

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études  
en vue de l'obtention du diplôme de docteur  
veterinaire

## THEME

**Distomatose hépatobiliaire à *Fasciola*  
*hépatica* chez les ruminants**

Présenté par :

-Lamrani Noureddine

-Youcef Hayat

Encadré par

Dr : Meslem Abdelmalek

Année universitaire : 2018 – 2019

# Remerciement

-Allah le bénéfique soit loué et qu'il nous guide sur la bonne  
voie

Bien sûr nous tiens avant tout à remercier mon encadreur Dr  
Meslem Abdelmalek pour tous, ces conseils et ses  
Orientations pour la réalisation de ce travail, avec nos  
hommages respectueux à son égard.

Nous remercier-t-on également DR Lamrani Noureddine,  
Dr Youcef Hayat.

Nos remerciements vont également vers tous ceux qui m'ont  
permis de mener à bien notre

Travaux : les enseignants de l'institut vétérinaire de Tiaret, les  
collègues de l'institut Vétérinaire Surtout les groupes 15 et 10.

A tous mes Camarades de promotion 2014- 2019 pour tous les  
moments heureux et malheureux Passés ensemble.

A tous ceux (amis et proches) qui de près ou de loin ont  
contribué à la réalisation de ce travail.

## Dédicace :

- A tous ceux qui m'ont aidée à élaborer ce travail. A mes parents, d'avoir fait de moi ce que je suis maintenant et ce que j'essaye chaque jour d'être

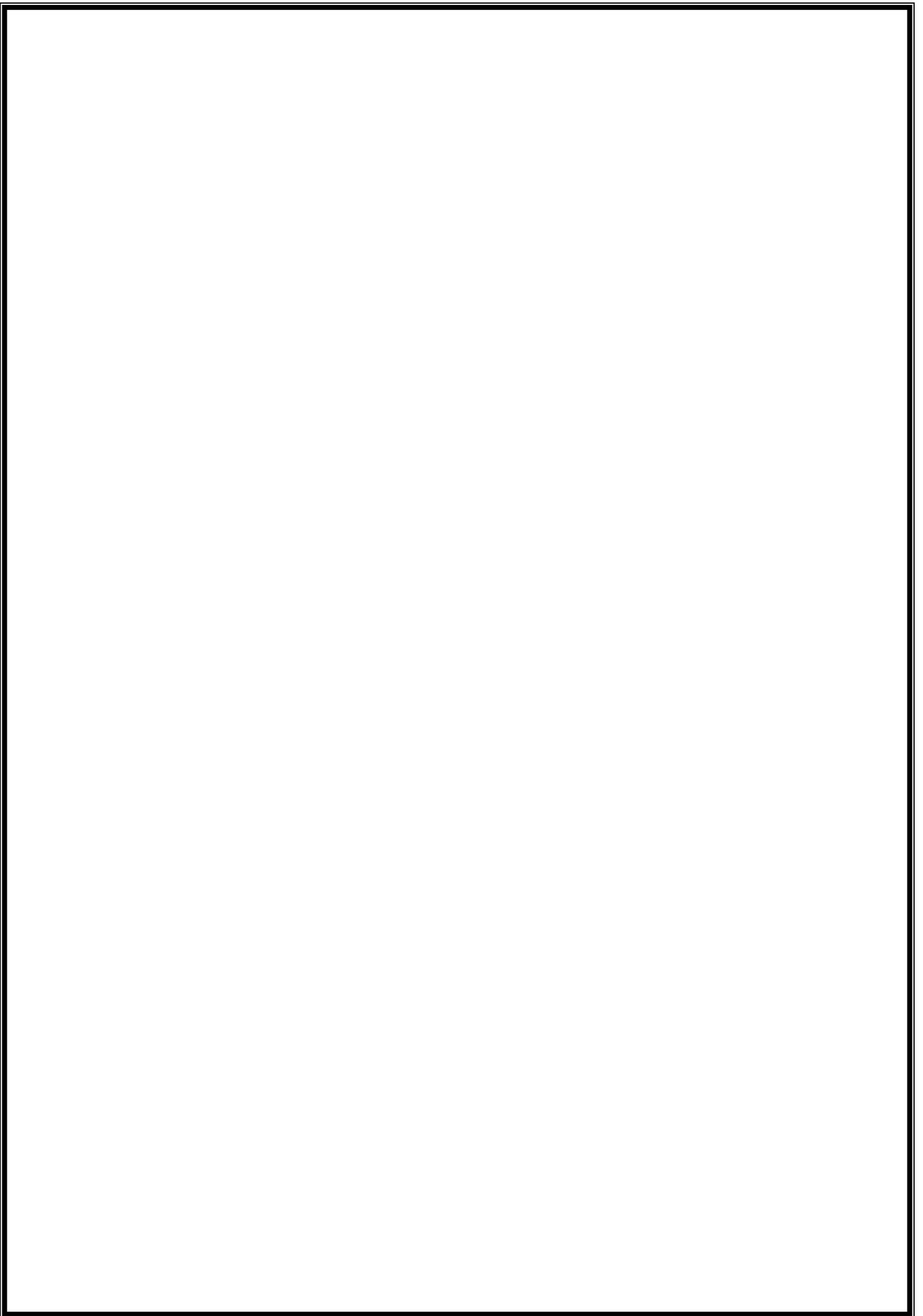
Encore plus, une personne honnête. Sans ces valeurs que vous m'avez transmises lesquelles je ne serai Parvenue à rien.

A nos parents, d'avoir fait de nous ce que nous sommes maintenant

Une pensée spéciale à mon très cher papa qui a trouvé le temps de participer de près à nos présents. Travail comme un véritable assistant qui au chemin a appris beaucoup du domaine et qui a su m'encourager à chaque moment difficile. Aucune dédicace ne serait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez, pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de donner dans ma vie. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse dieu, le tout puissant, vous préserve et vous accorde santé.

Hayat : « Je dédie spécialement tous les gents qui sont aider beaucoup dans ma vie scolaire : Mes parents, mes soeurs Halima et Meriem, mon futur mari Habib, mon ami Brahim, et sans oublier mon petit frère Zine Ellabidine »

Noureddine : je dédie spécialement tous les qui sont aider beaucoup dans ma vie scolaire : docteur B.Tayeb et docteur lamrani M et Lamrani A, Hachem M, mes frère Mokhtare et AEK»



