

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE - EL HARRACH

MEMOIRE POUR L'OBTENTION
DU
DIPLOME DE MAGISTERE EN SCIENCES VETERINAIRES
OPTION : ZOONOSES PARASITAIRES

THEME :

PREVALENCE DE LA DISTOMATOSE BOVINE
A *FASCIOLA HEPATICA*
DANS LA MITIDJA (ALGERIE)

Présentée par : **Dr. GAID Souad**

Les membres du jury :

Président :	Mr. HAMRIOUI B.	Professeur	C.H.U. MUSTAPHA
Promoteur :	Melle. AISSI M.	M.C.	E.N.V.- EL HARRACH
Examineurs:	Melle. BACHI F.	Professeur	I.P. ALGER
	Mr. MEKROUD A.	M.C.	I.S.V.CONSTANTINE
	Mme. MADANI K.	Docent	C.H.U. MUSTAPHA

Année Universitaire : 2006-2007

AU NOM DE DIEU CLEMENT ET MISERICORDIEUX

Je dédie cet humble travail à :

Mon défunt père. Je prie dieu le tout puissant de lui accorder sa sainte
miséricorde et de l'accueillir dans son vaste paradis.
A dieu nous appartenons et à lui nous retournerons.

Ma mère pour son amour sans limites, son soutien et sa compréhension.
Que dieu le tout puissant puisse la garder le plus longtemps.

Mes frères, mes sœurs, mes belles sœurs et beaux frères, mes neveux et
mes nièces.

Mes amis et mes collègues particulièrement : Mourad, Aziz, Nassima, Nora,
Faiza, Mustapha, Abdelhalim, Djamila, Samira, Karima,
Sabrina, Lila, Amel, à Taleb el hadj, Pour leur aide moral,
leurs encouragements et leur présence
Au défunt Guelmi aissa (Ami aissa) que dieu le bénisse

REMERCIEMENTS

Mes premiers remerciements s'adressent à **Dieu** qui m'a donné la santé, la foi et le courage tout au long de mon travail.

Mes vifs remerciements s'adressent à :

Ma promotrice, le Dr. **AISSI M.**, maître de conférences à l'ENV-Alger, pour ses connaissances, ses conseils, son aide et sa gentillesse qui ont fortement contribué à l'aboutissement de ce travail.

Le professeur **HAMRIOUI B.** pour avoir accepté de juger mon travail et de présider le jury. Je le remercie aussi pour m'avoir permis de manipuler au sein de son laboratoire de Parasitologie Mycologie du C.H.U. Mustapha.

Le Professeur **BACHI F.**, pour avoir accepté d'être dans mon jury et de m'avoir permis de réaliser certaines de mes expérimentations au sein du laboratoire de Parasitologie Mycologie de l'Institut Pasteur d'Algerie (Ruisseaux).

Le docteur **MEKROUD A.** pour avoir accepté de juger mon travail et de m'avoir aidé dans mes recherches bibliographiques.

Le Docteur **MADANI K**, pour avoir accepté d'examiner ce travail, pour son soutien morale et son aide dans le laboratoire de Parasitologie Mycologie du C.H.U.-Mustapha.

J'ai été profondément touchée par le dévouement, l'aide, l'amabilité des membres du laboratoire de parasitologie de C.H.U.- Mustapha, en particulier Dr. **ZAÏT** ; de l'Institut Pasteur d'Alger en particulier Dr. **ZENAÏDI** et du Laboratoire Central Vétérinaire, en particulier Dr. **TENIOU**, pour l'aide et l'intérêt qu'ils ont porté à mon travail : mille fois merci.

Ma profonde reconnaissance et mes remerciements vont à :

AKZO NOBEL INTERVET INTERNATIONAL BV représenté par Dr. **CHALA R.**, pour son soutien financier qui m'a été très utile pour la réalisation de ce travail.

Dr. **HARHOURA K.** pour ses conseils avisés et son aide précieuse qui ont contribué pour une grande part à la réalisation de mon travail.

Je voudrais exprimer ma sympathie à Mademoiselle **ZENIA**, au Dr **TEKFA**, à Mr. **TALANTIKITE** et monsieur **OSMANI**, pour leur disponibilité et leurs conseils m'ont très utiles.

Pour leur aide et leur présence, je témoigne ma vive gratitude à :-l'inspecteur vétérinaire de la wilaya d'Alger, Dr. **NAOUI** et à tous les docteurs vétérinaires de la wilaya. - A l'inspecteur vétérinaire de la wilaya de Blida, Dr. **MORSLI** et à toute son équipe.- Aux vétérinaires des abattoirs de HUSSEIN DEY et d'EL HARRACH. - Aux docteurs vétérinaires praticiens privés de la campagne de vaccination (2005).-A monsieur **GUELM** Bilal.

Merci aussi au docteur **BENDALI** et aux docteurs vétérinaires du service épidémiologie-surveillance sanitaire de la direction des services vétérinaires, pour l'intérêt qu'ils ont porté à mon travail.

LISTES DES FIGURES

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Figure 1 : Adultes de <i>Fasciola hepatica</i>	6
Figure 2 : Douve immature (L= 5mm)	6
Figure 3 : Oeuf de <i>Fasciola hepatica</i> (130-150 x 60-90µm.....	6
Figure 4 : Miracidium de <i>Fasciola hepatica</i>	7
Figure 5 : Rédie de <i>Fasciola hepatica</i> . (A) : Morphologie d'une rédie, (B) : Partie antérieure (bouche)	8
Figure 6 : Cercaire de <i>Fasciola hepatica</i>	9
Figure 7 : Méta cercaires de <i>Fasciola hepatica</i> sur une feuille.....	9
Figure 8 : Le cycle évolutif de <i>Fasciola hepatica</i>	13
Figure 9 : Distribution géographique de <i>Fasciola hepatica</i> et <i>Fasciola gigantica</i> dans le monde (Torgerson et Claxton, fasciolosis,1999).....	14
Figure 10 : Répartition géographique de <i>Lymnaea truncatula</i>	19
Figure 11 : <i>Limnée</i>	20
Figure 12 : <i>Limnae truncatula</i>	20
Figure 13 : Colonisation des espaces humides par différentes espèces de <i>Limnea</i>	22
Figure 14 : L'amphibiose du mollusque.	24

Figure 15 : Les générations annuelles du mollusque.	26
Figure 16 : Nombre de foie de bovins saisis au niveau des abattoirs d'Algérie au cours des années 2003, 2004 et 2005.	39
Figure 17 : Nombre de foie d'ovins saisis au niveau des abattoirs d'Algérie au cours des années 2003, 2004 et 2005.	39
Figure 18 : Adultes de <i>Fasciola hepatica</i> dans les voies biliaires d'un foie de bovin.....	42
Figure 19 : Un foie de bovin parasité par <i>Fasciola hepatica</i>	42
Figure 20 : Cholangite : Coupe histologique d'un adulte de <i>Fasciola hepatica</i>	46
Figure 21 : <i>F. hépatica</i> (→), Coupe de foie douvé.....	46
Figure 22 : Les antigènes parasitaires de <i>F. hepatica</i> reconnus par la réponse immunitaire. (Threalgold, 1963).....	49
Figure 23 : Réaction de cytotoxicité anticorps – dépendante (A.D.C.C.) contre <i>Fasciola hepatica</i> et mécanisme d'échappement du parasite à cette réaction. (Moreau, 1997).....	55

PARTIE EXPERIMENTALE

Figure 01 : Représentation de toute la plaine de la Mitidja avec la région d'étude....75

Figure 2 : Diagramme ombro-thermique de Blida au cours de l'année agricole
2004/2005.....78

Figure 3 : Diagramme ombrothermique de Dar El Beida au cours de l'année agricole
2004/2005.....78

Figure 4 : Répartition de la fasciolose bovine dans les subdivisions concernées par notre
enquête.....82

Figure 5 : Une plaque de microtitration avec la disposition des sérums dans les puits....91

Figure 6 : Comparaison des taux d'infestation des régions infestées par *Fasciola*
hepatica.....106

LISTE DES TABLEAUX

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau I : Les prévalences des infestations naturelles par <i>fasciola hepatica</i> dans les élevages des ruminants domestiques dans le monde.....	30
Tableau II : Les prévalences des infestations naturelles par <i>fasciola hepatica</i> chez les bovins et ovins au niveau quelques abattoirs dans le monde.....	32
Tableau III : Prévalence des infestations naturelles par <i>Fasciola hépatica</i> dans les élevages de ruminants dans le Nord Est de l'Algérie.....	34
Tableau IV : Prévalence des infestations naturelles par <i>fasciola hépatica</i> chez les bovins et ovins au niveau des divers abattoirs du Nord Est de l'Algérie.....	34
Tableau V. : Méthodes de diagnostic de la fasciolose chez les ruminants : Interprétations individuelle et collective (d'après Chauvin, 1994 in thèse de Mekroud).	61
Tableau VI. : Les principaux produits utilisés pour traiter les bovins atteints de fasciolose et leur posologie (selon MAGE et <i>al.</i> , 1997 ; MAGE et REYNAL, 1997a, b). In thèse de Mekroud 2004.....	63

PARTIE EXPERIMENTALE

Tableau I : Les données climatologiques de la saison agricole 2004/2005. (Office Nationale de la Météorologie - Mars 2006)	77
Tableau II : Cheptels bovins, ovins et caprins recensés lors de la campagne de vaccination 2005 (Source : Direction des Services Vétérinaires).....	80
Tableau III : Le nombre de bovins répertoriés par subdivision et par wilaya ayant fait l'objet de notre enquête dans les exploitations respectives.....	81
Tableau IV: Résultats de l'analyse coproscopique dans les différents élevages des régions étudiées.....	104
Tableau V : La prévalence de <i>la fasciolose</i> dans les différentes régions de la Mitidja...	105
Tableau VI : Les effectifs expérimentaux.....	107
Tableau VII : Les résultats fournis par les deux tests test Chideux (χ^2),et le test Chideux (χ^2) avec correction de Yates sur le taux d'infestation entre les différentes régions	109
Tableau VIII : Résultats des questionnaires transmis aux éleveurs	110

LA LISTE DES PHOTOS

Photo 1 : Trie des pools de sérums par région.....	89
Photo 2 : Dépôt des pools de sérums de chaque élevage d'une région sur un portoir.....	89
Photo 3 : Pools de sérums rangés par région sur le portoir.....	89
Photo 4 : (A) : Microplaques, (B) : Micropipette multicanaux, (C) : Bac contenant la solution tampon, (D) : Les sérums témoins positifs et négatifs.....	90
Photo 5 : Identification des microplaques.....	91
Photo 6 : Dépôt du diluant dans les puits de la plaque.....	91
Photo 7 : Dépôt des pools de sérums dans les puits de la plaque.....	92
Photo 8 : Dépôt des sérums témoins positifs et négatifs.....	92
Photo 9 : Les plaques contenant les sérums sont homogénéisées.....	93
Photo 10 : Rejet de la solution de lavage présente dans les puits de la plaque par son retournement.....	93
Photo 11 : Dépôt à nouveau de la solution de lavage dans les puits de la plaque.....	94
Photo 12 : Séchage de la plaque par son retournement sur du papier absorbant.....	94
Photo 13 : Préparation de la solution de lavage.....	95
Photo 14 : Dépôt du conjugué dans les puits de la plaque.....	95
Photo 15 : Le conjugué est déposé dans tous les puits de la plaque.....	95
Photo 16 : Incubation des plaques contenant le conjugué à 37°C durant 30 minutes.....	95

Photo 17 : Lavage de la plaque.....	96
Photo 18 : Retournement de la plaque pour séchage.....	96
Photo 19 : Dépôt de la solution d'arrêt dans les puits de la plaque.....	96
Photo 20 : La solution d'arrêt déposé dans tous les puits de la microplaque. La réaction est immédiate par un virement de couleur.....	97
Photo 21 : Agitation des plaques.....	97
Photo 22 : Le lecteur .L.I.S.A.....	97
Photo 23 : Le filtre à 450 nm.....	98
Photo 24 : Une plaque de microtitration contenant les sérums à tester, est déposée dans le lecteur .I.S.A.....	98
Photo 25 : Les sérums positifs provenant d'exploitations des régions de Boufarik et de Birtouta.(puits de couleur jaune foncée.....	99
Photo 26 : Les sérums positifs provenant d'exploitations des réions de la Chiffa, de Baraki et de Bouinan.....	99
Photo 27 : Les sérums positifs provenant d'exploitations des réions de Oued El Alleuget de Blida.	99
Photo 28 : Les sérums positifs provenant d'exploitations des réions de Baraki, Rouiba et de Reghaïa.	99
Photo 29 : Les sérums positifs provenant d'exploitations des réions de Blida, de Réghaïa, de Rouiba et de H'Raoua.	100

Photo 30 : lame dégraissée, numérotée et pré enduite.....101

Photo 31 : Générateur et cuve d'électrophorèse.....101

ABREVIATIONS

Ac : Anticorps

A.D.C.C. : Réaction de cytotoxicité anticorps – dépendante contre *F. hépatica*

ADNcCP : Un plasmide contenant ADNc cystéine protéinase

C.H.U. de Mustapha : Centre hôpitalo – universitaire de Mustapha

CP : Cellules productrices

E.L.I.S.A. : Enzyme Linked Immuno Sorbent Essay)

ENV-Alger : Ecole nationale vétérinaire d'Alger

F.h.Cat.L5 : Cathepsine L de *F. hepatica*

F. hépatica : *Fasciola hepatica*

GT : Gamma glutamyl transférase

H.D. : Hôte définitif

H.I. : Hôte intermédiaire

Ig. : Immunoglobulines

IL. : Interleukine

INF γ : Interféron gamma

J.A.I. : Jour après infestation

J.N.E. : juvéniles natural excystées

J.P.I : jour post infestation

L.P.S. : Les lipo-poly-saccharides

NK : Natural killer

NO : Monoxyde d'azote

O.M.S : Organisation mondiale de la santé

P.C.R. : Polymerase Chain Reaction

P.E.S.F.h. : Produits d'excrétion et sécrétions de *F. Hépatica*

S.A.I : Semaine après infestation

S.O.D. : Superoxyde dismutase

TH : T. helper

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA FASCIIOLOSE	4
I. DEFINITION	4
II. HISTORIQUE SUR FASCIOLA HEPATICA	4
CHAPITRE II : ETUDE DU PARASITE	5
I. TAXONOMIE DE FASCIOLA HEPATICA	5
II. MORPHOLOGIE DE FASCIOLA HEPATICA	5
II.1. LES ADULTES	5
II.2. LES ŒUFS :	6
II.3. LES MIRACIDIUMS	7
II.4. LES SPOROCYSTES	7
II.5. LES REDIES :	8
II.6. LES CERCAIRES	8
II.7. LES METACERCAIRES :	9
III. LE CYCLE EVOLUTIF DE FASCIOLA HEPATICA	10
III.1. L'INFESTATION DE L'HOTE DEFINITIF	10
III.2. INFESTATION DU MILIEU EXTERIEUR	11
III.3. INFESTATION DE L'HOTE INTERMEDIAIRE	11
III.4. EVOLUTION DU CERCAIRE DANS LE MILIEU EXTERIEUR	12
CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE	14
I. REPARTITION GEOGRAPHIQUE DE FASCIOLA HEPATICA	14
I.1. DISTRIBUTION DE FASCIOLA HEPATICA DANS LE MONDE	14
I. 1.2. DISTRIBUTION DE FASCIOLA HEPATICA EN ALGERIE	15
II. LES ESPECES AFFECTEES	16
II.1. L'HOTE DEFINITIF	16
II.2. L'HOTE INTERMEDIAIRE	16
III. LES SOURCES DU PARASITE ET MODALITES D'INFESTATION	17
IV. LES FACTEURS DETERMINANTS	17
IV.1.1. La résistance des différentes formes évolutives du parasite	17
IV.2. Les hôtes intermédiaires	18
IV.3. La distribution mondiale de la limnée <i>Galba truncatula</i>	18
V. GALBA TRUNCATULA (LYMNAEA TRUNCATULA)	19
V.1. Présentation du mollusque	19
V.2. L'Habitat du mollusque	20
V.3. L'Habitat de la limnée tronquée en Algérie	22
V.3.1. Les données biologiques	23
V.3.1.1. L'amphibiose	23
V.3.1.2. L'activité saisonnière et son influence sur le cycle	24
V.3.1.3. Les facteurs favorisants	26
V.3.1.3.A. Les conditions climatiques :	26
V.3.1.3.B. La nature du sol	27
CHAPITRE IV : LA PREVALENCE DE LA FASCIIOLOSE	29
II. I. LA PREVALENCE DE LA FASCIIOLOSE DANS LE MONDE	29

I.1. LA PREVALENCE DE LA FASCIIOLOSE ANIMALE :	29
I.2. LA PREVALENCE DE LA FASCIIOLOSE HUMAINE :	33
II. LA PREVALENCE DE LA FASCIIOLOSE EN ALGERIE	34
II.1. LA PREVALENCE DE LA FASCIIOLOSE ANIMALE EN ALGERIE	34
II.2. LA PREVALENCE DE LA FASCIIOLOSE HUMAINE EN ALGERIE	35
CHAPITRE V : IMPACT ECONOMIQUE DE LA FASCIIOLOSE	36
III. I. LA DIMINUTION DE LA PRODUCTION DE LA VIANDE	36
II. LA DIMINUTION DE LA PRODUCTION LAITIERE	37
III. L'EFFET SUR LA FERTILITE	37
VI. LES SAISIES DE FOIE	38
VI.1. LES SAISIES DE FOIE EN ALGERIE	38
VII. LA BAISSSE DU DEVELOPPEMENT DE LA TOISON	40
VIII. LES EFFETS SUR LA SANTE PUBLIQUE	40
CHAPITRE VI : LES SIGNES CLINIQUES	41
I. CHEZ L'ANIMAL :	41
I.1. LA FORME AIGUE	41
I.2. LA FORME CHRONIQUE	41
I.3. EVOLUTION DE LA MALADIE	42
II. CHEZ L'HOMME :	43
II.1. LA FORME TYPIQUE	43
CHAPITRE VII : L'IMMUNITE	45
I. LA RECEPTIVITE A LA FASCIIOLOSE ET LES MECANISMES DE RESISTANCE	45
CHEZ LE BOVIN :	45
II. LA REPOSE IMMUNITAIRE A FASCIOLA HEPATICA :	48
II.1. LES ANTIGENES PARASITAIRES RECONNUS PAR LA REPOSE IMMUNITAIRE	48
II.2. LES CARACTERISTIQUES DE LA REPOSE IMMUNITAIRE	49
III. LES MECANISMES EFFECTEURS DE F. HEPATICA	52
IV. LES MECANISMES D'ECHEPEMENT	53
IV.1. Echappement à la réaction inflammatoire	53
IV.2. Echappement à la réaction cellulaire	53
IV.3. Echappement du parasite à l'A.D.C.C. (Fig. 24)	54
CHAPITRE VIII : LE DIAGNOSTIC DE LA FASCIIOLOSE	56
I. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE	56
II. LE DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE	56
II.1. LA COPROSCOPIE	56
II.2. LA SEROLOGIE :	58
CHAPITRE IX : LE TRAITEMENT DE LA FASCIIOLOSE	62
CHAPITRE XI : LA PROPHYLAXIE	66
I. LA PROPHYLAXIE MEDICALE	66
II. LA PROPHYLAXIE SANITAIRE	67
II.1. INTERVENTION SUR LE MILIEU ENVIRONNANT	67
II.2. INTERVENTION AU NIVEAU DES EXPLOITATIONS BOVINES	67
II.3. INTERVENTION SUR L'HÔTE INTERMEDIARE	67
PARTIE EXPERIMENTALE	70
INTRODUCTION	71
CHAPITRE I : MATERIELS	72

I.CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA REGION D'ETUDE : LA MITIDJA	72
I.1. LA SITUATION GEOGRAPHIQUE	72
I.3. LA VEGETATION	78
I.4. L'ELEVAGE BOVIN DANS LA MITIDJA	79
II.LE PROTOCOLE D'ENQUÊTE	80
II.1. LE CHOIX DES REGIONS ETUDIES	80
TOTAL	80
II.2. LE CHOIX DES ANIMAUX OU ELEVAGES :	81
CHAPITRE II : METHODES	83
I. EXAMENS COPROSCOPIQUES	83
II. EXAMENS SEROLOGIQUES :	85
II.1. LA CHRONOLOGIE DE L'EXAMEN SEROLOGIQUE AU NIVEAU DU LABORATOIRE	85
II.2. L'ANALYSE DES SERUMS PAR LA TECHNIQUE E.L.I.S.A.	87
II.3. L'ANALYSE DES SERUMS PAR LA TECHNIQUE D'IMMUNO ELECTROPHORESE	98
CHAPITRE III : RESULTATS	101
I. LES RESULTATS DE L'ANALYSE COPROSCOPIQUE :	101
I.LES RESULTATS DES ANALYSES SEROLOGIQUES	103
II.1. LES RESULTATS DE LA TECHNIQUE E.L.I.S.A. :	103
I.2. – LES RESULTATS DE LA TECHNIQUE D'IMMUNOELECTROPHORESE	108
III. RESULTATS DE L'ENQUETE SUR LA BASE DU QUESTIONNAIRE :	108
Caractéristiques de l'élevage	109
CHAPITRE IV : DISCUSSION	110
CHAPITRE V : CONCLUSION	112
CHAPITRE VI : RECOMMANDATIONS	113
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	116

INTRODUCTION

La fasciolose à ***Fasciola hépatica*** est une zoonose parasitaire commune à l'homme et à divers mammifères, particulièrement les ruminants. Connue sous le nom de distomatose ,elle provoque une distomatose hépato - biliaire.

C'est une maladie saisonnière dont les manifestations cliniques sont particulièrement constatées en automne et en hiver. C'est une parasitose majeure du bétail à travers le monde. Elle est à l'origine des retards de croissance, d'une diminution de la production laitière ainsi que des performances de reproduction. Elle augmente la sensibilité du veau aux infections néonatales (Ruppert. R et al 2005).

L'étude bibliographique sur les affections naturelles par ***Fasciola hepatica*** dans les différents continents, montrent les prévalences suivantes : Afrique : 18.43%, Amérique : 26-45 %, Asie : 32-73,02 %, Europe : 31.58 % et Océanie : 6.1 %. Dans les abattoirs et travers le monde, cette prévalance est estimée à 26,23%.

En Algérie, peu d'études épidémiologiques ont été réalisées. Les premiers travaux sont ceux de Pallary P. en 1921 et Lievre H. en 1932. Les rares travaux, récents, sur la prévalence de la fasciolose chez le bovin et l'ovin ont été entrepris par Mekroud en 2004 dans l'Est Algérien. (Tableau III). La seule banque de données disponibles est les rapports provenant des abattoirs.

La fasciolose altère la qualité des carcasses des sujets atteints et entraine la saisie du foie. Les saisies de foies douvés, représentent des pertes économiques considérables, surtout dans les pays où cet organe noble est très apprécié (cas du grand Maghreb). Ces pertes ont été évaluées au niveau des abattoirs de Jijel à 10.000 Euro / an (1 million de dinars) (Mekroud et al., 2004 et 2006). La valeur commerciale de cet organe a été estimée pour l'année 2005 à 239.292 euro pour l'espèce bovine et ovine; soit 217.452 Euro pour le bovin et 21.840 Euro pour l'ovin (estimation personnelle).

Les données récoltées au niveau des abattoirs ne sont pas de bons indicateurs. Elles sont loin de refléter la réalité épidémiologique, car, d'une part, l'absence de traçabilité ne permet pas de déterminer avec précision le taux d'infestation par région, encore moins à l'échelle nationale et, d'autre part, le plus gros du bétail provient des régions éloignées de plus de 100 kilomètres du lieu d'abattage.

L'absence de traçabilité et la transhumance répétée des animaux ne permettent pas de déterminer avec précision le taux d'infestation chez le gros bétail par région ou sur tout le territoire nationale.

Quatre (04) cas humains de fasciolose ont été diagnostiqués en 2003 au niveau du service de parasitologie du Centre Hospitalier Mustapha (Zait.H et al 2005) et l'enquête épidémiologique a révélé qu'ils avaient manger du cresson cueillit, selon le vendeur, dans la région de Oued El Alleug (wilaya de Blida).

Ces données nous ont amenés à entreprendre une étude épidémiologique dans le but d'établir la prévalence de la fasciolose dans les élevages bovins de cette région (la Mitidja). Pour cela, des d'analyses coprologiques et sérologiques ont été réalisées.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA FASCIULOSE

I. DEFINITION

La distomatose à *Fasciola hepatica* (*F. hepatica*) est une affection parasitaire caractérisée par la présence d'un trématode, dans le parenchyme hépatique puis sa migration dans les voies biliaires.

La fasciolose affecte essentiellement les ruminants et accidentellement l'homme.

II. HISTORIQUE SUR FASCIOLA HEPATICA

La fasciolose est l'une des plus anciennes parasitoses connues.

- Selon Rippert C. et ses collaborateurs (1998), Jehan Brie fut le premier à signaler en 1379, la présence d'un parasite dans le foie des ruminants
- Swamerdan (1737) en disséquant un gastéropode, découvre des vers (Gautier B., MFG., 1973).
- Pallas décrit en 1760, la distomatose humaine (Rippert C. et al 1998).
- En 1773, Muller parle de créatures microscopiques qu'il dénomme «cercaires» (Gautier, B.MFG 1973).
- Weinland, (1774), découvre l'hôte intermédiaire de *F. hepatica* : *Lymnea truncatula* (Ripper C. et al., 1998).
- En 1803, Zeder observe l'éclosion d'un œuf de trématode, et la sortie d'un miracidium s'échappant dans l'eau. La mise en évidence de la douve du foie n'a été faite qu'en 1837 par Creplin (Gautier BMFG, 1973).
- Leuckart en 1852, établit pour la première fois la relation entre une douve et une cercaire (Gautier, B.MFG 1973).
- En 1857, Wagner étudie la pénétration et la métamorphose d'un miracidium en rédie puis en cercaire dans un gastéropode.
- Leuckart en 1882 et Thomas en 1883, élucident le cycle évolutif de *F. hepatica* (Rippert .C. et al 1998).
- Sinitsin confirme en 1914, la migration de *F. hepatica* de l'intestin vers le foie de l'hôte.

CHAPITRE II : ETUDE DU PARASITE

I. TAXONOMIE DE FASCIOLA HEPATICA

Selon Euzéby J., (1998), la classification de *Fasciola hépatica* est la suivante :

Embranchement : *Plathelminthes* (vers plats)

Classe : *Trématodes* (vers non segmenté)

Ordre : *Distomata* (possède 2 ventouses : une buccale et l'autre ventrale)

Super famille: *Fascioloidea* (position rétro buccale ou médio ventrale de la ventouse postérieure)

Famille : *Fasciolidés* (un ovaire unique en arrière de l'acétabulum suivi d'un oviduct avec receptacle qui recevra les spermatozoides ,testicules en position rétro ovarienne l'orifice génitale femelle s'ouvre a côté de l'orifice mâle ,gonades ramifiées)

Genre : *Fasciola* (caecums ramifiés)

Espèce : *Fasciola hépatica* (grande douve du foie)

II. MORPHOLOGIE DE FASCIOLA HEPATICA

II.1. LES ADULTES

Fasciola hépatica, communément appelée «grande douve du foie» est un ver plat en forme de petite feuille de laurier, de teinte brunâtre laissant voir par transparence deux bandes latérales plus foncées qui longent les bordures latérales du corps. Elle mesure 2 à 3 cm de long sur environ 1 cm dans sa plus grande largeur. (Fig.1)

A l'avant du corps, se trouve un petit prolongement conique (cône céphalique) caractéristique de l'espèce et deux ventouses très rapprochées et situées l'une en avant de l'autre; la première entoure la bouche et contribue à l'alimentation (ventouse buccale), la seconde est ventrale et occupe une position médiane à la base du cône céphalique, c'est l'organe qui lui permet de s'attacher à l'épithélium des voies biliaires.

Le tégument est hérissé de fortes épines épidermiques particulièrement abondantes sur la face ventrale (Euzéby J., 1998). Il est hermaphrodite et possède donc à la fois des organes génitaux mâles et femelles.

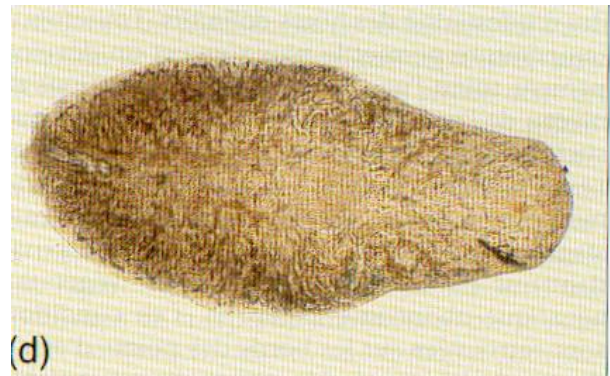
Le ver adulte parasite les canaux biliaires intra et extra hépatiques du foie de l'hôte définitif où il se nourrit du sang prélevé par effraction des vaisseaux capillaires de la paroi de ces canaux.

Après accouplement croisé, les douves adultes pondent des œufs qui seront expulsés avec la bile et les excréments de l'hôte dans le milieu extérieur.



Dardé, Faculté de médecine, Limoges 2003

Figure 1 : Adultes de *Fasciola hepatica*



(INRA - ENV de Nantes 2004)

Figure 2 : Douve immature (L= 5mm)

II.2. LES ŒUFS : (Fig.3)

Ce sont des œufs elliptiques, volumineux, operculés, bruns jaune et mesurent 130 à 150 μm de longueur sur 60 à 90 μm de largeur. Ils contiennent une masse moruliforme formée par des cellules entourant le zygote.



(Dardé ; Faculté de médecine, Limoges) 2003



(Durand, MCU-PH 2004-2005)

Figure 3 : Oeuf de *Fasciola hepatica* (130-150 x 60-90 μm)

II.3. LES MIRACIDIUMS

L'œuf s'embryonne et libère un embryon cilié : le miracidium de forme triangulaire mesurant 130µm de longueur (Fig. 4). Il possède un épithélium cilié qui lui permet de nager. Il est pourvu d'un appareil perforateur à sa partie antérieure.

Le miracidium, dès sa pénétration dans l'hôte intermédiaire, se transforme et se multiplie un grand nombre de fois; Il libère une quantité importante de cercaires (quelques dizaines à quelques milliers) par jour pendant plusieurs mois (phénomène de polyembryonie) et le but de cette polyembryonie est d'assurer la pérennité de l'espèce (Rondelau D., et al 2005); (Euzéby J., 1998).

Il subit une évolution en passant par plusieurs stades et formes larvaires : Sporocyste – rédie – cercaire.

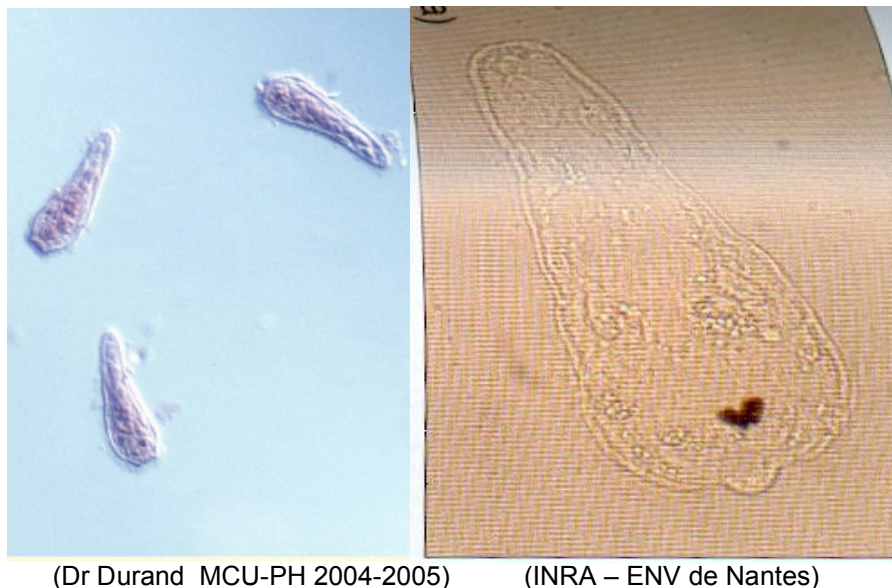


Figure 4 : Miracidium de *Fasciola hepatica*.

II.4. LES SPOROCYSTES

Il présente une couche tégumentaire syncytiale, doublée ou non d'une couche musculaire, un orifice buccal et une très volumineuse masse de cellules germinales qui vont se différencier et donner plusieurs larves du stade suivant à savoir une rédie qui va migrer vers le foie et le pancréas et parfois les gonades du mollusque.

II.5. LES REDIES :

Elles ont la forme d'un sac allongé portant une bouche, un pharynx, un tube digestif et un orifice d'expulsion antérieur. Les cellules germinales vont se transformer en cercaires qui vont sortir par l'orifice d'expulsion. (Fig. 5)

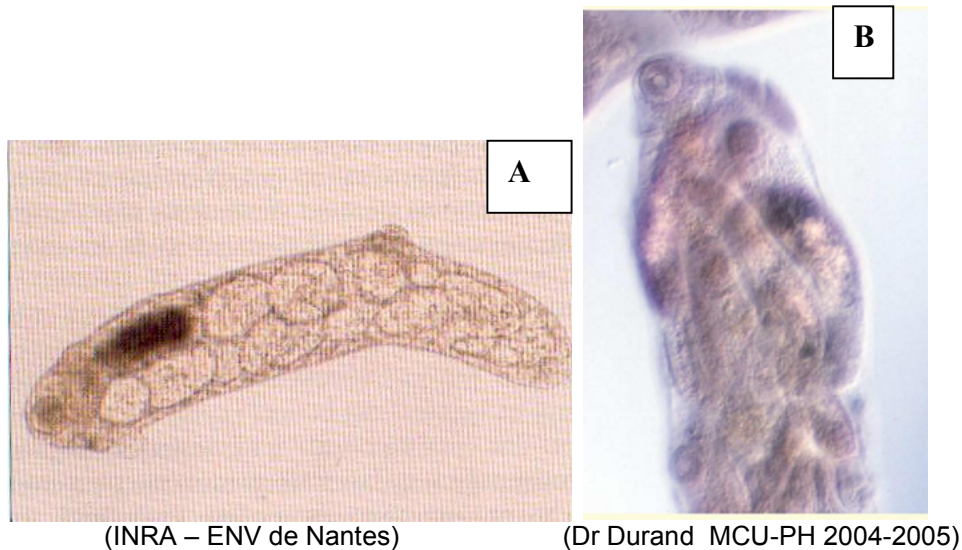


Figure 5 : Rédie de *Fasciola hepatica*. **(A):** Morphologie d'une rédie, **(B):** Partie antérieure (bouche)

II.6. LES CERCAIRES

Ils présentent un appendice caudal simple, utilisé pour le déplacement dans l'eau. Il possède deux ventouses, un orifice buccal, un pharynx, un tube digestif ébauché, un appareil excréteur, un système nerveux, une ébauche génitale et deux groupes de trois glandes de pénétration, en avant de l'acétabulum. (Fig. 6)

Les glandes sécrétrices kystogènes interviennent pour constituer la paroi épaisse des métacercaires et pour leur fixation sur le support végétal.

Le taux de production des cercaires varie selon le mollusque, la qualité du milieu ambiant surtout la température et le nombre de miracidium parasitant le mollusque.

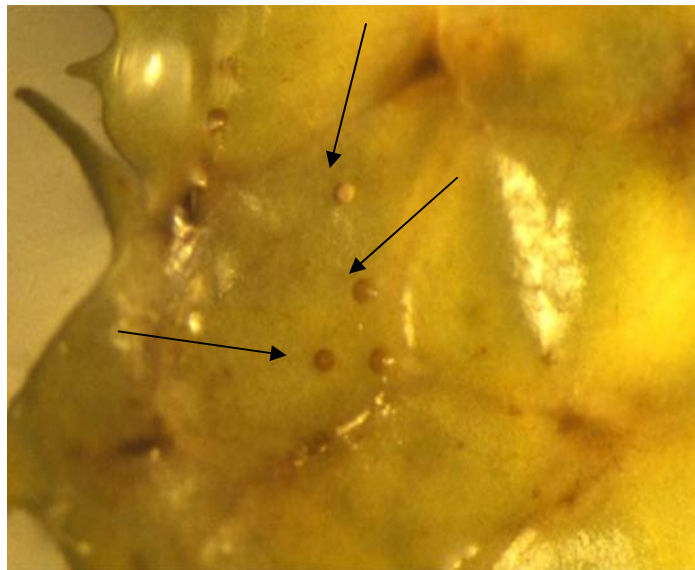


(Dreyfuss – Faculté de Pharmacie – Limoges)

Figure 6 : Cercaire de *Fasciola hepatica*

II.7. LES METACERCAIRES : douve immature

Le méta cercaire est une sorte de boule blanche puis brune de 0.2 à 0.3 mm de diamètre, à paroi épaisse. Son enveloppe externe la protège contre le froid, la chaleur, et la sécheresse. (Fig. 7)



(G. Dreyfuss – Faculté de Pharmacie – Limoges)

Figure 7 : Méta cercaires de *Fasciola hepatica* sur une feuille

III. LE CYCLE EVOLUTIF DE *FASCIOLA HEPATICA*

Le cycle évolutif fait intervenir une chaîne à trois maillons : Le parasite, l'hôte intermédiaire – et l'hôte définitif. C'est un cycle hétéroxène qui fait appel à deux hôtes :

1. L'Hôte intermédiaire chez lequel se déroule la multiplication asexuée : c'est *Limnea truncatula*
2. L'Hôte définitif chez lequel s'effectue la reproduction sexuée : c'est un mammifère herbivore ou omnivore.

