diagnosis of cysticercosis in endemic regions. *Lancet.* 1991, 338: 549-51.

29- GARCIA H.H., GONZALEZ A.E., EVANS C.A.W., GILMAN R.H. *Tænia solium* cysticercosis. *Lancet.* 2003, 361: 547-556 .

30- HENZI M. Etude épidémiologique des strongles gastro-intestinaux chez des bovins de première et deuxième saison de pâture en Suisse. Dissertationen der Veterinär Medizinischen Fakultät Bern, 1993, Band 135, Heft 4.

31- HESKIA B. La fasciolose, une parasitose toujours en évolution- Méthodes de diagnostic actuelles. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV ,Tours 2004, 619-621.

32- Hoste et al . L'acquisition de l'immunité dans les strongyloses des ruminants : bases théoriques. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Clermont-Ferrand 1997, 341-348.

33- JACQUIET Ph. Epidémiologie des trématodes . Recueil des conférences des Journées Européennes de la Société Française de la Buiatrie, Paris 2005, 6-18 .

34- MAGE C., DORCHIES Ph. Paramphistomose des bovins: étude des relations coproscopie-populations parasites. Revue de Médecine Vétérinaire, 1998, 149, 10, 927-929.

35- PAROLA P., KONE-PAUT I., ADICEAM P., GIRE C., BREGIGEON M., BROSSET C., RAYBAUD C., GARNIER J.M. Epilepsie révélant une neuro cysticerose : deux observations. *Presse med.* 1998, 27: 307-309.

36- Rogers ; Mallet et Lesage ; Hoste . Méthodologie du conseil en élevage en matière de prescription d'antiparasitaires au pâturage. Comprendre la conduite du pâturage de l'élevage. Application aux strongles digestifs et aux trématodes. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Nantes, 1982 , 623-627.

37- Université Médicale Virtuelle Francophone web site. Taeniasis et Cysticerose R URL : <http://umvf.univnantes.fr/parasitologie/enseignement/taeniasis/site/html/1.html> - consulté le 3 août 2011.

38- Urquhart ; Jacquet ; Chartier . Les strongles digestifs des ruminants. *Le Point Vétérinaire*, 1996, 28, 20-22.

39- Urquhart ; O'connor . Parasitoses des ruminants lors de la sécheresse 2003 : observations épidémiologiques. *Bulletin des GTV*, 1996 , 26, 59-63.

40- ZENNER. Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la santé humaine. Tome II, Livre 1 : Les dictyocauls bovins. 2006, Vigot Frères Editeurs, Paris, 299-618.

41-site internet : www.vet-lyon.fr/etu/copro/index.htm, consulté le 10-04-2016