# Sommaire :

Dédicaces

REMERCIEMENTS

Sommaire

## Parti bibliographique

Introduction.....09

### Chapitre I :

I-1 Historique .....11

I-2 Distribution géographique.....12

1 -Amérique latin.....13

2-Europe.....14

3 –Afrique.....14

4- Asie.....15

I-3 Impacte économique et Médicale.....17

I-3-1 Impacte Economique.....17

I-3-2 Impacte Médicale.....17

I-3-3 Impacte Zootechnique.....17

1 -fertilité – production de lait.....18

2 -productions de viande.....18

3 -productions de laine.....19

4 -Saisie de foie.....19

### Chapitre II :

II-1 Etude de parasite.....21

II-1-1 Position systématique.....21

II-1-2 Morphologie des différents stades du parasite.....21

1-Œuf .....21

2-Miracidium.....21

3-Sporocyste.....21

4-Rédie.....21

5- Cercaire.....	22
6- Métacercaire.....	22
7- Forme adulte.....	22
II-2 Cycle évolutive.....	25
II-3 pathogénies.....	28
II-3-1 Migration des douves.....	28
II-3-2 Actions induites chez l'hôte définitif par la migration des jeunes douves.....	28
1. Action mécanique des jeunes douves.....	28
2. Action antigénique.....	28
3. Action inflammatoire.....	28
4. Induction d'abcès.....	29
II-3-3 Actions induites chez l'hôte définitif par la présence des douves adultes dans les canaux biliaire.....	29
II-4 Réponse Immunitaire à l'infestation par <i>Fasciola hepatica</i> .....	29
II-4-1 Variations de l'expression de la parasitose à <i>Fasciola hepatic</i> .....	29
II-4-2 Les réponses immunitaires à l'infestation par <i>Fasciola hépatica</i> .....	30
1. L'immunité non spécifique.....	30
2. l'immunité spécifique à médiation humorale et cellulaire.....	30
II-4-3 Echappement du parasite à la réaction immunitaire.....	31

### **Chapitre III :**

III-1 Epidémiologie.....	33
III-1-1 Espèces affectées.....	33
III-1-2 Sources et modalités de l'infestation.....	33
III-1-3 Résistance du parasites.....	35
1 Œuf.....	35

2 Formes larvaires.....	35
3 Métacercaires.....	35
III-2 Signe clinique et lésion.....	35
III-2-1 Chez l'animal.....	35
1-phase aigue.....	35
2 -Phase subaigüe.....	36
3 -phase chronique.....	36
III- 2-2 Répercussions hépatiques.....	37
1- Fibrose post-nécrotique.....	37
2- Nécrose et la fibrose post-ischémique.....	37
3 - Fibrose péricanaculaire.....	37
III-2-3 Chez l'homme.....	38
1- Phase d'invasion.....	38
2 -Phase d'état.....	38

## **Chapitre VI**

VI-1 Diagnostic de la Fasciolose.....	40
VI-1-1 Diagnostic clinique.....	40
VI-1-2 Inspection des foies.....	40
VI-1-3 Diagnostic Coproscopie.....	43
.VI-1-4 Sérologie.....	44
1 Hémagglutination indirecte.....	44
2 Méthode immun enzymatique (ELISA)	
(Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay ).....	44
3 Diagnostic sérologique à l'aide d'un produit antigénique	
d'excrétion-sécrétion (ES).....	44

4 Diagnostic sérologique à l'aide de l'antigène f2.....	45
5 Diagnostic immunologique à partir du lait.....	45
VI-1-5 Variations des paramètres biologiques qui peuvent aider au diagnostic.....	46
1 -Hyperéosinophilie.....	46
2- Bilirubine.....	46
3-Immunoglobulines.....	46
4-Diagnostic enzymologique.....	47
<b>VI-2- Le traitement:</b> .....	47
VI-2-1. Les familles de fasciolicides et leur mode d'action.....	47
1 Les phénols halogènes.....	47
2 Les benzimidazoles.....	47
3 La famille des sulfonamides.....	48
4 Les salicylanilides.....	48
VI-2-2.Résistance d <i>Fasciola hépatica</i> aux substances fasciolicid.....	48
VI-2-3 Méthode d'évaluation de l'efficacité des fasciolicides.....	48
<b>VI-3 La prévention</b> .....	49
<b>VI-3-1 Prophylaxie sanitaire</b> .....	49
<b>VI-3-2 Prophylaxie médicale</b> .....	50
<b>1-La vaccination</b> .....	51
- Conclusion.....	52
- Référence bibliographique.....	55

## Liste de figure :

<b>Figure 1:</b> Répartition géographique de <i>Fasciola hepatica</i> dans le monde.....	16
<b>Figure02:</b> œuf de <i>Fasciola hepatica</i> .....	23
<b>Figure 3 :</b> Miracidium de <i>Fasciola hepatica</i> .....	23
<b>Figure4 :</b> Sporocyste.....	23
<b>Figure 5 :</b> Rédie .....	23
<b>Figure 6:</b> Cercaire.....	23
<b>Figure 7:</b> métacercaire de <i>Fasciola hepatica</i> .....	24
<b>Figure08:</b> <i>Fasciola hepatica</i> adulte.....	24
<b>Figure09:</b> Cycle biologique à fasciola hepatica.....	27
<b>Figure 10:</b> Hémorragie sous capsulaire (côté gauche) ave des trajets de fibroses a niveau du parenchyme hépatique.....	41
<b>Figure 11:</b> présence de grandes douves vivantes ou calcifie.....	41
<b>Figure 12:</b> Adultes de <i>Fasciola hepatica</i> dans le foie.....	42

# **INTRODUCTION**

## **Introduction :**

-La fasciolose est une affection parasitaire due à l'invasion du foie et des canaux biliaires par un trématode du genre *Fasciola*. *Fasciola hépatica*, appelé communément Grande douve du foie, est l'espèce responsable de cette parasitose dans les zones tempérées.

- Ce parasite se caractérise par un cycle complexe faisant intervenir un mollusque gastéropode d'eau douce comme hôte intermédiaire et de nombreux animaux notamment les mammifères herbivores comme hôte définitif.

Au stade adulte, le parasite est localisé dans les voies biliaires de nombreux herbivores et occasionnellement de l'homme .

La fasciolose humaine, une distomatose typiquement rurale, était considérée comme une maladie moins importante, jusqu'aux années quatre-vingt. Toutefois, l'infection humaine par fasciola a augmenté depuis les années quatre-vingt-dix, quand les zones d'endémie humaine ont commencé à être décrites et le nombre de patients a augmenté (Ashrafi et .al.2014). Elle est devenue un problème de santé publique, en raison des complications et des séquelles qu'elle peut engendrer.

La fasciolose provoque des troubles graves chez les animaux domestiques (bovins et ovins).Son impact économique est très grand en considérant les pertes pondérales, pertes de lait et les saisies de foies parasités au niveau des abattoirs en zones endémiques. En comparant les carcasses bovines saines à celles de bovins parasités , les pertes en viande sont estimées à 25 % du poids des témoins (VISSOH, 1980).

Les méthodes de lutte contre cette parasitose ne sont pas toujours faciles à mettre en place pour des raisons techniques et/ou financières, concernant le drainage, et pour des raisons de résidus de médicaments dans les productions.

# Chapitre I

## I.1.Historique :

*Fasciola hepatica* (Grande Douve du foie) est le premier trématode identifié, après que la maladie qu'il provoque soit décrite par des éleveurs. Selon Huber (1890), De Brie, en 1379, signala la présence des douves dans le foie de ruminants en décrivant la maladie sous les termes de pourriture du foie. Pour cet auteur, la maladie était due aux substances toxiques produites par les plantes. En 1523, Herbert, en pratiquant l'élevage intensif des bovins, donna une description des douves et fit un lien entre leur présence et celle de certaines herbes blanches dans les pâturages. Plus tard, Gesner (1551) et Gemma (1575) émirent l'hypothèse que la maladie était transmise à partir de la consommation de plantes. En 1549, Gabucinus décrivit ces vers en les comparant aux graines de la citrouille et mentionna qu'ils vivaient dans les vaisseaux sanguins des ovins et des caprins. Leur présence dans les canaux biliaires

fut signalée pour la première fois par Faber (1670) qui indiqua que les ovins s'infestent à partir des vers ou des œufs. La ponte des œufs fut observée en 1688 par Rédi, premier auteur à avoir publié une image de la grande douve du foie. Nicholls (1755) remarqua les calcifications des canaux biliaires des foies de veaux atteints de cette maladie, nommée plus tard fasciolose ou distomatose hépatobiliaire. Le premier cas humain fut rapporté par Pallas en 1760.