III.1. L'INFESTATION DE L'HOTE DEFINITIF

L'hôte définitif s'infeste en ingérant des végétaux sur lesquels sont présents des méta cercaires de *F. hépatica* (douve immature); une fois dans le tube digestif (0h à 12 h), les méta cercaires vont se libérer de leur coque puis se dés enkyster dans le duodénum sous l'action des sucs gastriques et intestinaux. (Fig. 8).

Ces douves immatures vont rompre la cavité péritonéale en 12 h à 72 h, puis le foie en perforant la capsule de Glisson (Chauvin A., et al., 2003 ; Rippert C., et al., 1998; Soulsby E.J.L., 1982).

Elles débutent leur migration à travers le parenchyme hépatique, qu'elles ingèrent et détruisent sur leur passage. Cette période de migration dure 7 à 8 semaines : c'est la période durant laquelle elles sont histophages. Elles deviennent hématophages lorsqu'elles gagnent les canaux biliaires (Villeneuve et al., 2003; Euzéby J., 1998; Soulsby E.J.L., 1982), se transforment en adulte et se mettent à pondre. La ponte débute 8 à 16 semaines chez le bovin (Villeneuve et al., 2003; Chen M.G., et Mott K.E., 1990).

La période pré patente est variable selon les espèces : Elle est de 6 semaines chez le rat (Poitou I et al., 1993 b), de 8 semaines chez le lapin, de 10 à 11 semaines chez l'ovin et de 10 à 12 semaines chez le bovin (Villeneuve et al., 2003; Euzéby, J., 1998).

La durée de vie du parasite adulte serait de 9 à 12 mois chez le bovin, 11 ans chez l'ovin et au plus de 9 ans chez l'homme (Villeneuve et al., 2003; Rippert C., et al 1998; Dan M., 1981).

Des localisations erratiques (dus à la migration aléatoire) de *F. hépatica* adulte, ont été décrites au niveau du poumon chez l'ovin (Mychlis A., 1959) et au niveau du poumon de la rate, de l'utérus, des ganglions lymphatiques, et du placenta chez le bovin (Chauvin A., et al., 2003); (Thom K.L., 1956). Ces localisations représentent en général un cul de sac évolutif pour les douves (lésions kystiques), sauf lorsque les douves immatures migrent chez la femelle gestante et envahissent le fœtus; ce qui explique la fasciolose des jeunes veaux (Chauvin A., et al., 2003).

III.2. INFESTATION DU MILIEU EXTERIEUR

Fasciola hépatica pond des oeufs qui sont déversés dans la bile et évacués avec les fèces.

Le développement larvaire débute, lorsque l'oeuf se trouve dans un biotope favorable, à savoir dans un milieu saturé d'humidité et bien oxygéné.

La durée de développement de l'oeuf jusqu'aux métacercaires est de l'ordre 8 à 20 semaines, selon le degré de la température ambiante (8 à 12 jours à température optimale de 25°C à 28°C) (Villeneuve et al., 2003; Euzéby J., 1998; Gaasenbeek, C.P. et al., 1992 ; Bluisséras J., et Chermette R., 1988)).

Après évolution, l'oeuf libère un miracidium, Ce dernier, nage dans l'eau à la recherche d'un mollusque (H.I.) chez lequel, il pénètre activement (Chauvin A., et al., 2003).

III.3. INFESTATION DE L'HOTE INTERMEDIAIRE

Le principal hôte intermédiaire en Europe et en Afrique est *Lymnea truncatula* (mollusque amphibie).

Le développement dans l'hôte intermédiaire correspond à une multiplication asexuée du parasite. Le miracidium est muni d'un appareil perforateur qui lui permet de pénétrer la limnée. Après cette effraction du tégument, le miracidium perd sa ciliature et poursuit sa croissance en passant par trois stades :

Le stade Sporocyste qui va se localiser au niveau du rein et du coeur du mollusque (Prevaud- Sindou , M., et al., 1994) et donnera quatre à six jours plus tard, 5 à 25 rédies (Rondelaud D. et al., 2005; Euzéby J., 1998). Ces derniers gagnent l'hépatopancréas du mollusque et donnent naissance à des cercaires (1 rédie donne 10 à 30 cercaires)

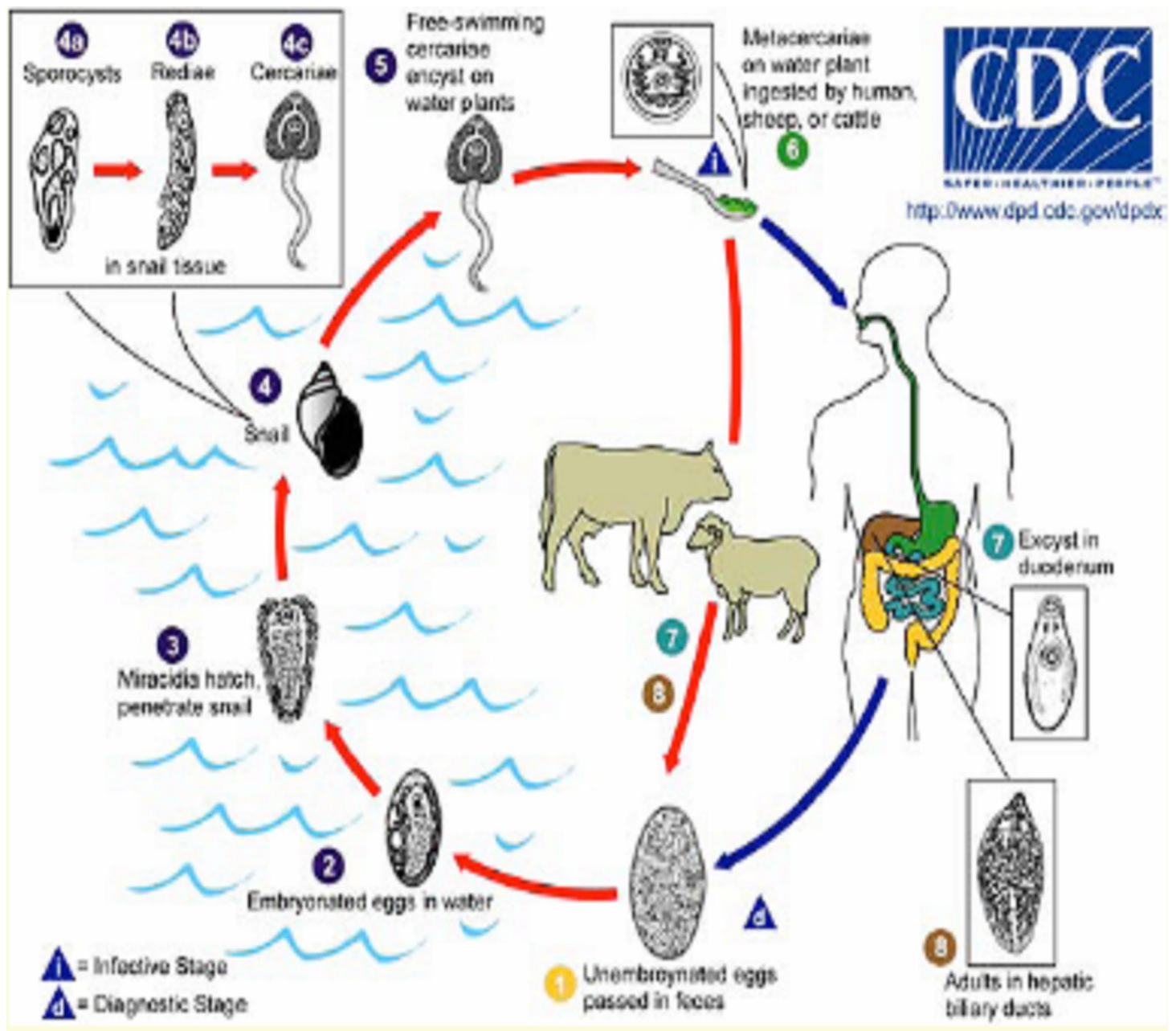
(Rondelaud D., et al., 2005; Euzéby J., 1998); Ces cercaires vont quitter la limnée pour aller dans l'eau.

L'évolution cercarienne chez la limnée varie selon la température et le degré d'humidité du biotope du mollusque. Cette évolution est de l'ordre de 5 à 12 semaines (Villeneuve A., et al., 2003). Elle est d'autant plus lente que la température est plus basse (Chartier C., et al., 2000).

III.4. EVOLUTION DU CERCAIRE DANS LE MILIEU EXTERIEUR

Une fois dans l'eau, les cercaires vont nager grâce à leur appendice caudal; Ils atteignent les végétaux semi aquatiques bordant les cours d'eau (pissenlit, cresson) et s'y fixent par le biais de leurs ventouses à la face inférieure de la feuille. Après leur fixation, les cercaires perdent leur queue, et sécrètent un mucus qui se solidifie et forme un kyste globuleux réalisant ainsi le stade de méta cercaire (boule blanche puis brune).

La résistance du méta cercaire dépend de la température et de l'humidité du biotope du milieu. Leur survie peut durer jusqu'à 4 mois (Villeneuve A., et al., 2003).



(Dr Durand MCU-PH 2004-2005)

Figure 8 : Le cycle évolutif de *Fasciola hepatica*.

CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE

I. REPARTITION GEOGRAPHIQUE DE *FASCIOLA HEPATICA*

I.1. DISTRIBUTION DE *FASCIOLA HEPATICA* DANS LE MONDE

L'aire de répartition de *F. hépatica* est vaste. Elle est caractérisée par une distribution mondiale avec une prédominance dans les régions ayant un climat permettant le développement exogène du parasite dans un hôte secondaire (limnée tronquée) (Euzéby J., 1971), tant dans les pays tempérés que dans les pays tropicaux et d'altitude (Buisséras J. et Chermette R., 1988) ; (Assogba M.N et Youssou AO, 2001).

Les pays endémiques avec une forte prévalence de l'infestation sont : l'Egypte, l'Iran, l'Argentine, les pays Andins (Dardé M.L., 2004-2005).

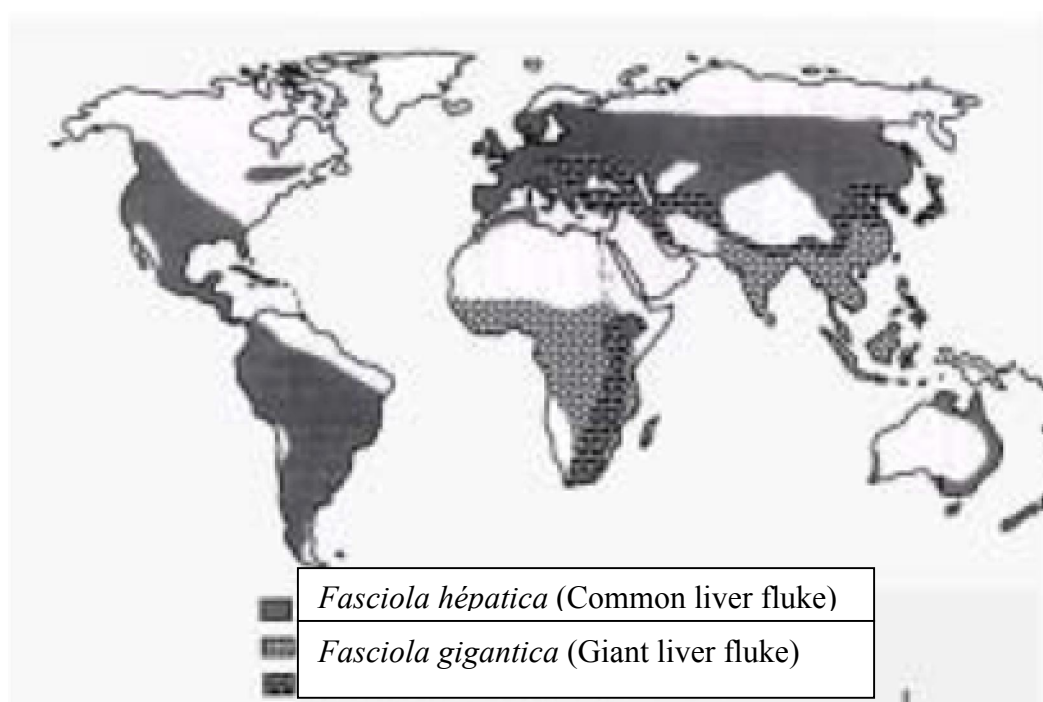


Figure 9: Distribution géographique de *Fasciola hepatica* et *Fasciola gigantica* dans le monde (Torgerson et Claxton, fasciolosis, 1999).

Fasciola hepatica «common liver fluke» ou «grande douve du foie» à distribution cosmopolite.

Fasciola gigantica «Giant liver fluke» avec une distribution plus restreinte au niveau des régions tropicales (Centre Est de l'Afrique, Europe de l'Est, Asie du Sud Est).

I. 1.2. DISTRIBUTION DE *FASCIOLA HEPATICA* EN ALGERIE

La fasciolose à *Fasciola hepatica* sévit depuis longtemps en Algérie. Malheureusement peu de données sont disponibles et peu de travaux lui ont été consacrés. A l'heure actuelle, les seules statistiques disponibles proviennent des abattoirs. Toutefois, ces statistiques ne peuvent être utilisées comme indicateurs de la prévalence de la fasciolose dans une zone donnée.

Quelques travaux réalisés dans l'Est Algérien ont permis de noter une prévalence dans la zone littorale et sub-littorale de 5% d'infestation chez les ovins et 14% chez les bovins (Lièvre H., 1932).

Dans la zone tellienne de l'Est Algérien, Lièvre H. (1932) a enregistré un taux d'infestation de 6% chez les ovins et 18% chez les bovins; Par contre dans la zone des hautes plaines le même auteur a signalé un taux de 5% chez les ovins et de 13% chez les bovins (Lièvre, H. 1932).

Dans la zone steppique de l'Atlas saharien, la distomatose est rare. Quelques foyers ont été enregistrés par Lièvre H. (1932) dans la région de Biskra.

Dans l'ouest Algérien, le taux d'infestation ne dépasse pas les 5% (Lièvre H., 1932).

A Constantine, un taux de 6.3% pour les bovins et de 6.4% pour les ovins ont été rapportés. A Jijel, on rapporte des taux beaucoup plus élevés, avec pour les bovins 26.7% et 23.5% pour les ovins. (Mekroud A., et al., 2004).

Dans l'Algérois, la fasciolose semblait moins fréquente que dans l'Est (5% pour les ovins et 8% pour les bovins) (Lièvre H. 1932). Les marais et les prairies humides qui s'étendaient dans la Mitidja autour de Boufarik ont été fortement infestés; Le tiers du troupeau a été contaminé (Lièvre H., 1932).

II. LES ESPECES AFFECTEES

II.1. L'HOTE DEFINITIF

Les mammifères sont les hôtes définitifs. Les bovins et les ovins constituent les hôtes normaux pour ce parasite. Cependant plusieurs autres espèces comme le porc et la chèvre peuvent être affectées à des degrés divers (Villeneuve et al., 2003), l'Emeu (Vaughan J. et al., 1997) et le cheval (Villeneuve et al., 2003, Mas-Coma S., et al., 1999).

L'infection a été décrite aussi chez plusieurs espèces sauvages comme le bison et le chevreuil (Ménard A., et al 2000) ; le lièvre (Villeneuve et al 2003); Les léporidés, les ragondins (Euzéby J., 1971); (Buisséras J., et Chermette R., 1988); (Menard A., et al 2000; Menard A et al., 2001) le rat noir (*rattus*) (Mas-Coma , S et al 1990) .

Enfin, les animaux de laboratoire peuvent être des hôtes définitifs. L'homme peut être réceptif (Villeneuve et al., 2003, Mas Coma S. et al., 1999).

II.2. L'HOTE INTERMEDIAIRE

Parmi les espèces les plus réceptives et qui jouent un rôle d'hôte intermédiaire sont les mollusques amphibies parmi les gastéropodes ; et c'est limnée tronquée (*Lymnaea truncatula*, Weinland 1774 (Chen, M.G. et Mott K.E 1990) ; (Villeneuve et al 2003), est la plus réceptive à *F. hépatica*. Dans d'autres régions du monde, d'autres espèces de limnées peuvent être infestées, *L. modicella* (Villeneuve et al 2003); *L. humilis*, *L. subquatalis*, *L. columnella* (Rippert C., et al., 1998).

III. LES SOURCES DU PARASITE ET MODALITES D'INFESTATION

Les sources des parasites pour les hôtes intermédiaires sont les animaux porteurs de douves adultes et excréteurs d'œufs, comme le ragondin (Buisséras J., et Chermette R. 1988; Menard A., et al., 2000; Menard A., et al., 2001), les léporidés sauvages (Bailenger - Troubly, 1965), le lièvre (Villeneuve A., et al., 2003), les ovins et les bovins (Ripper C; 1998). Chez l'espèce bovine la période de ponte et d'émission d'œufs est courte et ne dure que quelques semaines (élimination de douves 9 à 12 mois) (Rippert C; 1998) ; Elle reste l'un des réservoirs du parasite pour la contamination humaine via les plantes aquatiques (Mekroud A; et al., 2004).

Les animaux s'infestent essentiellement aux points d'abreuvements et par ingestion de certaines plantes semi aquatiques infestées par le parasite. Toute fois, cette infestation dépend de certains facteurs déterminants et favorisants.

IV. LES FACTEURS DETERMINANTS

IV I.1. La résistance des différentes formes évolutives du parasite

- Les œufs émis par *Fasciola* résistent en milieu humide (fécès), mais ils sont détruits par la dessiccation (Acha, P.N. et Szyfres B; 1989) ; De même, les méta cercaires peuvent survivre plus de 6 mois (Mekroud A; et al 2004) et ils sont sensibles à la chaleur et à la dessiccation (détruits en été) (Euzéby J., 1998).

- Par ailleurs, les rédies restent viables dans la limnée en vie ralentie (en été ou en hiver) et elles reprendront leur développement au moment où la limnée reprendra le sien; Ces formes de multiplication du parasite sont donc des formes de résistance (Chauvin A; 2003); Par ailleurs, elles assurent la dissémination de la douve à l'occasion d'extension d'habitat de la limnée.

Chez l'ovin, la longévité de *F. hépatica* est de plusieurs années (exemple : un mouton infesté avec 150 méta cercaires, à l'abri de toute ré infestation élimine toujours des douves après 5 ans et demi) (Poulard L., et Pécheur M., 1974).

Chez le bovin, l'élimination est d'environ 80% de parasites installés dans les canaux biliaires, environ 6 mois après infestation (Doyle J.J. 1972); (Chauvin A., et al., 2003) et disparition totale au bout de 2 ans (Torgeson P., et Claxton J., 1999) ; (Chauvin A., et al., 2003).

IV.2. Les hôtes intermédiaires

Les études épidémiologiques ont montré que le principal hôte intermédiaire de *F. hépatica* est *Galba truncatula* (Moulinier C., 2003) dans les régions tempérées (Boray J.C., 1978) et les régions holoarctiques (Rippert C., et al., 1998; Chen M.G., et Mott K.E., 1990); La relation du parasite avec le mollusque est interdépendante, ce qui explique le taux d'infestation élevé, une production cercarienne importante et une faible mortalité (Mekroud A. et al., 2003; Belafaiza M., et al., 2005).

D'autres espèces de limnée jouent aussi un rôle intermédiaire (*L. subquatalis*, *L. columnell*) (Rippert C., et al., 1998) (*L. humilis*) (Mendoza C., et al., 2005); (*L. auricularia*) (Moulinier C., 2003); Mais elles ont des relations disparates avec le parasite, ce qui se traduit par un taux d'infestation variable. Néanmoins, ces paramètres s'améliorent nettement ces dernières années (infestation expérimentale ou naturelle); (Mendoza C et al., 2005) pour *L. humilis* où il a obtenu une prévalence de 50% entre Juin – Juillet, qui diminue à 30% puis atteint le maximum (100%).

IV .3. La distribution mondiale de la limnée *Galba truncatula*

La répartition de cette limnée est fréquente dans les régions tempérées de l'hémisphère Nord, notamment dans l'Europe de l'Ouest, l'Afrique du nord, avec extension discontinue vers l'Egypte, l'Arabie, des oasis sahariens, l'Ethiopie, le Kenya, la Tanzanie, le Lesotho, la Namibie, l'Afrique du sud et l'Alaska (Rippert C., et al., 1998). Mais on la rencontre sur d'autres continents.

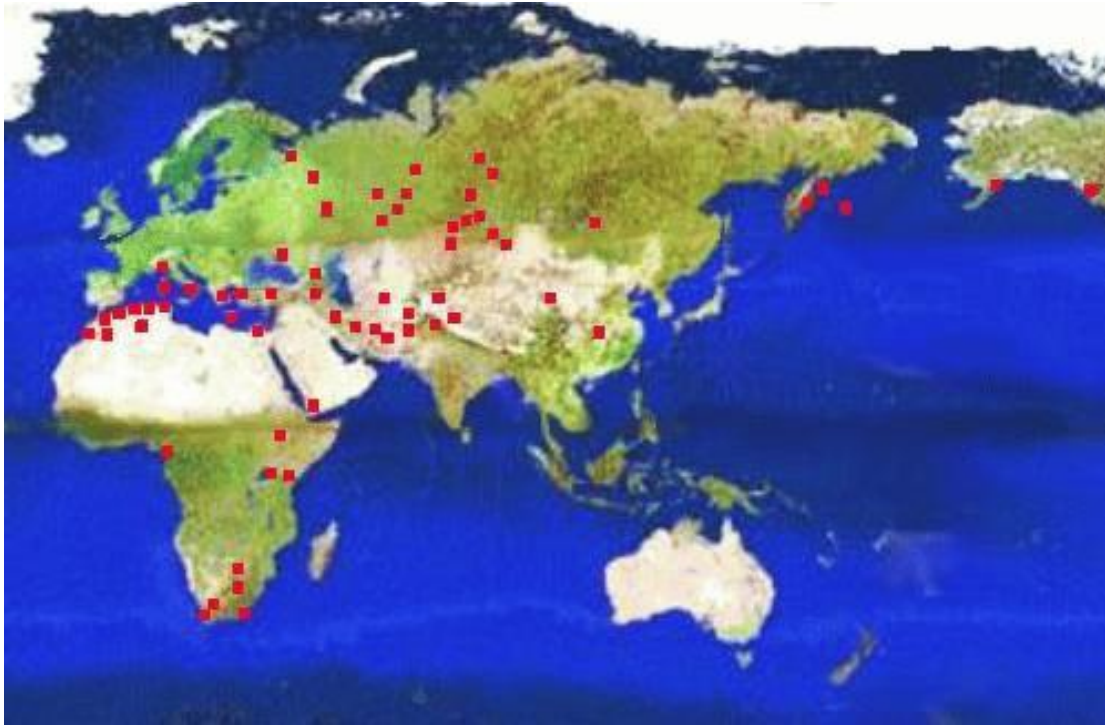


Figure 10 : Répartition géographique de *Lymnaea truncatula*
(Réf :file//F:\conchyologie.htm)

V. GALBA TRUNCATULA (LYMNAEA TRUNCATULA)

V.1. Présentation du mollusque

Son nom scientifique est *Lymnaea truncatula* (Muller, 1774); La limnée tronquée est un mollusque gastéropode pulmoné appartenant à la famille des *lymnaeidae*.

La limnée tronquée s'enroule autour d'un axe (columellaire) dans le sens dextre .En effet si l'on tient la coquille , la pointe dirigée vers le haut et si on l'oriente de façon à avoir l'ouverture vers soi, cette dernière est située à droite de l'axe.

La spire est formée par cinq à six tours convexes (Germin L., 1930), en général assez renflées et se présentent souvent comme des marches d'escalier (Euzéby J., 1971). Dans la plus part des populations, la hauteur de l'ouverture oblique et ovale et à peu près la moitié de la hauteur totale de la coquille. Cette dernière est mince, de couleur jaune - gris clair, qui est toujours recouverte par un enduit généralement identique au milieu dans lequel le gastéropode vit. (Fig.11)

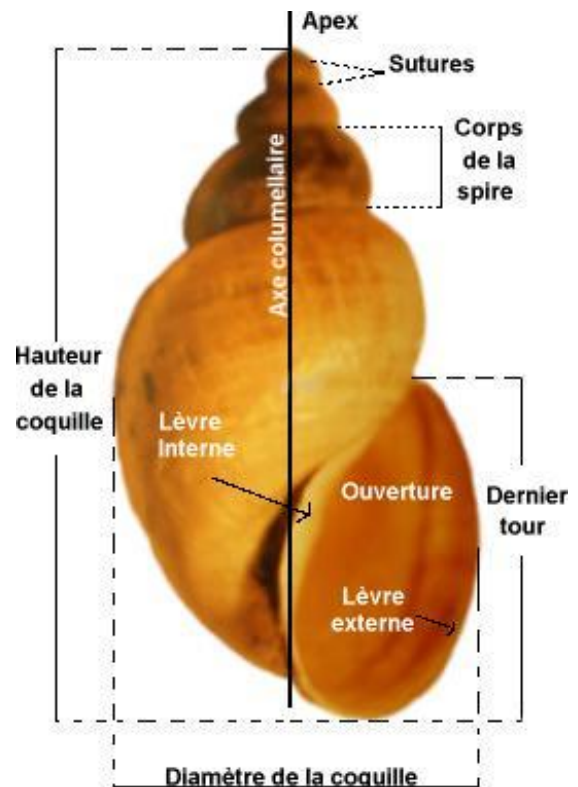
La hauteur maximale de la coquille à l'état adulte est de 12 mm pour un diamètre de 5 mm (Germin L ., 1930).Ces dimensions sont exceptionnelles sur un sol sédimenté, car les adultes

sont petits et ne dépassent pas 8 -9 mm de hauteur sur 3.5 - 4 mm de diamètre. (Guy F., et al., 1996); (Rondelaud D., 1978)(Fig. 12)

La limnée tronquée se nourrit d'algues, laitue, germes de blé (Rondelaud D., et al., 2002); (Mekroud A., et al., 2004) ; cresson, des plantes en décomposition avec du sel de calcium. (Boray J.C., 1969);(Kendall S.B., 1949); (Obsom G.D., et al., 1982).



(Dr Durand MCU-PH)
Figure 11 : Limnée



(Rondelaud et Mage, 1988)
Figure 12 : Limnaea truncatula,

V.2. L'Habitat du mollusque

Les diverses exigences du gastéropode expliquent le type de ses habitats. Ils sont de deux sortes (Mage C., et al., 1991; Chauvin A., et al., 1998) : Habitats permanents et habitats temporaires.

* Les habitats permanents : terrains humides dans lequel la limnée peut vivre toute l'année sans interruption car les conditions de vie sont compatibles avec la vie du mollusque, quelque soit la saison «gîtes réservoirs» tel que berges des rivières, fossés d'irrigation ou de drainage, zones marécageuses telles que prairies marécageuses (Mekroud A. et al., 2002), oasis et canaux d'irrigation secondaires (Hammami H. et al; 1999).

* Les habitats temporaires ou annexes : qui sont susceptibles d'être alternativement remplis d'eau puis desséchés; ces habitats sont caractérisés par une variation de la population de *G. truncatula*, tel que les empreintes de sabots et les abords des abreuvoirs, les bordures des oueds et les seguias (Hammami H. et al., 1999, Moulinier C; 2003). Les inondations temporaires et les débordements des ruisseaux disséminent largement les populations de limnée.

Des facteurs extérieurs tels que l'humidité permanente, luminosité adéquate, température entre 10°C et 28°C, un pH basique du sol et de l'eau ont une influence directe sur la biologie de la limnée et contribuent à l'existence permanente de la limnée avec des effectifs importants (Hammami H; et al., 1999; Guy F., et al., 1996). Sur un terrain siliceux, les limnées tronquées sont moins nombreuses et disparaissent lorsque le terrain est acide (Moens R., 1982; Guy F. et al., 1996).

La concentration en ions calcium dissous, se révèle donc un meilleur paramètre car il a une influence sur la densité de la limnée tronquée.

Le régime alimentaire de qualité a une influence sur la croissance de la limnée, sur la prédominance d'infection des limnées et sur l'intensité de la perte des cercaires (Rondelaud D., et al., 2004, Ismail N.M. et al., 2001, Rondelaud D., et al., 2002).

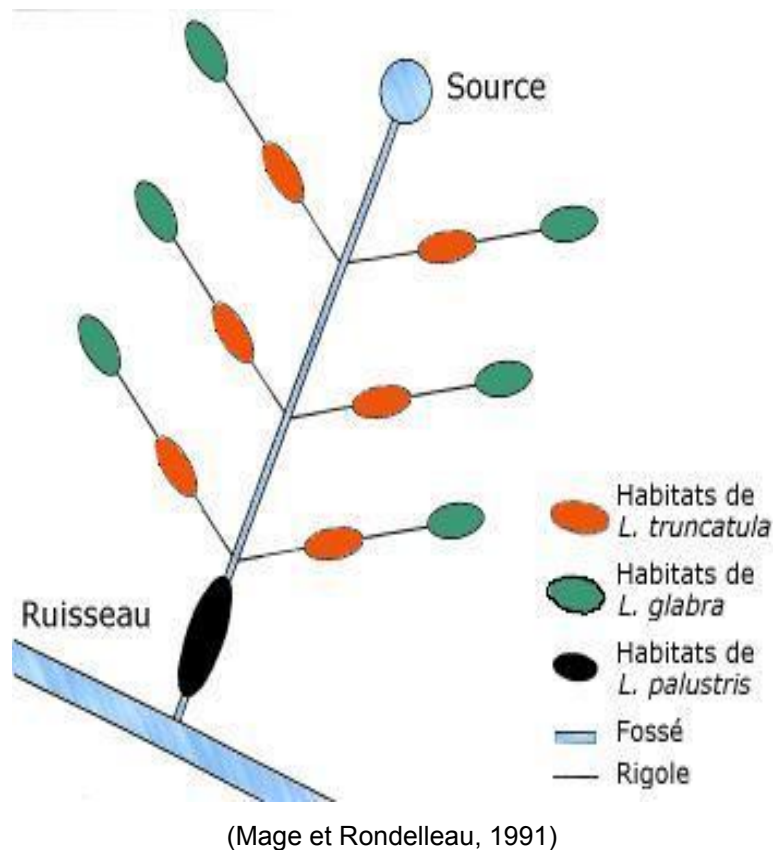


Figure 13 : Colonisation des espaces humides par différentes espèces de *Limnea*

V.3. L'Habitat de la limnée tronquée en Algérie

En Algérie, *Galba truncatula* est le principal hôte de transmission de fasciolose (Brown D., 1994); Cette présence a été observé depuis 1920 (Pallary P., 1921) et a été confirmée par d'autres auteurs (Massot M., et al., 1983).

La distribution sur les habitats de *Galba truncatula* à l'intérieur du pays est mal connue, car seules quelques études ont été faites sur le nord Est Algérien, où il a été enregistré 37 habitats de *G truncatula* qui se situent le long des berges de rivières, dans les prairies marécageuses et les fossés de route (Constantine et Jijel) (Mekroud A. et al., 2002).

Dans le nord ouest Algérien les mollusques vivaient dans les oueds, les ruisseaux, les canaux d'irrigation, les régions marécageuses (Massot M., et al., 1983) pour les autres régions, aucune information n'est disponible. Deux périodes de pontes ont été notées au cours de l'année.

Période principale : Fin Octobre - Décembre à Janvier

Période secondaire : Avril – Mai (Jijel) et Mai – juin (Constantine) (Mekroud A., et al., 2002).

V.3.1. Les données biologiques

V.3.1.1. L'amphibiose

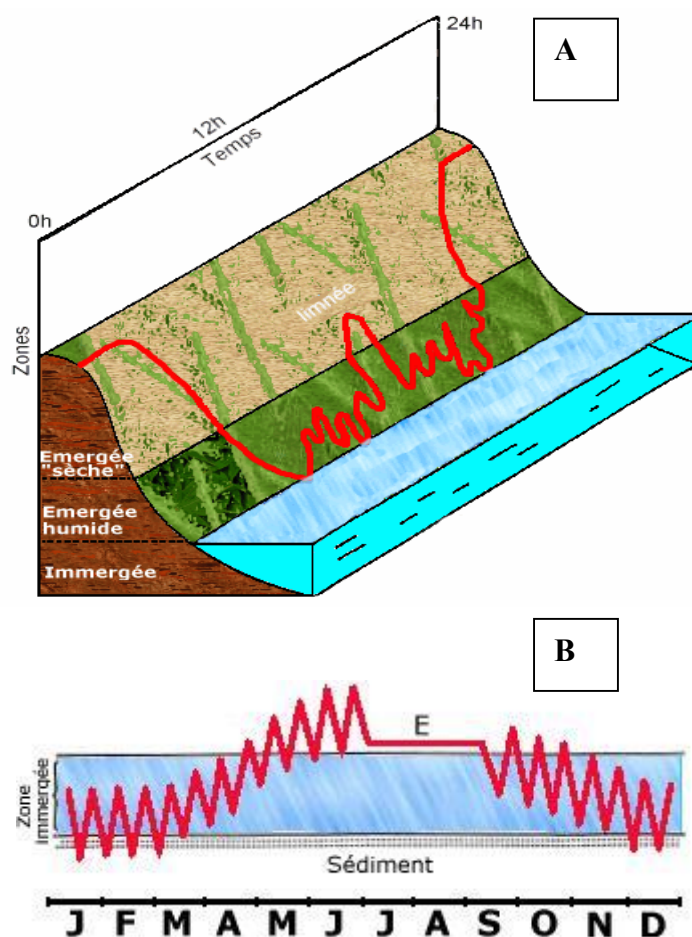
La principale caractéristique de *L. truncatula* est d'être amphibien (Rondelaud D. et al., 1988). En effet, le mollusque peut vivre dans l'eau ou sur les berges émergées selon la saison et les moments de la journée (Fig.14)

➤ Selon le rythme journalier avec des migrations verticales sur les diverses zones d'habitats. En période de vie active (Mai - Juin) la limnée effectue la plus part de ses déplacements diurnes sur la zone émergée située juste au dessus du plan d'eau (Fig 14 A) ; Les immersions sont rares et le repos nocturne, avec immobilité de l'espèce se déroule dans la zone émergée plus «sèche», située à 3 ou 4 cm.

➤ Le rythme est saisonnier (Fig.14B). Durant l'hiver, si l'immersion est totale, on assiste à une émergence progressive ; l'espèce effectue ses migrations verticales dans la zone immergée avec un repos nocturne dans le sédiment (enfouissement).

Au printemps, les migrations de l'animal affectent de plus en plus la zone émergée : le repos se fait dans la zone immergée d'abord sans enfouissement, puis en zone émergée jusqu'à la limite des 3 - 4 cm.

- Pendant l'assèchement estival, les migrations disparaissent et le mollusque reste rétracté dans sa coquille avec fixation sur le sédiment ou sur la végétation.
- Après le dessèchement estival, la limnée s'immerge de plus en plus en automne, les migrations reprennent avec colonisation progressive de la zone immergée et retour à l'enfouissement nocturne indiqué pour les mois d'hiver.



(Rondeleau et Mage, 1988)

Figure 14 : L'amphibiose du mollusque.

V.3.1.2. L'activité saisonnière et son influence sur le cycle

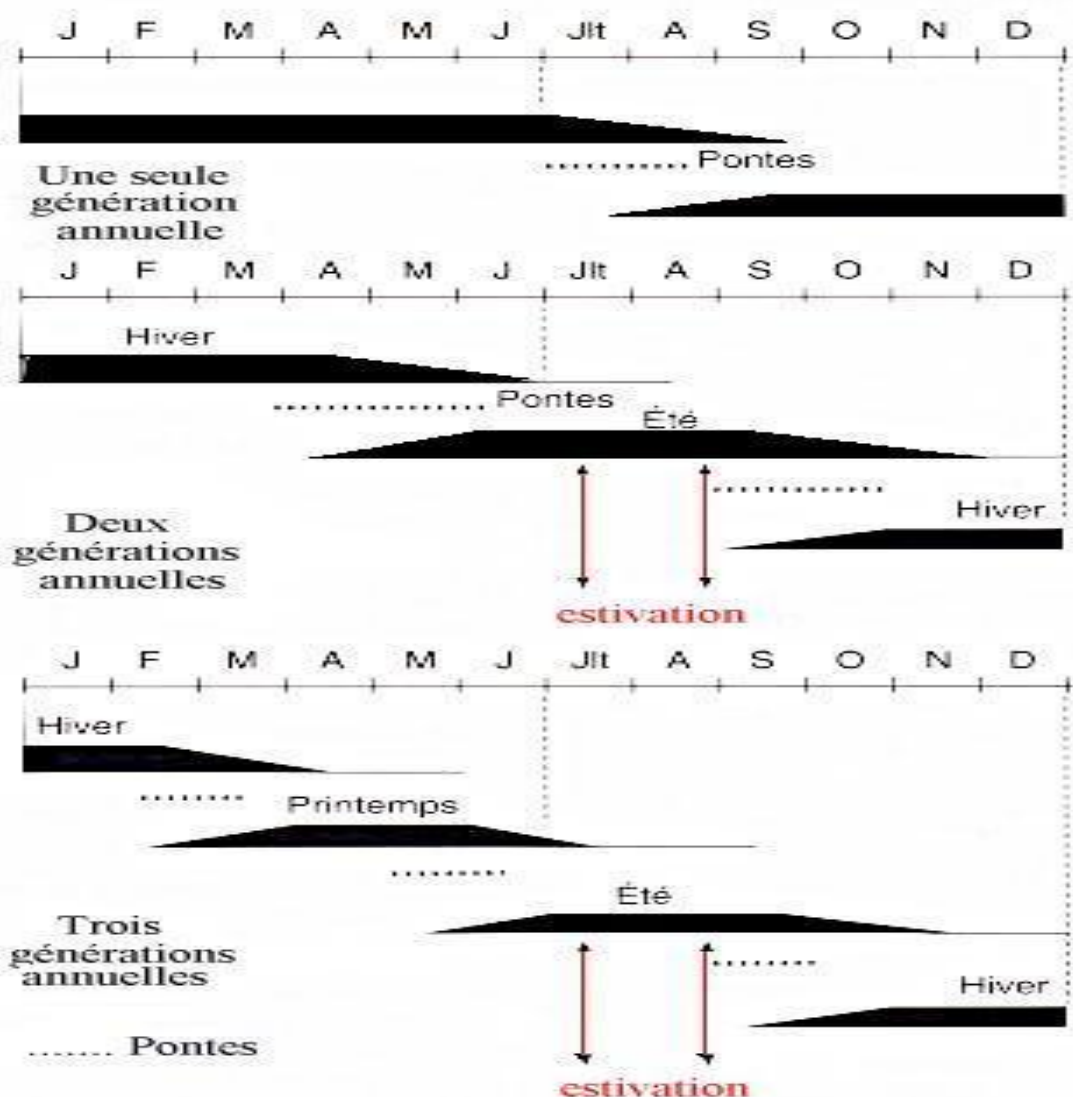
Ce mollusque est hermaphrodite avec une activité saisonnière (Rondelaud D. et al., 1988); (Mage C. et al., 1991); Il peut selon les conditions climatiques, donner une à trois générations (Fig.4) : Il se multiplie à la belle saison surtout le printemps, moins en automne; Il se localise sur le sol au bord de l'eau. En hiver, il entre en vie ralentie en zone immergée.