La Grande Douve du foie fut nommée *Distomus hepatica* par Retzius en 1786 puis *Fasciola humana* par Gmelin en 1789. En 1890, Sonsino remplaça cette nomination par *Distomum caviae*. Le concept actuel de *Fasciola hepatica* fut proposé par Linné en 1758, ce concept est dérivé du grec et du latin : fasciola «small band » et hepai «liver ».De nombreuses observations ont permis d'élucider le cycle biologique de *Fasciola hepatica*. En 1773, Müller constata la présence dans l'eau d'un stade larvaire libre, la cercaire et l'année suivante, une limnée, *Lymnaea truncatula*, fut reconnue par Weinland comme mollusque vecteur de ce parasite.

La description de ce cycle biologique fut donnée par Steemnstrip en 1842 puis reprise par Leuckart (1882) et Thomas (1883) qui mirent en évidence le développement larvaire du parasite chez *Lymnaea truncatula* et confirmèrent le rôle d'hôte intermédiaire de ce mollusque.

. BARLOW (1925) et VAN HAIT SMA (1950) ont attribué l'ouverture de l'opercule de l'œuf à l'existence d'enzymes libérées par le miracidium sous l'effet stimulateur de la lumière. Rowan, en 1956, confirma cette hypothèse (RIPPERT C.et Col 1998).

- A l'existence d'enzymes libérées par le miracidium sous l'effet stimulateur de la lumière. Rowan, en 1956, confirma cette hypothèse (RIPPERT C. et Col 1998).
- L'effet des facteurs climatiques sur l'évolution épizootique de cette maladie en Europe fût analysé par plusieurs chercheurs (OLLERENSHAW, 1971; OLLERENSHAW ET ROWLANDS, 1979 EIMB ACHER 1978; HONER ET VINK, 1963; JENSEN, 1964).
- En 1975, RONDELAUD et MOREL-VAREILLE analysèrent, dans la nature et selon le type d'habitat, la distribution des limnées saines ou infestées par les larves de *Fasciola hepatica*.
- Les premières études moléculaires sur *Fasciola hepatica* ont porté sur la mensuration de la quantité d'ADN et d'ARN (TSANEV et MARKOV, 1960) et sur l'extraction de l'ADN (SAVITSKY et STAND, 1966)
- En Algérie, les études sur la distomatose hépatobiliaire à *Fasciola hepatica* et son vecteur, remontent aux années 1800, mais restent néanmoins insuffisantes, comparées à celles menées en Europe. Des cas de distomatose humaine furent signalés par SENEVET et CHAMPAGNE en 1928 et 1929 et par GUY et Col. en 1969.
- Lors d'une enquête sur la répartition de la fasciolose chez les ovins et les bovins, LIEVRE (1932) constata que la région de Constantine était la plus touchée (12%) suivie par celle d'Alger (3%) puis par celle d'Oran (1%). Plus récemment, en 2008, une enquête sur l'épidémiologie de cette maladie chez les bovins dans la région humide d'El Taraf a été Réalisée par SEDRAOUI et Col (2008). L'identification et la localisation de *Lymnaea Truncatula* remontent à 1862 et résultent des travaux réalisées par BOURGUINAT qui signala la présence de cette limnée à l'état fossile dans les couches sédimentaires des hauts-Plateaux (Laghout, El-Bayad et Djelfa). PALLARY (1921, 1926a, 1926b, 1927) identifia six espèces de limnées (*Lymnaea truncatula*, *L. stagnalis*, *L. limosa*, et *L. Auricularia*) dans des régions du Tell et de l'Atlas. DUPOUY et Col. (1980) signalèrent *Lymnaea truncatula* dans l'oued Isser (Ouled Mimoun, Tlemcen).

## **I.2. Distribution géographique :**

La distomatose hépato-biliaire à *Fasciola hepatica* ou fasciolose est présente dans les cinq continents. Cette espèce est signalée en Afrique du nord, en Europe, en Asie, en Australie et en Nouvelle Zélande, dans quelques pays de l'Amérique et dans les zones hautes et froides telles que le Pakistan, le Kenya et le sud

d'Afrique.

*Fasciola gigantica* est présente dans le sud de l'Europe, le sud-est de l'Asie, le sud de l'Amérique et elle est répandue en Afrique à l'exception de certaines zones arides (Norbury, 2008).

Keiser et Utzinger (2005) ont estimé que 91 millions de personnes sont exposées au risque de contamination et 2.4 à 17 millions de personnes sont infestées. Selon WHO (2006), ces chiffres sont respectivement de 180 millions et de 2.4 millions.

Le nombre de cas a augmenté dans les dernières années, les fortes prévalences sont observées dans les pays andins de l'Amérique latine, le nord de l'Afrique (Delta de Nile en Egypte), la République islamique d'Iran et l'ouest de l'Europe (France, Espagne et Portugal) (Mas-Coma et al. 1999). Les principaux foyers endémiques de la fasciolose humaine se trouvent en Iran et en Bolivie (Esteban et Coll, 1997-1999 ; Mas-Coma et Coll, 1995-1999) (Fig.1).

### **1. Amérique latine :**

Les pays andins de l'Amérique latine (Bolivie, Pérou, Chili et Equateur) représentent les principales régions endémiques de la fasciolose humaine (Esteban et al. 1997a, b). En Bolivie la prévalence peut atteindre 40% dans certaines communautés (Mas-Coma et al., 2005), la région la plus affectée est le Nord Altiplano (altitude 3800-4200 m) située dans la région occidentale du pays entre le lac Titicaca et la vallée de la capitale La Paz.

Les enfants représentent la tranche d'âge la plus affectée par cette maladie avec une prévalence de 68.2% (WHO, 2006), tandis que en Altiplano bolivien les prévalences sont très importantes, ces valeurs sont obtenues en utilisant des différentes techniques de diagnostic une prévalence de 66.7% par les techniques coprologiques (Hillyer et al., 1992 ; Esteban et al., 1997a ; Esteban et al., 1997b ; Anglés et al.,1997) et plus de 53% par les techniques sérologiques (Hillyer et al., 1992 ; Bjorland et al., 1995 ; Strauss et al., 1997 ; O'Neill et al., 1998).

Dans le cas des animaux, une prévalence de 71.6% est observée chez les ovins et de 25% chez les bovins.

Cette maladie est largement répandue dans ce pays grâce à la présence des fleuves qui constituent des gîtes favorables pour l'hôte intermédiaire. L'infestation a lieu toute l'année sans caractère saisonnier et la présence des facteurs climatiques favorables pour le développement du parasite comme une température modérée et une humidité élevée en altitude (WHO, 2006). En Janvier 1995, 82 personnes en ont été atteintes dont 51 femmes et 31 mâles après la consommation de laitue à

Cuba (WHO, 2006). Une prévalence de 8.7% est rapportée en Pérou, les fortes prévalences sont observées dans la région de Puno avec 15.64% (S nchez et al. 1993) et 34.2% dans la vallée de Mantaro (Stork et al. 1973).