Selon les conditions climatiques elle peut donner une (01) à trois (03) générations (Guy F. et al., 1996) : Dans la plus part des cas, on observe une première période de ponte au printemps et une autre à la fin de l'été. Au cours des années très humides (année de douve), une troisième génération s'intercale entre les deux précédentes. Lorsque les conditions climatiques sont dures comme en altitude, une seule génération annuelle a été décrite.

Selon cette activité et la biologie du parasite, les périodes les plus favorables au développement de la maladie chez l'hôte définitif sont le printemps (Mars - Avril) et

l'automne (Septembre - Octobre). Elle correspondent aux infestations hivernales et estivales des limnées par les miracidiums, de sorte qu'on distingue classiquement deux types de fasciolose :

- La fasciolose d'hiver appelée aussi l'anémie de l'hiver ; elle est liée à l'infestation des mollusques à partir de Juin et pendant l'été. Elle est due à la reprise de l'activité et de la multiplication intense de la limnée tronquée au printemps, ainsi que la reprise de l'embryogenèse des œufs du fait de l'augmentation de la température ambiante. Par conséquent, les formes infestantes ou métacercaires sont libérées à partir du mois d'Août. Elles sont à l'origine des formes aiguës de fasciolose en automne et chroniques en hiver. Cette forme de maladie est de loin la plus importante et la plus sévère.
- La fasciolose d'été : elle est liée à la survie des méta cercaires sur les pâturages pendant l'hiver (méta cercaires trans hivernales); Il s'y ajoute une génération de cercaires ayant hiverné dans la limnée et qui sont émises au printemps. Cette forme de maladie est plus rare en raison de la mortalité des limnées et des métacercaires pendant l'hiver mais de grande importance épidémiologique car il y a très peu d'interventions thérapeutiques en élevages bovins sur ce type de développement du parasite.



(Rondeleau et Mage, 1988)

Figure 15 : Les générations annuelles du mollusque.

V.3.1.3. Les facteurs favorisants

V.3.1.3.A. Les conditions climatiques :

La pluviométrie et la température conditionnent de façon tout à fait particulière le développement de limnées et des douves dans les années pluvieuses ; en on peut observer trois générations (Guy F. et al., 1996). Les basses températures constituent le facteur limitant qui influence le cycle. (Ollerenshaw C.B. (1969a) ..

L'humidité permanente et la température entre 10°C et 28°C contribuent à l'existence permanente de limnées avec un effectif élevé (Hammami H. et al., 1999).

L'œuf du parasite doit se trouver dans un milieu saturé d'humidité et bien oxygéné pour un développement larvaire. La durée de développement pour que l'œuf aboutisse à terme est de l'ordre 8 à 20 semaines, mais varie selon le degré de la température ambiante (8- 12 jours à température optimale de 25°C - 28°C) (Villeneuve A., 2003; Euzéby J., 1998; Gaasenbeek C.P., et al., 1992; Buisséras et Chermette, 1988).

Dans les régions tempérées, la transmission du parasite par son hôte intermédiaire s'effectue principalement entre les mois de mai –octobre. (Ross J.G., 1977). La température minimale pour le développement du limnée a été évalué à 10°C (Kendal S.B., 1965); (Hammami H., et al., 1999 ; Ollerenshaw C.B. (1969b))

L'intensité de la fasciolose dépend étroitement de la population de limnées qui elle même varie en fonction des conditions climatiques qui constituent un facteur limitant qui influence le cycle.

V.3.1.3.B. La nature du sol

Les sols recouverts d'algues (Roberts E.W., 1950) et riches en calcium (Guy F. et al. 1996) favorisent l'intensité de limnées.

Ce sont les sols argileux parcourus par des eaux alcalines stagnantes ou à faible courant riches en matières organiques surtout en calcium et recouvertes d'algues (Roberts E.W., 1950) qui favorisent le développement intense de limnées

V.3.1.3.C. La réceptivité

*** L'espèce animale :**

Certaines espèces sont plus réceptives que d'autres ; les ruminants domestiques présentent une réceptivité équivalente mais une sensibilité différente ; les ovins sont sensibles donc plus réceptifs que les bovins (Chartier C. et al., 2000). Les porcs sont plus résistants au parasitisme.

*** L'âge de l'animal :**

Comme beaucoup de maladies vermineuses, la fasciolose affecte sévèrement au sein d'une même espèce les sujets jeunes par rapport aux sujets adultes; Mais cette théorie n'est pas une règle générale; du fait de l'absence de l'immunité acquise chez l'ovin, la réinfestation d'un ovin adulte peut provoquer une affection très grave

*** Le format de l'animal :**

Ce facteur est lié à l'âge, à l'espèce et à la dose infestante; cependant à dose infestante égale, les animaux de petit format sont plus fréquemment atteints (Euzéby J., 1971)

*** L'immunité acquise et l'immunodéficience**

Il semble que les bovins présentent une immunité acquise alors qu'elle est inexistante chez l'ovin (Chauvin A; et al., 2003). Les immuno déficients sont plus exposés à la maladie et sont plus réceptifs (Buisséras et Chermette, 1988).

CHAPITRE IV : LA PREVALENCE DE LA FASCIIOLOSE

II. I. LA PREVALENCE DE LA FASCIIOLOSE DANS LE MONDE

I.1. LA PREVALENCE DE LA FASCIIOLOSE ANIMALE :

La prévalence de la fasciolose varie d'une région à une autre. Cependant les variations des prévalences des infestations naturelles par *F. hépatica* chez les ruminants dans le monde et au niveau de divers abattoirs ont été décrites. (Tableaux I et II).

Le continent asiatique est le plus infesté par rapport aux autres continents, surtout l'Inde, l'Indonésie et la Thaïlande. (Tableau I). Par contre, parmi les autres pays du monde, on enregistre une infestation importante des bovins dans les pays suivants : La Cerdagne, l'Inde et les Etats Unis d'Amérique et pour les ovins, on a la Tunisie et l'Italie.

Tableau I : Les prévalences des infestations naturelles par *fasciola hepatica* dans les élevages des ruminants domestiques dans le monde.

Pays /origine	Espèces	Prévalence (%)	Références
Afrique			
Tunisie	Ovins	54,8	(Ismail N.M. et al., 2001)
Sejnane	Bovins	20	(Hammami H et al., 1999)
Tozeur	Chèvres	44	(Mekroud A et al., 2004)
Maroc	Bovins	17-23	
Egypte	Bovins	12.3	(Mekroud A et al., 2003)
	Ovins	17.8	
	Chèvres	5.4	
Asie			
Iran	Bovins	27 à 91	(Shaba G.H. et al., 1972)
Iraq	Ovins	14.4	(Torgerson P. et al., 1999)
Inde	Bovin	25 à 100	(Roy B. et al., 1992)
	Ovin	30	(Torgerson P. et al., 1999)
Thaïlande	Bovins	85	(Pholpark M. et al., 1982)
Indonésie	Bovins	25 -90	(Soeselya R.H.B., 1975)
Amérique :			
Haïti	Bovins	10.7	(Blaise J et al., 2001)
	Ovins	3.2	
	Caprins	0.9	
Montana	Bovins	17.24	(Torgerson P. et al., 1999)
Etats unis :			
Floride	Bovins	68	(Torgerson P. et al., 1999)

Californie	Bovins	52.7	
Colorado		5.9	
Idaho		36.7	
Nebraska		19	
Texas		15.6 -17.3	
Brésil :			
Itajuba	Bovins	10.59	(Faira R.N. et al., 2005)
Océanie			
Nouvelle zélande	Bovins	8.5	(Torgerson P. et al., 1999)
	Ovins	4.4	
Australie			
Quesland	Bovins laitiers	8.4	(Molly J.B . et al., 2006)
	Bœufs	1.4	
Europe :			
Belgique	Bovins	12.5	(Torgerson P. et al., 1999)
Espagne	Bovins	29.5	(Mekroud A. et al., 2004)
	Ovins	14.7	
Italie / Alpes	Bovins	11.1	
	Ovins	53.1	
France			
Limousin	Bovins	41.8	(Mage C et al., 1989)
Cerdagne		82	(Mage C et al., 1989)
Centre de France		12.6	(Mage C et al., 2002)

Tableau II : Les prévalences des infestations naturelles par *fasciola hepatica* chez le bovins et ovins au niveau quelques abattoirs dans le monde.

Pays / régions	Espèce	Prévalence (%)	Références
Afrique :			
Maroc	Bovins	10.4	(Mekroud A. et al., 2004)
Ethiopie	Bovins	51.2	(Mage C. et al., 2002)
Egypte	Ovins – caprins	2.0	
	Bovins	3.5	(Torgerson P. et al., 1999)
Amériques			
Mexique	Bovins	5.2	(Torgerson P. et al., 1999)
Chili	Bovins	+ 94	(Torgerson P. et al., 1999)
Jamaïque	Bovins	22.2	(Torgerson P. et al., 1999)
	Caprins	17.2	
	Ovins	0.72	
Cuba	Bovins	31	(Gonzalez R. et al., 2002)
Bolivia	Bovins	100	(Mage C et al., 2002)
Venezuela :			
Zulia	Bovins	1.3	(Mage C. et al., 2002)
El mojan		40.75	(Edison, P et al., 1977)
Punta iguana		1.89	
Haïti :			
Ducis	Bovins	26.5	
Estére		21.4	(Blaise J. et al., 2001)
Limonade		14.3	
Cap haïtien		9.7	
Marian		9.5	
Océanie :			
Australie /Queensland	Bovins	1.1	(Mekroud A. et al., 2004)

Asie : Turquie	Bovins –ovins	29.3	(Mekroud A. et al., 2004)
Europe : France : (corrèze)	Bovins	11.2 -25.2	(Mekroud A. et al., 2004)

I.2. LA PREVALENCE DE LA FASCIIOLOSE HUMAINE :

Dans le monde médical, la fasciolose humaine était considérée comme une zoonose secondaire jusqu'aux années quatre vingt dix, où elle a réussi à élargir son secteur original européen pour coloniser les cinq continents.

Une analyse globale de la distribution des cas humains prouve que la corrélation prévue entre le cas animal et humain apparaît seulement à un niveau de base (Mas - Coma, S. 2005).

L'organisation mondiale de la santé a évalué la prévalence à 2.390.000 personnes affectées (O.M.S. 1995); (Anon, 1995). D'autres spécialistes ont évalués cette prévalence à 17 millions de personnes dans le monde (Villeneuve A., 2003).

En Bolivie et le Pérou, la fasciolose constitue un réel problème de santé publique, où elle présente des prévalences humaines très élevées, en particulier chez les enfants où 27.6% sur 558 enfants sont atteints (Esteban J.G. et al., 1997; Hillyer G.V. 1997; O'neil S.M. et al., 1999). Cela peut être dû aux habitudes alimentaires et culturelles différentes, sans doute de celle du monde occidentale.

Un cas humain a été enregistré au Canada et 07 autres aux Etats Unis D'Amérique entre 1970 - 1990 (Villeneuve A., 2003). Une prévalence de plus de 25% a été enregistrée au nord du Portugal (Sampaio Silva M. et al., 1996)

En Tunisie, 34 cas humains depuis 1940 (Hammami H et al., 1999); Aucune donnée sur la distomatose humaine en Haïti (Blaise J. et al., 2001).

II. LA PREVALENCE DE LA FASCIULOSE EN ALGERIE

II.1. LA PREVALENCE DE LA FASCIULOSE ANIMALE EN ALGERIE

Peu d'études épidémiologiques ont été réalisés sur la fasciolose au cours des quarante dernières années. Les rares études datent depuis l'aire coloniale; (Pallary P. 1921; Lièvre H., 1932).

Des travaux récents dans l'est Algérien sur la prévalence de la fasciolose chez le bovin et l'ovin ont été entrepris par Mekroud en 2004 (Mekroud A. et al., 2004). (Tableau III); Mais à l'heure actuelle, la seule banque de données disponible sont les rapports provenant des abattoirs.

Malheureusement, les données de ces établissements ne peuvent pas être utilisés comme indicateurs épidémiologiques d'une région, car la plus part des animaux abattus dans ces abattoirs proviennent de régions éloignées diverses pouvant se situer à plus de 100 km.

Tableau III : Prévalence des infestations naturelles par *Fasciola hépatica* dans les élevages de ruminants dans le nord Est de l'Algérie.

Pays / région	Espèce	Prévalence (%)	Références
Constantine	Bovins	6.7	Mekroud A. et al., 2004
	Ovins	6.4	
Jijel	Bovins	26.7	
	Ovins	23.5	

Tableau IV : Prévalence des infestations naturelles par *fasciola hépatica* chez les bovins et ovins au niveau des divers abattoirs du nord Est de l'Algérie.

Pays / région	Espèce	Prévalences	Références
Algérie			
Constantine	Bovins	9.1	Mekroud A. et al., 2004
	Ovins	8.5	
Jijel	Bovins	27	
	Ovins	18.2	

II.2. LA PREVALENCE DE LA FASCIULOSE HUMAINE EN ALGERIE

En Algérie, l'infestation humaine par la douve est rare (Mekroud A et al 2002); La littérature rapporte quelques études menées sur la distomatose humaine (Hazoug- Boemm E. et al., 1979); (Hamrioui H. et al., 1980; Belkaid M. et al., 1989; Zait H. et al., 2005).

Selon l'O.M.S., six cas ont été enregistrés depuis 1970 -1990 (Nozais J.P. 1996); Depuis 1990 - 2003 quatre nouveaux cas humains ont été enregistrés dans le service de parasitologie du C.H.U. de Mustapha (Zait H. et al., 2005).

CHAPITRE V : IMPACT ECONOMIQUE DE LA FASCIIOLOSE

La fasciolose des ruminants a une incidence certaine sur les productions animales (Mage C. et al., 1991). Elle présente une fréquence et une importance économique souvent méconnue par l'éleveur. L'évaluation précise du niveau des pertes induites par *F. Hépatica* est toute fois disponible. L'impact de l'infestation variant notamment en fonction de la résistance ou de la résilience de l'animal (espèce, race, age, individu), de l'intensité parasitaire et du niveau de l'apport alimentaire.

En effet les manifestations cliniques en élevage bovin sont peu fréquentes, et s'expriment sous une forme sub clinique; contrairement aux ovins qui se manifestent par des formes cliniques.

Ces manifestations entraînent des conséquences sur les performances zootechniques du bétail (perte de poids, baisse de production de la laine pour les ovins, le lait, la saisie des carcasses et des organes, et des incidences sur la reproduction et la transformation alimentaire).

III.I. LA DIMINUTION DE LA PRODUCTION DE LA VIANDE

Dargie a évalué la baisse de la croissance entre 70 et 200 g par semaine, des bovins infestés par rapport à des animaux traités ou non infestés, pour des intensités parasitaires de 30 à 80 douves, et entre 350 g et 1.200g / semaine pour des intensités parasitaires allant jusqu'à 200 douves (Dargie J.D., 1987).

Cawdery et Ross évaluent une chute de poids de 8 à 9% chez les bovins, pour une intensité parasitaire de 54 douves adultes (Ross J.G., 1970; Cawdery, M.J. et al., 1977).

Chez les ovins le gain pondéral est significativement diminué par une intensité parasitaire égale à 45 douves adultes (Hawkins C.D et al., 1978)

Pour atteindre un poids déterminé chez des sujets naturellement infestés, il faut un temps d'engraissement et une quantité d'aliment supplémentaire (Cawdery M.J. et al., 1977; Mage C., 1990a; Mage C., 1990b).

Ils faut 39 jours à des taurillons d'engraissement infestés par la fasciolose, pour atteindre le poids d'animaux non parasités et 70 jours pour des jeunes bovins (Oakley G.A. et al., 1979). Dans ce cas, le surcroît alimentaire est de l'ordre de 156 francs / animal. (Mage C., 1990a;

Mage C., 1990b). La forme adulte du parasite est la forme la plus importante du point de vue économique car à l'origine de toute baisse de production.

II. LA DIMINUTION DE LA PRODUCTION LAITIÈRE

L'infestation par *F. hépatica* est généralement considérée comme étant à l'origine d'une baisse de production lactée. (Dargie J.D., 1987) a estimé la perte de lait de 90 à 300 kg / lactation annuelle chez les bovins. De plus, il a été observé expérimentalement une diminution de l'ordre de 8 à 250% de la quantité de lait entre un lot infecté par 100 à 500 douves et un lot témoin. (Ross J.G., 1970).

Par ailleurs, d'autres travaux ont montrés que cette affection est à l'origine d'une modification la qualité du lait, en perturbant le métabolisme hépatique (matières grasses, et lactose) qui se répercute sur le gain de poids des agneaux nourris des brebis douvées (Mage C., 1990a; Mage C., 1990b).

En France, Lescure a estimé les pertes dues à la baisse de la production laitière à 2.200 millions de Francs (Lescure G., 1991).

III. L'EFFET SUR LA FERTILITE

La diminution de la fertilité, engendrée par l'infestation par *Fasciola* a été constatée à plusieurs reprises par Cawdery et ses collaborateurs (Cawdery M.J. et al., 1977), en particulier lorsque l'invasion des canaux biliaires par des jeunes douves coïncide avec la conception du fœtus (Cawdery M.J. et al., 1971). Ceci peut s'expliquer par le stress physiologique et nutritionnel de l'animal qui se développe suite à l'infestation fasciolienne

Cette réduction de la fertilité chez les vaches laitières a été estimée à 25% (Mage C., 1990a; Mage C., 1990b).

Selon Loisel et collaborateurs en 1986 (in thèse de Mekroud A., 2003)(Mekroud A. et al., 2003), les vaches laitières infestées par ce parasite nécessitent chacune au moins trois (03) inséminations pour être fécondées. (Mekroud A. et al., 2004).

Une nette amélioration de la fertilité (23%) a été constatée chez les animaux traités par des douvicides (Mage C. et al., 1989). Chez la brebis, les pauci infestations provoquent des avortement, des mortinatalités, et une réduction de la fertilité et de la gestation (Sinclair K.B., 1972), aussi une diminution de la taille de la portée (Crossland N.O., 1977).

VI. LES SAISIES DE FOIE

La fasciolose entraîne une hépatite traumatique avec une cholangite chronique conduisant à une saisie du foie aux abattoirs.

Selon la législation française, toute consommation de foie douvé est interdite. Une étude réalisée au niveau des abattoirs des grandes régions d'élevages françaises a permis de situer la prévalence de la distomatose entre 25% et 40% chez le bovin (Mage C. et al., 1991), tandis qu'au niveau des abattoirs de Pamiers (Sud Ouest de la France) entre 1985-1988, le pourcentage de saisie de foie a été estimé à 75% (Dorchies P. et al., 1988).

Par ailleurs, l'association Américaine des vétérinaires parasitologues (1983) a estimé que près de 1.5 millions de foie de bovins sont saisiés chaque année aux Etats Unis d'Amérique.

Ces saisiés de foies engendrent des pertes économiques s'élevant respectivement à 1.870.694 et 318 millions de Francs (Lescure G. 1991).

VI.1. LES SAISIES DE FOIE EN ALGERIE

La réglementation dans notre pays est claire à ce sujet ; tout foie atteint par la douve doit faire l'objet d'une saisie. Cependant, comme ce quartier a une valeur marchande importante, le parage partiel du parenchyme lors d'une infestation légère est laissé à l'appréciation du vétérinaire inspecteur des abattoirs.

La fasciolose à *Fasciola hépatica* cause des pertes économiques importantes, les premières études effectuées au niveau des abattoirs de Jijel ont révélées une perte de 10.000 euros / an (1million de dinars) causée par la saisie du foie infesté par ce parasite (Mekroud A et al., 2004; Mekroud A et al., 2006).

La valeur commercial de cet organe a été estimé à 12 euros /kg en 2004 et 2005 en Algérie d'où une estimation des pertes pour l'année 2005 à 239.292 euros pour l'espèce bovine et ovine soit 217.452 euro pour le bovin et 21.840 euro pour l'ovin (estimation personnelle).

L'année 2003, a accusée une forte saisie de foie pour l'espèce bovine et ovine comparée aux années 2004 et 2005. (Fig.16).

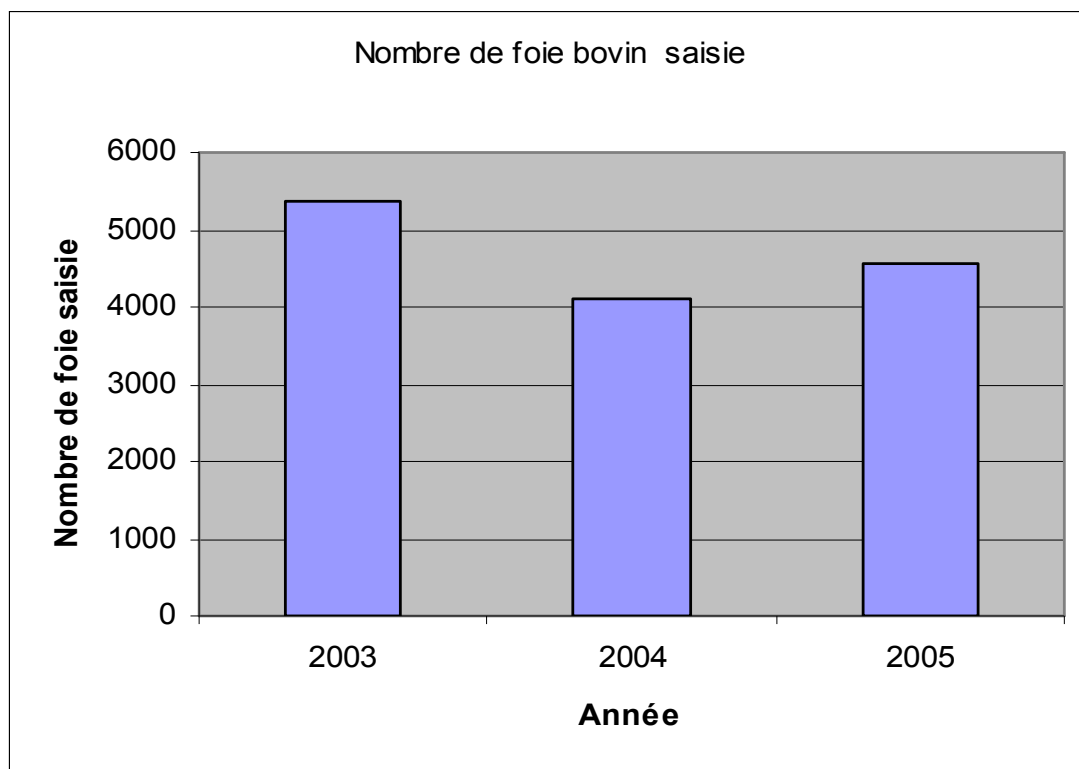


Figure 16 : Nombre de foie de bovins saisis au niveau des abattoirs d’Algérie au cours des années 2003, 2004 et 2005.

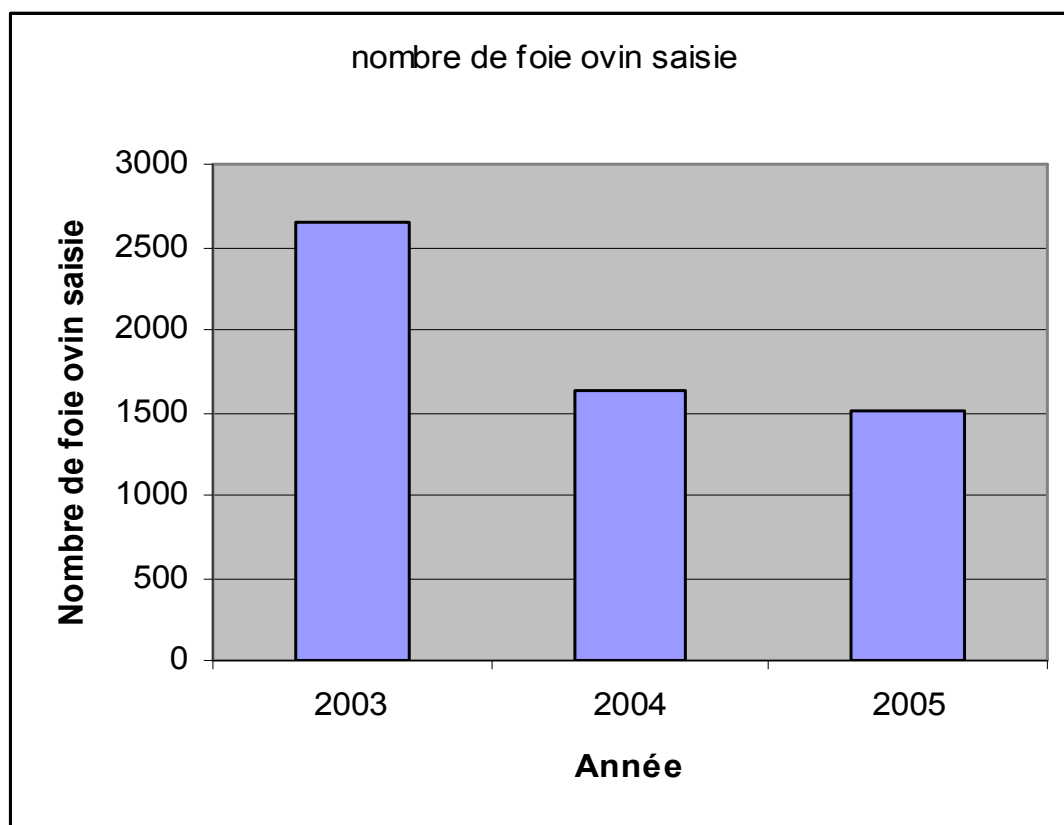


Figure 17 : Nombre de foie d’ovins saisis au niveau des abattoirs d’Algérie au cours des années 2003, 2004 et 2005.

VII. LA BAISSSE DU DEVELOPPEMENT DE LA TOISON

Cette parasitose a une conséquence sur la baisse de la quantité et la qualité de la laine (Roseby, F.B.1970) ; (Edwards, C.M. et al. 1976). Cette réduction est évaluée entre 23% et 50% avec une intensité parasitaire de 45 à 350 douves; La cause principale de cette réduction est due à la perte d'appétit.

VIII. LES EFFETS SUR LA SANTE PUBLIQUE

L'homme s'infeste en ingérant du cresson, de la salade ou du pissenlit portant des métacercaires. La prévalence de cette parasitose est très importante dans certains pays comme la Bolivie et le Pérou (Esteban J.G et al. 1997; Hillyer G.V.1997). Le traitement de l'infestation de l'homme fait appel généralement à des médicaments qui sont généralement efficaces tel que le Praziquantel.

CHAPITRE VI : LES SIGNES CLINIQUES

La fasciolose peut s'exprimer cliniquement sous une forme aiguë provoqué par la migration, des douves immatures dans le parenchyme hépatique (phase d'invasion) ou sous une forme chronique, avec des signes cliniques qui sont dominés par l'évolution d'un syndrome d'anémie provoqué par les douves adultes hématophages.

I. CHEZ L'ANIMAL :

I.1. LA FORME AIGUE

Elle est principalement observée chez les petits ruminants, plus rare chez les bovins, avec un tableau comportant : Une hépatomégalie, une anémie, une douleur de l'hypocondre droit, de la fièvre et une perte de poids.

La maladie peut évoluer vers la forme chronique ou vers la mortalité en absence de traitement.

Les lésions hépatiques sont caractéristiques d'une hépatite traumatique. On observe un foie hypertrophié, une capsule de Glisson irrégulière et la présence de trajets de couleur jaune – grisâtres, correspondant à un infiltrat inflammatoire dans la région la plus anciennement lésée.

En plus des lésions hépatiques, la carcasse est cachectique et anémiée; Dans la cavité abdominale, présence d'ascite de couleur rosé et des trajets hémorragiques sont visibles sur le péritoine.

I.2. LA FORME CHRONIQUE

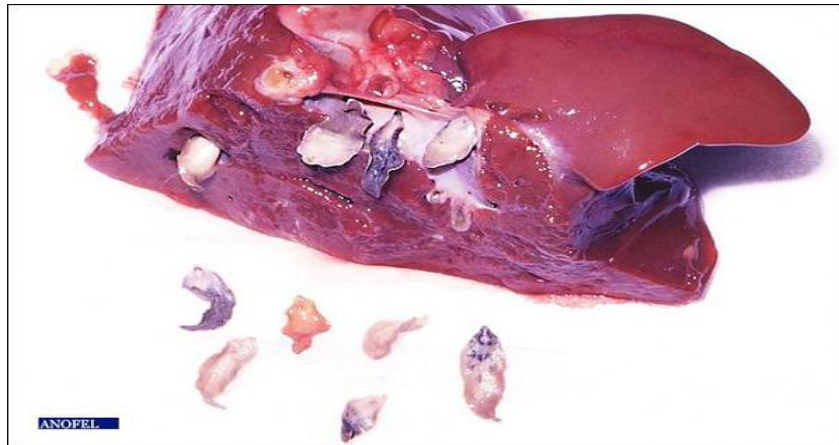
Les signes cliniques s'expriment de façon plus marquée chez les bovins. Les signes d'anémie s'intensifient progressivement, avec un amaigrissement, une sécrétion lactée diminuée, des oedèmes au niveau de la paupière, de la conjonctive (œil gras), dans les parties déclives et des régions intra mandibulaires (signe de bouteille).

La diarrhée qui apparaît souvent avec l'anémie, elle est due souvent soit à une mauvaise antisepsie biliaire soit à une poly parasitisme par des nématodes digestifs.

A l'inspection post mortem, les lésions sont plus marquées; Les douves adultes exercent au niveau des canaux biliaires une action spoliatrice du sang provoquant l'anémie visible sur la

carcasse. L'action irritative des adultes douves cause une cholangite chronique et une fibrose hypertrophique du foie. (Fig.18)

La cholangite s'exprime chez le bovin par des lésions très spectaculaire, les canaux biliaires de la face postérieure du foie sont dilatés, formant de larges traînées blanc-grisâtre avec une paroi épaisse et calcifiée. A l'incision, une bile épaisse s'écoulement de couleur noire chargée de déchets et entraînant avec elle des parasites bien visibles. (Fig. 19).



(Source : campus national de parasitologie et mycologie TICEM-UMVF mai 2005)

Figure 18 : Adultes de *Fasciola hepatica* dans les voies biliaires d'un foie de bovin.



(Source : campus national de parasitologie et mycologie TICEM-UMVF mai 2005).

Figure 19 : Un foie de bovin parasité par *Fasciola hepatica*.

I.3. EVOLUTION DE LA MALADIE

En absence de traitement, la maladie peut évoluer vers la mortalité en 1 à 2 semaines. Cette mortalité est beaucoup plus fréquente chez les ovins, lors d'infestation massive.

II. CHEZ L'HOMME :

II.1. LA FORME TYPIQUE

Les symptômes de la phase d'invasion débutent 1 à 4 semaines après la contamination, par des troubles digestifs vagues, une asthénie et des myalgies. C'est le tableau d'une hépatite toxi-infectieuse plus ou moins sévère, se traduisant par les symptômes suivants :

- α De la fièvre.
- α Une altération de l'état général caractérisée par une asthénie et un amaigrissement.
- α Des douleurs au niveau de l'hypochondre droit.
- α Une hépatomégalie avec palpation douloureuse (sensible)
- α Parfois un ictère.

Des manifestations allergiques sont parfois associées, comme l'urticaire, un dermographisme, du prurit et plus rarement des signes respiratoires.

La radiographie de l'abdomen sans préparation révèle une ascension de la coupole diaphragmatique droite, un comblement du cul de sac pleural droit.

L'échographie hépatique ou le scanner détecte des zones d'hypodensités, irrégulières dans le parenchyme hépatique.

Le diagnostic est évoqué sur l'anamnèse (notion de repas infestant avec consommation de cresson), sur la notion d'autres cas dans la famille ou le voisinage et sur l'existence d'une hyper éosinophilie importante.

- En l'absence de traitement, les symptômes de la phase d'invasion disparaissent en 2 ou 3 mois, pour faire place aux complications mécaniques et inflammatoires liées à la présence des douves dans les voies biliaires : des poussées d'ictère rétionnel, des crises de colique hépatique, des accès d'angiocholite, cholécystite.

Parfois la phase d'invasion est silencieuse et ces symptômes apparaissent inauguraux. Ces symptômes évoquent en premier, un diagnostic de lithiase biliaire, mais certains arguments peuvent faire penser à une distomatose :

- ✧ Anamnèse épidémiologique,
 - ✧ Echographie : obstacles sur les voies biliaires , mais ce n'est pas caractéristique de la parasitose
 - ✧ Hyper éosinophilie persistante, bien que plus faible qu'en phase d'invasion.
- Le diagnostic erroné de lithiase biliaire peut conduire à une intervention chirurgicale au cours de laquelle les vers sont découverts dans les voies biliaires.

CHAPITRE VII : L'IMMUNITE

I. LA RECEPTIVITE A LA FASCIIOLOSE ET LES MECANISMES DE RESISTANCE

Les différents hôtes de *Fasciola hepatica* présentent un profil de sensibilité différent notamment, la capacité de résister à la primo infestation ou à la ré infestation.

Chez les bovins, les rats, les cobayes et les lapins, la résistance s'acquiert durant la 1^{ère} infestation. La maladie guérit d'elle même chez ces animaux mais des lésions graves peuvent s'observer. La mortalité peut survenir chez les animaux affaiblis ou jeunes (Rippert C., et al., 1998) ; (Villeneuve A., 2003).

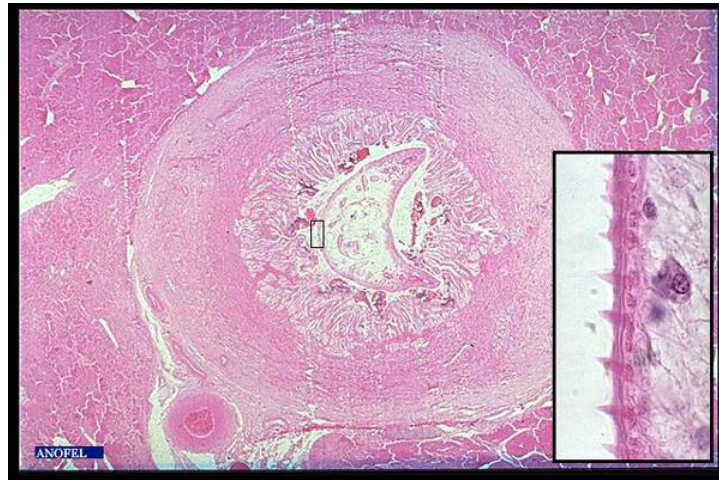
En revanche, la résistance est faible ou inexistante chez le mouton, la chèvre, le hamster et la souris. Les infestations massives provoquent la mort de l'animal (Boray J.C., 1969; Rippert , C et al., 1998).

CHEZ LE BOVIN :

Le bovin est un hôte permissif; Lors de la primo infestation, seul 10% des metacercaires ingérés vont atteindre les canaux biliaires en tant qu'immature, où elles vont devenir adulte et commencer à pondre. Toute fois, 80% d'entre elles meurent dans les six mois qui suivent (Doyle J.J., 1972, Chauvin A., 2005a). Elles meurent généralement toutes dans les 18 mois à 24 mois suivant l'infestation (Torgerson P. et al., 1999; Chauvin A. et al. 2003, Chauvin , A. 2005 a). d'où un état de pémunition qui s'installe.

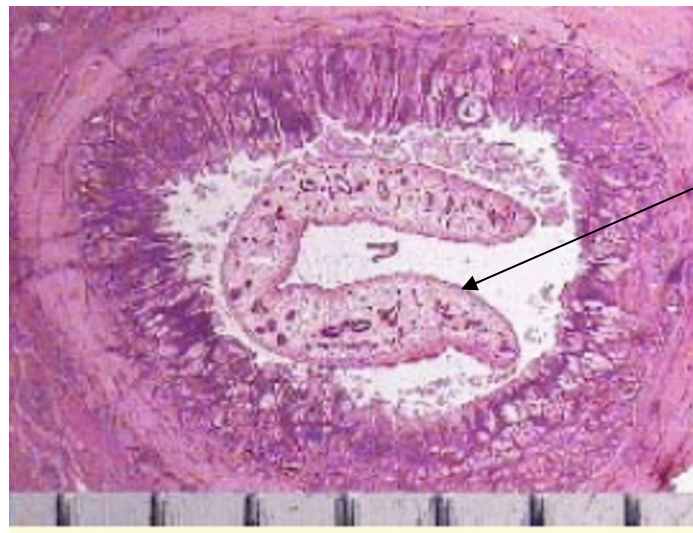
Les bovins expriment une résistance partielle à la réinfestation, se manifestant par une diminution de l'intensité parasitaire et de la taille des douves (Haroun E.M.et al., 1986) ; (Chauvin A., et al., 2003).

Un phénomène de guérison spontanée est généralement observé entre 9 et 26 mois après l'infestation (Mulcahy G.et al., 1999). L'origine de cette résistance partielle lors de la ré infestation pourrait s'expliquer par des facteurs mécaniques notamment, une fibrose péri lobulaire hépatique qui gênerait la migration des douves immatures, et la calcification des canaux biliaires qui empêchent la douve adulte de se nourrir (Euzéby J., 1971; Anderson P.H. et al., 1978; Doy, T.G.et al . 1984a; Doy, T.G.et al., 1984b; Roberts J. et al., 1996; Chauvin A., 2005 a). (Fig. 20, 21).



(Euzeby, 1971)

Figure 20 : Cholangite : Coupe histologique d'un adulte de *Fasciola hepatica*.



(Dr Durand MCU-PH 2004-2005)

Figure 21 : *F. hepatica* (→), Coupe de foie douvé.

Des facteurs immunitaires et cellulaires sont également impliqués (Haroun E.M. et al., 1986);. En effet, des auteurs, ont mis en évidence le 7^{ème} jour après infestation (7 J.A.I.) une réponse lymphocytaire chez les vaches ayant mis bas et infectés par un antigène somatique des *F. hepatica*. (Brossaert K., et al., 2000a) .

En revanche, les produits d'excrétion et de sécrétion de *F hepatica*, sont à l'origine de l'apparition d'une réponse immunitaire précoce de type T helper 2 (TH2) [interleukine 4 (IL4) élevé] au 10^{ème} jour post infestation (J.P.I.) (Waldrogl P.M. et al., 2004).

Cette réponse immunitaire de type TH2 a peu d'effet protecteur (Brossaert, K. et al 2000a), (Chauvin A., 2005 a). Les auteurs ont détectés sur des vaches ayant mis bas, des immunoglobulines E (Ig.E) spécifiques la 2^{ème} semaine après l'infestation (S.A.I.) primaire.

Les IgG1 également détectées, avaient aussi peu d'effet protecteur contre l'infection à *F. hépatica*. En effet, les auteurs n'ont observés aucune corrélation entre les dimensions des douves, le nombre et les titres d'anticorps. (Brossaert K. et al., 2000 b) , (Chauvin A., 2005 a).

Aussi chez le bovin, l'infestation par une seule dose, provoque une réponse protectrice plus importante lors de la phase de migration des douves immatures que l'infestation par des doses répétées (Brossaert K. et al., 2000a; Brossaert, K. et al 2000 b; Hoyle, D.V. et al., 2003).

La grande douve a un effet immuno modulateur chez le bovin; la primo infestation va déclencher une forte réponse lymphocytaire en interféron gamma (INF γ), un médiateur des défenses de l'organisme (de type Th1). Cette sécrétion d' INF γ va activer des macrophages, capables aussi de sécréter des substances toxiques pour le parasite. Cette réponse néfaste au parasite, n'est que transitoire. En effet, la sécrétion d'INF γ cesse rapidement et la réponse immunitaire se réoriente vers la sécrétion d'autres cytokines (typeTh2) responsable notamment de la forte sécrétion d'anticorps. La réponse immunitaire Th2 avec l'expression d'IL4 en quantité relativement élevée et une quantité minime d'INF γ sont les caractéristiques d'une infection chronique d'helminthiase, or à l'infestation chronique chez le bovin, il n'y a plus de sécrétion d'INF γ : Les premières douves ont déjà mis en œuvre leur effet immuno modulateur qui oriente différemment l'équilibre de la réponse immunitaire (Chauvin A., 2005a).

En revanche, la sécrétion des anticorps, reflet de la réorientation de la réponse immunitaire vers un équilibre de type Th2, se maintient tout au long des ré infestations, bien que ces anticorps soient totalement inefficaces sur les douves à l'intérieur des canaux biliaires. (Chauvin A., 2005 a) contrairement à ces auteurs, Ortiz et collaborateurs en 2000(Ortiz, et al. 2000) ; ont montré que la réponse des anticorps spécifiques aux antigènes d'excrétion et de sécrétion de *Fasciola hépatica* est constamment élevée chez le cheptel bovin laitier pendant 2 ans. (Adultes, génisses et vaches qui ont mis bas)

II. LA REPONSE IMMUNITAIRE A *FASCIOLA HEPATICA* :

II.1. LES ANTIGENES PARASITAIRES RECONNUS PAR LA REPONSE IMMUNITAIRE

Le parasite sécrète deux antigènes reconnus par la réponse immunitaires, des antigènes de surface et des antigènes de sécrétion :

II.1.1. LES ANTIGENES DE SURFACE :

Le tégument de *F. Hépatica* possède des cellules tégumentaires. Ces dernières libèrent des granules sécrétoires (Bennet C.E. 1975; Hanna R.E., 1980a; Hanna R.E., 1980b; Hanna R.E. 1980c) ; qui sont variables en fonction du stade du parasite.

II.1.2. LES ANTIGENES DE SECRETION ET D'EXCRETION :

L'origine de produits d'excrétion et de sécrétion de *Fasciola hepatica*, est les substances produites par le tube digestif du parasite . La présence antigènes métaboliques dans les produits d'excrétion et de sécrétion de *Fasciola hepatica* ont pour caractéristiques des protéines (PM : compris entre 2 -200KDA) contre lesquelles existent des réponses séquentielles. (Poitou I., et al., 1992; Chauvin A., et al., 1995).

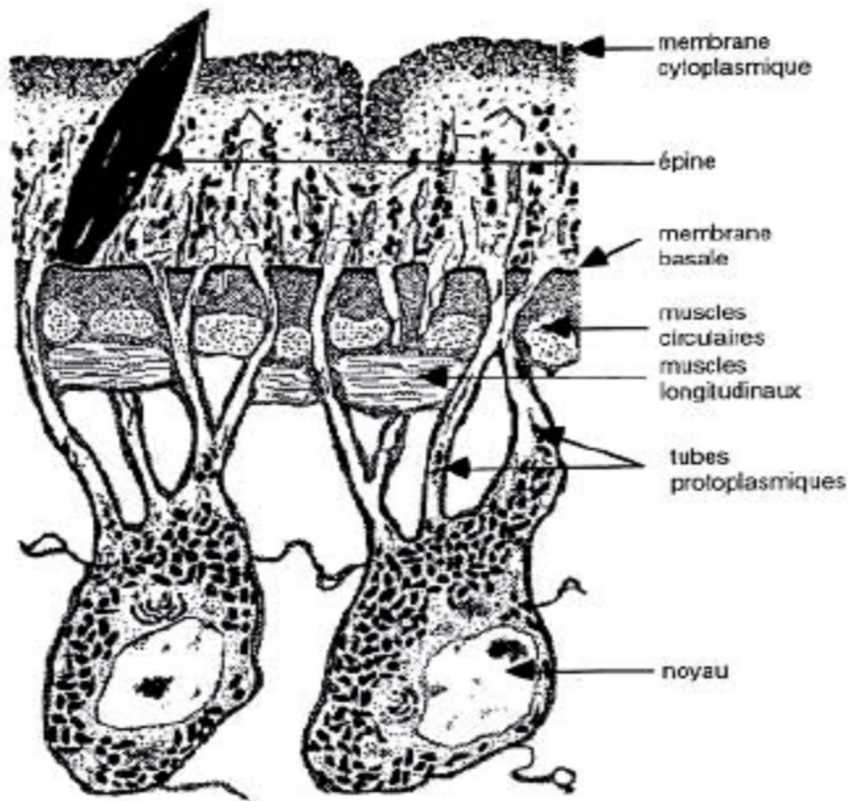


Figure 22 : Les antigènes parasites de *F. hepatica* reconnus par la réponse immunitaire.
(Threalgold, 1963)

II.2. LES CARACTERISTIQUES DE LA REPONSE IMMUNITAIRE

II.2.1. LA REPONSE HUMORALE

Une réponse humorale est généralement précoce. Les études des classes d'immunoglobulines spécifiques des produits d'excrétion et sécrétion ont montré que le niveau des IgM sérique reste élevé tout au long de la migration des douves immatures (Poitou I. et al., 1993) ; (Chauvin A. et al., 1995).

L'analyse des anticorps impliqués, montre que les titrages des IgM, IgE, IgG1, IgG2, sont élevés chez les animaux infestés (Pfister K. et al., 1983; Poitou I. et al., 1993; Van Milligen F.J. et al., 1998).

D'après Meussen et Brandon en 1994 (Meeseun, E. et al 1994), l'iso type des anticorps est variable selon les sites, au niveau des ganglions mésentériques, des ganglions lymphatiques hépatiques et de la rate. Selon Tliba (Tliba O et al., 2000), la détection respective des

IgA ,IgE, IgM localement, au niveau hépatique, a démontré l'apparition précoce des IgM, IgG2b, IgA et des anticorps d'apparition tardive comme les IgG1, IgE, IgG2c.

Le mouton lors de son infection, produit des anticorps en majorité des isotypes IgG qui présentent un pic vers la 5^{ème} ou la 6^{ème} S.A.I. et reste élevé (Chauvin ,A et al 1995). De même, chez les caprins, il a été démontré expérimentalement chez les chèvres, une détection rapide des IgG dès la 2^{ème} ou la 3^{ème} S.A.I. et le taux d'Ac. reste élevé tout le long de l'infestation (Ruiz A. et al., 2003). La cinétique de la réponse humorale est similaire à n'importe quelle dose infestante chez l'ovine, mais le taux d'anticorps est inférieur chez les ovins infestés par une dose infestante faible de la 5^{ème} à la 12^{ème} S.A.I. (Chauvin A. et al., 2001)

Clery et ses collaborateurs (Clery ,D et al ; 1996), ont observé une prédominance des IgG1 par rapport à IgG2 chez les bovins puis diminue progressivement par la suite.

II.2.2. LA REPONSE CELLULAIRE

Elle fait appel à une réponse générale qui fait intervenir les éosinophiles et les lymphocytes principalement et une réponse locale.

II.2.2.1. LA REPONSE GENERALE :

1- Les éosinophiles

- Des auteurs ont observé au niveau de la circulation générale, une éosinophilie biphasique avec un pic à la 3^{ème} et la 9^{ème} S.A.I. chez les moutons, les lapins et les bovins (Chauvin A et al., 1995 ; Fummaga A. et al., 1975). Les mêmes observations ont été faites chez le rat (Poitou, I. et al. 1993). Le 1^{er} pic correspond à la migration des douves dans le parenchyme hépatique et le 2^{ème} pic correspond à l'arrivée des douves dans les canaux biliaires.

2. Les lymphocytes

La réponse lymphocytaire est précoce et transitoire et persiste de la 2^{ème} à la 4^{ème} semaine chez le rat (Poitou, I. et al. 1992) et jusqu'à la 5^{ème} semaine chez le bovin (Oldham, G 1985). Chez le mouton, la réponse lymphocytaire spécifique du P.E.S.F.h. est élevée à la 3^{ème} et 4^{ème} S.A.I. (Chauvin A. et al. 1995 ; Chauvin A. et al. 2001).

La réponse lymphocytaires antigénique spécifique est variable d'une espèce à l'autre et en fonction de la dose infestante; Inhibition de la prolifération des lymphocytes chez toutes les espèces bovines, le mouton et la souris à une dose élevée de antigènes d'excrétion et sécrétion de *fasciola hepatica*, mais une dose faible empêche la prolifération des lymphocytes chez le mouton, et favorise la prolifération des lymphocytes chez les autres espèces (Zhang,W.et al. 2005). Cette observation suggère que la réponse cellulaire est variable selon le niveau de la sensibilité de l'hôte. Moreau et collaborateurs (Moreau E; 1997b), ont démontrés chez les ruminants, la diminution du nombre des lymphocytes T périphériques (CD5 ,CD4+ et CD8+) à partir de la 3^{ème} S.A.I. pour revenir à la normale vers la 6^{ème} S.A.I.

Mc. Cole et collaborateurs (Mc cole,D . Fet al. 1999), ont montrés que les CD4+ et CD8+ sont impliqués dans la réponse proliférative des lymphocytes périphérique du sang chez le bovin.

II.2.2.2. LA REPONSE LOCALE

Lors de sa pénétration et son évolution chez l'hôte définitif, *F. hépatica* est au contact avec divers organes et tissus (muqueuse intestinale, cavité péritonéale, parenchyme hépatique) dans lesquels pourra s'initier et se développer une réponse immunitaire

II.2.2.2. A. La muqueuse intestinale et la cavité péritonéale :

Le premier tissu traversé par le parasite est la muqueuse intestinale. Chez le rat et le bovin, on observe une forte infiltration de la muqueuse par des mastocytes et des éosinophiles. Le nombre d'éosinophiles augmente après l'infestation et davantage après une ré infestation (Doy, T.G et al. 1978); (Van Milligen F.J.et al., 1998). Après cette traversée, les douves immatures passent dans la cavité péritonéale avant de gagner le foie.

Davies et Goose,(Davies, C ; et al.,1981), ont démontrés *in vitro* que les douves immatures excystées et implantées dans la cavité péritonéale des rats, étaient recouvertes par des cellules inflammatoires dans la minute qui suivait leur implantation.(cellules sont majoritairement des éosinophiles).

II.2.2.2.B. Le Parenchyme hépatique :

▪ Chez le bovin et l'ovin :

Les douves immatures en migration dans le parenchyme hépatique induisent des lésions d'hépatite traumatique.

Ces lésions sont constituées de cellules inflammatoires, principalement des macrophages, les éosinophiles, des sous populations lymphocytaires et des immunoglobulines (Chauvin A. et al. 1996). Chez le bovin, les cellules les plus précocement recrutées, au 7^{ème} J.A.I. sont les lymphocytes et les neutrophiles (Doy T.G. et al., 1984 a).

Chez le mouton (Chauvin A. et al. 1995 ; (Benjestani, S et al 2005) ont montré qu'au cours des 6 premières S.A.I., les lymphocytes majoritairement présents dans les lésions hépatiques sont les lymphocytes TCD4+, chez le mouton, on observe une forte infiltration inflammatoire hépatique qui a été sévère lors d'infestation répétées (Perez, J. et al. 2002)

III. LES MECANISMES EFFECTEURS DE *F. HEPATICA*

Les mécanismes effecteurs anti *Fasciola* ne sont que partiellement élucidés (Moreau E. et al., 1997 a), mais les études d'immunologie réalisées lors d'infestation par *F. hépatica* chez les différents hôtes plus ou moins sensibles, sont une voie intéressante de recherche pour une meilleure compréhension des mécanismes effecteurs antiparasitaires .

La survie du parasite au sein d'un hôte dépend directement de la balance entre les mécanismes effecteurs de l'immunité anti *fasciola hépatica* et le mécanisme d'échappement du parasite.

Les mécanismes de destruction du parasite peuvent être envisagés comme suit :

➤ Les macrophages

Les macrophages activés par l'interféron- γ , produisent du monoxyde d'azote (NO) toxique pour le parasite. En effet Spithill et collaborateurs, (Spithill, T.W. 1997), ont démontrés que les douves juvéniles sont détruites par le mécanisme de cytotoxicité des anticorps dépendant des macrophages activés et médié par le NO chez le rat.

➤ Mécanismes de cytotoxicité anticorps – dépendante (A.D.C.C.)

Certains auteurs constatent que les éosinophiles semblent adhérer aux douves en présence du sérum immun. (Goose J., 1978; Doy T.G. et al., 1982)

La migration des douves immatures, excystées *in vitro* (J.N.E.) à travers la muqueuse intestinale des rats immuns étaient rapidement recouvertes par des anticorps d'isotype IgG1 et IgG2a et entourés par des éosinophiles; Les auteurs cités précédemment ont donc suggéré que les éosinophiles peuvent jouer un rôle dans la destruction des parasites via le mécanisme de A.D.C.C. (IgE; IgG1; IgG2a) au niveau intestinal et péritonéal.

IV. LES MECANISMES D'ÉCHAPEMENT :

IV.1.Échappement à la réaction inflammatoire

Les douves sont le plus souvent partiellement en contact avec le parenchyme hépatique sain du mouton comme si elles s'échappent devant la réponse inflammatoire et immunitaire (Chauvin A et al., 1996).

Baeza et collaborateurs (Baeza E. et al., 1994 b), ont montrés que les rats infestés présentent un déficit de la réponse inflammatoire. De plus, lors de la ré infestation chez le mouton, les parasites ont une migration plus rapide, et évitent les régions lésés lors d'infestation primaire (Meeusen E. et al., 1995). Cette migration plus rapide permet de réduire la durée de contact entre le parenchyme et la réponse inflammatoire et immunitaire au niveau du parenchyme hépatique et lui permet d'atteindre le canal biliaire plus rapidement.

En effet, chez différents espèces (souris, rat, mouton et bovin) une chute du taux d'anticorps sérique accompagne la pénétration des douves dans les canaux biliaires (Meeusen E et al. 1994; Clery, D. et al., 1996), (Chauvin A., 2005a) .

IV.2.Échappement à la réaction cellulaire

Le parasite durant sa migration hépatique, est entouré par des macrophages et des éosinophiles et ne présente aucune modification morphologique. Des études ont montrés l'incapacité des éosinophiles du rat et du bovin à tuer les J.N.E. *in vitro*, (Meeusen, E et al. 1995) ; (Chauvin A. et al., 1996 ; Tilba, O et al. 2000; Doy T.G. et al., 1980, Gaulert A. et al., 1985). Ils ont observées la forte activité superoxyde dismutase (S.O.D.) et glutathion peroxydase dans les extraits des J.N.E.

Piedrafita en 1995 (Piedrafita D., 1995), a démontré que ces molécules permettent au parasite de neutraliser l'action des radicaux libres produit par les cellules immunitaires de

l'hôte. Ce même auteur a montré que les J.N.E. sont très résistants à la destruction par les dérivés nitriques générées par les cellules péritonéales du rat stimulées par les lipo-poly-sacharides (L.P.S.).

Moreno et collaborateurs (Moreno, A.M. et al. 2000), ont démontrés que la réponse oxydante des leucocytes poly-morpho-nucléaires des caprins infectés par *F. hépatica* est inférieure à celle observée chez les caprins sains surtout lors d'une ré infestation avec une charge parasitaires importante ce qui provoque l'affaiblissement du système immunitaire de l'hôte pendant la fasciolose .

IV.3. Echappement du parasite à l'A.D.C.C. (Fig. 24)

Fasciola hépatica renouvelle en permanence son antigène de surface. En effet durant son développement, le parasite change la composition de son tégument (Glycocalyx) pour s'adapter au changement de son environnement.

Ainsi le tégument des jeunes douves immatures contient des granules de type T0 qui produit des granules de type T1, après sa pénétration dans le parenchyme hépatique; Puis les granules T1 cèdent la place à T2 une fois dans les canaux biliaires. D'autre part, la formation d'un précipité complexes immuns à IgM (anticorps pour lequel les éosinophiles ne possèdent pas des récepteurs) à la surface des douves immatures empêche les cellules effectrices d'adhérer au parasite (Hanna, R.E. 1980c). Ainsi, Glauert et collaborateurs en 1985, (Gaulert, A et al. 1985), ont observés que les éosinophiles de bovins n'adhéraient aux douves que dans la zone du tégument libre de précipité de complexes immuns.

4.3) Echappement du parasite à l'ADCC (Figure 7)

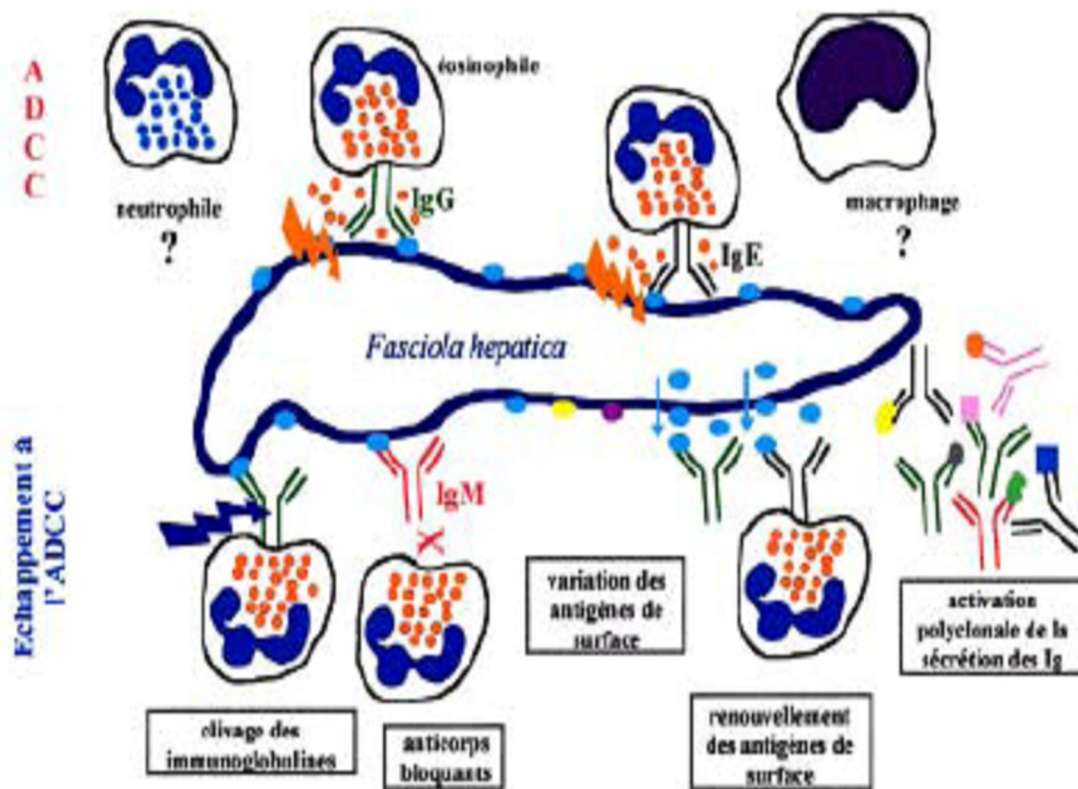


Figure 23: Réaction de cytotoxicité anticorps – dépendante (A.D.C.C.) contre *Fasciola hepatica* et mécanisme d'échappement du parasite à cette réaction.
(Moreau, 1997).

CHAPITRE VIII : LE DIAGNOSTIC DE LA FASCIULOSE

I. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

Le diagnostic clinique de la fasciolose est difficile si on se base sur les manifestations cliniques ; l'évolution d'une fasciolose aiguë est peu caractéristique et les animaux meurent rapidement; Le diagnostic de certitude dans ce cas est l'examen nécropsique.

Les signes cliniques les plus évocateurs lors de la fasciolose chronique sont, l'évolution d'un syndrome d'anémie et d'œdème dans les parties déclives, souvent considérés comme caractéristiques de la fasciolose chronique, mais peuvent apparaître au cours de l'évolution d'autres affections parasitaires ou bactériennes chroniques d'où le recours à l'examen de laboratoire qui est toujours nécessaire.

En revanche, le diagnostic nécropsique de la fasciolose ne pose aucune difficulté puisque les lésions étant très caractéristiques, au niveau du foie (hépatite traumatique, cirrhose et une cholangite). Chez le mouton, la cicatrice des lésions parenchymateuses amène à une fibrose et une atrophie du foie (Euzéby J., 1998). Chez le bovin, les canaux biliaires de la face postérieure sont dilatés atteignant plus de 1 centimètre de diamètre et leur paroi est épaisse et calcifiée de couleur blanc porcelaine ; Le foie est atteint d'une fibrose hypertrophique (Euzéby,J.1998)

II. LE DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

En médecine vétérinaire, une fasciolose chronique est diagnostiquée par l'examen coprologique (méthode de sédimentation) ou par un examen sérologique. (Chauvin A., et al., 2003).

II.1. LA COPROSCOPIE

La coproscopie reste une méthode de routine qui ne peut fournir des informations qu'en cas de fasciolose chronique; Elle fait appel à la technique de sédimentation ou de flottaison dans du iodo-mercure de potassium, sulfate de zinc à saturation.

❖ LES METHODES CLASSIQUES :

✓ LA FLOTTAISON :

Principe :

Diluer les selles dans un liquide dense dont la densité est supérieure à celle des œufs (supérieur à 1.35 pour les œufs de douves de foie). Ces derniers vont flotter à la surface.

Les solutions denses utilisées : Ce sont des liquides d'enrichissement qui permettent aux œufs lourds des trématodes de flotter ;

a/ Mercure iodure de potassium (Densité : 1.46 à 15°C)

b/ Chlorure de zinc (Densité : 1.50 à 20°C)

c/ Solution de sel de zinc (Densité : 1.53 à 15°C)

Technique :

- On mélange à l'aide d'une spatule, 500 grammes de selles fraîches dans un becher en verre de 100 ml, avec un peu de liquide d'enrichissement,
- On complète ce mélange avec du liquide d'enrichissement jusqu'à 90 ml que l'on remue soigneusement pour obtenir une suspension assez homogène.
- Si les selles contiennent de grosses particules, on verse la suspension à travers un tamis et on presse le résidu,
- On laisse reposer pendant quelques minutes jusqu'à la disparition des bulles d'air, puis on dépose prudemment une lamelle,
- Les œufs de vers qui flottent à la surface vont adhérer à la lamelles,
- après une ¼ d'heure, on ôte prudemment la lamelle avec une pincette, on la dépose sur une lame.
- On examine sous un microscope optique au grossissement x 100.

✓ **LA SEDIMENTATION :**

Principe :

Procédé sélectif, qui est basé sur la densité élevée des œufs lourds de trématodes (*F. Hepatica*) qui leur permet de chuter plus rapidement que les autres œufs et les débris végétaux dans le fond d'un verre à pied contenant de l'eau.

Technique :

- Dans un becher de 100 ml, on mélange, dans de l'eau environ 500 grammes de matières fécales fraîches à l'aide d'une spatule,
- La suspension est filtrée à travers un tamis
- Puis on laisse reposer le filtrat durant une heure,
- Le surnageant est déversé
- Le culot est repris dans de l'eau puis on laisse reposer une heure

- Il est important de répéter plusieurs fois l'opération jusqu'à l'obtention d'un surnageant translucide
- Le dernier surnageant est jeté et le culot est récupéré
- Le culot est remué avec une baguette de verre afin d'obtenir une suspension homogène ;
- Quelques gouttes sont déposées avec la baguette de verre sur une lame, - Le colorant et la suspension fécale sont bien mélangés et étalés sur la lame.
- les œufs gardent une teinte brun- jaune,
- On procède à un examen microscopique complet à faible grossissement (Gr. X 100)

Ces techniques sont limitées puisque de nombreux auteurs indiquent qu'il faut 8 à 10 semaines après la consommation des métacercaires pour que les premières pontes soient déposées par les douves adultes (Mekroud,A et al. 2004).

Elles sont moins sensibles, car les matières fécales ne révèlent pas toujours des œufs, lorsque les douves sont immatures durant leur phase d'invasion ou qu'elles n'ont pas encore atteints les canaux biliaires; En période d'état, les œufs se trouvent en petit nombre avec une période de ponte très courte chez le bovin (Rippert ,C et al. 1998); Aussi la coproscopie est négative chez des bovins infestés par 20 à 30 douves adultes (Doyle J.J., 1972; Mekroud A., et al., 2004) également à cause de non accouplement (infertilité des œufs).

Le diagnostic est assez fiable sous réserve de faire la distinction avec les œufs de *Paramphistomum* qui sont de couleur pâle ou verdâtre et à pôle inégaux (Chauvin A., et al. 2003; MekroudA., et al., 2004).

Toutefois la coproscopie présente l'avantage de ne nécessiter que des moyens techniques limités.

La coproscopie est un bon outil pour évaluer la prévalence de la fasciolose lors d'enquête prospective sur le terrain. Elle doit être ré interprété en tenant compte de la période pré patente (Chauvin A., et al., 2003).

II.2. LA SEROLOGIE :

Le diagnostic séroimmunologique de la fasciolose fait appel à plusieurs techniques qui ont intéressés de nombreux auteurs (Zhang W. et al., 2005; Hillyer G.V., 1985; Mekroud A. et al., 2003).

Parmi les différentes techniques disponibles, l'hémagglutination passive, la fixation du complément, l'immunoélectrophorèse avec l'arc 2 spécifique, l'électrosynérèse, le western blott, et l'E.L.I.S.A. (Immuno Enzymatique)

On a aussi la P.C.R. (Polymérase Chain Réaction) qui est une méthode de diagnostic direct, et elle permet aussi la distinction entre *F. hépatica* et *F. gigantica* en démontrant quelques différences de nucléotides entre les deux *Fasciola* (Marcilla A. et al., 2002). Toutefois il faut noter des réactions croisées entre *F. hépatica* et *F. gigantica* (Boulard C. et al., 1999; Boulard C. et al., 1997; Chauvin A. et al., 2003).

Mais la technique la plus utilisée par les auteurs, pour effectuer des aperçus épidémiologiques en médecine vétérinaire est la technique E.L.I.S.A. Elle permet de mettre en évidence des anticorps (méthode très spécifique) et des antigènes circulants (méthode plus sensible que la recherche d'anticorps) et la détection de copro antigènes, permettant de différencier les infections chroniques actives et les cicatrices sérologiques.

II.2.1. LA METHODE IMMUNO-ENZYMATIQUE (E.L.I.S.A.) :

Les premiers essais remontent à plus de 20 ans (Zhang W. et al., 2005). Depuis, la méthode est largement employée dans le diagnostic de la fasciolose (Mekroud A. et al., 2003)

La technique E.L.I.S.A. chez le bovin et l'ovin présente une spécificité et une sensibilité élevée avec 100% et 98% respectivement (Reickel M.P. 2002; Molly J.B. et al., 2005); (Benjestani S. et al., 2005) et l'infection a pu être détectée 7 à 8 semaines plutôt qu'avec des techniques parasitologiques classiques (Reickel M.P. 2002).

La recherche d'anticorps anti *F. hépatica* est une méthode très spécifique qui a été mise au point pour la recherche des immunoglobulines spécifique chez les bovins 2 à 4 semaines après l'infestation (Benjestani S. et al., 2005; Brossaert, Ket al 2000 b); Les IgE totales, ont été détectées à la 2^{ème} semaine après l'infestation et les IgG1 ont été détectées 2 à 4 semaines après l'infestation pendant la phase migratoire chez le bovin (Brossaert K. et al., 2000 b); et 2 à 3 semaines après l'infestation chez le caprin (Ruiz A. et al., 2003)

Il est notamment possible de réaliser précocement un diagnostic par la méthode E.L.I.S.A. en recherchant des antigènes circulants (plus sensibles) où Almazani et collaborateurs en 2001 (Almazan C. et al., 2001), ont pu détecter des niveaux d'antigènes dans le sérum la 1^{ère} semaine post infection et dans le surnageant fécale à la 4^{ème} semaine post infection chez le

mouton infecté expérimentalement avec *F. hépatica* avec une sensibilité de 86% dans le sérum et 93 % dans les résidus fécaux. C'est une bonne technique pour la détection des infections précoces de *F. hépatica* chez le mouton

Paz silva et collaborateurs en 2003 (Paz- Silva et al., 2003), ont démontrés qu'une combinaison entre E.L.I.S.A. et examen de sédimentation fécale chez le mouton est extrêmement recommandée pour les enquêtes épidémiologiques.

En conclusion, l'E.L.I.S.A. est un bon outil pour le diagnostic de l'infection à *F. hépatica*, puisqu'elle présente comme avantages ; Une grande sensibilité et une précocité dans la détection des antigènes et des anticorps (2 à 3 semaines après l'infestation). Sur le terrain, les tests sont réalisés sur des mélanges de sérum ou de lait. Mais la sensibilité et la spécificité est plus élevée sur un échantillon individuel que sur un mélange d'échantillons (pools) (Reickel M.P., 2005). Cette technique présente grand inconvénient, qui se résume en des interprétations nuancées : un résultat positif atteste de manière quasi sûre l'existence de douves dans l'exploitation; à l'inverse, un résultat négatif n'exclut pas la présence des faux négatifs (Chauvin A. et al., 2005b) qui est liée à l'échantillon, au test utilisé et au seuil de positivité .

❖ **La technique classique de l'E.L.I.S.A.**

- ✓ Mettre 10 µl de sérum à tester dilué dans 190 µl de tampon de carbonate à PH 9.6.
- ✓ Dilution dans un puit de microplaque sensibilisé avec l'antigène spécifique de *F. hépatica*
- ✓ Homogénéiser le contenu du puit par une légère agitation de la microplaque
- ✓ Laisser incuber pendant une heure plus ou moins 5 minutes à 37°C .
- ✓ Laver trois fois de suite avec une solution de lavage (PBS Tween à PH 7.4)
Ajouter 100 µl par puit du conjugué anti -IgG de bovin marqué à la peroxydase dilué au 1/100^{ème} dans un tampon de dilution (carbonate de 0.1 M à PH 9.6)
- ✓ Laisser incuber 30 minutes à 37°C
- ✓ Laver trois fois de suite avec une solution de lavage (PBS Tween à PH 7.4)
- ✓ Ajouter le substrat (Annexes) de l'enzyme à raison de 100 µl par puit
- ✓ Arrêter la réaction par addition de 100 µl de solution d'arrêt (H₂SO₄ 0.5M)
- ✓ Lire au spectrophotomètre à 450 nm
- ✓ Le seuil de positivité : échantillon positif à une valeur moyenne minimale en densité optique 450nm non corrigée de 0.35.

Tableau V. : Méthodes de diagnostic de la fasciolose chez les ruminants :
Interprétations individuelle et collective (Chauvin 1994 in thèse de Mekroud).

Diagnostic	Résultat	Interprétation	
		Individu	Troupeau
Coproscopie	Présence d'œufs	Animal infesté (infestation > 10 semaines)	Prélèvements sur un échantillon du troupeau : 1 résultat + = exploitation parasitée
	Absence d'œufs	Animal sain ou en période pré patente (réaliser 2 ou 3 coproscopies successives)	Méthode peu sensible : risque de sous-estimation du taux d'infestation du troupeau
Sérologie E.L.I.S.A. (individuel)	Présence d'anticorps	Animal infesté (>à 3 semaines) ou traité depuis moins de 3 mois	Prélèvements sanguins sur un échantillon du troupeau = évaluation du taux d'infestation dans le cheptel
	Résultats douteux	Réaliser une cinétique d'anticorps	
	Absence d'anticorps spécifiques	Animal sain ou infesté depuis moins de 3 semaines	-
E.L.I.S.A. (exploitation)	Présence d'anticorps spécifiques	-	Troupeau Parasité
	Absence d'anticorps spécifiques	-	Prévalence de la fasciolose au seuil de détection

CHAPITRE IX : LE TRAITEMENT DE LA FASCIIOLOSE

Actuellement la lutte contre la fasciolose repose sur l'utilisation de la chimiothérapie.

L'objectif d'un traitement douvicide est de rompre le plus tôt possible le cycle pour limiter la ré excrétion d'œufs par les bovins. Il faut donc rechercher dans les élevages, les risques d'infestation de fin de printemps, pour prescrire un traitement actif sur les parasites immatures en fin de printemps début d'été. Ce protocole entre dans le cadre d'une médicalisation raisonnée des parasites du bovin d'ou un traitement douvicide réfléchi et médicalisé (Dorchies P., 2004). Mais ce protocole réfléchit ne peut pas être mis en place si la prestation liée à la prescription de traitements douvicides reste encore trop orienté vers la satisfaction de l'éleveur. (Bosquet G., 2005)

Le traitement fait appel à plusieurs douvicides, mais la molécule la plus efficace sur les trois stades de *Fasciola hépatica* est la triclabendazole qui possède un spectre très large , actif en une seule administration orale sur les trois stades de la grande douve : sur les très jeunes immatures (âge <4 semaines post infestation) ; Les immatures présents dans le parenchyme et sur les adultes présents dans les canaux biliaires (Dorchies P., 2004) ; (Montenegro T. et al., 2003)(Tableau VI).

«Le retour rapide à des valeurs sériques normales des enzymes hépatiques (GLDH et γGT) observée après traitement montre effectivement l'efficacité du triclabendazole sur tous les stades de la grande douve» (Dorchies P., 2004); Il a un effet de «nanisme» sur les douves qui ont été exposés à cette molécule qui s'accompagne d'un retard de développement de l'appareil reproducteur du parasite : ponte au lieu elle commence à 12 elle commence à 15 semaine (Dorchies P., 2004).

Le triclabendazole guérit la majorité des lésions hépatiques mais n'empêche pas les dommages hépatiques graves produits lors des infections postérieurs (Perez J. et al., 2005). Les benzimidazoles sont mieux transmis par La voie trans- tégumentaire (Mottier L., 2006).