## **2. Europe :**

*Fasciola hepatica* est d'origine européenne, l'exportation de bétail a permis la colonisation de cette espèce dans les cinq continents où elle s'est adaptée aux autres animaux autochtones comme les camélidés en Afrique et les marsupiaux en Australie (Mas-Coma et al., 2003). Selon Mas-Coma (2004a) la fasciolose est très répandue dans l'ouest de l'Europe (France, Espagne et Portugal). Elle est présente en Belgique, Royaume Uni, France, Irlande, Swaziland et en Espagne (Arjona et al. 1995). En France les cas humains deviennent rares, ce pays représente une importante région endémique en Europe (Anonymous, 1988). Les principaux foyers se situent à Lyon, le Nord du Pas-de Calais et le sud-ouest (Giap, 1987 ; Ripert et al. 1987), la Bourgogne, la Vendée, l'Ardennes et le centre du France (Roblot et al, 1997). En 2002, une épidémie s'est produite dans le Nord du Pas-de Calais (Mailles et al. 2003). En Biélorussie, *Fasciola hepatica* est trouvé chez 7 animaux sauvages dont les élans *Alces alces* (5.6%), le cerf roux *Cervus elaphus* (31.3%), le cerf de reo *Capreolus* (6.3%), la loutre *Lutra lutra* (4.0%), le sanglier *Sus scrofa* (7.1%), le castor (10.0%) et le lièvre *Lepus europaeus* (9.1%) (Shimalov et shimalov, 2000).

## **3. Afrique:**

La Fasciolose animale est une zoonose très répandue en Afrique du Nord : l'Algérie, la Tunisie, le Maroc et la Jamahiriya arabe Libyenne, mais les cas humains sont rares (OMS, 1995). Ces derniers sont observés en Egypte précisément au Delta du Nil entre le Caire et Alexandrie (Esteban et al. 2003) avec une prévalence de 19% dans certains villages. Dans ce pays les deux espèces voisines sont présentes *Fasciola hepatica* et *Fasciola gigantica*. L'infection par *Fasciola* spp. représente un problème majeur de la santé humaine dans plusieurs pays d'Afrique comme l'Egypte, la Zambie, le Kenya, l'Algérie, le Zimbabwe, la Tanzanie et le Nigeria (Haseeb et al. 2002; Lotfy et al., 2002; Mekroud et al., 2004; Keyyu et al., 2006; Mungube et al., 2006; Pfukenyi et al., 2006; Phiri et al., 2007; Ali et al., 2008).

En Algérie, la distomatose à *Fasciola hepatica* est l'une des parasitoses majeures dans le nord-est de l'Algérie (Mekroud, 2004). Les fortes prévalences de cette

affection chez les animaux sont observées à Taraf avec des estimations de 67.59% en hiver et 78% en été. Selon Benakhla (2008), 71.2% de cas sont notée chez les bovins. En Algérie 6.3-27.3% du bétail sont atteints, 26.7% d'ovins à Jijel et 6.7% en Constantine (Mekroud, 2004). Pour cet auteur, 4 cas humains ont été rapportés à Blida entre 1990 et 2003.

En Tunisie, la prévalence chez le bétail est de 14.03% dont 35-55% des ovins et 68% des caprins (Jemli et al. 1991 ; Hammami et al. 2007). Le taux d'infestation chez le bétail est élevé dans certaines régions du Nord (20% à Serjane, 44% dans le Sud-ouest, Oasis de Tozeur). Ces deux régions représentent les principaux foyers de la maladie (Jemli et al. 1991). Des cas humains ont été enregistrés dans le Sud-ouest du pays avec une prévalence de 6.6% (Hammami et al. 2007).

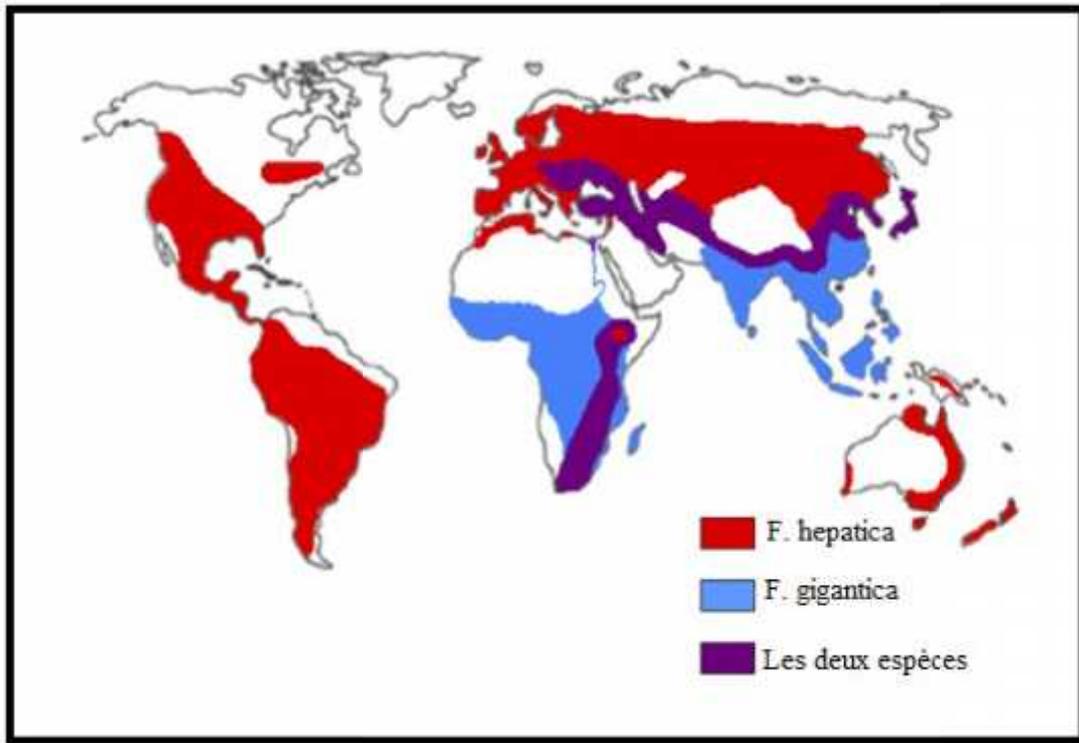
#### **4. Asie :**

L'Iran représente un principal foyer de la Fasciolose (Sahba et al., 1972, WHO, 1995) où les deux espèces *Fasciola hepatica* et *Fasciola gigantica* sont présentes (WHO, 2006). La Fasciolose animale est très répandue au Bangladesh, en Indonésie, Malaisie et Thaïlande. Les cas humains sont sporadiques dans l'est de l'Asie : Japon et Corée mais la situation est différente dans le Sud-est de la Péninsule (Ma-Coma, 2004b). Selon De et al. (2003) plus de 500 cas humains ont été rapportés entre 1997 et 2000 au Viet Nam.

Selon Ma-Coma et al. (2005) plus de 100000 infections étaient enregistrées dans le Nord d'Iran, les principaux foyers dans ce pays sont : Gillan, Mazandéran dans le nord (autour de la mer Caspienne), Ispahan et dans la partie centrale du pays.