Tableau VI. : Les principaux produits utilisés pour traiter les bovins atteints de fasciolose et leur posologie (selon MAGE et *al.*, 1997 ; MAGE et REYNAL, 1997a, b).
In thèse de Mekroud 2004

Molécule active*	Spécialité*	Posologie	Action sur la douve à partir de la
Albendazole	Valbazen® Bovins 5 % (ou 10 %)	Per os 0,2 mL/Kg (ou 0,1 mL/Kg)	10 ^{ème} semaine d'infestation
	Disthelm® 7,5 % Bovins	Per os (0,13 mL/Kg)	
Bithionol-oxyde	Disto 5® 8 %	Per os (0,5 mL/Kg)	10 ^{ème} semaine d'infestation
	Athénian® 16 %	Per os (0,25 mL/Kg)	10 ^{ème} semaine d'infestation
	Nilzan® R.M (Bithionoloxysde 1,8 % + Lévamisolé 1 %)	Per os (0,4 mL/Kg)	-
Clorsulon	Ivomec-D® Bovin (Clorsulon 10 % + Ivermectine 1 %)	En sous-cutané (1 mL/50 Kg)	10 ^{ème} semaine d'infestation
Closantel	Flukiver® 5 %	En sous-cutané (0,1 mL/Kg)	6 ^{ème} semaine d'infestation
	Seponver® 5 %	Per os (0,2 mL/Kg)	6 ^{ème} semaine d'infestation
Nitroxinil	Dovenix® 25 %	En sous-cutané (0,2 mL/Kg)	6 ^{ème} semaine d'infestation
Oxyclosanide	Zanil® 3,4 %	Per os (0,3 mL/Kg)	10 ^{ème} semaine d'infestation
Triclabendazole	Fascinex® Solution à 5 % (ou 10 %)	Per os 2,4 mL (ou 1,2 mL/Kg)	3 ^{ème} semaine d'infestation
	Fascinex® Aliment 3 %	Per os 4 g/Kg	

* Le nom des médicaments et celui des spécialités commerciales figurent dans le dictionnaire des Médicaments Vétérinaires (Meissonnier et al., 1997).

Le traitement doit être renouvelé tout les ans dans les régions à risque , voire plus souvent et constitue un investissement a fond perdus pour l'éleveur .De plus, la présence de résidus médicamenteux dans les aliments de l'homme ou de l'environnement peut entraîner un problème de santé publique , a cela s'ajoute , le risque d'apparition à long terme de résistances aux Imolécules antiparasitaires en médecine vétérinaire (Sangster N.C . 2001; Gaasenbeek C.P. et al., 2001).

A long terme, le renforcement des mécanismes naturels de défense dans un objectif vaccinal apparaît comme la seule solution applicable sur le terrain contre la distomatose Une bonne connaissance de divers mécanismes d'évasion parasitaire apparaît nécessaire pour définir la cible d'un vaccin efficace.

Les premières recherches, en matière de vaccination contre *F. hepatica* reposaient surtout sur des essais utilisant des parasites irradiés, de broyats larvaires ou de produits d'excrétion et sécrétion du parasite.

Les dernières recherches ont montré que les antigènes de *F. hépatica* peuvent être livrés comme vaccin d'ADN ,mais la qualité de la réponse change entre les antigènes et elle est influencée par la méthode de livraison vaccinal (Smooker P.M. et al., 2001). Les mêmes auteurs ont montrés que la réponse humorale à la vaccination d'ADN de souris avec la cathepsine L5 (F.h.Cat.L5) de *F hépatica* présentait un pic à la 8^{ème} semaine et elle a été soutenue pendant au moins 20 semaines ; réponse de type Th 2 like .

Florine et al., 2000 (Florine,J .et al . 2000), ont démontré que la vaccination avec des antigènes des jeunes douves nouvellement excystées par voie intra péritonéal, induit une protection plus efficace chez le rat.. En particulier la protéine 32 kDA, qui induit une protection plus efficace avec moins de parasite dans le foie et moins de parasite pénétrant le mur intestinal.

Divers substances parasitaires notamment les glutathions S- transférase et cathepsine L ont une capacité à induire une préimmunité contre la *F. hépatica* chez le bovin et ovin avec une protection de 79% (Dalton J.P. et al., 2003).

Aussi la vaccination des souris avec des protéines (cystéine protéinase et saponine like family) induisent un niveau élevé d'anticorps spécifiques (IgG1, IgG2, IgE, IL10, INFγ) suggérant une immunisation de type Th1/Th2 (58) ; (Adrzej B. et al., 2005)

Wedrychowicz et al 2003(Wedryctowicz, H et al. 2003), ont montrés que la vaccination des rats avec un plasmide contenant ADNc cystéine protéinase (ADNcCP) permet une immunisation de type Th1 et Th2. Aussi l'adjuvant Freund assure une protection significative avec une réduction de la charge de douve (76%à79%). Chez les rats infectés. (Cervi L. et al., 2004). Mais cet adjuvant est interdit en élevage (Chauvin A. et al., 2003). Pour l'adjuvant, Adad lors de la vaccination des souris et les moutons par Fh12 FABP de *F. hépatica* a permis un taux de survie de 40% chez la souris et pour les moutons une guérison avec un taux inférieur du nombre de douves (24%) ; d'œufs dans la bile (58%), et dans les fécès (40%).

Un vaccin utilisant des enzymes sécrétés et excrétés par le parasite est en cours de développement pour les bovins (Mulcahy G. et al., 1999; Villeneuve A., 2003).

CHAPITRE XI : LA PROPHYLAXIE

Un bon contrôle de la fasciolose doit passer impérativement par une épidémiologie locale ; les stratégies de prévention de la fasciolose à *F. hépatica* doivent être utilisées dans le but de limiter ou prévenir le risque d'infestation.

Ces méthodes de lutte peuvent agir sur les trois niveaux du cycle biologique du parasite :

- Au stade de développement dans le mollusque (HI)
- Au stade d'enkystement des cercaires sur les végétaux
- Au niveau de l'hôte définitif sous sa forme adulte

La prévention peut être appliquée sous la forme médicale, sanitaire ou intégrée

I. LA PROPHYLAXIE MEDICALE

Elle consiste à éliminer les douves par des traitements systématiques, qui sont effectués de manière répétées, plusieurs fois par an à intervalles réguliers.

Compte tenu de nombreux facteurs épidémiologiques qui varient d'une région à une autre, ne permet pas d'avoir un plan thérapeutique standard.

Dans les pays développés le traitement stratégique classique recommandé doit être choisi en tenant compte du climat de la région considérée (Chartier C. et al., 2000). Dans ces pays, ils proposent trois (Almazan C. et al., 2001) traitements par an

Période 1 : Un mois avant la mise aux pâturages pour éviter la contamination de la prairie par des œufs de *F. hépatica* excrétés au printemps d'où interruption du cycle d'été précocement.

Période 2 : En Août avec une molécule active.

- Contre les adultes issues de l'infestation du début du printemps (Dorchies P., 2004)
- Contre les jeunes douves issues de l'infestation de la fin de printemps, ce 2^{ème} traitement limite les infections de limnées en Automne d'où interruption du cycle trans-hivernant.

Période 3 : A la fin de l'automne, pour détruire la population adulte issues de l'infestation automnale d'où interruption de la fasciolose d'hiver.

II. LA PROPHYLAXIE SANITAIRE

On peut concevoir trois axes d'interventions :

II.1. INTERVENTION SUR LE MILIEU ENVIRONNANT

Des mesures d'intervention sur le milieu environnant doivent être appliquées. Toute fois, l'aménagement des points d'eau est un excellent moyen pour limiter les risques de contamination des animaux, aussi la dispersion de ces derniers sur un maximum de points d'eau afin d'éviter leur ensemencement par les œufs de douves et probabilité d'infestation du bétail.

II.2. INTERVENTION AU NIVEAU DES EXPLOITATIONS BOVINES

Localiser les gîtes de limnées et les exploitations à risque, sont réalisables à n'importe quelle période de l'année. Elle consiste à identifier les sites permanents (mares, les fossés de bords de parcelles, les ruisseaux, les prairies marécageuses et les zones de piétinement autour des abreuvoirs) et faire drainer ces parcelles, clôturer les mares.

II.3. INTERVENTION SUR L'HÔTE INTERMEDIARE

Lutter contre l'hôte (mollusque, ragondin) par des moyens chimiques et écologiques

II.3 .1. Les moyens écologiques

Utilisation des mollusques prédateurs de limnée comme (*Zonitoides nitidus*) est un procédé efficace (Rondelaud D., 1975 a; Rondelaud D., 1975 b; Mekroud.A.et al. 2003). Mais ces moyens ont une efficacité limitée.

II.3.2. Les moyens chimiques

- Lutter contre les ragondins, est une lutte difficile (3 portées par an avec 6 à 8 petits et conditions hivernales ne réduit pas leur reproduction). L'utilisation du piégeage nécessite des pièges de grande taille et onéreux ou organiser des battues mais ces moyens n'ont guère d'impact sur la population concernée par la transmission de la douve

- L'utilisation des molluscicides est souvent difficile en raison de leur toxicité, coût, et étendue des zones hébergeant les mollusques. Les conséquences de la détermination des larves de *F. hépatica* chez la limnée sont lourdes sur le lieu du pâturage (Houin, R 2004). Il faut interdire l'utilisation de ces pâturages le temps de se débarrasser des mollusques et conseiller un traitement de groupe (Houin R., 2004).

L'utilisation de ces molluscicides est envisageable dans le cadre de lutte intégrée après évaluation précise de l'épidémiologie locale (Chauvin A., et al., 2003) .

- Divers pratiques permettent de détruire des œufs ou méta cercaires (Roberts J. et al., 1996) ; L'exposition des matières fécales au soleil avant leur utilisation comme fertilisant permet de détruire les œufs en les exposant à la dessiccation ; de même que pour les méta cercaires, un exposition de 8 heures au soleil est suffisante pour assurer leur destruction (Chauvin A., et al., 2003) .

L'ensemble de ces moyens ne permet pas en générale un contrôle totale de la fasciolose mais leur utilisation avec un traitement stratégique permet un bon contrôle de cette parasitose ; une telle stratégie de lutte intégrée nécessite une bonne connaissance de l'éco épidémiologie locale de la fasciolose et du système d'élevage. Cette lutte devra éliminer les possibilités d'infestation d'animaux et ré infestation en intervenant sur l'hôte intermédiaire pour réduire ses effets, en le rendant moins réceptif aux formes larvaires .

En France, **création d'observatoire de la grande douve** (O.G.D.) en Automne 2004, pour une bonne maîtrise de cette parasitose et aussi l'occasion d'entamer une réflexion sur la mise en place d'une démarche de prescription vis avis de la fasciolose, où les premiers résultats ont été communiqués en hiver 2004/2005 avec :

- 90% des élevages présentent des sérologies positives, donc ont été ou sont infestés par la grande douve.
- 20% des élevages présentent des coproscopies positives, donc sont atteints par une infestation active.

La première ébauche de cette démarche est repose sur quatre axes :

- L'orientation zootechnique du troupeau et/ou de l'exploitation
- Les objectifs de l'éleveur en termes de maîtrise de la fasciolose, et donc des outils de diagnostique à mettre en œuvre
- Les mesures médicales (spectre parasitaire, principe actif) et /ou agronomique à prescrire
- Evaluation à posteriori du plan de maîtrise annuelle.

En zone humide, et dans les élevages extensifs (cas du nord de l'Algérie), aucun schéma type de prophylaxie ne peut être proposé. Les quelques études réalisées, montrent l'inefficacité totale d'une ou de deux interventions par an, compte tenu des possibilités multiples d'infestation dans l'année; Certains auteurs (Mage C. et al., 1989) préconisent un traitement pluriannuel toutes les 8 semaines; Cela induit une lourdeur du traitement d'une

part et une résistance au médicament d'autre part; Dans ce cas, il est indispensable, de mesurer le bénéfice réel d'une telle prophylaxie et d'adopter une démarche commerciale cohérente conduisant à une vente des animaux malades dans leur meilleur état.

PARTIE EXPERIMENTALE

INTRODUCTION

La fasciolose est responsable de pertes économiques importantes en élevage bovin. Cette parasitose est souvent méconnue par l'éleveur et négligée par les autorités, notamment en raison de la rareté des manifestations cliniques.

Le plus souvent, la seule mesure de contrôle mise en place est un traitement fasciolicide systématique des animaux atteints.

L'absence de la traçabilité et la transhumance répétées des cheptels ne permettent pas de déterminer avec précision le taux d'infestation chez les bétail par région ou sur tout le territoire nationale.

Les données des abattoirs ne peuvent pas être utilisés comme indicateurs épidémiologiques sur la prévalence de la fasciolose chez les ruminants d'une région, car la plus part des animaux abattus dans ces établissements proviennent des régions éloignées de plus de 100km (Des autres wilayates).

Cependant, la maladie doit être directement détectée sur le cheptel vivant d'une région donnée afin de mieux mesurer le risque de cette parasitose dans une région définie;

Aussi, quatre nouveaux cas de distomatose humaine a été enregistrée dans le service de parasitologie du C.H.U. de Mustapha (Zait H. et al. 2005) entre 1990 et 2003, et l'enquête a révélé que ces patients ont mangés du cresson cueillis de la région de Oued El Alleug. C'est dans cet état d'esprit que nous avons voulu entreprendre une enquête épidémiologique.

Les objectifs de notre étude sont les suivants :

1. Evaluer la prévalence de la fasciolose en élevage bovin dans quelques régions de la Mitidja
2. Déterminer la technique la plus fiable et plus spécifique pour le diagnostic de la fasciolose.

CHAPITRE I : MATERIELS

I.CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA REGION D'ETUDE : LA MITIDJA

I.1. LA SITUATION GEOGRAPHIQUE

La plaine de la Mitidja est une vaste plaine uniforme, qui s'étend sur une largeur de 15 Km et sur une longueur de près de 90 Km ; Elle s'étend de Hadjout à l'Ouest jusqu'à l'Oued de Boudouaou à l'Est d'Alger. La plaine est limitée au sud par les piémonts de la chaîne montagneuse de l'Atlas de Blida et le Nord par le Sahel, bande accidentée de quelques kilomètres de large qui bordent la mer méditerranéenne et sur laquelle se situe la ville d'Alger.

La plaine est traversée par plusieurs oueds issus de l'Atlas de Blida dont les plus importants sont :

- A l'Ouest, l'Oued de Mazafran, avec ses principaux affluents, l'Oued Djer, l'Oued Bou roumi, et l'Oued de Chiffa, cet Oued se jette dans la mer par une vallée incisée dans le sahel Ouest.
- L'Oued El Harrach, avec son affluent principal, l'Oued El Djemaa ; et vers l'extrémité Est, l'Oued El Hamiz ; ces deux Oueds se jettent dans la baie d'Alger.

La plaine de Mitidja est divisée en trois unités du point de vue hydro-agricole

- La Mitidja Ouest, à l'Ouest de l'Oued de Chiffa.
- La Mitidja Centre, entre les Oueds de Chiffa et El Harrach.
- La Mitidja Est, entre les Oueds d'El Harrach et Boudouaou.

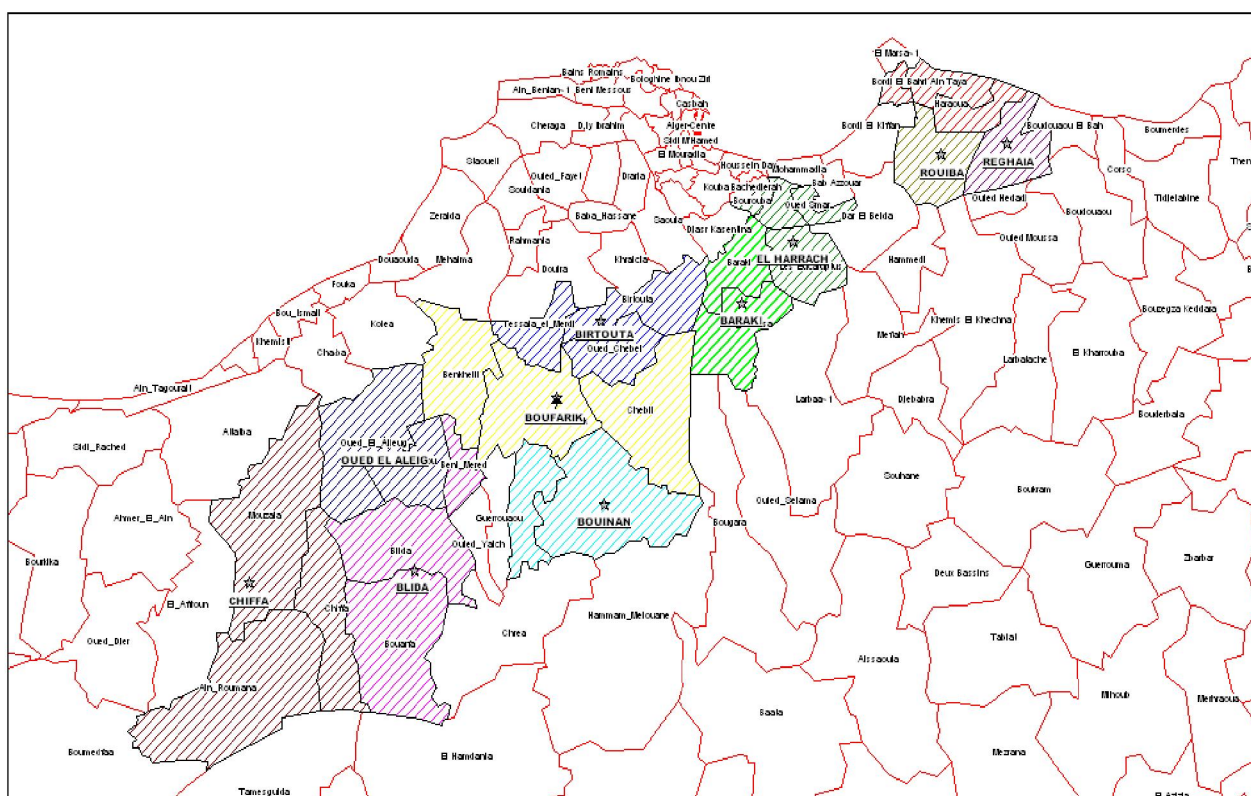
La Mitidja apparaît comme un vaste ensemble de petits périmètres irrigués, enchevêtrés dans les cultures pratiquées en sec. Aux problèmes des disponibilités en eau, s'ajoutent des problèmes locaux d'assainissement et de drainage, des problèmes de concurrence entre les trois sphères de développement agricole de la Mitidja (maraîchage, arboriculture fruitière, et élevage bovin laitier avec les fourrages qui lui sont nécessaires).

Des problèmes de concurrences entre l'eau d'irrigation l'eau potable et l'eau industrielle, et enfin des problèmes de concurrences entre l'urbanisation et les régions agricoles les plus riches de l'Algérie.

La présente étude porte sur quelques régions situées sur les deux périmètres de la Mitidja Centre et la Mitidja Est.

Figure 01 : La plaine de la Mitidja avec la zone d'étude

REPRESENTATION DE LA PLAINE DE LA MITIDJA ET DE LA ZONE D'ETUDE



I.2. LE CLIMAT ET LA NATURE DES SOLS :

I.2.1. LE CLIMAT

Le climat du Nord de l'Algérie est de type méditerranéen, à savoir, doux et humide en hiver, et chaud et sec en été. Néanmoins, même dans cette zone, on constate des variations climatiques importantes qui déterminent le potentiel agricole.

Sur la plaine le climat est légèrement continental et bénéficie moins des effets de la mer. Les températures estivales sont plus élevées (maximum d'environ 40°C) et un peu sec.

Cette plaine possède une pluviométrie assez importante. Il a été enregistré pour la saison agricole 2004/2005, une pluviométrie annuelle moyenne atteignant environ 870.3 mm (Tableau I)

Environ 70% de la pluie annuelle tombe entre Novembre et Mars, et moins de 5% de la pluie tombe entre le mois de Juin et le mois d'Août.

Dans le graphe Ombro – thermique de la station de Dar El Beida, on constate que le mois le plus humide est le mois de Mars pour cette saison agricole (Fig.2). Par contre pour le graphe Ombro thermique de la station de Blida, les mois les plus humides sont les mois de Novembre, Décembre, Janvier, Février et Mars. (Fig. 3)

Tableau I : Les données climatologiques de la saison agricole 2004/2005.

(Office Nationale de la Météorologie - Mars 2006)

Région Mois	Station de Dar El Beida			Station de Blida		
	Température (degré Celsius)	Pluviométrie (mm)	Hygrométrie (%)	Température (Celsius)	Pluviométrie (mm)	Hygrométrie (%)
Septembre 2004	24.8	11.9	71	26.2	8.5	Données douteuses
Octobre	22.3	44.4	70	24.2	18.1	
Novembre	13.8	116.2	87	14.3	50.6	
Décembre	12.6	108.9	82	12.25	75.2	
Janvier	8.2	84.7	85	9.5	40.6	
Février	8.8	115	83	8.8	58.7	
Mars	13.1	50.2	83	13.6	30.9	
Avril	15.4	26.0	75	16	21.1	
Mai	19.4	1.3	74	21	3	
Juin	23.4	1	74	24.75	1.6	
Juillet	25.9	1.0	71	28.15	0	
Août	25.3	1	69	26.65	0.5	

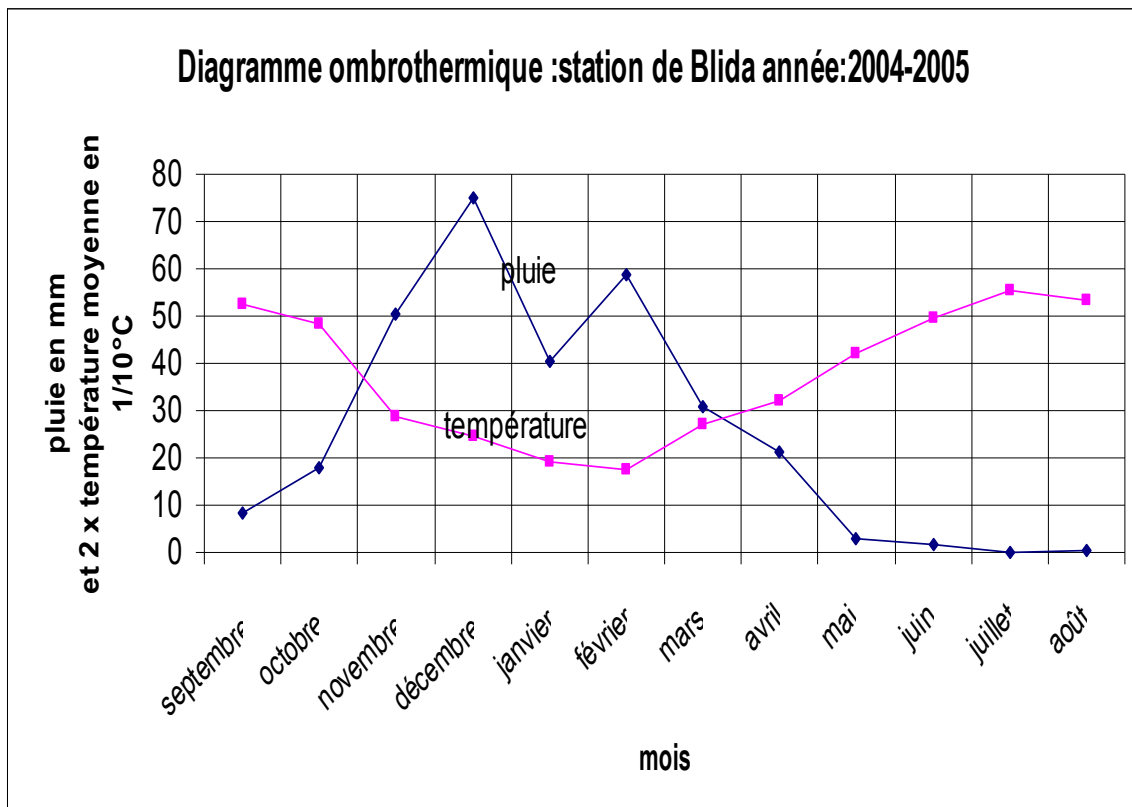


Figure 2 : Diagramme ombro-thermique de Blida au cours de l'année agricole 2004/2005

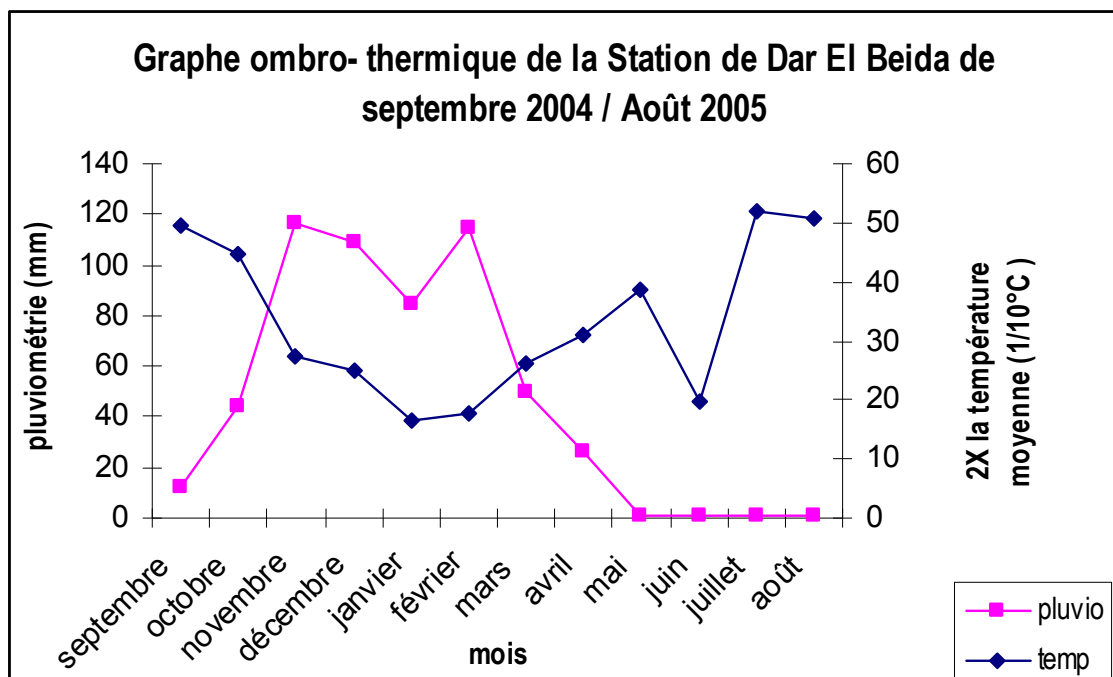


Figure 3 : Diagramme ombrothermique de Dar El Beida au cours de l'année agricole 2004/2005

I.2.2. LA NATURE DES SOLS :

La plus grande partie de la plaine est caractérisée par des sols peu évolués d'apport alluvial et colluvial qui sont bien drainés de texture moyenne à fine. Ces sols se trouvent dans des zones à pente faible.

Les sols hydro morphiques, détrempés et mal drainés, se trouvent dans des dépressions de la plaine, en particulier le bassin de Mazafran, dans la Mitidja centre et entre Baraki et El Harrach à l'Est.

Quelques sols près des zones mal drainées révèlent des traces d'hydro morphisme surtout les environs de Oued El Alleug, entre Eucalyptus et Rouiba dans la Mitidja Est.

Les sols situés au pied des montagnes au sud de la plaine se caractérisent par des textures plus grossières, sont bien drainés, peu profond, ces sols se trouvent dans les environs de Blida, dans la Mitidja Centre et entre Oued El Harrach et Oued Djemaa à l'Est.

Le Sahel Est, se caractérise par des types de sols variés, présentant des sols bruns calcaires qui sont généralement de texture grossière et bien drainés avec une teneur élevée en calcaire.

Les sols rouges et bruns (sesquioxides de fer) se trouvent dans la zone Est de la Mitidja. Ces sols sont généralement profonds, mais ils peuvent se présenter au dessus d'un encroûtement calcaire, ils sont bien drainés et de texture fine moyenne.

Des sesquioxides de fer se trouvent au dessus des cailloux sur les bords cônes de déjections dans les environs de Blida.

I.3. LA VEGETATION

La répartition des terres est donnée par les grands groupes de cultures, et par les régions, on peut distinguer :

❖ Le littoral du Sahel Est d'Alger où les maraîchages irrigués et diversifiés avec plasticulture développée,

❖ Le sub littoral (Mitidja et Hamiz), le maraîchage représente 40% des superficie irriguées du Hamiz et 9% de celle du reste de la Mitidja (Sir M mac donald and Partners limited 1991). Le pourcentage des cultures de primeurs et d'arrière saison est de l'ordre de 25% (180).

❖ La région agrumicole de Boufarik s'étend depuis Mouzaia à l'Ouest jusqu'à l'Araba à l'Est. Cinq communes se distinguent par leur densité de leurs vergers : Chiffa, Oued El Alleug, Chebli, et Sidi Moussa.

I.4. L'ELEVAGE BOVIN DANS LA MITIDJA

L'élevage est majoritairement de type extensif ; les éleveurs achètent les aliments et majoritairement louent des parcelles de terrains pour subvenir aux besoins de leur cheptel. Ces éleveurs visent une production mixte de lait et de viande avec une forte rotation du cheptel.

Les données statistiques des effectifs du bétail ne représentent pas uniquement la plaine de la Mitidja mais représentent les trois wilayates où la plaine est incluse.

Un cheptel important de bovin et d'ovins est enregistré au niveau de la wilaya de Boumerdes (Tableau II).

Les statistiques du cheptel bovin sont faiblement représentées; Cela est dû en partie à l'absence totale des autorités pour une identification uniforme du cheptel, ce qui explique la difficulté de recensement du cheptel ovine, ce cheptel se trouve dans les zones du piémont.

Tableau II : Cheptels bovins, ovins et caprins recensés lors de la campagne de vaccination 2005 (Source : Direction des Services Vétérinaires)

Région Espèces	Alger	Blida	Boumerdes
Bovins	14.628	17.685	29.130
Ovins	35.012	33.572	50.650
Caprins	940	7.676	6.157

II. LE PROTOCOLE D'ENQUÊTE

II.1. LE CHOIX DES REGIONS ETUDIES

Le choix de la région d'étude a été effectué au hasard, ainsi que les bovins retenus pour cette enquête. Les paramètres (race, sexe, âge, vocation de leur production) n'ont pas été pris en considération. La seule condition retenue est que l'animal a vécu dans l'étable depuis plus de 1an. La sélection des animaux a portée sur 202 élevages comprenant 1.870 bovins (Tableau III).

Un questionnaire a été adressé à chaque éleveur (annexes) afin d'évaluer la situation épidémiologique dans chaque élevage.

L'application de ce protocole d'enquête a été entravé par plusieurs difficultés à savoir :

- L'existence d'établissements d'élevage bovin agréés et non agréés. Les éleveurs dont l'élevage est agréé étaient beaucoup plus coopératifs que les éleveurs possédant un élevage non agréé.
- Difficulté de déplacement dans les différentes régions de la zone d'étude par un manque de moyens de transports. Les prélèvements ont pu être réalisés durant les campagnes de vaccination et de dépistage, à savoir pendant les périodes allant d mois de Février au mois de Mai.

Tableau III : Le nombre de bovins répertoriés par subdivision et par wilaya ayant fait l'objet de notre enquête dans les exploitations respectives.

WILAYA	SUBDIVISIONS	NOMBRE DE BOVINS	NOMBRE D'EXPLOITATIONS
ALGER	Birtouta	220	43
	Baraki	196	17
	Rouiba	93	12
	Regahia	95	30
	Dar el beida	58	09
BLIDA	Boufarik	208	24
	Bouinan	197	16
	Oued el alleug	240	22
	Chiffa	315	17
	Blida	248	12
TOTAL		1.870	202

II.2. LE CHOIX DES ANIMAUX OU ELEVAGES :

Le choix des élevages bovins de la Mitidja a été effectué au hasard; On a pris 10 % de tous les élevages se trouvant dans notre zone d'étude et ceci surtout par manque de moyens.

Avec l'aide des vétérinaires de la direction des services agricoles de la wilaya d'Alger et de Blida , nous avons établi une liste de tous les élevages localisés dans notre région d'étude que nous avons numéroté de 1 jusqu'à l'infini .

Puis, sur la base de la table du hasard (statistique), nous avons choisi un ligne ou une colonne dans cette table puis à partir de cette ligne ou colonne on prend un numéro, et on a fait correspondre ce numéro à celui mentionné sur notre liste des élevages, il a été le 1^{er} élevage pris dans notre échantillon et on continue la même opération pour toute notre liste des élevages, si on trouve un numéro qui se répète on prend le numéro qui le suit.

Dans un souci de bien être de l'animal (Eviter le stress), nous avons veillé à ce que les prélèvements fécaux et sanguins soient réalisés simultanément chez l'animal.

II.2.1. Les prélèvements d'échantillons de matières fécales :

Afin de prélever les fèces les moins contaminés possible, on récupère les selles du rectum du bovin, en y introduisant la main muni d'un gant gynécologique dans le rectum du bovin .

Dés que la quantité suffisante est prélevée (400 g à 500g), le gant est retourné puis noué; Ce qui fera office de récipient.

Tous les échantillons de selles d'une même exploitation sont regroupés dans un sac en plastique propre. Sur ce sac, sera noté tous les renseignements nécessaires concernant l'exploitation (nom, prénom, adresse, région, etc...), puis conservés dans une glacière durant le trajet vers le laboratoire de parasitologie de l'ENV-Alger et déposés dans un réfrigérateur à + 4°C jusqu'à leur analyse.

II.2.2. Les prélèvements sanguins :

Pour chaque animal, 05 ml de sang de la veine coccygienne est récolté dans un tube sec. Les tubes prélevés d'une exploitation sont rassemblés sur un porte tubes sur lequel est mentionné tous les renseignements nécessaires.

Les prélèvements de sang sont acheminés dans une glacière + 4°C vers le laboratoire de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d' Alger.

Au laboratoire, les échantillons sanguins sont centrifugés à 3.000 tours par minute pendant 15 minutes; Les sérums récoltés sont aliquotés dans des tubes Ependorf et congelés à – 25°C jusqu'à leur analyse.

CHAPITRE II : METHODES

I. EXAMENS COPROSCOPIQUES

Nous avons retenu comme unité épidémiologique « **l'exploitation** », à savoir l'ensemble des échantillons d'une exploitation représentent «**un**» prélèvement.

En premier lieu, nous avons procédé à une méthode de sédimentation classique, mais nous avons rencontré beaucoup de difficultés et d'inconvénients pour la réaliser ;

- La durée trop longue de la méthode par rapport à la quantité importante de selles que nous avons à analyser.
- La nécessité de l'utilisation de 07 verres à pieds de 2 litres (laboratoire peu équipé) avec l'utilisation d'une grande quantité d'eau pour un seul échantillon.

Pour plus de commodité et de pratique, nous avons modifié la méthode de sédimentation qui nous a permis de raccourcir son temps de réalisation, d'économiser la quantité d'eau et d'éliminer plus de débris.

Le matériel utilisé pour cette méthode de sédimentation modifiée est constitué de maximum de deux verres à pied, d'une spatule, de la gaze et de l'eau.

Technique :

- Deux couches de la gaze (Porosité de 1 mm diamètre) sont déposées dans un verre à pied de 2 litres de capacité.
- Les selles sont déposées dans le verre à pieds
- Une quantité d'eau est versée par dessus puis le tout est trituré à l'aide d'une spatule.
- La gaze est nouée puis elle est pressée par des mouvements de compression des mains.
- Le filtrat qui sort de la gaze est récupéré dans le verre à pieds
- La gaze contenant les selles est mouillée encore sous une eau courante puis pressée à nouveau (1^{er} lavage).

- Tout le filtrat obtenu est laissé reposer pendant 60 minutes
- Le surnageant est jeté (Les 2/3) puis on ajoute au culot restant de l'eau du robinet
(2^{eme} lavage)
- On laisse reposer pendant 60 minutes.
- Le surnageant est jeté et seul le culot est récupéré (maximum 50 ml).
- Le culot subit ensuite la méthode de Telemann.
- Les 50 ml du culot sont mélangés avec 150 ml d'acide acétique à 5%.
- Le tout est agité pour homogénéiser le contenu puis de l'éther à quantité égale est ajouté dans un flacon fermé hermétiquement.
- le mélange est centrifugé pendant 1 mn à 1500 tours /mn.
- le surnageant est jeté et en garde le sediment.
- on ajoute quelques gouttes d'eau et on agite
- déposer quelques gouttes de cette suspension sur une lame
- La préparation est observée au microscope optique au grossissement X 100.

II. EXAMENS SEROLOGIQUES :

L'examen sérologique est plus spécifique et plus sensible et moins astreignant que l'examen coproscopique; et le recours à l'examen sérologique dans notre travail est dû à quatre raisons :

- Résultats négatifs en coprologie
- La période prépatente est assez longue dans la fasciolose
- Les œufs à la période d'état sont souvent trouvés en petit nombre dans les selles
- L'examen sérologique est plus spécifique et plus sensible

Le choix de l'E.L.I.S.A dans notre travail est une technique qui permet de détecter la maladie 2 à 6 semaines après infestation et pour l'électrophorèse la détection de la fasciolose est au pic en pleine phase de migration.

Mais les deux techniques serologiques choisies ne permettent pas de connaître l'importance quantitative de l'infestation chez le bovin.

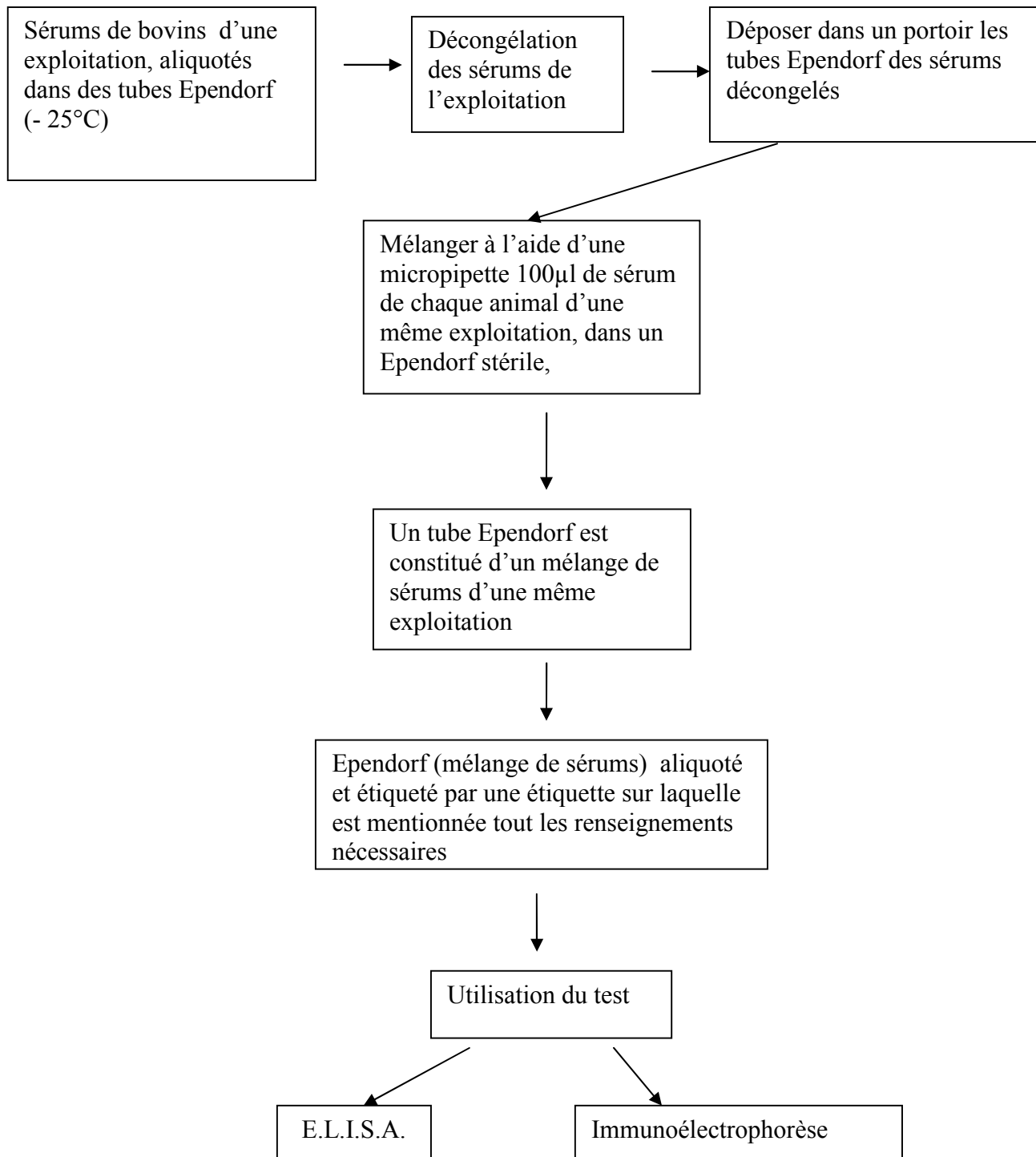
II.1. LA CHRONOLOGIE DE L'EXAMEN SEROLOGIQUE AU NIVEAU DU LABORATOIRE

Le kit E.L.I.S.A. utilisé pour notre étude sérologique des sérums bovins récoltés provient de L'Institut POURQUIER (comprend une fraction plus spécifique [antigène f2]). C'est un kit qui permet de réaliser des analyses aussi bien sur des sérums individuels que sur un mélange de sérums (groupe d'animaux) d'un cheptel.

Nous n'avons à notre disposition qu'un seul kit (d'où le nombre de prélèvements doit être limité et il dépend de la disponibilité du kit), c'est pour cette raison nous avons fixé notre choix sur l'analyse d'un mélange de sérums c'est-à-dire des pools de sérum .

La chronologie du test a été effectuée en deux étapes : La première étape consiste à extraire les sérums et effectuer des mélanges de sérums et la deuxième étape consiste en l'analyser de ces sérums par la technique E.L.I.S.A. et la technique d'Immunoélectrophorèse.

1^{ère} ETAPE : EXTRACTION ET PREPARATION DES SERUMS POUR LES ANALYSES SEROLOGIQUES.



2^{eme} ETAPE : L'ANALYSE DES SERUMS

II.2. L'ANALYSE DES SERUMS PAR LA TECHNIQUE E.L.I.S.A.

II.2. 1. Préparation des sérums

Les sérums récoltés correspondant à une région, ont été déposés sur un portoir. (Photos 1, 2, 3). (Mélange de sérums dans un tube Ependorf (pool) = 1 échantillon = 1 exploitation).



Photo 1 : Trie des pools de sérums par région.



Photo 2 : Dépôt des pools de sérums de chaque élevage d'une région sur un portoir



Photo 3 : Pools de sérums rangés par région sur le portoir

II.2.2. Dépôt des échantillons :

Les cinq microplaques sensibilisées du kit E.L.I.S.A., sont numérotées de 1 à 12 horizontalement et de A à H verticalement, chaque plaque contient 96 puits.

Un bac stérile est utilisé pour y verser le tampon de dilution.

- Aspiration de 190 μ l de tampon de dilution à l'aide d'une micropipette à multicanaux réglée dotée des embouts stériles.
- Ces 190 μ l déposés dans tous les puits des microplaques
- 10 μ l de sérum de chaque pool (mélange de sérums d'un élevage) sont déposés dans un puit sensibilisé de la microplaque et un puit non sensibilisé
- Dépôt dans le puit de contrôle, 10 μ l de sérum contrôle négatif pur en A1 et A2 ; et
- Dépôt de 10 μ l de sérum de contrôle positif pur en B1 et B2 et C1et C2 (photo 8).

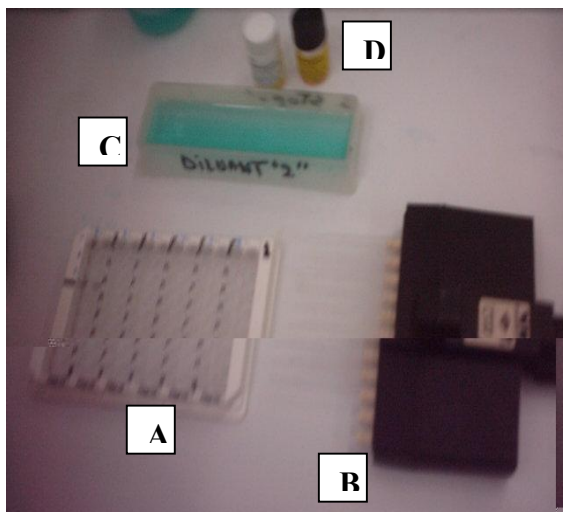


Photo 4 : (A) : Microplaques, (B) : Micropipette multicanaux, (C) : Bac contenant la solution tampon, (D) : Les sérums témoins positifs et négatifs.



Photo 5 : Identification des microplaques.

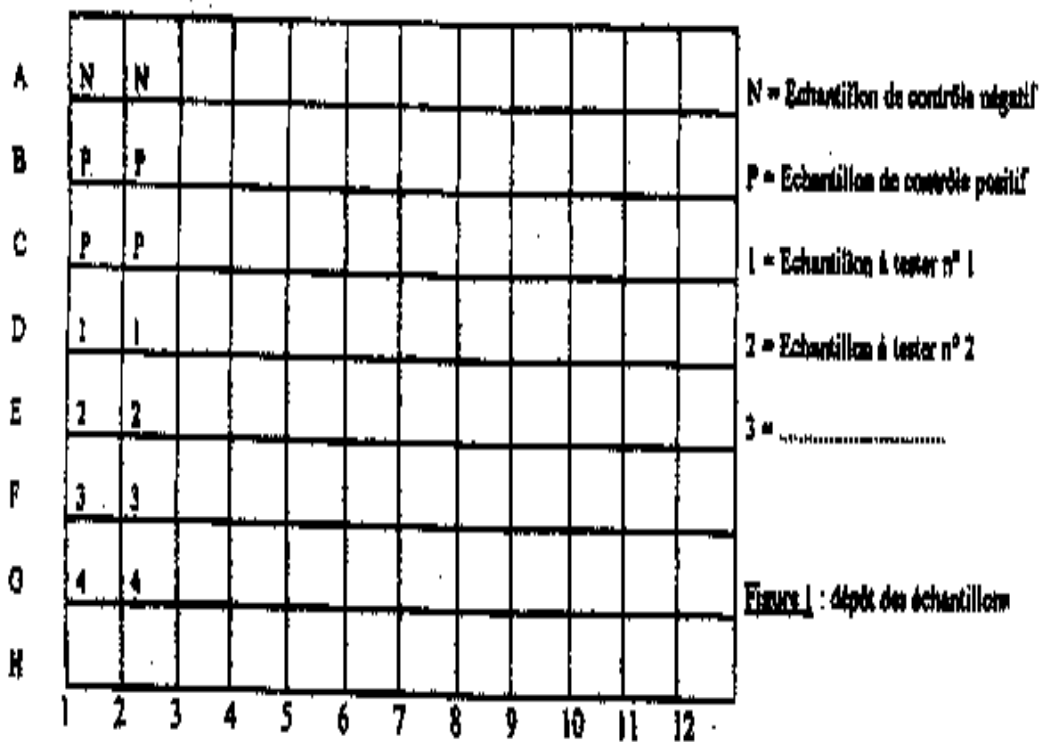


Figure 5 : Une plaque de microtitration avec la disposition des sérums dans les puits.



Photo 6 : Dépôt du diluant dans les puits de la plaque.

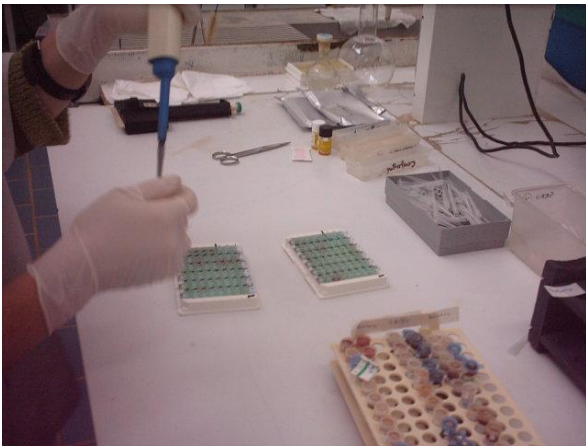


Photo 7 : Dépôt des pools de sérums dans les puits de la plaque.



Photo 8 : Dépôt des sérums témoins positifs et négatifs.

- Une fois tout les sérums sont déposés dans les puits, les microplaques sont placées sur un agitateur de plaque.

- Les plaques sont soumises à une légère agitation pour bonne homogénéisation.

(photo 9)

- Les microplaques sont ensuite recouvertes par un papier aluminium et déposées dans un incubateur à 37°C pendant 1 heure.

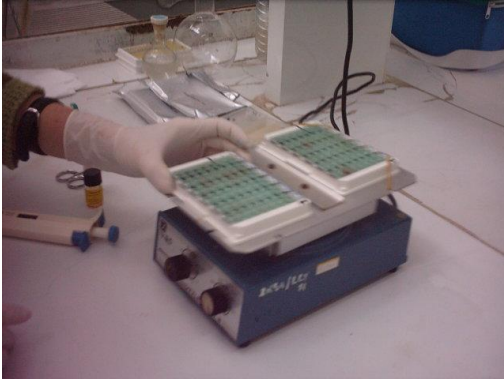


Photo 9 : Les plaques contenant les sérums sont homogénéisées.

II.2.3. Le lavage des plaques :

- La solution mère de lavage concentrée 20 fois est diluée dans 1.900 μ l d'eau distillée pour obtenir une solution de lavage finale.
- Les microplaques sont retirées de l'incubateur et vidées de leur contenu par retournement de la plaque de façon manuelle. (photo 10)
- puis on a rempli une pissette par la solution de lavage et on a rempli la totalité des puits par cette solution puis on a fait vider les plaques par retournement manuelle, (photo 11)
- On a renouveler cette opération 2 fois (c'est à dire on a fait 3 lavages) ; ensuite on a séché ces plaques grâce à un papier absorbant.



Photo 10 : Rejet de la solution de lavage présente dans les puits de la plaque par son retournement.



Photo 11 : Dépôt à nouveau de la solution de lavage dans les puits de la plaque.



Photo 12 : Séchage de la plaque par son retournement sur du papier absorbant.

II.2.4. Le dépôt du conjugué :

- Le conjugué est dilué au $1/100^{\text{ème}}$ dans du tampon de dilution,
- 100 μl du conjugué est déposé dans chaque puit,
- Les plaques sont ensuite recouvertes par du papier d'aluminium et incubées une deuxième fois à 37 °C pendant 30 minutes.
- Le contenu des plaques est ensuite vidé par retournement manuel,
- La totalité des puits est ensuite remplie par la solution de lavage,
- Vider le contenu des plaques par retournement manuel et renouveler l'opération deux fois (En totalité 3 lavages).
- Après le dernier lavage, on sèche les plaques en les retournant sur du papier absorbant et on les secouant.



Photo 13 : Préparation de la solution de lavage.



Photo 14 : Dépôt du conjugué dans les puits de la plaque



Photo 15 : Le conjugué est déposé dans tous les puits de la plaque.



Photo 16 : Incubation des plaques contenant le conjugué à 37°C durant 30 minutes



Photo 17 : Lavage de la plaque



Photo 18 : Retournement de la plaque pour séchage

II.2.5. La révélation :

- La solution de révélation est versée dans un bac stérile.
- Dépôt de 100µl de la solution de révélation dans chaque puit, puis incubation des plaques dans une pièce à l'abri de la lumière pendant 20 minutes.
- 100µl d'une solution d'arrêt sont déposées dans chaque puit, puis on a agité légèrement grâce à un agitateur de plaque pour homogénéiser.
- Le dessus de la plaque est essuyé pour éviter tout erreur lors de la lecture.



Photo 19 : Dépôt de la solution d'arrêt dans les puits de la plaque.

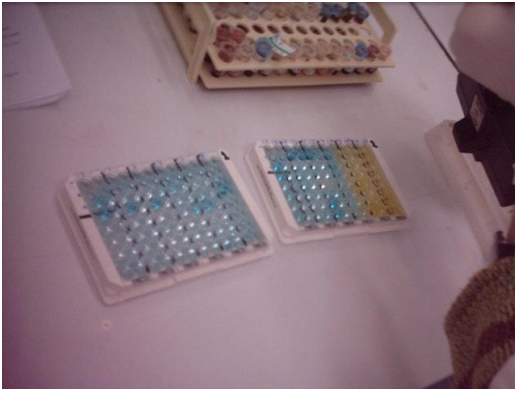


Photo 20 : La solution d'arrêt déposée dans tous les puits de la microplaque. La réaction est immédiate par un virement de couleur.



Photo 21 : Agitation des plaques.

II.2.6. La lecture des plaques

- Le lecteur E.L.I.S.A. enregistre les densités optiques;
- Le lecteur E.L.I.S.A est programmé sur une densité de 450 nm;
- Une plaque vide est passée au niveau du lecteur (un premier test à blanc) pour enlever toute poussière qui se trouve dans le lecteur et qui peuvent éventuellement fausser la lecture (photo 22).
- Pour chaque échantillon à tester on a la densité optique 450 nm corrigée est calculée = la différence entre la densité optique 450 nm obtenue sur le puit sensibilisé et la densité optique 450 nm enregistrée sur le puit non sensibilisé.



Photo 22 : Le lecteur E.L.I.S.A.



Photo 23 : Le filtre à 450 nm

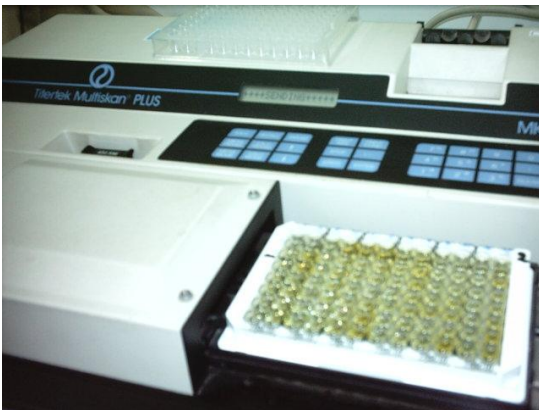


Photo 24 : Une plaque de microtitration contenant les sérums à tester, est déposée dans le lecteur EL.I.S.A.

II.2.7. Les critères de validation

La réaction est valide si :

- L'échantillon **positif** à une valeur moyenne minimale en densité optique 450 nm non corrigé de : **0.35**.
- Un rapport minimal de **3.5** est obtenu entre la densité optique 450 nm corrigée de l'échantillon de contrôle positif et la densité optique 450 nm corrigée de l'échantillon de contrôle négatif

II.2.8. Interprétation

Pour chaque échantillon à tester on a calculé :

$$\% E / P = \frac{\text{D.O. 450 nm corrigée de l'échantillon à tester}}{\text{D.O. 450 nm, moyenne corrigée du contrôle positif}} \times 100$$

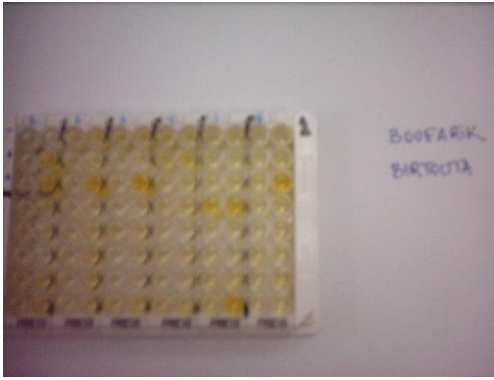


Photo 25 : Les sérums positifs provenant d'exploitations des régions de Boufarik et de Birtouta. (puits de couleur jaune foncée)



Photo 26 : Les sérums positifs provenant d'exploitations des réions de la Chiffa, de Baraki et de Bouinan. (puits de couleur jaune foncée)

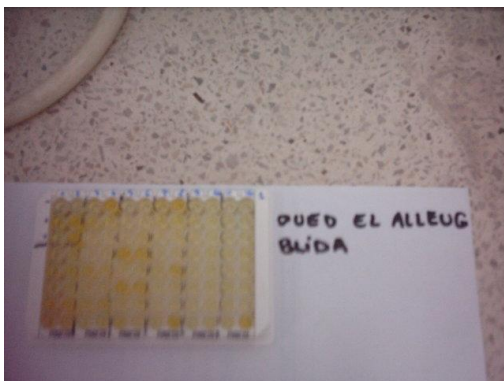


Photo 27 : Les sérums positifs provenant d'exploitations des réions de Oued El Alleuget de Blida. (puits de couleur jaune foncée)



Photo 28 : Les sérums positifs provenant d'exploitations des réions de Baraki, Rouiba et de Reghaïa. (Puits de couleur jaune foncée)



Photo 29 : Les sérums positifs provenant d'exploitations des réions de Blida, de Réghaïa, de Rouiba et de H'Raooua. (Puits de couleur jaune foncée)

II.3. L'ANALYSE DES SERUMS PAR LA TECHNIQUE D'IMMUNO ELECTROPHORESE

Principe :

Les fractions antigéniques placées dans un champ électrique vont migrer en fonction de leur charge, le long de l'axe de migration.

La diffusion perpendiculaire à cet axe d'un immun sérum révélera des arcs de précipitations formés aux points de rencontre des anticorps spécifiques avec les fractions antigéniques correspondantes.

L'étude des fractions antigéniques distomiennes a permis de mettre en évidence une fraction spécifique dénommée fraction 2 (ou arc 2).

L'antigène distomien est préparé à partir de la grande douve du foie (*F. Hépatica*) et reconstitué dans 0.1 ml d'eau distillée.

Technique :

- Les lames sont au préalable dégraissées et numérotées
- 2 ml de la gélose à 1% est déposée dans de l'eau distillée sur toute la surface de la lame

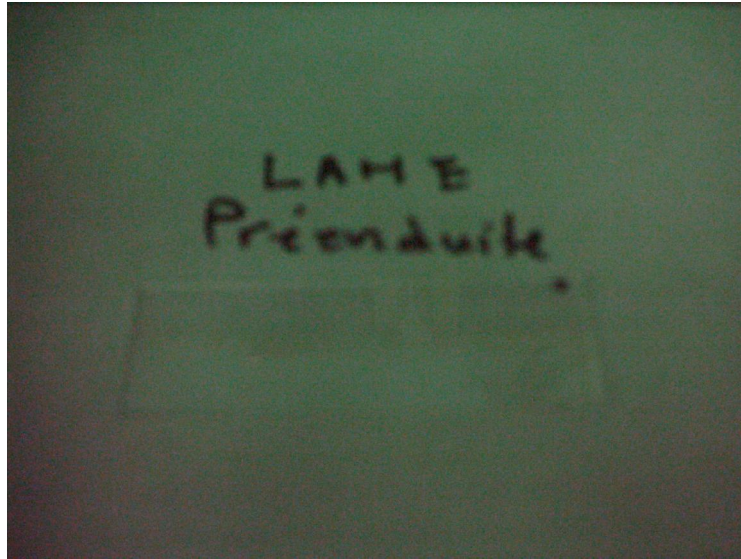


Photo 30 : Lame dégraissée, numérotée et pré enduite.

- Les lames sont ensuite déposées à l'étuve pendant une nuit.
- La gélose à 1% dans du tampon véronal à **PH** est ensuite coulée sur les lames pré enduites de 3.5 à 4 ml de gélose à 1%.
- Les lames sont ensuite déposées dans des chambres humides à +4°C pendant 30 minutes.
- Par la suite, des rigoles sont tracées à l'aide d'un emporte pièce , ainsi le puit d'antigène.
- 20 µl d'antigène distomien sont déposés dans le puit d'antigène, sans enlever la gélose des deux rigoles,
- Les lames sont ensuite placées dans la cuve à électrophorèse contenant du tampon véronal en positionnant le puit d'antigène du côté du pôle négatif (la migration s'effectue du négatif au positif),



Photo 31: Générateur et cuve d'électrophorèse

- On relie les lames au tampon véronal grâce au papier Wathman humidifié par le même tampon véronal,
- La migration s'effectuera durant 2 h à 6 milliampères par lame.
- Après la migration, on enlève la gélose des rigoles grâce à une aiguille
- Le sérum de bovins est lyophilisé et déposé dans ces rigoles puis et on laisse diffuser pendant 24 h à la température ambiante et dans des chambres humides,
- Puis les lames sont rechargées par le sérum, une deuxième et une troisième fois puis on les laisse diffuser pendant 12 h à 24 h à +4°C.
- Les lames sont ensuite plongées dans un bain de citrate de Na à 5% durant 3 heures à la température ambiante, puis dans un bain de lavage durant 3 jours à la température ambiante.
- Les lames sont recouvertes avec du papier Wathman imbibé avec de l'eau distillée puis incubée à l'étuve à 37°C pendant une nuit : les lames ont subi une déminéralisation
- Le papier Wathman se décolle spontanément sous l'eau du robinet,
- Les lames sont finalement colorées avec de l'Amido- Schwarz (noir amide) pendant 7 minutes
- Les lames sont ensuite plongées dans deux bains successifs de lavage contenant une solution de décoloration,
- On procède enfin à la lecture des lames :

Témoin positif : présence d'arc 2.

Sérum positive : présence de l'arc 2 : Signifie existence de *F hepatica*

Sérum négative : Absence de l'arc 2 : absence de *F hepatica*

CHAPITRE III : RESULTATS

I. LES RESULTATS DE L'ANALYSE COPROSCOPIQUE :

Sur les 202 élevages étudiés qui ont concernés un total de 1.870 bovins. L'analyse coproscopique de ces 1.870 individus a révélée une absence totale d'œuf de *F. hépatica*. Toute fois, des œufs de nématodes on été mis en évidence (Tableau VII).

Sur les 202 élevages analysés, 37 se sont révélés parasités (18,31%). Des les élevages touchés, de nombreux œufs de nématodes appartenant à la famille des *Trichostrongylidae* ont été mis en évidence comme, les œufs de *Trichostrongylus*, de *Bunostum*, d'*Haemonchus*.

La majorité des œufs isolés dans les selles des bovins de tous les élevages des régions étudiés sont des œufs de *Trichostrongylus* (17 élevages sur 202), avec une proportion plus importante dans les régions de Boufarik, Baraki, Chiffa, Bouinan, et Rouiba (Tableau VII).

Les œufs d'*Haemonchus* ont été isolés dans les régions de Birtouta, Chiffa et Boufarik.

Des œufs de *Trichuris*, et de *Toxocara*.ont été observés, uniquement dans la région de Boufarik.

Des oocystes de coccidies du genre *Eimeria* ont également été isolés.

Tableau IV : Résultats de l'analyse coproscopique dans les différents élevages des régions étudiées...

	BARAKI	DAR EL BEID A	BIRTO UTA	CHIFFA	BOUFAR IK	OUED EL ALLEUG	BOUI NAN	R E G A H I A	RO UIB A	BLIDA	TOTAL
Nombre d'exploitatio ns testées	17	9	43	17	24	22	16	30		12	12
<i>Trichostron gylus</i>	02 02	01	01	02	03	01	02	01		02	02
<i>Coccidies</i>	02			02	02	01	01	01		01	
<i>Trichostron gylus</i>	01		02 01		01						
<i>Bunostum</i>					01						
<i>Haemonchu s</i>					01						
<i>Trichuris</i>											
<i>Toxocara vitulorum</i>											
Total des élevages atteints (%)	(07) 41,17	(01) 11,1 1	(04) 9,30	(05) 29,41	(08) 33,33	(02) 9,09	(03) 18,7 5	(02) 6,66		(03) 25,00	(02) 16,66

I. LES RESULTATS DES ANALYSES SEROLOGIQUES

II.1. LES RESULTATS DE LA TECHNIQUE E.L.I.S.A. :

Les résultats obtenus par la technique d'E.L.I.S.A. dans les élevages bovins étudiés ont permis de dépister des cas positifs dans la majorité des régions de la Mitidja (Tableau IV). Toutefois, des oscillations ont été enregistrées sur les diverses régions de la zone d'étude avec une prévalence importante dans la région de Bouinan (43,75%).

Si on compare deux régions limitrophes, on enregistre un taux d'infestation important dans la région de Birtouta (20.93%) par rapport à la région de Boufarik (8.3%), c'est à dire que la région de Birtouta est trois fois plus infestée que la région de Boufarik. De même, pour la région de Rouiba (33.33%) et Regahia (13.33%); et entre Bouinan (43.75%) et Blida (0%) (Tableau IV) (Figure 5).

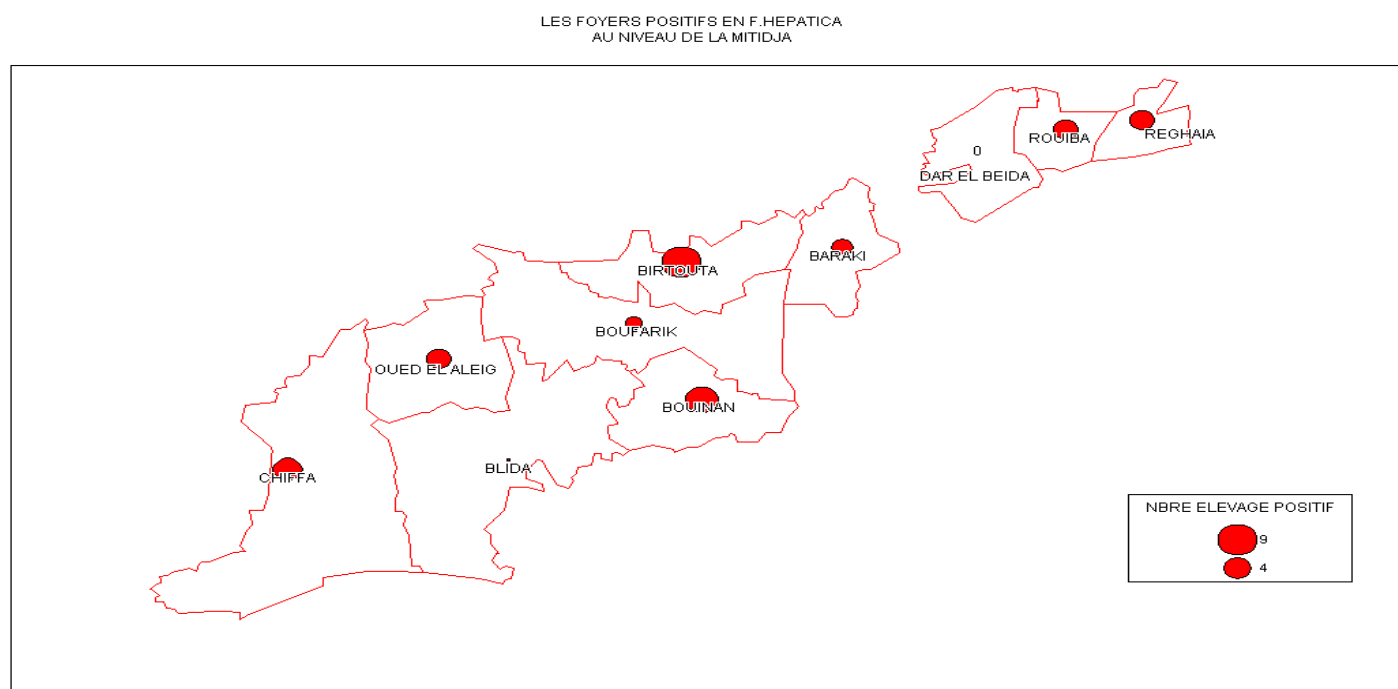
Seule deux (02) régions se sont révélées négatives (0%) durant ce dépistage, les régions de Blida et de Dar EL Baida.

On sait que la sérologie permet de détecter le taux d'anticorps, et dans notre cas et d'après nos résultats on est soit dans une phase évolutive soit on a des traces d'infection

Tableau V : La prévalence de *la fasciolose* dans les différentes régions de la Mitidja.

Les régions de la Mitidja	Nombre d'exploitations testées	Nombre d'exploitations positives	Prévalence (%)	Prévalence moyenne (%)
Baraki	17	3	17.64	18.81
Dar el beida	9	0	0	
Birtouta	43	9	20.93	
Chiffa	17	5	29.41	
Boufarik	24	2	8.3	
Oued El Alleug	22	4	18.8	
Bouinan	16	7	43.75	
Regahia	30	4	13.33	
Rouiba	12	4	33.33	
Blida	12	0	0	
	202	38		

Figure 4 : Répartition de la fasciolose dépistée dans subdivisions concernées par notre enquête.



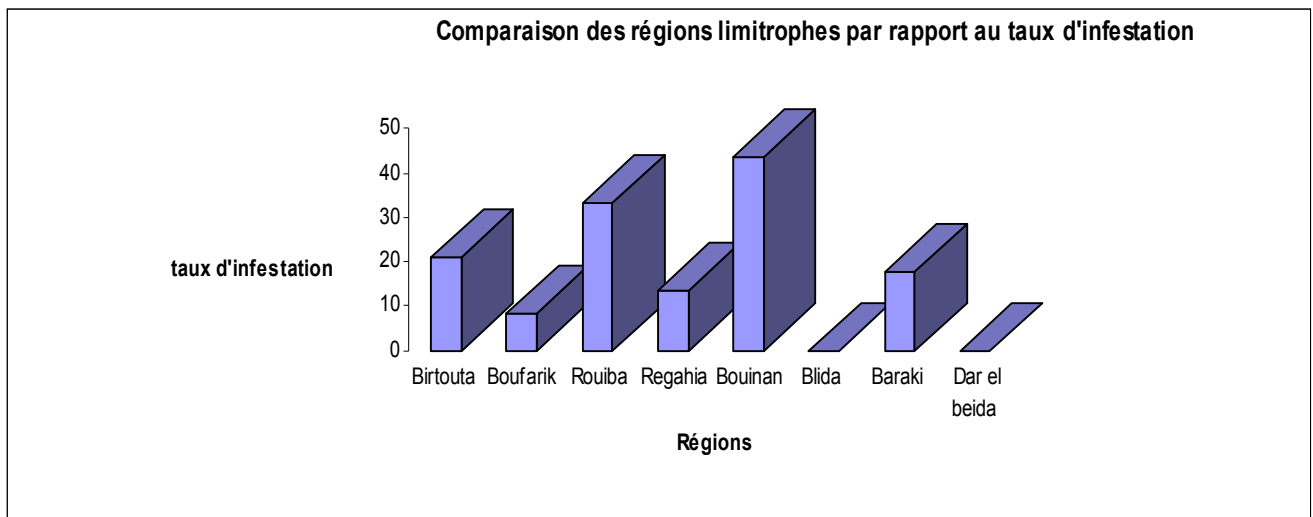


Figure 6 : Comparaison des taux d'infestation des régions infestées par *Fasciola hépatica*.

Resultats statistiques :

Dans notre travail, nous avons utilisé le test Chideux (χ^2) afin de déterminer s'il existe des différences significatives du taux d'infestation entre les différentes régions de la Mitidja.

Les échantillons proviennent tous, d'une même région qui est la Mitidja ; la meilleure estimation du pourcentage du taux d'infestation dans une région pour cela on a appliqué la formule suivante :

$$P_o = \frac{\text{Nombre d'élevages positifs}}{\text{Nombre d'élevages total}}$$

$$P_o = \frac{38}{202} = 0.18.8 \approx 19 \% : \text{Prévalence pour toute la région de la Mitidja}$$

Pour savoir si les échantillons pris sont parfaitement représentatifs de la région (Mitidja) , il faut que ce pourcentage doit être le même pour tout les échantillons, pour cela on utilise la methode suivante :

1^{ère} étape : on a calculé les effectifs théoriques des élevages pour chaque région :

$C_i = n_i P_o$ (pour chaque échantion) avec P_o : La prévalence théorique
 n_i : Effectif total d'échantillons

On obtiend le tableau suivant :

Tableau VI : Les effectifs expérimentaux

Régions	O_i^+	C_i^+	O_i^-	C_i^-	Total = n_i
Birtouta	9	8.17	34	34.83	43
Chiffa	5	3.25	12	13.75	17
Bouinan	7	3.04	9	12.96	16
Oued El alleug	4	4.18	18	17.82	22
Blida	0	2.28	12	9.72	12
Baraki	3	3.23	14	13.77	17
Regahia	4	5.7	26	24.3	30
Rouiba	4	2.28	8	9.72	12
Boufarik	2	4.56	22	19.44	24
Dar El beida	0	1.71	9	7.29	9

O_i^+ : échantillon observé positif

C_i^+ : valeur théorique estimé a partir de la prévalence de tout la région de la Mitidja =
prévalence théorique

O_i^- : échantillon observé négatif

C_i^- : le complément de C_i^+

2^{ème} étape : On utilise le test Chideux (χ^2) pour savoir si les échantillons sont extraits d'une même population. (Mitidja). Donc, on utilise la formule suivante :

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^{20} (o_i - c_i)^2 = 9.98 < 16.92 = \chi^2_{5\%}$$

Avec ddl = nombre de régions - 1 = 10 - 1 = 9

o_i = échantillons observés

c_i = échantillons théoriques

χ^2 théorique = 16.92 χ^2 observé < χ^2 théorique d'où significative
 χ^2 observé = **9.98**

Donc on peut dire que ces échantillons sont extraits d'une même population et d'une même région qui est la Mitidja, et que les divergences observées entre les échantillons peuvent être attribuées aux seules fluctuations d'échantillonnage dans une même population.

On a également calculé le χ^2 de chaque région pour voir le taux d'infestation d'une région : est-il significatif ou non significatif.

Pour cela on a utilisé ce qui suit :

- Le test Chideux (χ^2) - Si $C_i \geq 5$, est avec C_i : échantillon théorique
- Le test Chideux (χ^2) avec correction de Yates - Si $C_i < 5$

D'où l'utilisation de deux formules :

$$\frac{(O_i^+ - C_i^+)^2}{C_i^+} + \frac{(O_i^- - C_i^-)^2}{C_i^-} = \chi^2 \text{ observé}$$

$$\frac{[(O_i^+ - C_i^+) - \frac{1}{2}]^2}{C_i^+} + \frac{[(O_i^- - C_i^-) - \frac{1}{2}]^2}{C_i^-} = \chi^2 \text{ observé avec correction de Yates}$$

C'est à dire l'utilisation du χ^2 s'effectue uniquement sur deux régions (Birtouta et Regahia) où le $C_i \geq 5$, par contre les autres régions on utilise χ^2 avec correction de Yates (tableau V).

Si on considère que le risque d'erreur est de 5% c'est-à-dire ;

$P < 0.05$: il y a une différence significative

$P > 0.05$: il n'y a pas de différence significative

On remarque, qu'il n'y a que la région de Bouinan qui présente une différence significative avec un $p < 0.05 = 4.85$, c'est à dire le χ^2 observé < χ^2 théorique (tableau VI)

Tableau VII: Les résultats fournis par les deux tests test Chideux (χ^2) et le test Chideux (χ^2) avec correction de Yates sur le taux d'infestation entre les différentes régions.

Régions	χ^2 observé	χ^2 théorique
Birtouta	0.103	
Chiffa	0.59	
Bouinan	4.85	
Oued El alleug	0.03	
Blida	1.44	
Baraki	0.027	
Regahia	0.61	
Rouiba	0.80	
Boufarik	1.14	
Dar El beida	1.06	

I.2. – LES RESULTATS DE LA TECHNIQUE D'IMMUNOELECTROPHORESE

Tous les sérums testés par la technique E.L.I.S.A., on été également testés par la technique d'immunoélectrophrèse. Aucun arc spécifique de *F. hépatica* n'a été détecté sur une totalité de 717 sérums de bovins analysés, dont 202 pools de sérum ; et 515 sérums individuels des élevages positifs en E.L.I.S.A.

III. RESULTATS DE L'ENQUETE SUR LA BASE DU QUESTIONNAIRE :

L'analyse du questionnaire transmis aux éleveurs (Annexes) a été fait par le logiciel EPI NIFO et qui nous a permis de déduire l'anayse suivante :

Sur les 202 élevages bovins étudiés, le mode d'élevage prédominant est le semi intensif.