Selon les études de Eslami (1998) presque 75 millions d'ovins et de caprins sont atteints et 6 millions d'autres bétails indigènes, Dans les secteurs Caspiens

*Fasciola gigantica* est très répandue chez le bétail (WHO, 2006).



**Fig.1:** Répartition géographique de *Fasciola hepatica* dans le monde (Torgerson et Claxton, 1999).

## **I.3-Importance économique et médicale :**

### **I.3.1.Importance économique :**

La Fasciolose est une infection zoonotique dans le monde, causée par la douve du foie du genre *Fasciola*. Ce trématode d'origine alimentaire infecte généralement les ruminants domestiques et provoque des pertes économiques importantes pour les moutons, les chèvres et les bovins. Dans les troupeaux commerciaux, la fasciolose est d'une grande importance économique dans le monde avec des pertes estimées à 2 milliards de dollars annuels, affectant plus de 600 millions d'animaux, dans des articles rapportés il ya une décennie. Cette perte économique est due à la mortalité du bétail, en particulier chez les ovins, et par une diminution de la productivité par la réduction des rendements laitiers et de la viande chez les bovins (IRFAN-UR-RAUF TAK et Col., 2014). Dans les pays développés, l'incidence de *Fasciola hepatica* peut atteindre les 77%. Dans les pays tropicaux, la fasciolose est considérée comme l'infection helminthique la plus importante chez les bovins, avec une prévalence déclarée de 30 à 90%. Chez les ruminants domestiques, les effets indésirables de la fasciolose aiguë ou chronique comprennent une diminution de la production de viande et du lait, une diminution de la fertilité et une augmentation des coûts vétérinaires. (THEODOROPOULOS et Col., 2002)

### **I.3.2. Importance médicale :**

La fasciolose est banale chez le mouton, la chèvre, et les bovins dans plusieurs régions du monde. Les taux de morbidité et de mortalité varient d'une région à l'autre. Dans les foyers d'endémie des taux de 50% sont fréquemment observés. (ACHA ; SZYFRES ; 1989). Cette fréquence impose des traitements systématiques et périodique ce qui entraîne des dépenses supplémentaire Une fausse bénignité caractérise l'infestation des bovins, car les animaux paraissent en bonne et ne montrent pas des signes spécifiques à une atteinte fasciolienne. SantéLa mortalité touche surtout les ovins en forme suraigüe lors d'infestation massive et peut atteindre 50 à 70 %. Dans la forme chronique, elle se manifeste par 5 à 20 % des cas à la phase d'anémie et peut atteindre 50 % à la période finale de cachexie (BENTOUNSI 2001). D'après HAWKIN et MORRIS (1978), la mortalité touche les agneaux infestés expérimentalement par des méta cercaires dont la dose est au delà de 230.

### **I.3.3. Impact zootechnique :**

D'après MAGE (2002) les conséquences de la fasciolose sont beaucoup plus zootechniques que pathologiques. Même en l'absence de mortalité, la fasciolose demeure très sévère en raison de ses conséquences sur les productions animales.

## **1. Fertilité et production du lait**

La diminution de la fertilité, due à la fasciolose, a été constatée par CAWDERY et al, (1977). Elle se remarque surtout lorsque l'invasion des canaux biliaires par les jeunes douves coïncide avec la période de conception du fœtus (CAWDERY et CONWAY, 1971). D'après LOISEL et al (1986), 31% des vaches laitières nécessitent chacune au moins trois inséminations pour être fécondées lorsqu'elles sont infestées par *Fasciola hepatica*. La diminution de la production laitière est difficile à évaluer compte tenu de l'intervention des différents paramètres (race, âge, nombre de lactation, statut immunitaires, la saison). Des résultats établis par ROSS (1970) montrent que les vaches saines produisent 6% de lait en plus que les animaux infestés et traités et 8 à 20% en plus que les animaux infestés et non traités. DARGIE (1987) a estimé la perte de lait de 90 à 300 kg par lactation annuelle chez le bovin. Par ailleurs, il a été prouvé que la maladie influe sur la qualité de lait par perturbation du métabolisme hépatique (synthèse de protéines, de matières grasses et de lactose) qui se répercute sur le gain de poids des agneaux nourris par des brebis douées (MAGE, 1990 b).

## **2. Production de la viande**

D'après l'étude réalisée en Australie par HAWKIN et MORRIS (1978), sur des agneaux infestés expérimentalement par des métacercaires ; des pertes de productivité sont enregistrés après six mois plus tard, tous les groupes d'animaux parasités ont montré une inhibition de la croissance ainsi qu'une perte du poids, même une diminution de l'efficacité alimentaire chez les groupes porteurs de 45,67 et 117 douves. L'étude réalisée par MAGE (1991) montre que les taurillons limousins infestés par la fasciolose et destinés à l'engraissement ont besoin de 21 jours supplémentaires pour atteindre le poids d'animaux non parasités. Selon OAKLEY et al (1979), les jeunes bovins infestés expérimentalement nécessitent un délai de 70 jours supplémentaires pour atteindre le poids d'engraissement final. Des changements dans le gain pondéral quotidien liés à l'intensité d'infestation ont été rapportés par BOHAM et al (1979). Par ailleurs les carcasses peuvent être déclassées en raison d'une moins bonne conformation.

### **3. La production de laine**

La fasciolose a pour autre conséquence la baisse de la quantité et de la qualité de laine. ROSEBY, (1970) et EDWARDS et al. (1976) ont évalué cette réduction de 23 à 50% avec une intensité parasitaire de 45 à 350 douves. D'après ROSEBY (1970), une diminution de la production lainière de 20% à 30%, chez des moutons artificiellement infestés et comparés à des témoins. Il faut savoir que la perte de l'appétit en est la principale cause.

### **4. Saisie des foies aux abattoirs**

Les douves immatures dans le parenchyme hépatique, entraînent une hépatite traumatique. Les douves adultes provoquent des lésions de cholangite chronique ce qui aboutissent à la saisie du foie à l'abattoir.

En Algérie le parage partiel du foie est préconisé lors des infestations minimales par rapport à la valeur marchande importante de cet organe. Les pertes occasionnées par la saisie des foies doués dans l'abattoir de Jijel sont estimées à plus d'un million de dinar algérien dont la prévalence de l'infestation naturelle est de 23% chez les bovins et 16% chez les ovins (MEKROUD et al, 2006). Ceci constitue un important manque à gagner pour les professionnels de la viande.

# Chapitre II

## II.1. Etude du parasite:

### II.1.1. Position systématique:

-Embranchement :	Helminthes.
-Sous embranchement	Plathelminthes .
- Sous classe	Digènes.
- Classe	Tcrématodes
-Ordre	Distome.
-Famille	Fasciolidae
-Genre	Fasciola
- Espèce	Fasciola hepatica ( <i>F.hepatica</i> ) (EUZEBY J.,1971)

### II.1.2. Morphologie des différents stades du parasite :

**1-œuf:** L'œuf est elliptique au contenu granuleux jaune brun, operculé, non segmenté (Figure02) longueur moyenne est de 130-140 µm pour une largeur allant de 70 à 90µm (JOSENS et al, 1990) ; pouvant atteindre 145 µm de long et 90 µm de large(PANTELOURIS,1965).

**2 - Miracidium** Le miracidium est une larve piriforme 100 à 150 µm, bordé par un épiderme constitué d'au moins 21 cellules juxtaposées et ciliées. Comporte un rostre antérieur musculé et sensoriel (papille apicale) qui est très richement innervé, une ébauche de tube digestif, une à deux paires de protonephridies avec deux pores excréteurs latéraux (Figure03). Une importante masse de cellules germinales qui donneront les futurs sporocystes. Deux taches oculaires sur la face dorsale, une à deux paires de glandes annexes de pénétration.

**3. Sporocyste** Le sporocyste présente une couche tégumentaire syncytiale, doublée ou d'une couche musculaire, deux à quatre protonephridies. Il y a présence d'une très volumineuse masse de cellules germinales. Le sporocyste présente un orifice buccal, il peut présenter ou non un orifice d'expulsion des rédies (Figure 04).

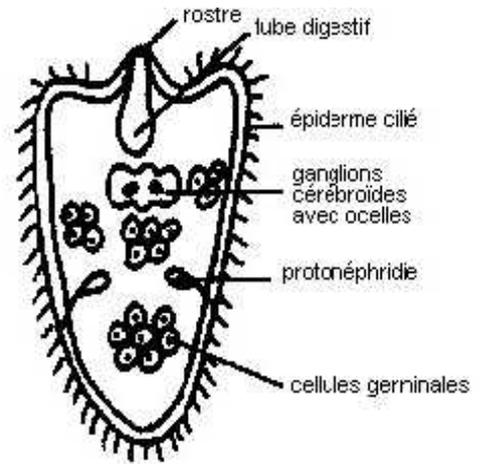
**4 –Rédie** La rédie est un sac allongé portant une bouche, un pharynx musculé, un tube digestif simple et un orifice de ponte à l'avant. Elle contient encore des cellules germinales (Figure 05). Les rédies percent la paroi du sporocyste et envahissent

l'hépatopancréas de la limnée. Pendant la belle saison les cellules germinales donnent naissance à des rédies filles qui sortent par l'orifice.

**5- Cercaire :** La cercaire possède l'organisation de la douve adulte : deux ventouses, un tube digestif à deux branches, un appareil excréteur, des ganglions cérébroédes mais pas d'organes génitaux différenciés. Sa queue est musculeuse, la larve est munie de nombreuses glandes kystogènes. (Figure 06) Les cercaires sortent de la rédie par l'orifice de ponte, perforent les tissus dans la limnée, nagent dans l'eau grâce à leur queue et s'enkystent dans une membrane sécrétée par les cellules cystogènes.

**6. Métacercaires:** Les métacercaires ont l'aspect de granulations sub-sphériques de 300 à 500  $\mu$  de diamètre (Figure 07), le corps de la métacercaire est enveloppé d'une épaisse membrane au sein de laquelle il est enkysté. Il arrive que la paroi de la coque soit double (EUZEBY, 1972), à ce stade, il y a dégénérescence de l'appendice caudal, développement de l'appareil génital, du tube digestif, qui prend son aspect définitif. La métacercaire possède deux ventouses.

**7. Forme adulte:** *Fasciola hepatica* est un ver aplati mesurant de 2,5 à 3cm de long et 1, 3 cm dans sa plus grande largeur, de coloration brune et ayant la forme d'une feuille de laurier (Figure08). Sur le corps du parasite, on distingue deux ventouses musculeuses, l'une buccale et l'autre ventrale. (ACHA et SZYFRES, 1989 ; MOULINIER, 2002).

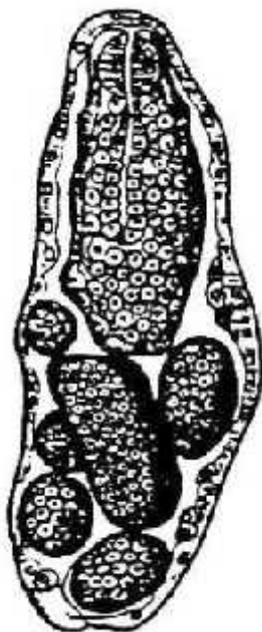


Larve *Miracidium* de *Fasciola hepatica*

Figure02: oeuf de *Fasciola hepatica*

Figure03 : *Miracidium* de *Fasciola hepatica*

(BOBSARI.2005)



**sporocyste**

Figure 04: Sporocyste

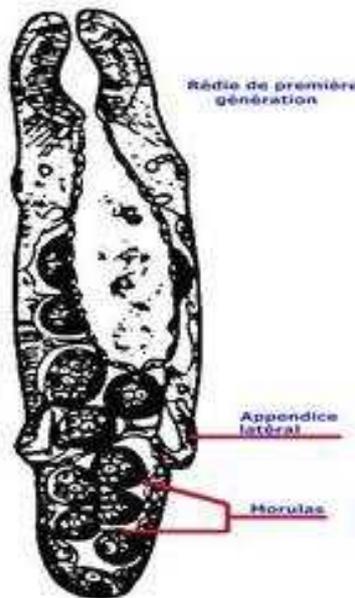


Figure 05: Rédie

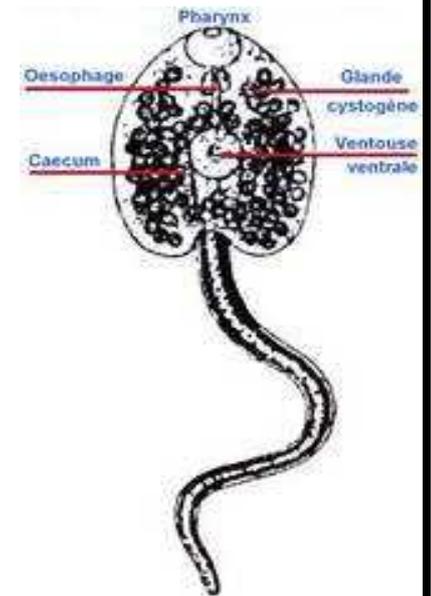
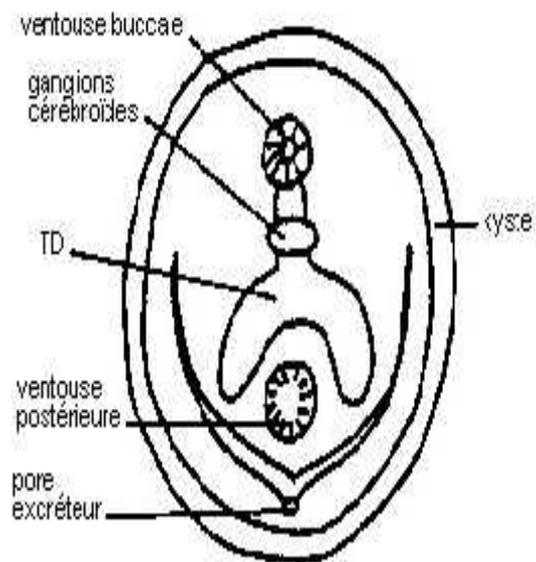


Figure 06: Cercaire

Les formes larvaires de *Fasciola hepatica* développantes dans la limnée

(D'après RONDELAUD et MAGE, 2006)



Métacercaire de *Fasciola hepatica*

**Figure07** : métacercaire de *Fasciola hepatica*

(D'après RONDELAUD et MAGE, 2006)