Les pâturages de la région de la Mitidja sont à 40,05% humides avec la présence d'eau en abondance dans 36,1% des élevages d'une part d'autre part presque 50% des aliments fourragés sont issus des régions humides.

Par ailleurs, 52.9 % des élevages ne sont pas déparasités y compris les élevages qui ont répondu positivement à la sérologie.

De plus, la plupart des élevages sont des élevages limitrophes (66.83%) et sont en contact entre eux lors de la mise en pâture (53.4%).(Tableau VIII).

Tableau VIII : Résultats des questionnaires transmis aux éleveurs

Caractéristiques de l'élevage	Oui	Non	Je ne sais pas
Pâturages humides	44.05 %	30.69 %	25.20 %
Eau abondante dans les pâtures	36.1%	23.7%	40.09 %
Présence des mollusques	15.8%	39.6%	44.50%
Présence des boules blanches sur la végétation	6.9%	49.5 %	43.50 %
Origine des aliments est humide	38.6%	24.2%	37.12%
Symptômes observés (signe de la bouteille, amaigrissement, anorexie)	20 %	80%	-
Animaux déparasités	47.02 %	52.9%	-
Présence d'élevages mitoyens	66.83 %	33.16 %	-
Elevage en contact avec des élevages (point commun = pâturages, point d'eau)	53.4 %	46.5 %	-
Dépistage de la fasciolose chez l'homme	-	100 %	-
Etat de santé des animaux			
Bon	26.2%	-	-
Moyen	67.3%		
Mauvais	6.4%		

CHAPITRE IV : DISCUSSION

Au cours de notre enquête, le dépistage sérologique par la technique ELISA, a révélé l'existence de la fasciolose dans 8 régions sur 10 étudiées (Baraki, Birtouta, Chiffa, Boufarik, Oued El Alleug, Bouinan, reghaïa et Rouiba. Le risque de la fasciolose apparaît beaucoup plus grand dans la région de Bouinan (43.75%).

Notre étude nous a permis de constater que la précision d'évaluation du risque de la fasciolose dépend largement de la méthode du diagnostic utilisée.

La coproscopie, ne nous a pas permis de détecter de façon fiable les troupeaux atteints. En effet, nos analyses coprologiques se sont avérés négatifs, ceci peut être expliqué par la prise de prélèvements fécaux effectué en phase d'invasion des douvules (phase pré patente) et qu'elles n'ont donc pas atteints les canaux biliaires (Chauvin A. et al., 2003). Plusieurs auteurs indiquent qu'il faut 8 à 10 semaines après consommation du méta cercaires pour que les premières pontes soient déposées par les douves adultes (Mekroud A. et al., 2004). De plus, chez les bovins, durant la période d'état (présence des douves dans les canaux biliaires), les œufs sont pondus en petit nombre et pendant une courte période de ponte (Rippert C. et al., 1998).

La coproscopie peut être également faussement négative lorsque l'intensité parasitaire est inférieur à 20 parasites (Doyle J.J., 1972; Mekroud A. et al., 2004; Chauvin A., 2006). De même, les résultats ne seront positifs que dans le contexte de fort risque parasitaire (Chauvin , A (2006).

L'utilisation de la technique immunoélectrophorèse (I.E.P.) a révélé des résultats négatifs, mais elle restera toujours une technique assez sensible et même en phase d'état de la maladie.

On peut aussi, expliquer la négativité des résultats du fait de l'utilisation de pools de sérums donc diminution des anticorps des sérums positifs.

La technique E.L.I.S.A. est plus spécifique et plus sensible que les autres techniques utilisées dans notre enquête, mais ne permet de détecter de façon fiable que les troupeaux ayant une prévalence d'infestation supérieur à 30% (Chauvin A. et al., 1997et 2005 b) ; C'est-à-dire, que nous avons des interprétations nuancées : un résultat positif atteste de

manière quasi sûre l'existence de douve dans l'exploitation, à l'inverse un résultat négatif n'exclut pas la présence des faux négatifs (Chauvin A. et al., 2005 b ; Mekroud A et al, 2004).

CHAPITRE V : CONCLUSION

Le test E.L.I.S.A.a permis d'identifier les animaux infestés. La détection de l'infestation a été beaucoup plus spécifique et sensible par cette méthode que par la coproscopie et l'immunoélectrophorèse ; ce qui a permis la discordance des résultats entre les différents tests lors d'infestation des animaux.

Notre travail a permis de conclure que le diagnostic par E.L.I.S.A. reste actuellement la méthode de dépistage sérologique de choix et la mieux adaptée pour les enquêtes épidémiologique, mais l'inconvénient réside dans la présence des faux négatifs (Chauvin A et al., 1997 et 2005 b); d'ou la recommandation d'un deuxième test présentant une sensibilité élevée serait bénéfique et souhaitable pour une bonne analyse épidémiologique comme l'utilisation de la technique E.L.I.S.A par la recherche des antigènes circulants.

Cette enquête a permis de déduire que la région de Bouinan est la plus touchée par cette parasitose par rapport aux autres régions de la Mitidja. En effet, les résultats sont significatifs dans cette région ($p < 0.05 = 4.85$), mais ceci n'exclut pas que les autres régions n'aient pas un taux d'infestation élevé dans les années à venir car il n'y a aucune limite ni contrôle des déplacements des animaux d'autant plus qu'aucune étude n'a été réalisée sur les zones à risque dans la Mitidja.

L'analyse du questionnaire met en évidence un suivi sanitaire anarchique des élevages. Ainsi, le déparasitage des animaux se fait soit à la demande de l'éleveur soit un acte supplémentaire du praticien vétérinaire privé pour une surfacturation. Selon quelques praticiens privés, ils préfèrent sensibiliser davantage les éleveurs d'ovins que les éleveurs de bovins sur l'importance du déparasitage.

CHAPITRE VI : RECOMMANDATIONS

La lutte contre la distomatose à *Fasciola hépatica* nécessite d'harmoniser des mesures dans le domaine agronomique et dans le domaine médical.

- Les mesures agronomiques ont pour objet de mettre en place des barrières en interrompant le cycle et ceci en limitant les possibilités d'évolution et de survie de limnées et des formes libres de la douve par :

- Identification des sites à risque (gîtes de limnées) et faire drainer par assèchement les parcelles infestées et en cas d'impossibilité, clôturer les zones dangereuses.

- Utilisation des prédateurs de la limnée mais cette lutte à un impact limité.

- Les mesures médicales devront s'appuyer sur une utilisation raisonnée des antihelminthiques durant les périodes de risques au moins deux fois par an (fin printemps – fin d'automne).

Ces recommandations sont applicables dans les pays développés mais en Algérie aucun plan de prophylaxie n'est mis en place, ainsi, le seul recours que nous avons est l'utilisation d'un douvicide.

Mais peut-on se contenter aujourd'hui de prescrire un traitement antiparasitaire qui à la long terme entraînera l'apparition du problème de la bio résistance du douvicide ? Est ce que la vision du praticien privé lors des prescriptions de douvicides reste encore trop orientée vers la satisfaction de l'éleveur ou faut-il la changer ?

A notre avis, pour la réussite d'un plan de lutte et pour mieux cerner ce parasitose et l'éradiquer, il faut la mise en place d'un plan raisonné et étudié qui fait intervenir plusieurs acteurs clés en s'appuyant sur les mesures agronomique et médicales. Ce plan doit suivre la démarche suivante :

- ✓ Utilisation de toutes les informations épidémiologiques que nous pouvons recueillir par les différentes enquêtes sur terrain.

✓ Synthétiser toutes les informations épidémiologiques qui devront déboucher sur un plan qui permettra de mieux maîtriser et contrôler la fasciolose, en traitant mieux (le bon produit au bon moment) en associant des mesures agronomiques.

✓ La prescription des antiparasitaires passera par la conception d'un plan de traitement et de prévention médicale et zootechniques par le praticien privé en partenariat avec l'éleveur. Ceci suppose que le praticien privé ait la capacité technique, morale et organisationnelle de mettre en place des plans d'action suivants :

Le vétérinaire praticien privé :

- Doit veiller à sensibiliser l'éleveur sur le danger de cette maladie sur la production et la santé de son cheptel.

- Doit vérifier que l'éleveur se place dans les meilleures conditions pour traiter ces animaux.

- Doit choisir la période de traitement (le bon produit au bon moment)

- Doit tenir un registre de suivi d'élevage qui se trouve au niveau de l'étable, où il doit mentionner tous les animaux sains et traités et toutes les mesures médicales entreprises pour chaque animal ainsi que leur traçabilité.

- Doit mentionner l'estimation exacte du poids vif de chaque animal à chaque visite

✓ Dans le but d'avoir une idée sur le statut sanitaire de cette maladie d'une part et d'évaluer ce plan d'action d'autre part, les autorités vétérinaires officielles peuvent lancer une fois par an une campagne de dépistage par la réalisation de prélèvements fécaux et/ou sérologiques en ciblant les zones à risque et en faisant participer les praticiens privés (formation d'un réseau d'épidémiologie-surveillance de la grande douve).

✓ La relance d'un retour d'informations et de suivi des abattoirs vers l'exploitation (traçabilité) doit être obligatoire et réglementée afin de déterminer les zones à risques.

✓ L'apparition d'un cas humain doit être soumise à une déclaration obligatoire aux autorités concernées et faire l'objet d'une enquête afin de cerner la zone infestée.

Le vétérinaire praticien étatique :

- Doit pouvoir avec la collaboration des autorités compétentes, effectuer systématiquement des prélèvements de selles et de sang durant les campagnes de vaccination des animaux ou durant les campagnes de dépistages.
- Les laboratoires vétérinaires de l'I.N.M.V., en collaboration avec les laboratoires de parasitologie de l'E.N.V.-Alger et des Universités du pays, doivent être munis des moyens techniques (lecteur ELISA, Kits) pour effectuer le diagnostic de la fasciolose.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- Acha P.N. et Szyfres B. (1989).

Rapport sur les zoonoses et maladies transmissibles commune à l'homme et aux animaux.

Office internationale des epizooties. p. 735-743.

2 - Adrzej B; Legocki katarzyna M; Czaphinska M; Plucieniczak A; et Wedryechowicz H. (2005).

Immunoprotective properties of transgenic plants expressing E2 glycoprotein from CSFV and cysteine protease from *Fasciola hepatica*.

Vaccine. Vol: 23, p: 1844- 1846.

3 - Almazan C; Avila G; Quiroz H; Ibarra F; et Ochoa P. (2001).

Effect of parasite burden on the detection of *fasciola hepatica* antigens in sera and feces of experimentally infected sheep.

Vet. Parasitol. Vol : 97 ,p : 101- 112 .

4 - Anderson P.H; Berret S; et Patterson D.S. (1978).

Resistance to *fasciola hepatica* in cattle. II. Biochemical and morphological Observations.

J. Comp. Pathol. 88 :245 -251 .

5- Anon , (1995) . Control of food borne trematod infection

who technical series N° 849 . who Geneva , 157 pp.

6- Assogba M.N. et Youssao A.K. (2001).

Epidémiologie de la fasciolose à *fasciola gigantica* (Cobbold 1885) de la *dicrocoeliose* et de la paramphistomose bovine au Bénin.

Ann. Med. Vet. 2001, 145: 260-268.

7- Baeza E; Poitou I; Deters F. et Boulard C. (1994 b).

Influence of anti inflammatory treatments on experimental infection of rats with *fasciola hepatica* : changes in serum levels of inflammatory markers during the early stages of fascioliasis .

Res.vet. sci; 57: 172- 179 .

8 - Bailenger - Troubly. (1965).

Importance des léporidés comme réservoir sauvages dans l'épidémiologie des distomatoses à *Fasciola hépatica* et *Dicrocoelium dendriticum*.

Ann .Parasitol. Hum. 40 :51 -54.

9- Belafaiza M; Moncef M; et Rondelaud D. (2005).

Fasciola hépatica : unusual case of adaptation to Moroccan population of *galba truncatula*.

Parasitol. Res. V : 95 ; N° 6 : 374 -378.

10-Belkaid M., Zenaidi N., Bachta E; Hamrioui B; et Tabet- Derraz O. (1989).

La distomatose hépatique humaine une affection a ne pas méconnaître en Algérie. (A propos des quatres nouveaux cas).

Arch. Inst. Pasteur. Alger. 57: 105 - 110.

11 - Benjestani S; Mc Garry, J.W; Felstead S; Ortiz P; Akca A; et Williams D.J.L. (2005) .

Developement of an antibody – detection ELISA for *fasciola hepatica* an dits evaluation against on commercially avaible test .

Res.Vet. Sci. Vol : 78 , p : 177 -181.

12 - Bennet C.E. (1975a) .

Scanning electron microscopy of *fasciola hepatica* during growth and maturation in the mouse

J.Parasitol. 61 : 892-898

13-Blaise J; Jan Marie V; Mahotiére V; Isidor F; et Raccurt C. (2001) .

Actualites sur la distomatose bovine en Haiti.

Bull .Soci.Fr. Parasitol. Tome19 N° 1.

14-Boray J.C. (1969).

Experimental fascioliasis in Australia.

Adv .Parasitol. 7 : 95 -210.

15- Boray,J.C. (1978) .

The potential impact of exotic *Lymnaea* spp. On fasciolosis in Australia .
Vet . Parasitol. 4 ,127-141.

16-Bosquet ,G. (2005) .

Communication personnelle. « Pour les douvicides aller vers une démarche active de prescription, à l'image des autres traitements antiparasitaires ».
Observatoire Grande Douve. N° 1, Bilan et Perspectives.

17 - Boulard, C ; Carreras,f et Van gool,F. (1995) .

Evaluation of nitroxylnil and closantel activity using ELISA and egg counts against fasciola hepatica in experimentally and naturally infected cattle.
Vet. Res. 26 : 249 -254 .

18- Boulard C; Ibarra V; Chauvin A. et Sampaio (1997).

Field immunodiagnosis of parasitological diseases in ruminants.
Summary Reports of European Commision supported STD – 3 projects (1992 -1995)
Published by CTA 1998

19- - Brossaert, K ; Jaquine ,E. Sander ,J; Farnir, F; Losson ,B (2000 a).

Cell mediated immune response in claves to single – dose , Trickle and challenge infections with *fasciola hepatica* .
Vet. Parasitol. Vol : 88, p : 17-34 .

20 - Brossaert K; Farnir F; Leclipteux T; Protz M; Lonneux J.F. et Losson B. (2000b).

Immune response in claves to single – dose trickle and challenge infection with fasciola hepatica .Vet. Parasitol. Vol : 87, p: 103 -123 .

21- Brown,D. (1994) .

Freshwater snails of Africa and their medical importance.
Taylor et Francis. Ltd. 608 p London.

22- Buisséras J. et Chermette R. (1988).

Abrégé de parasitologie vétérinaire.

Fascicule 3 : Helminthologie

23 – Busson P; Busson D; Rondelaud D; Pestré-Alexandre M. (1982).

Données expérimentales pour l'infestation des jeunes de cinq espèces de limnées par *Fasciola hepatica*.

Ann.Parasitol. n° 57: p: 555-563.

24 - Capron M; Torpier G; Capron A; Bazin H ; Bout D et Joseph M. (1978).

Eosinophil dependent cytotoxicity in rat shistosomiasis .Involvement of immunoglobulin G2 antibody and role of mast cells.

Eur. J. Immunol. 8 : 127-133.

25- Cawdery M.J. et Conway A. (1971).

Production effects of the liver fluke *fasciola hepatica* on beef cattle.

Vet. Res. 89: 641 - 643 .

26- Cawdery M.J., Strickland K.L; Conway A. et Crowe P.J. (1977).

Production effects of liver fluke in cattle. I. the effects of infection on live weight gain, feed in take and food conversion efficiency in beef cattle.

Br. Vet.J. 133: 145 -159.

27- Cervi L; Cejas H; et Masih D.T. (2001) .

Cytokines involved in the immunosuppressor period in experimental fasciolosis in rats.

Int. J. Parasitol. Vol. 31. P : 1467 -1473.

28- Cervi L; Borgonov J; Egea M; Chiapello L. et Masih D.T. (2004).

Immunization of rats against *fasciola hepatica* using crude antigens conjugated with Freund's adjuvant or oligodeoxynucleotides.

Vet. Immunol. Immunopathol. Vol:97 , p: 97- 104

29- Chartier C; Itard J; Morel P.C; et Troncy P. M. Ed (2000) .

Helminthoses et coccidioses du bétail et des oiseaux de basse cour en Afrique tropicale.

Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Chapitre : les helminthoses hépatiques et rénales des ruminants et du porc : p. 55 -68

30 – Chauvin A. Bouvet G. et Boulard C.(1995).

Humoral and cellular immune responses to *Fasciola hepatica* experimental primary and secondary infection in sheep .

Int.J Parasitol. 25, p :1227 -1241.

31- Chauvin A. et Boulard C. (1996).

Local immune response to *Fasciola hepatica* experimental infection in sheep .

Parasite. 3 : p : 209 -215 .

32 - Chauvin A., Boulard C. et Moreau E. (1997)

Diagnostic de la fasciolose bovine par sérologie de mélange, interprétation en condition de terrain

Vet. Res. 1, p : 177- 83

33 - Chauvin A et Mage C. (1998) .

Conduite à tenir face à une suspicion de fasciolose.

Point .Vet. 29 : p : 329 -334.

34 - Chauvin A ; Moreau E. et Boulard C. (2001).

Responses of *fasciola hepatica* infected sheep to various infections levels.

Vet. Res. 32 : 87- 92 .

35 - Chauvin A. et Weiyi Huang, in Lefèvre P.C; Jean Blancou et Chermette Ed. (2003).

Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail – Europe et regions chaudes - : Trématodes hépato- biliaires. p. 1411 -1423.

36– Chauvin A. (2005 a).

“Grande douve et immunité ”. (Communication personnelle)

Obsevatoire de la grande douve N° 2 Dec 2005.

37 - Chauvin A; Quillet J.M; et Blondel S. (2005b).

Gestion de la fasciolose par methode H.A.C.C.P.en élevage allaitant vendeén : bases épidémiologiques.

Bull .G.T.V. N° 29, p : 275- 278 .

38 -Chauvin A. (2006)

La sérologie : une méthode de dépistage de choix (communication personnelle)

Observatoire de la grande douve, N° 3.

39 - Chen M.G. et Mott K.E. (1990).

Progressin assesement of morbidity due to *Fasciola hépatica* infection.

Trop.Dis. Bull. 87, (4) : RI-38.

40 - Chirinos A; Chirinos N; Rouan R; Honez G; Pierla H. et Rodriguez N. (2000).

Distomatosis hepatica bovina a nivel de dos mataderos industriales del estado de Zulio, Venezuela.

Revista scientifica, Facultad de ciencias veterinarias, Universidad de Zulia. 10: 297 -302

41 - Clery D; Torgerson P. et Mulcahy G. (1996).

Immune responses of chronically infected adult cattle to *fasciola hépatica*

Vet. Parasitol. 62, p: 71- 82.

42 - Crossland N.O. (1977).

Integrated control trematode diseases.

Adv. Drug. Res., 12, p: 53 -88.

43 - Dalton J.P; On'eill S; De Colin P; Collins P; Walsh A; Sekiya M; Doyle S; Mulcahy G; Hoyle D. et Khaznadji E. (2003).

Fasciola hepatica cathepsin L –like protease: biology, function and potential in the development of first generation liver fluke vaccines.

Int.J. Parasitol. Vol : 33, p : 1173-1181.

44 - Dan M. (1981) .

Human fasciolosis in israel.

J.Med. Sc. 17 : 430 -432.

45 - Dardé M.L. (2004-2005)

Cours de La Faculté de médecine – Limoges

46- Dargie J.D. (1987) .

The impact production mechanisms of pathogenesis of trematode infection in cattle and sheep .

Int.J. Parasitol. 172 : 453 -463 .

47- Davies C. et Goose J. (1981) ;

Killing of newly excysted juveniles of *Fasciola* in sensitized rats.

Parasite immunology, 3: p: 81 -96 .

48- Dorchies P; Ducos delahitte J., Sangui L.J; Alzieu J.P; et Bichet H. (1988).

Etude des parasites hépatiques des bovins : *fasciola hépatica* , *Dicrocoelium lanceolatum* , *linguacula denticulata* . Recherche sur les foies saisies en abattoir. Incidences thérapeutiques

15 th World Buiatrics Congress, Ed. Leon (Espagne).

49- Dorchies P. (2004)

Instaurer un traitement douvicide «réfléchi et médicalisé». Communication personnelle. Observatoire Grande Douve, Bilan et Perspectives.

50- Doy T.G; Hughes D.L. et Harness E. (1978).

Resistance of the rat to reinfection with *fasciola hépatica* and the possible involvement of intestinal eosinophil leucocytes.

Res. Vet. Sci . 25 : 41 -44.

51- Doy T.G., Hughes D.L. et Harness E. (1980) ..

The selective adherence of rat eosinophils to newly excysted *fasciola hepatica* in vitro.

Res.Vet. Sci. 29: 98 -101.

52- Doy T.G. et Hughes D.L. (1982) .

The role of the thymus in the eosinophil response of rats infected with *fasciola hepatica* .

Clin.Exp. Immunol. 47 : 74 -76 .

53- Doy T.G. et Hughes D.L . (1984 a).

Early migration of immature *Fasciola hepatica* and associated liver pathology in cattle .
Res. Vet . Sci. 37 : 219-222.

54- Doy T.G. et Hughes D.L. (1984 b).

Fasciola hepatica: site of resistance to reinfection in cattle.
Exp. Parasitol. 57: 274 -278.

55- Doyle J.J. (1972) .

Evidence of an acquired resistance in calves to single experimental infection with *Fasciola hepatica* Res.Vet.Sci , 13 : 456 -459

56- Duffus W.D. et Francks D.(1981) .

The interaction in vitro between bovine immunoglobulin and juvenile *fasciola hepatica* .
Parasitol. 82: 1 -10 .

57- Edison P; Guillermo H; Nelsen Huerta L. et Kendrick CH. (1977) .

Prevalencia de distomatosis hepatica bovina a nivel de mataderos del estado Zulia en Venezuela . Vet. Trop. Vol :2 ,43- 59

58- Edwards C.M; EL Saigh M.N.; Williams G.L. et Chaubert G. (1976) .

Effect of liver fluke on wool production in Welsh mountain sheep.
Vet. Res. 98 : 372

59- Espino A. M; Osuna A; Ramon G. et Hillyer G.V. (2005).

Fasciola hepatica : Humoral and cytokine responses to a member of the saposin – like protein family following delivery as a DNA vaccine in mice .
Exp. Parasitol. Vol : 110, p : 374 -383.

60- Esteban J.G; Flores A; Aguirre C; Strauss W; Angeles R. et Mas coma S. (1997).

Presence of very high prevalence and intensity of infection with *fasciola hepatica* among aymara children from the Northern Bolivia altiplano .
Acta .Trop. 66 : 1- 14.

61- Euzéby J. Ed. (1971).

Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leur incidence sur la santé humaines. Tome II : maladies dues aux plathelminthes, livre 1 : généralités Distomatose hépato-biliaires.

Edition Vigot Frères, Paris, p 798.

62- Euzéby J. (1998).

Les parasites des viandes : Epidémiologie – physiopathologie, incidences zoonosiques.

Edition Médicales internationales Technique et Documentation LAVOISIER, 1998 p. 324 – 334.

63- Faira R.N; Cury M.C;et Lima W .S. (2005) .

Prevalence and dynamics of natural infection with *fasciola hepatica* (linnaeus, 1758) in Brazilian cattles.

Rev. Med. Vet. 156, 2 : 85- 86 .

64- Florine J; Van milligen; Jan B.W; Cornelissen J. et Ben Bokhout A; (2000) .

Fasciola hepatica : An antigen fraction derived from nexly excysted juveniles , containing an immunoreactive 32- KDa protein , induces strong protective immunity in rats .

Exp. Parasitol. Vol : 94,p :163- 171 .

65- Fummaga A; Gundlach J.L. et Uclaz M. (1975) .

White cell system changes in the course of experimental fasciolasis in rabbit and sheep.

Acta. Parasitol. Pol. 23 : 159 -175 .

66- Fummaga A. (1983).

Experimental studies on cattle susceptibility to *fasciola hépatica* (trematoda) superinfection .

Acta. Parasitol. Pol. 28 : 305-319.

67- Gaasenbeek CP; Over H.J; Noorman N. et Deleew W.A. (1992) .

An épidémiological study of *fasciola hépatica* in the Netherland [published erratum appears in vet q 1993 mars; 15(1): 40] Vet . Q. 14: 140-144

68- Gaasenbeek C.P; Moll L; Cornelissen J.B; Vellema P. et Borgesteede F.H. (2001)

An experimental study on triclabendazole resistance of *fasciola hepatica* in sheep.

Vet. Parasitol. 95: 37 -43 .

69- Gaulert A; Lammas D.A. et Duffus W.P. (1985).

Ultrastructural observation on the interaction in vitro between bovine eosinophils and juvenile *fasciola hepatica*.

Parasitology. 91 : 459 - 470.

70- Gautier B. MFG (1973) Etude de la fasciolose dans le Poitou. Published in (Thèse .doc .vet. de l'I.S.V. de Constantine 1979. Bouchair G [région de l'est algérien favorable au developpment exogène de F hépatica : Incidence de la fasciolose dans la wilaya de Jijel])

71- Germin L. (1930).

Mollusques terrestres et fluviatiles,

Faune de France n° 22, Klaus Reprint, Nendeln (Liechtenstein), 893 p.

72 – Gettinby G. et Byrom W. (1991).

Water based computer experiments on parasites.

Prev. Vet.Med. 11: 293 -308.

73- Gonzalez R; Ruano M.P; Brito S. (2002) .

Fasciolose bovine à Cuba, étude rétrospective à l'abattage et analyse des pertes par saisies de foie. Rev. Elev.Med. Vet.Trop. 55 (1) : 31- 34.

74- Goose J. (1978).

Possible role of excretory /secretory products in evasion of host defences by *fasciola hepatica* .

Nature. 275 : p: 216- 217 .

75- Guy F; Rondelaud D., Botineau M; Dreyfuss G. et Ghestem A. (1996).

Etude des relations entre les plantes les plus fréquentes et l'abondance de *Limnée truncatula* Muller, vecteur de *Fasciola hépatica* linné, dans les prairies marécageuses sur sol acide.

Med. Vet. 147 ; 6 : 465 -470.

76- Hammami H. et Ayadi A. (1999).

Ecologie de *lymnaea Truncatula Muller*, hôte intermédiaire de *fasciola hépatica* linné dans le microclimat de Tozeur (sud ouest de la Tunisie).

Manuscrit n°2047 «parasitologie» accepté le 26/4/99, Faculté de médecine de sfax-Tunisie.

77- Hamrioui B; Belkaid M; Oussalah S et Tabet-Derrazo O. (1980)

Un nouveau cas de distomatose hépatique en Algérie.

Arch.Inst. Pasteur. Alger. 54 : 94- 96.

78-Hanna R.E. (1980a).

Fasciola hépatica an immunofluorescence study of antigenic changes in the tegument during developement in the rat and the sheep.

Exp. Parasitol. 50: 155-170.

79- Hanna R.E. (1980b).

Fasciola hepatica autoradiography of protein synthesis, transport and secretion by the tegument.

Exp. Parasitol. 50: 297 - 304.

80- Hanna R.E. (1980c).

Fasciola hepatica glycocalyx replacement in the juvenile as a possible mechanism for protection against host immunity.

Exp. Parasitol. 50: 103- 114.

81- Haroun E.M. et Hillyer G.V. (1986) .

Resistance to fascioliasis.

Vet . Parasitol. 20 : 63- 93 .

82- Haroun E. M. et Hillyer G.V. (1988).

Cross resistance between *schistosoma mansoni* and *fasciola hépatica* in sheep.

J. Parasitol. 74: 790 -795 .

83-Hawkins C.D et Morris R.S. (1978) .

Depression of productivity in sheep infected with *fasciola hepatica* .
Vet. Parasitol. 4: 341 -351.

84- Hazoug Boemm E; Chaker E; Abdi A; Molet B; Kien T.T. et Kremer M. (1979).

La distomatose à fasciola hépatica dans le grand Maghreb à propos des deux cas algériens nouveaux.
Arch. Inst. Pasteur. Tunis. 56 : 105 -116.

85- Hillyer G.V. (1985).

Induction of immunity in mice of *fasciola hépatica* with a *fasciola /shistosoma* cross – reactive defined immunity antigen
Am. J. Trop .Med. Hyg. 34: 1127 -1131

86- Hillyer G.V. (1997) .

Food – born trematode infection in the Americas.
Parasitolo. Today. 13 : 87- 88.

87- Horri Y; Fujista K; Owhachi M. (1986).

Partial purification and characterization of eosinophil chemotactic factors from soluble extract of fasciola species.
Am. J. Parasitol. 20: 705 -708.

88- Houin R. (2004).

Lutte contre la fasciolose.
Epidémiol. Sant. Anim. 46 : 57- 62.

89- Hoyle D.V.(2003)

Pre- exposure of cattle to drug – abbreviated *fasciola hepatica* infection: the effect upon subsequent challenge infection and the early immune response.
Vet.Parasitol. Vol: 111.Issue:1. p: 65-82.

90- Ismail N.M. et Haroun N.H . (2001).

Effect of various foods on biomphalaria alexandrina *bulinus truncatus* and their susceptibility to *schistosoma miracidia* .
J. Egypt .Sco.Parasitol. 3 : 939 -952.

91- Janeckson- Urbanyl. Allatrovosi Lapok.

Recherches des œufs de grande douve dans les matières fécales humaines.
But.Assi.Diplom.Microbil.Fac.Pharma. NANCY 1951. 64 : 3-6] in Rippet 1998 . in
[E.Rouan et J. Euzéby. 1931.

92- Jemil M.H; Rhimi I; et Jdidi A. (1991) .

La fasciolose ovine dans la région de Sejnane Nord de la Tunisie.
Rev. Med. Vet.142 : 229- 235.

93- Kendall S.B. (1949) .

Nutritional factors affecting the rate of development of *fasciola hépatica* in *limnaea truncatula* .
J. Helminthol. (23): 179 -190.

94- Kendall S.B. (1965).

Relation ships between the species of Fasciola and their mollusca hosts.
Adv. Parasitol. 3: 59- 98.

95- Lescure G. (1991).

La presence parasitaire en France importance économique du parasitisme.
Bull. G.T.V. 91,6 B, 391 : 11- 15.

96- Lièvre H. (1932).

Cachexie aqueuse algerienne in Mémoire] In : Distomatose des ruminants domestique
dans la région de Jijel : Situation et Approche Economique. 1987-1988.

97- Mage C; Raynal P; Rondelaud D.. et Chasteloux C. (1989) .

Mise en pratique du contrôle de l'infestation par *fasciola hepatica* chez le bovin limousin.
Bull.G.T.V. 6 : 5- 10.

98- Mage C. (1990 a).

Consequences zootechniques de l'infestation naturelle par *fasciola hepatica* chez des
taurillons limousins.
Rev. Med. Vet. 144 : 250-208.

99- Mage C. (1990 b).

Epidémiologie et conséquences économiques de l'infestation par la grande douve.
Symposium de parasitologie Arkovet Ciba Geigy.Paris .

100- Mage C. et Rondeleau D. (1991) .

Fasciola hepatica ou grande douve chez le bovin, inventaires des sources d'infestation des bovins au pâturages.

Bull. G.T.V., 6 : 77 – 83.

101- Mage C; Bourgne H; Toullieu J.M., Rondelaud D. et Dreyfuss G. (2002) .

Fasciola hepatica and paramphistomum daubneyi : changes in prevalences of natural infections in cattle and in lymnaea truncatula from central France over the past 12 years .

Vet. Res. 33 : 439- 447.

102- Marcilla A; Bargues M.D. et Mas Com S. (2002).

A PCR –RFLP assay for the distinction between *fasciola hepatica* and *fasciola gigantica*.

Molecular and cellular Probes, Vol : 16, p : 327 -333.

**103- Mas coma S; Fons R; Jiminez A.M; Valero M.A; Pascual F.J; Jourdane J ;
Renaud F; Bargues M.D; Galen-Puchades M.T; Esteban J.G; Sorribes J. et Rippoll B. (1990).**

The black rat as normal definitive host of *Fasciola hepatica* on Corsica island .

ICOPA7, Proceeding in

Bull . Soc. Fr . Parasitol. : S6C28.

**104- Mas Coma S; Franken M., Strauss M; Angeles R; Esteban J.G; Buchon P.
et Barguess M.D. (1999) .**

The northern Bolivian altiplano: a region highly endemic for human fasciolosis.

Trop. Med. Int. Health. 4: 454 -467.

105- Mas Coma S. (2005).

Epidemiology of fascioliasis in human endemic areas.

J. Helminth. Vol :79. N° 3 , p : 207 -216 .

106- Massot M. et Senouci-Horr K.(1983).

Etude de la répartition de *Lymnaea Truncatula* dans le Nord ouest Algérien et de sa réceptivité à *Fasciola hépatica*.

Ann.Parasitol.Hum.Comp. 58 : 19-25.

107- Mc cole D.F; Doherty M.L; Biard W ; Davies W.C; Megill K. et Torgerson P.R. (1999) .

T cell subset involvement in immune responses to *fasciola hépatica* infection in cattle.
Parasite immunology. 21 : 1-8.

108- Meeusen E. et Brandon M. (1994).

The use of antibody – secreting cell probes to reveal tissue restricted immune responses during infection.
Eur.J. Immunol; 24: 469 -474.

109- Meeusen E; Lee C.S; Rickard M.D. et Brandon M.R. (1995).

Cellular responses during liver fluke infection in sheep and its evasion by the parasite .
Parasite. Immunol. 17 : 37 -45 .

110- Mekroud A; Benakhla A; Belatrache C; Rondelaud D. et DreyfussG. (2002).

First studies on the habitats of *galba truncatula* (*Mollusca Gastropoda : Lymnaeidae*).The snail populations in northeastern Algeria.
Rev. Vet. , 153, 3: 181 -188.

111- Mekroud A. (2004).

Epidemiological Study on the Distomatosis due to *Fasciola hepatica* Linneaus 1758 in the North eastern Algeria: Investigations on the ruminants and the snail host
Ph.D. in Vétérinary Sciences – Constantine - Algeria.

112- Mekroud A; Benakhla; Vignoles P; Rondelaud D; et Dreyfuss G. (2004) .

Preliminary studies on the prevalences of natural fasciolosis in cattle, sheep, and the host snail (*Galba truncatula*) in north – eastern Algeria .
Parasitol. Res.,

113- Mekroud A; Titi A; Benakhla A. et Rondelaud D. (2006).

The proportion of liver excised in algerian abattoirs is not a good indication of *fasciola hepatica* infection in local cattle breeds.

- 114- Mendoza C; Ibarra V; Quintero M; Navanjo Garcia E; Lamberri Lopez J; et Correa D. (2005).**

Seasonal transmission of *Fasciola hépatica* in cattle and lymnaea (fossaria) humilis snails in central mexico.

Parasitol. Res. V : 95, n° 4 : 283 -286 .

- 115- Menard A; l'Hostis, M; Leray G; Marchandean S ; Pascal M ; Rondot N ; Michel V; Chauvin A. (2000).**

Inventory of wild rodents and lagomorphs as natural hosts of *Fasciola hépatica* on a farm located in humid area in loire atlantique (France) .

Parasite 7: 77 -82.

- 116- Menard A; Chauvin A; Agoulon A; et L'Hostis M . (2001).**

Myocastor coypus as a reservoir of *Fasciola hépatica* in France.

Vet.Res. 32 : 499 -508 .

- 117- Millbourn E.A. et Howell M.J. (1990).**

Eosinophil responses to fasciola in rodents.

Int.J.Parasitol. 20: 705- 708 .

- 118- Millbourn E.A.et Howell M.J. (1993) .**

Eosinophil differentiation in response to *fasciola hepatica* and its excretory /secretory antigens.

Int. J. Parasitol. 23 : 1005 -1009.

- 119- Moens R. (1982).**

Note au sujet de la distribution de *Zonitoides nitidus* Muller dans une prairie hygromorphe non fauché.

Bull. Ecol. 13 : 265- 272.

- 120- Molloy J.B; Anderson G.R; Fletcher T.I; Landman J. et Knight B.C. (2005).**

Evaluation of commercially available enzyme –linked immunosorbent assay for detecting antibodies *Fasciola gigantica* in cattle , sheep and buffaloes in Australia.

Vet. Parasitol. Vol: 130, p: 207 -212.

121- Molly J.B. et Anderson G.R. (2006).

The distribution of *fasciola hepatica* in Queensland Australia, and the potential impact of introduced snail intermediate hosts.

Department of primary industries and fisheries, LMB N° 4, Moorooka, Qld 4105, Australia

122- Montenegro Y; Ibarra V; Liebano Hernandez E; Quiroz Romero H; Castellou Bocanegra; Hernandez A. Campos et Ochoas Galvan P. (2003).

Efficacy of an experimental fasciolocide against immature and mature *fasciola hepatica* in artificially infected calves.

Parasitol. Res. Accepted 8/09/03, Published 3/12/03.

123- Moreau E. et Chauvin A. et Boulard C. (1997a).

Interactions hôte – parasite au cours de la fasciolose à *fasciola hepatica* chez les ruminants.

Point .Vet. N°28 (N°spécial) : 1872 -1834 .

124- Moreau E. (1997 b).

Interactions lymphocyte – antigènes parasitaires au cours de la fasciolose à *fasciola hepatica* Linné 1758 chez le mouton.

Sciences de la Vie Créteil, Université Paris 12, 198.

125- Moreau E; Chauvin A. et Boulard C. (2002) .

Modulation of sheep lymphocyte responses by *fasciola hepatica* excretory – secretory products . Vet. Parasitol. Vol : 108, issue 3, p : 207- 215.

126- Moreno A.M. Luque V.J; Sara Camara F; Javier Martinez Moreno ; Pacosta I. Hernandez S. (2000).

Oxidative responses during bacterial phagocytosis polymorphonuclear leucocytes in primarily and secondarily *fasciola hepatica* infected goats.

Int. J. Parasitol. Vol : 30 P : 1013 -1017.

127- Mottier L; Alvarez L; Ceballos et Lanusse C. (2006).

Drug transport mechanisms in helminth parasites: passive diffusion of benzimidazole anthelmintic.

Exp . Parasitol. Vol : 113, p : 49-057.

128- Moulinier C.Ed. (2003).

Parasitologie et mycologie medicale - Elément de morphologie et de biologie :
Edition Médicales Internationales .Lavoisier 2003 ,p.293 - 309.

129- Mulcahy G; O'connor F; Clery D; Hogan S.F; Dowd J; Andrews S.J; et Dalton JP. (1999).

Immune responses of cattle to experimental anti *fasciola hepatica* vaccines.
Res.Vet. Sci. 67: 27- 33 .

130- Mychlis A.(1959) .

Distomatose paru pada biri.
Hemera Zoa. 66 : 71 -74.

131- Nozais J.P . (1996).

Fascioloses [(Distomatoses à *fasciola hepatica* , *fasciola gigantica*)
in Nozais .J.P. Datry, A Danis, M . In «Traité de parasitologie»] Pradel .Ed. p : 651 -670 .

132- Obsom G.D; Gron D. et Simmons D. (1982).

Maintenance and infection of the mud snail *lymnaea truncatula* for *fasciola hepatica* studies.
J. Inst. Anim. Tech .33 : 1-5 .

133- Oakley G.A; Owen B; Knapp N.H.(1979).

Production effects of subclinical liver fluke infection in growing dairy heifers.
Vet. Res. 104 (22) : 503 -507 .

134- Oldham G. (1985).

Immune responses in rats and cattle to primary infections with *fasciola hepatica* .
Res. Vet. Sci. 39 : 357- 363.

135- Ollerenshaw C.B. (1969a) .

Meteorological factors and forecasts of helminthic disease. Adv. In Parasitol.
Acad. Press. Londre. New York. 7 , 283-323.

136- Ollerenshaw C.B. (1969b).

Some observations on the epidemiology of fasciolosis in relation to the timing of molluscicide applications in the control of the disease.

Vet. Res. 98, 152-164.

137- O'neil S.M; Parkinson M; Dowd A.J; Strauss W., Angles R. et Dalton, J.P. (1999) .

Short report: Immunodiagnosis of human fascioliasis using recombinant *fasciola hepatica* cathepsin L1 cysteine proteinases.

Am . J. Trop . Med. Hyg. 60: 749 -751.

138- Ortiz; Claxton J.R; Clarkson J; Mc Garry J; et Williams DI . (2000).

Specificity of antibody responses in cattle naturally exposed to *fasciola hepatica* .

Vet.Parasitol. Vol: 93. Issue2, p: 121-134 .

139- Pallary P. (1921).

Faune malacologique du grand Atlas.

J. Conchyl. 66 -87-154.

140- Paz-Silva A; Sanchez Adrade R; Suarez J.L; PedreiraJ; Arias M; Lopez C; Panadero R., Diez Banos P. et Morrondo P. (2003) .

Prevalence of natural ovine fasciolosis shown by demonstrating the presence of serum circulating antigens.

Parasitol. Res. Vol : 91, N° 4, p : 328- 331 .

141- Perez J; Ortega J; Bravo A; Diez-Banos P; Morrondo P; Moreno T. et Moreno A- M. (2002).

Pathological and immunohistochemical study of the live and hepatic lymph nodes of sheep chronically reinfected with *Fasciola hepatica*, with or without triclabendazole treatment

J. Comp. Pathol. Vol: 127. p : 30-36 .

142- Perez J; Ortega T; Moreno P; Morrondo P; Lopez S. et Martinez Moreno A. (2005) .

Phenotype of hepatic infiltrates and hepatic lymph nodes of lambs primarily and challenge infected with *fasciola hepatica*, with and without triclabendazole treatment.

Vet; Res. 36 :1-12.

143- Pfister K; Turner K; Curie A; Hall E; et Jarret E.E. (1983) .

Immunoglobulin E production in rat fascioliasis parasite.

Immunology, 5 : 587 -593 .

144- Pholpark M. et Srikitjakarn L. (1982) .

The control of parasitism in swamp buffalo and cattle in north East Thailand.

International seminar on animal health and production services for village livestock, khoukhaen , Thailand, p : 244- 249 .

145- Piedrafita D.(1995) .

Immune mechanisms of killing of juvenile *Fasciola*.

Immunology Melbourne ,Australia ,la Trobe University.

146- Poitou I; Baeza E et BoulardC. (1992).

Humoral and cellular immune responses in rats during a primary infestation with *fasciola hepatica*.

Vet. Parasitol. 45: 59-71.

147- Poitou I ; Baeza E et Boulard C. (1993 b).

Kinetic responses of parasite specific antibody isotypes ,blood leucocyte pattern and lymphocyte subsets in rats during primary infestation with *fasciola hépatica* .

Vet . Parasitol. 49 : 179 -190 .

148- Poulard L. et Pécheur M. (1974).

Lutte stratégiques contre les verminoses du bétail.

Compte rendu de recherche n° 38 du mois décembre. Faculté de médecine vétérinaire (université de Liég) .

149- Prevaud – Sindou M; Dreyfuss G; et Rondelaud D. (1994).

Comparaison of the migration of *Fasciola hépatica* sporocysts in *Lymnaea Truncatula* and other related snail families.

Parasitol. Res. 80 : 342 -345 ..

150- Reickel M.P. (2002a).

Performance characteristics of an enzyme – linked immunosorbent assay for the detection of liver fluke (*fasciola hépatica*) infection in sheep and cattle .

Vet. Parasitol. Vol : 107, p : 65 -72 .

151- Reickel ,M.P; Vanhoff,K; Baxter,B . (2005) (b)

Performance characteristics of an enzyme- llinked immunosorbent assay performed in milk for the detection of liver fluke (*fasciola hépaica*) infection in bovine milk

Vet. Parasitol. Vol : 129, p: 61- 66

152- Rippert C; Lallane j; Giap G. et Gefard D. (1998)

Epidémiologie des maladies parasitaires. Protozooses et Helminthoses reservoirs, vecteurs de Transmission. Tome II : Les Helminthoses. p : 117-137, p562.

153- Roberts E.W. (1950).

Studies on the life – cycle of *fasciola hépatica* linné and of its snail host *Limnaea* (*Galba*) *Truncatula* Muller . in the field and under controlled conditions in the laboratory .

Ann. Trop.Med .Parasitol. 44 :187 – 206.

154- Roberts J.A. et Suhardono. (1996).

Approaches to the control of fasciolosis in ruminants.

Int. J. Parasitol. 26 : 971 -981.

155- Rondelaud ,D . (1975 a) .

Predation de *lymnaea* (*Galba*) *truncatula* Muller par *Zonitoides nitidus* Muller, moyen de lutte biologique.

Ann.Parasitol .Hum. Comp. 50/55-61.

156- Rondelaud D. (1975 b).

Contribution à l'étude expérimentale de la predation de *lymnaea* (*Galba*) *Truncatula* Muller par *zonitoides nitidus* Muller (Mollusque gasteropodes pulmonés)

Ann. Parasitol. Hum.Comp. 50 : 275- 286

157- Rondeleau D. (1978).

Contribution à l'étude écologique et éthologique de *lymnaea* (Galba) *truncatula* muller , vecteur de *Fasciola hépatica* linné , Recherche des moyens de lutte biologique en limousin, Thèse doct. Sci.Nat. Limoges n° 4 , 302p.

158- Rondeleau D. et Mage C. (1988).

Limnée tronquée et moluscicides.

Bull.G.T.V.6 : 366 -343.

159- Rondeleau D; Abrous M. et Dreyfuss G. (2002).

The influence of different food sources on cercarial production in *lymnaea truncatula* experimentaly infected with digenea.

Vet. Res. (33) : 95 -100.

160- Rondeleau D; Denève C; Belfaiz M., Mekroud M; Abrous M; Moncef M. et Dreyfuss G. (2004).

Variability in the prevalence of infection and cercarial production in *Galba truncatula* raised on high quality diet.

Parasitol. Res. 92 : 242 -245.

161- Rondelau D; Hourdin P; Vignoles P; et Dreyfuss G . (2005).

The contamination of wild watercress with *Fasciola hepatica* in central France depends on the ability of several *Lymnaea* snails to migrate up streat towards the beds.

Parasitol. Res V 95 . N° 5. : 305 -309.

162- Roseby F.B. (1970) .

The effect of fascioliasis on the wool production of Merinos sheep.

Australian veterinary journal 46 : 361- 365 .

163- Ross J.G. (1970).

The economics of *Fasciola hepatica* infection in cattle .

Br. Vet. J. 126 : 13- 15.

164- Ross J.G. (1977).

A five study of the epidemiology of fascioliasis in the North, East and west of Scotland.

Br.Vet. J., 133(3) : 263 -272 .

165- Roy B. et Tandon V. (1992).

Seasonal prevalence of some zoonotic trematode infections in cattle and pigs in the north – east montane zone in India.

Vet.Parasitol. 41: 69- 76.

166- Ruiz A; Gonzalez J; Martinez Moreno I.J; Guitierrez P.N; Moreno A.M. et Molina J. M. (2003).

Humoral response (IgG) of goats experimentally infected with *fasciola hépatica* against cysteine proteinases of adults fluke.

Vet. Res. 34 : 435- 443.

167- Rupert R. (2005).

Des diarrhées néonatales inexplicées malgré la vaccination. (Communication personnelle)

Observatoire de la grande douve

168- Sahba G.H. (1972).

Animal fascioliasis in khuzestan southwestern Iran .

J.Parasitol. 58 :712 -716 .

169 - Sampaio Silv ,M; Da Costa J.M; Da Costa A.M; Pires M.A; Lopez S.A; Castro A.M; et Monjour L. (1996)

Antigenic components of excretory – secretory products of adult *fasciola hepatica* recognized in human infection.

Am. J Med. Hyg. 54 (2): 146- 148.

170- Sandeman R.M . et Howell M.J. (1981) .

Response of sheep to challenge infection with *fasciola hepatica*.

Res.Vet. Sci. 30: 294 -297.

171- Sangster N.C. (2001).

Managing parasiticide resistance.

Vet.Parasitol. 98: 89 -109 .

172- Sinclair K.B.(1970)

The Pathogenicity of *Fasciola hepatica* in previously infected, corticosteroid treated lambs.

Res.Vet.Sci. 11, p: 209 -216.

173- Sinclair K.B. (1970) .

The Pathogenesis of *Fasciola hepatica* in sheep.

Br.Vet. J. 127: 125 -136.

174- Sinclair K.B. (1972).

The pathogenicity of *Fasciola hepatica* in pregnant sheep.

Br. Vet.J ; 128 : 249 -259 .

175- Sinclair K.B.(1973) .

The resistance of Sheep to *Fasciola hepatica*: studies on the developement and pathogenicity of challenge infections.

Br. Vet.J. 129: 236 -250.

176- Sir M mac Donald et partners limited (1991)

Etude et aménagement hydro agricoles de la plaine de la Mitidja

Cambridge –Angleterre en association avec W S Atkins international limited epsom

Angleterre Bneder

177- Smooker P.M; Nicholas J. Kennedy; Kelly R. Steeper; Christopoulos H. et Spithill Terry W. (2001)

Fasciola: Kinetics and quality of humoral responses to fatty acid binding protein and cathepsin L following delivery as DNA vaccines in mice.

Exp. Parasitol. Vol:97, p: 154- 160 .

178- Soeselya, R.H.B. (1975) .

The prevalence of *fasciola gigantica* infection in cattle in East Jawa Indonesia.

Malaygian Veterinary Journal. 6 : 5-8 .

179- Soulsby E.J.L. Ed. (1982). Londres

Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals.

Editeur Baillière Tindall, Londres p :51-52

180- Spithill T.W; Predrafit D. et smooker M . (1997).

Immunological approaches for the control of fascioliasis.

Int.J. Parasitol. 27: 1221- 1235.

181- Thom K.L. (1956).

Fasciola hepatica als ursache einer endometritis des rindes.

Dtsch. tierarztl. Wschr. 63:389 -390.

182- Torgerson P. et Claxton J. (1999).

Epidemiology and control in : Dalton J .P . Ed. Fasciolosis.

CABI . Publishing , 113 -150.

183- Tliba O; Sibille P; Boulard C; Chauvin A. (2000) .

Local hepatic immune response in rats during primary infection with *fasciola hepatica*.

Parasite .7 : 9 -18 .

184- Tliba O; Moire N; Leverne Y; Boulard C; Chauvin A. et Sibille P. (2002a).

Early hepatic immune response in rats infected with *fasciola*.

Vet. Res. 33 : 261 -270

185- Tliba O. (2002b).

Evaluation of the hepatic natural killer cell response during th early phase of *fasciola hepatica* infection in rats.

Vet. Res. 33: 327 -332 .

186- Van Milligen F.J; Cornelissen J B; et Bokhout B.A . (1998).

Location of induction and expression of protective immunity *against fasciola hepatica* at the gut level: a study using an ex vivo infection model with ligated gut segment.

J.Parasitol. 84 :771- 777.

187- Vaughan J ; Charles J.A. et Boray J.C. (1997) .

Fasciola hepatica infection in farmed Emus (*Dromaius novaehollandiae*) .

Aust. Vet. J. 75: 811 – 813.

188- Villeneuve A. Ed. (2003).

Les zoonoses parasitaires l'infection chez les animaux et chez l'homme.

Les presses de l'université de Montréal. - *Fasciola hépatica*, la douve du foie.

p. 127 -137.

189- Waldrogel P.M; Chauvin A; Leverne Y; Boulard C; Sibille P. (2004).

Expression of interleukine 4 variants and interferon gamma ARNm in claves experimentally infected with *fasciola hepatica*.

Vet. Immunol. Immunopathol. Vol: 97, p: 53-63 .

190- Wedryctowicz H; Lamparska M; Sik M.K; Kotouski G., Mieszanek J; Jedlina – Panasiuk L. et Pucienniczak A. (2003) .

The immune response of rats to vaccination with the cDNA or protein froms of the cysteine proteinase of *fasciola hepatica* .

Vet. Immunol. Immunopathol. Vol : 94, p : 83- 93.

191- Yilma J.M. et Mesfin A. (2000) .

Dry season bovine fasciolosis in north western part of Ethiopia.

Rev.Med. Vet. (Toulouse) . 151: 493- 500.

192- Zait H. et Hamrioui B. (2005).

Nouveaux cas de fasciolose humaine en Algérie

Med. Trop. 65, 4 : 395 -396.

193- Zhang W., Moreau E; Huang W; et Chauvin A. (2005).

Comparaison of modulation of sheep, mousse and buffalo lymphocyte responses by *fasciola hépatica* and *Fasciola gigantica* excretory – secretory products .

UMR INRA /Ecole nationale veterinaries de Nantes.

194- Zimmerman G.L; Kerkvliet N L; Brauner J.A. et Cerro J.E; (1983) .

Modulation of host immune responses by *fasciola hépatica*: responses by peripheral lymphocytes to mitogens during liver fluke infections of sheep .

J. Parasitol. 69: 473 -477.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE (Fasciolose bovine)

IDENTIFICATION DE L'ELEVEUR

Nom.....

Prénom.....

Adresse.....

Mode d'élevage : stabulation libre entravée Extensive Intensive Semi-intensive

Etat de santé bon moyen mauvais

1) La région où les animaux pâturent est humide

Oui Non je ne sais pas

2) Dans la région où ils pâturent est ce que l'eau en nature est abondante

Oui Non je ne sais pas

3) Avez vous observés des mollusques dans les régions où pâturent vos animaux

Oui Non je ne sais pas

4) Avez vous observés des petites boules blanches dans l'herbe

Oui Non Je ne sais pas

5) l'origine de l'aliment que vous ramenez

Lieu ; Humide Oui Non Je ne sais pas

6) Avez vous observés des anomalies chez vos animaux

- Amaigrissement	Oui	Non
- Anémie	Oui	Non
- Signe de la bouteille s/mandibulaire	Oui	Non

7) Animaux présentant des signes sont – ils

- Traités	
- Abattus	Si Oui, existe-il des lésions
- Mort	
- Vendu	

8) Est ce que vous déparasitez vos animaux

Non Oui Si oui, quel période et quel rythme

9) Existe t-il des élevages autour de votre exploitation

Oui Non

10) Votre élevage est il en contact avec d'autre cheptel lors de la mise en pâture

Oui Non

11) IDENTIFICATION DU CHEPTEL

N°	Effectifs	Sexe		Age		observations
		Mâle	Femelle	Adulte	Jeune	
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20						
21						
22						
23						
24						
25						
26						
27						
28						
29						
30						
31						
32						
33						
34						
35						
36						
37						
38						
39						
40						
41						
42						
43						

RESULTATS DE LA SEROLOGIE PAR LA TECHNIQUE E.L.I.S.A. (LECTEUR E.L.I.S.A.):

MULTISKAN PLUS P VERSION 2.01

ABSORBANCE MODE

FILTER 450

ABSORBANCES

30. JAN 2006 15:10:52

lecture à blanc

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	0.085	0.082	0.092	0.083	0.078	0.077	0.077	0.071	0.062	0.081	0.082	0.078
B	0.073	0.077	0.078	0.084	0.071	0.078	0.098	0.075	0.072	0.082	0.086	0.085
C	0.083	0.079	0.081	0.077	0.079	0.084	0.076	0.082	0.064	0.085	0.145	0.079
D	0.090	0.077	0.081	0.087	0.081	0.090	0.078	0.079	0.074	0.081	0.080	0.098
E	0.078	0.085	0.079	0.077	0.082	0.086	0.082	0.079	0.067	0.079	0.084	0.086
F	0.077	0.081	0.086	0.087	0.085	0.084	0.083	0.077	0.075	0.083	0.088	0.095
G	0.081	0.087	0.086	0.088	0.083	0.093	0.084	0.087	0.069	0.077	0.090	0.091
H	0.072	0.082	0.085	0.084	0.086	0.088	0.096	0.097	0.089	0.100	0.095	0.089

MULTISKAN PLUS P VERSION 2.01

ABSORBANCE MODE

FILTER 450

ABSORBANCES

30. JAN 1906 15:11:57

plaque 1

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	0.181	0.202	0.429	0.542	0.406	0.521	0.376	0.388	0.372	0.404	0.341	0.292
B	0.246	1.760	0.367	0.426	0.267	0.302	0.559	0.837	0.335	0.351	0.315	0.496
C	0.242	1.780	0.342	2*377	0.297	2*129	0.304	0.375	0.345	0.388	0.382	2*085
D	0.332	0.377	0.320	0.300	0.220	0.240	0.366	0.478	1.069	1.380	0.325	0.389
E	0.293	0.310	0.361	0.453	0.384	0.401	0.354	0.344	0.357	0.346	0.374	0.400
F	0.200	0.220	0.358	0.526	0.239	0.302	0.302	0.359	0.265	0.289	0.405	0.348
G	0.475	0.519	0.324	0.489	0.255	0.274	0.265	0.255	0.343	0.364	0.305	0.475
H	0.354	0.621	0.264	0.457	0.407	0.471	0.374	0.421	0.338	1.773	0.241	0.321

MULTISKAN PLUS P VERSION 2.01

ABSORBANCE MODE

FILTER 450

ABSORBANCES

30. JAN 1906 15:12:44

plaque 2

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	0.163	0.178	0.358	2*558	2*118	2*101	0.523	0.956	0.341	0.338	0.311	0.345
B	0.365	1.618	0.313	0.442	0.333	0.484	0.494	1.093	0.313	0.346	0.295	1.569
C	0.384	1.648	0.405	0.704	0.535	0.543	0.382	1.144	0.3276	0.332	0.279	0.288
D	0.403	0.525	0.414	0.734	0.292	0.172	0.376	0.443	0.332	0.779	0.389	0.473
E	0.548	0.721	0.398	0.596	0.446	0.552	0.531	0.769	1.182	0.955	0.234	0.405
F	0.371	0.494	0.289	0.349	0.381	2*019	0.315	0.534	0.252	0.314	0.297	1.809
G	0.312	0.847	0.324	0.472	0.793	1.549	0.299	0.388	0.497	2*295	0.367	0.834
H	0.286	0.467	0.576	0.598	0.386	0.483	0.373	0.421	0.330	1.034	0.669	1.248

ABSORBANCE MODE
FILTER 450

Long DoTN = 0,017

COLUMN SUBTRACTION

DELTA ABSORBANCES
30. JAN 1906 15:13:23

plaque

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
A	T	-	0.017	-	0.112	-	0.110	-	0.013	-	0.024	-	-0.042
B		+	1.499	-	0.059	-	0.031	-	0.280	-	0.014	-	0.187
C		+	1.515	-	+2*059	-	+1*823	-	0.070	-	0.040	-	+1*701
D		-	0.042	-	-0.016	-	0.013	-	0.109	-	0.303	-	0.066
E		-	0.015	-	0.070	-	0.001	-	-0.010	-	0.004	-	0.131
F		-	0.020	-	0.167	-	0.059	-	0.057	-	0.018	-	-0.046
G		-	0.045	-	0.167	-	0.013	-	-0.010	-	0.011	-	0.171
H		-	0.264	-	0.192	-	0.059	-	0.047	-	+1.423	-	0.081

MULTISKAN PLUS P VERSION 2.01

ABSORBANCE MODE
FILTER 450

DoTP = 1,251
DoTN = 0,015

COLUMN SUBTRACTION

DELTA ABSORBANCES
30. JAN 1906 15:13:45

plaque

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	-	0.015	-	+2*111	-	-0*019	-	+0.432	-	-0.011	-	0.03
B	+	1.252	-	0.129	-	0.146	-	+0.598	-	0.027	-	+1.27
C	+	1.271	-	0.302	-	0.005	-	+0.759	-	0.050	-	0.00
D	-	0.120	-	0.317	-	0.123	-	0.062	-	+0.440	-	0.08
E	-	0.170	-	0.197	-	0.104	-	0.234	-	-0.231	-	0.36
F	-	0.121	-	0.060	-	+1*641	-	0.216	-	0.055	-	+1.51
G	-	+0.536	-	0.146	-	+0.754	-	0.085	-	+1*817	-	0.40
H	-	0.182	-	0.022	-	0.094	-	0.047	-	+0.693	-	0.51

MULTISKAN PLUS P VERSION 2.01

ABSORBANCE MODE

FILTER 450

ABSORBANCES

25. JAN 1906 16:54:42

Lecture à blanc.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	0.056	0.059	0.058	0.053	0.054	0.053	0.051	0.047	0.051	0.055	0.054	0.052
B	0.051	0.058	0.061	0.056	0.056	0.061	0.080	0.062	0.066	0.065	0.071	0.064
C	0.057	0.059	0.060	0.056	0.059	0.068	0.056	0.065	0.056	0.062	0.118	0.058
D	0.066	0.057	0.055	0.066	0.059	0.062	0.059	0.063	0.065	0.060	0.059	0.076
E	0.053	0.061	0.056	0.055	0.059	0.064	0.066	0.041	0.057	0.057	0.061	0.062
F	0.053	0.057	0.061	0.062	0.064	0.060	0.062	0.057	0.062	0.060	0.062	0.067
G	0.057	0.059	0.060	0.061	0.059	0.059	0.061	0.062	0.057	0.053	0.064	0.064
H	0.062	0.061	0.061	0.062	0.065	0.067	0.074	0.076	0.077	0.075	0.072	0.068

MULTISKAN PLUS P VERSION 2.01

ABSORBANCE MODE

FILTER 450

ABSORBANCES

25. JAN 1906 16:55:06

plaque (1)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<i>Remains</i> A	0.142	0.151	0.272	1.253	0.192	0.322	0.474	1.115	0.233	0.273	0.169	0.202
B	0.204	1.362	0.370	0.373	0.174	0.214	0.355	0.438	0.299	0.260	0.194	0.190
C	0.241	1.343	0.213	0.242	0.261	0.468	0.226	0.326	0.285	0.288	0.242	0.287
D	0.307	0.369	0.199	0.248	1.282	0.268	0.197	0.209	0.275	0.292	0.257	0.349
E	0.296	0.535	0.696	0.419	0.192	0.254	0.339	0.849	0.174	0.232	0.168	0.204
F	0.305	0.288	0.267	0.283	1.129	0.938	0.239	0.288	0.218	0.233	0.214	0.203
G	0.177	0.201	0.175	0.430	0.244	0.280	0.154	0.174	0.249	0.295	0.164	0.132
H	0.496	0.569	0.212	0.325	0.456	0.203	0.198	0.473	0.167	0.239	0.272	0.879

MULTISKAN PLUS P VERSION 2.01

ABSORBANCE MODE

FILTER 450

ABSORBANCES

25. JAN 1906 16:55:20

plaque (1)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<i>Remains</i> A	0.142	0.146	0.152	0.350	0.239	0.149	0.263	0.358	0.223	0.334	0.128	0.133
B	0.217	1.356	0.215	0.254	0.166	0.216	0.238	0.269	0.198	0.219	0.244	0.238
C	0.213	1.295	0.380	0.358	0.215	0.247	0.113	0.181	0.291	0.328	0.161	0.151
D	0.246	0.117	0.132	0.146	0.327	0.312	0.233	0.273	0.300	0.132	0.124	0.244
E	0.178	0.321	0.363	0.307	0.128	0.116	0.224	0.212	0.168	0.139	0.135	0.251
F	0.132	1.049	0.289	0.213	0.148	0.134	0.157	0.121	0.260	0.132	0.229	0.597
G	0.172	0.245	0.316	0.149	0.244	0.150	0.108	0.114	0.280	0.291	0.273	0.231
H	0.259	0.287	1.180	1.182	0.189	0.187	0.158	0.542	0.168	0.190	0.212	0.417

ABSORBANCE MODE

WATER 450

COLUMN SUBTRACTION

COLUMN SUBTRACTION

ELTA ABSORBANCES

5. JAN 1906 16:56:23

Plaque 1

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
T ₀	-	0.009	-	0.980	-	0.131	-	0.643	-	0.035	-	0.034
T ₁	-	1.157	-	0.004	-	0.040	-	0.085	-	-0.043	-	-0.002
T ₂	-	1.100	-	0.030	-	0.207	-	0.102	-	-0.001	-	0.046
T ₃	-	0.053	-	0.050	-	-0.307	-	0.012	-	0.012	-	0.096
T ₄	-	0.237	-	-0.275	-	0.082	-	0.513	-	0.054	-	0.038
T ₅	-	-0.017	-	0.017	-	-0.199	-	0.050	-	0.013	-	-0.010
T ₆	-	0.024	-	0.256	-	0.036	-	0.020	-	0.043	-	-0.030
T ₇	-	0.073	-	0.113	-	-0.252	-	0.277	-	0.069	-	0.603

MULTISKAN PLUS P VERSION 2.01

MULTISKAN PLUS P VERSION 2.01

A SORBANCE MODE

F LTER 450

F LTER 450

C LUMN SUBTRACTION

C LUMN SUBTRACTION

D LTA ABSORBANCES

2. JAN 1906 16:56:56

2. JAN 1906 16:56:56

Plaque 2

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
T ₀	-	0.000	-	0.198	-	-0.091	-	0.094	-	0.112	-	0.005
T ₁	-	1.137	-	0.038	-	0.050	-	0.032	-	0.021	-	-0.007
T ₂	-	1.081	-	-0.022	-	0.031	-	0.069	-	0.037	-	-0.010
T ₃	-	-0.128	-	0.019	-	-0.015	-	0.040	-	-0.168	-	0.121
T ₄	-	0.143	-	-0.056	-	-0.013	-	-0.012	-	-0.030	-	0.117
T ₅	-	0.918	-	-0.077	-	-0.013	-	0.037	-	-0.176	-	0.367
T ₆	-	0.073	-	-0.168	-	-0.034	-	0.006	-	0.011	-	-0.041
T ₇	-	0.028	-	0.030	-	-0.001	-	0.537	-	0.011	-	0.294

MULTISKAN PLUS P VERSION 2.01

ABSORBANCE MODE
FILTER 450

ABSORBANCES

28. JAN 1906 15:20:14

Blanc

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
A	0.057	0.057	0.061	0.055	0.054	0.054	0.052	0.047	0.051	0.057	0.056
B	0.053	0.060	0.062	0.068	0.057	0.062	0.081	0.063	0.067	0.066	0.071
C	0.060	0.059	0.061	0.057	0.060	0.064	0.057	0.066	0.056	0.063	0.127
D	0.068	0.059	0.060	0.065	0.060	0.071	0.059	0.064	0.065	0.061	0.060
E	0.056	0.063	0.057	0.056	0.061	0.061	0.061	0.062	0.059	0.058	0.064
F	0.055	0.058	0.062	0.062	0.065	0.061	0.063	0.058	0.062	0.060	0.066
G	0.055	0.060	0.061	0.062	0.060	0.059	0.061	0.063	0.057	0.054	0.065
H	0.068	0.062	0.062	0.063	0.067	0.068	0.075	0.077	0.079	0.077	0.076

MULTISKAN PLUS P VERSION 2.01

ABSORBANCE MODE
FILTER 450

ABSORBANCES

28. JAN 1906 15:20:31

plaque 1

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
A	0.327	0.264	0.508	1.909	0.717	0.665	0.407	0.577	0.442	0.646	0.335
B	0.444	1.694	0.492	0.297	0.291	0.221	0.542	0.196	0.460	0.933	0.339
C	0.446	1.813	0.373	1.088	0.983	0.653	0.688	0.872	0.436	0.542	0.347
D	0.482	2.695	0.401	0.686	0.626	0.390	0.304	0.379	0.481	0.448	0.370
E	0.449	0.436	0.329	2.784	0.543	0.494	0.635	0.826	0.347	0.347	0.325
F	0.454	1.946	0.403	0.626	0.413	0.559	0.716	1.542	0.445	0.501	0.327
G	0.517	2.066	0.829	0.512	0.595	0.661	0.468	1.067	0.548	1.681	0.347
H	0.504	0.479	0.765	0.487	0.467	0.489	0.414	0.592	0.303	0.453	0.423

MULTISKAN PLUS P VERSION 2.01

ABSORBANCE MODE
FILTER 450

COLUMN SUBTRACTION

DELTA ABSORBANCES

28. JAN 1906 15:21:02

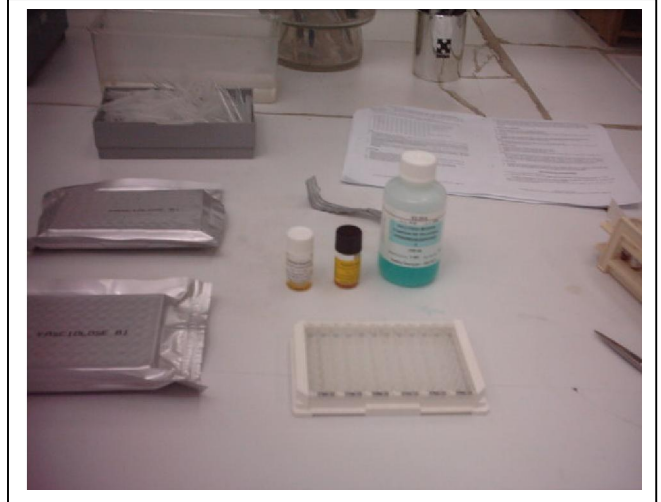
corrige

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
A	-	-0.063	-	1.395	-	-0.053	-	0.170	-	0.205	-
B	+	1.250	-	-0.195	-	-0.068	-	-0.346	-	0.475	-
C	+	1.370	-	-0.714	-	-0.329	-	0.206	-	0.107	-
D	-	2.207	-	0.285	-	-0.237	-	0.075	-	-0.034	-
E	-	-0.013	-	2.359	-	-0.048	-	0.191	-	0.000	-
F	-	1.492	-	0.220	-	0.145	-	0.826	-	0.055	-
G	-	1.550	-	0.317	-	0.068	-	0.600	-	1.125	-
H	-	-0.022	-	0.281	-	0.023	-	0.175	-	0.148	-

1. E.L.I.S.A.

1.1.LE KIT E.L.I.S.A. (INSTITUT POURQUIER) EST CONSTITUE :

- ▶ Microplaques sensibilisées bi cupules
- ▶ Solution de lavage concentrée 20 fois
- ▶ Tampon de dilution (pour échantillon)
- ▶ Tampon de dilution (pour le conjugué)
- ▶ Echantillon de contrôle positif
- ▶ Echantillon de contrôle négatif
- ▶ Conjugué anti IgG des ruminants (peroxydase)
- ▶ Solution de révélation (TMB)
- ▶ Solution d'arrêt (solution H₂SO₄, 0.5 M)



LE SUBSTRAT DE L'ENZYME (E.L.I.S.A.)

- ▶ Tampon pH 6 : 1.0 ml
- ▶ O. Dianisidine : 1.1 ml
- ▶ Eau oxygénée : 0.1 ml
- ▶ Eau distillée : 100 ml

1.2. LE MATERIEL HORS KIT ELISA UTILISE :

- ▶ Lecteur microplaque d'E.L.I.S.A.
- ▶ Agitateur de microplaque
- ▶ Micropipettes de précision ou à multicanaux
- ▶ Système de lavage des plaques ou une pissette
- ▶ Embouts de micropipettes à usage unique
- ▶ Bacs stérilisés
- ▶ Eau distillée
- ▶ Couvercle pour les plaques (papier aluminium)
- ▶ Incubateur à 37°C
- ▶ Portoir pour tubes Ependorf

2. IMMUNO-ELECTROPHORESE

2.1. REACTIFS UTILISES

Préparation de la gélose à 1% :

La gélose à 1% est préparée en la diluant dans de l'eau distillée

- 1 g d'agar dans 100 ml d'eau distillée
- Le tout est fondu au bain marie,

Préparation de la gélose à 1% dans du tampon véronal:

- 1 g d'agar dans 100 ml de tampon véronal
- Le tout est fondu au bain marie,

Tampon véronal : pH : 8.2

Véronal : 16 g dans 1000ml d'eau distillée, on enlève 22 ml et on le remplace par le même volume (c'est à dire 22 ml) d'acide chlorhydrique.

Gélose véronal 1% : 1 g d'agarose dans 100ml du tampon véronal

Gélose à eau : (pour lames pré enduites) 1 g d'agarose dans 100ml d'eau distillée

Solution de décoloration :

Acide acétique	100 ml
Eau distillée	500 ml
Méthanol	400 ml

Citrate à 5% :

Citrate trisodique	50 g
Eau distillée	1000 ml

Tampon de lavage :

Eau distillée	1000 ml
---------------	---------

Chlorure de sodium 8.5 g

Solution de coloration :

Amido- schwarz	1g
Acide acétique	60 ml
Acétate de Na	6,12 g
Méthanol	125 ml
Eau distillée	1000 ml

2.2. MATERIELS UTILISES :

- Lames de verre propres et dégraissées
- Emporte pièce
- Pipette
- Papier wathman
- Cuve à électrophorèse

ملخص

الفاشيولوز أو الإصابة بدودة الكبد ، أو داء المتورقات الكبدية ، هو مرض طفيلي يسبب أعراض كبدية و أعراض جراء إصابة الأبقار المرارية عند الثدييات ، الإنسان و خصوصا الحيوانات المجترة استقصاء مصلي ، و بائي و فحص براري ، تم تفعيله علي منشئات و مراعي لتربية الأبقار خلال سنة 2005 وذلك قصد تقييم ، الإجمالي للحالات الإصابة بهذا الخمج الطفيلي والمسببة له الديدان له الكبدية المعروفة ب الفاسيولا إيبا تيكا التجري الميداني سمح بتميز البؤر الأكثر الإصابة من بؤر أخرى و ذلك في نفس المنطقة داء الديدان الكبدية * الفاسيولوز* يمثل 19.8 % و هو العدد الإجمالي لحالات الإصابة ، في منطقة المتيجة و لكن بؤرة الإصابة الطفيلية الأكثر تغيرا في منطقة بوينات حيث تمثل 43.8 %.

الكلمات المفتاحية : البق * فاشيولا إيباتيكا * - العدد الإجمالي لحالات الإصابة بالنسبة لعدد الحيوانات خلال مدة زمنية محددة .

RESUME

La fasciolose à **Fasciola hépatica** est une zoonose .C'est une maladie parasitaire qui provoque une distomatose hépato - biliaire commune à divers mammifères et à l'homme. Elle affecte particulièrement les ruminants Une enquête séro-épidémiologique et coprologique a été réalisée en élevage bovin au cours de l'année 2005 pour évaluer le taux d'infestation par **la Fasciola hépatica** sur la région de la Mitidja . L'enquête de terrain a permis de caractériser les zones les plus infestées par rapport à d'autre au sein de la même région (Mitidja) . La fasciolose présente au niveau de la Mitidja un taux d'infestation de 19.18% et la zone d'infestation la plus significative c'est la région de Bouinan (43.75 %)

Mots clés : Fasciola hépatica , Bovin , Epidémiologie, Diagnostic ,Prévalence, Mitidja

SUMMARY

The fasciolose with **Fasciola hepatica** is a zoonose. It is parasitic disease which causes damages in the liver. Witch is commune with various mammals and the man. Its affects the ruminants particularly. Séro-epidemiologic and coprologic investigations were carried out in bovine breeding during 2005 to evaluate the rate of infestation by **Fasciola hepatica** in the area of Mitidja. The investigation into the ground made it possible to characterize the zones most infested compared to others within the same area (Mitidja). The fasciolose shows in Mitidja a rate of infestation of 19.18% and the zone of the most significant infestation is the area of Bouinan (43.75%).

Key words : Fasciola hépatica . Bovine. Séro-prévalence . Mitidja