**Figure08** : *Fasciola hepatica* adulte

(BOBSARI, 2005)



## II.2.Cycle évolutif:

Les douves adultes, hermaphrodites, pondent leurs œufs dans les voies biliaires de l'hôte définitif. Ces œufs non embryonné, au moment de la ponte sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles et ne pourront poursuivre leur évolution que dans l'eau, où ils s'embryonnent 10 jours. Quand les conditions sont favorables (température, oxygène, lumière), il y a éclosion du miracidium qui est une larve ciliée nageuse de 130 µm dont la durée de vie est de 8 heures. (Ashrafi K, Bargues M D, 2014). La durée de l'embryonnement à une température optimale de 25°C est de Les miracidi, libérés après éclosion des œufs au printemps, pénètrent des mollusques aquatiques de type limnées (*limnea truncatula*, *limnea glabra* ou autres espèces). *Limnea truncatula* à pointe tronquée qui est le hôte intermédiaire le plus fréquemment impliqué, est un petit mollusque gastéropode aquatique à coquille ovoïde dextre. L'évolution des douves chez les limnées comporte un processus de multiplication asexuée intéressant les larves (parthenita) des parasites et aboutissant à la production à partir d'un seul miracidium à plusieurs centaines de formes parasitaires dont la limnée se débarrassera par de violents efforts expulsifs. Les mares peu profondes, les berges des ruisseaux et les terres humides argileuses, constituent les habitats idéaux des limnées. La limnée permet au cours de l'été la maturation de trois stades larvaires successifs du miracidium : sporocyste puis rédie et enfin cercaire. Elle permet également une polyembryonie par multiplication parasitaire asexuée, caractéristique du cycle évolutif du miracidium au sein de la limnée qui accroît le nombre de futures douves (Rondelaud D, Dreyfus G, 2000).

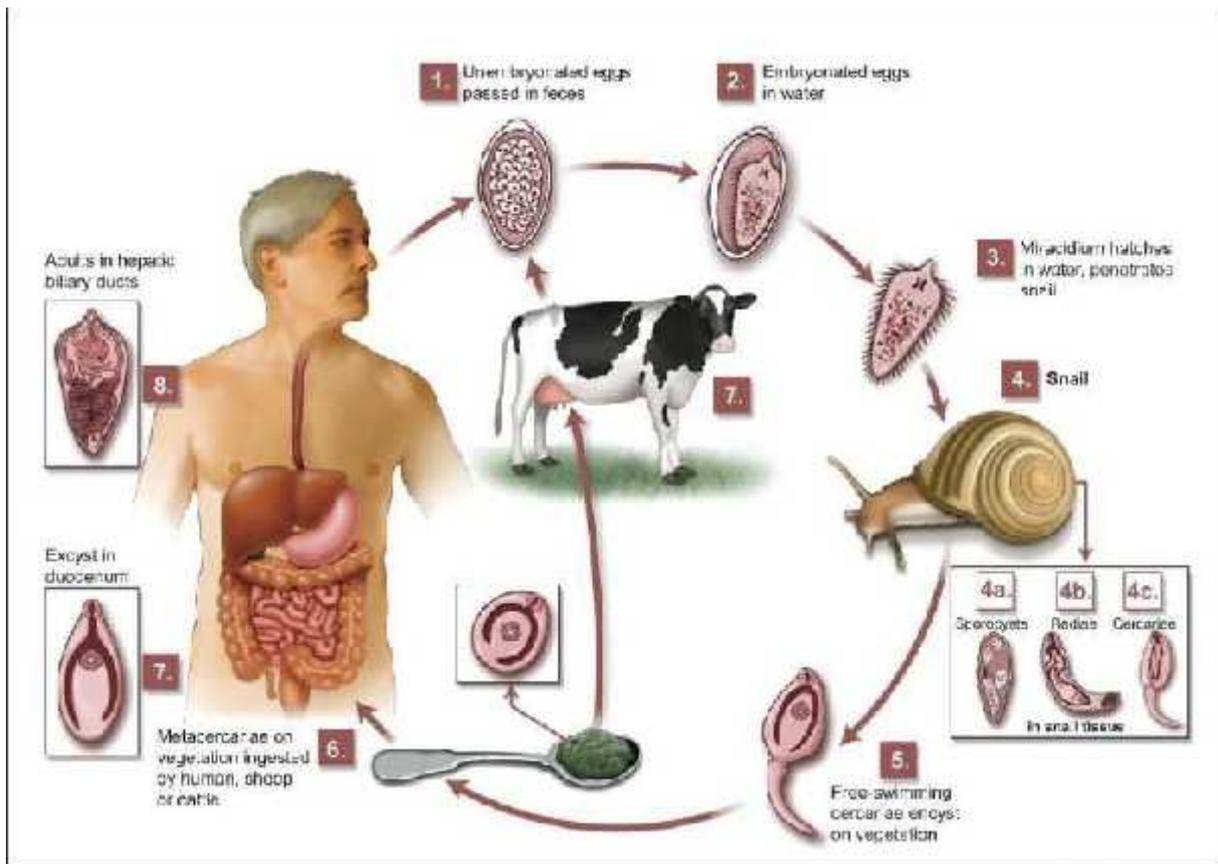
Le miracidium se transforme en sporocyste I et par bourgeonnement interne, en sporocystes II qui bourgeonnent à leur tour et donnent des rédies qui mesurent environ 1 mm. Les rédies bourgeonnent en rédies filles l'hiver et le dernier bourgeonnement donne des cercaires qui n'ont aucun pouvoir infectant pour les bovins et les ovins.

Les cercaires sont de jeunes douves avec un appendice caudal. Elles ont l'aspect de têtards, dont le corps mesure 300µm et la queue 700 µm. Les cercaires s'échappent du corps du mollusque et nagent à la recherche d'une plante

aquatique qui peut être du cresson, du pissenlit, de la mâche ou de l'herbe. Ils perdent leur queue, s'y fixent à la face inférieure des feuilles et s'enkystent sur des végétaux à l'état de métacercaires ; une forme infestant et résistante. Ils acquièrent ainsi la capacité de se développer chez les ruminants (Euzeby, 1971). La durée de l'évolution dans l'hôte intermédiaire est de 40 jours environ quand la température est comprise entre 20 à 25.

Les ruminants domestiques (ovins et bovins) assument le rôle principal de réservoir du parasite, l'Homme n'est généralement pas le réservoir du parasite. Le rôle des réservoirs sauvages de parasites est contrasté : le lapin, même s'il peut héberger des douves adultes, n'a pas de rôle épidémiologiquement significatif.

L'homme est un hôte définitif accidentel qui se contamine en consommant des végétaux semi-aquatiques porteurs de métacercaires enkystées. La larve libérée de sa coque par action des sucs digestifs se transforme en une douvule immature ou adolescaria qui entreprend une migration vers le foie en traversant la paroi entérique et le péritoine. Les douves perforent la capsule de Glisson et traversent le parenchyme hépatique pendant 7 à 9 semaines (phase d'invasion). Quand elles rencontrent un canal biliaire, elles s'y fixent et deviennent adultes 3 mois après la contamination (ANOFEL, 2014). la durée de vie du parasite est de 10 à 12ans (Euzeby, 1971) **(Figure09)**.



**Figure09:** Cycle biologique de *fasciola hepatica* (Dusak A, Onur MR, 2012)

### **II.3 .Pathogénie:**

L'hôte définitif s'infeste en ingérant les métacercaires présentes sur les végétaux qu'il consomme. Rapidement transformées en jeunes douves ou adolescaria, elles migrent à travers les tissus pour finalement aller se loger dans le foie où elles se fixent dans les canaux biliaires, et, une fois adultes, elles pondent des œufs rejetés avec la bile dans le tube digestif puis dans le milieu extérieur.

#### **II.3.1. Migration des douves**

Après s'être déenkystées dans l'estomac de leur hôte définitif, les jeunes douves migrent jusqu'à atteindre le foie dans lequel elles pénètrent en traversant la capsule de Glisson. Cette migration nécessite environ deux semaines. Elle a lieu très majoritairement par voie intra-péritonéale ; une migration circulatoire est citée, qui serait à l'origine de localisations erratiques des douves (Alzieu et Mage 1991).

Un arrêt de migration et une inhibition des adolescaria seraient possible, d'après Moreau et al. (1997), dans la cavité abdominale et dans les nœuds lymphatiques mésentériques.

#### **II.3.2. Actions induites chez l'hôte définitif par la migration des jeunes douves.**

La migration des larves jusqu'au foie n'engendrerait que peu de séquelles (Alzieu et Mage, 1991). Il n'en est pas de même pour la migration intra-parenchymateuse hépatique ; les jeunes douves y sont reconnues comme des corps étrangers et induisent une réaction tissulaire et immunitaire (Doy et Hugues, 1984) .Leur régime alimentaire histophage renforce cette réaction.

##### **1.Action mécanique des jeunes douves**

Aidées d'une collagénase, elles détruisent le tissu hépatique, creusant de véritables galeries dans le foie.

##### **2. Action antigénique**

Une synthèse d'immunoglobuline (Ig) M et d'Ig G est induite par la migration des adolescaria (ou jeunes douves). Ceci perturbe la croissance de ces larves par un mécanisme de cytotoxicité dépendante d'anticorps.

##### **3. Action inflammatoire**

La destruction des cellules lors de la migration est à l'origine de cette action ainsi que les déchets du métabolisme des douves.

#### **4. Induction d'abcès**

De volumineux abcès hépatiques sont souvent décrits, associés à la présence de trajets de migrations de douves. Des germes anaérobies sont souvent à l'origine de ces abcès (type clostridies).

#### **II.3.3. Actions induites chez l'hôte définitif par la présence des douves adultes dans les canaux biliaires.**

Les adolescaria finissent leur migration dans les canaux biliaires ; elles s'y transforment en jeunes douves adultes ; l'obstruction des canalicules biliaires entraîne une augmentation des g-glutamyl transférase (ou g-GT) sériques (Rico et al. 1977).

Les douves adultes se nourrissent du sang qu'elles font s'écouler en lésant la paroi des canaux biliaires : on a donc une action mécanique lésionnelle, une action inflammatoire directement induite par la précédente ainsi qu'une action spoliatrice liée au sang consommé, estimé à 0.5 à 1 ml par jour et par douve ; c'est une spoliation faible mais bien réelle et régulière. Le danger pour l'hôte définitif vient de la lenteur du phénomène qui n'entraîne pas de phénomène compensateur dans l'organisme et aboutit à une sorte de « saignée ».

#### **II.4.-Réponses immunitaires lors de la fasciolose à *F. hepatica***

Après l'ingestion des métacercaires, on constate que toutes les infestations n'évoluent pas de la même manière : il existe une variation individuelle d'expression de la fasciolose. Ceci est dû à une certaine mortalité des métacercaires dès leur ingestion, à une immunité acquise après une précédente infestation incluant une réponse immunitaire humorale et cellulaire.

Cependant, le parasite, de son côté, dispose de différents moyens pour échapper aux défenses de son hôte.

#### **II.4.1. Variations de l'expression de la parasitose à *Fasciola hepatica***

Après ingestion, les métacercaires, même chez un individu primo-infesté, n'arrivent pas toutes au stade de douve adulte. Ainsi chez les bovins, le pourcentage de douves s'installant dans les canaux biliaires est d'environ 5 à 15% des métacercaires ingérées constituant la dose infestant (Doyle, 1971, 1972) alors qu'il est de 20 à 30 % chez le mouton (Boyce et al. 1987).

De plus, la durée de vie des douves dans les canaux biliaires chez les bovins est relativement restreinte du fait d'un mécanisme tardif de défense entraînant l'élimination d'environ 80 % des douves installées dans les canaux 6 mois après l'infestation (Doyle, 1972).

Ainsi, la charge parasitaire est de 10 % environ de la dose infestante trois mois après l'infestation et peut encore diminuer à 2 % quatre mois plus tard. Aussi, même avec des infestations répétées, les bovins peuvent très bien ne pas exprimer de signes cliniques de fasciolose au contraire des ovins où ce mécanisme tardif de défense est inexistant ; les douves peuvent s'accumuler dans le foie des ovins au fur et à mesure des infestations et déterminer une fasciolose clinique.

#### **II.4.2. Les réponses immunitaires à l'infestation par *Fasciola hepatica***

Elles sont de trois ordres : immunité non spécifique ; immunité à médiation humorale, immunité à médiation cellulaire. Elles se traduisent chez les bovins par une résistance à la réinfestation, se manifestant par une diminution du pourcentage d'installation mais aussi par une plus faible taille moyenne des douves adultes (Haroun et Hillyer, 1986).

##### **1. l'immunité non spécifique**

Chez les bovins, elle explique en partie la résistance à la réinfestation ; elle est constituée d'une part par le développement d'une fibrose péri lobulaire post primo-infestation (elle gênerait la migration des douves immatures), d'autre part par la calcification des canaux biliaires gênant l'alimentation des douves adultes (Dow et al. 1967 ; Euzéby, 1971).

##### **2. l'immunité spécifique à médiation humorale et cellulaire.**

L'immunité à médiation humorale a pour support antigénique les antigènes de surface, d'origine tégumentaire exclusivement, et les antigènes d'excrétion - sécrétion ou antigènes E-S. L'intérêt de ces données est d'ordre diagnostique : la recherche dans le sang des anticorps correspondants peut permettre en pratique de diagnostiquer une fasciolose ou de suivre l'évolution de la parasitose.

L'immunité à médiation cellulaire peut être générale - elle est dans ce cas transitoire et présente de la 2<sup>ème</sup> à la 5<sup>ème</sup> semaine post-infestation - ou locale en rapport avec les différents lieux de présence des douves évoluant dans l'organisme du bovin-hôte (Moreau et al. 1997). Localement, et d'une façon chronologique, les douves subissent une réponse immunitaire cellulaire dans la paroi intestinale ; d'après Wicky et al. (1991), chez le bovin, la paroi intestinale parasitée se retrouve infiltrée fortement par des mastocytes muqueux et par des

granulocytes éosinophiles. Ces derniers joueraient un rôle, d'après ces mêmes auteurs, dans la lutte contre une réinfestation.

Dans la cavité péritonéale, les cellules intervenant contre les douves seraient majoritairement des granulocytes éosinophiles (Davies et Goose, 1991).

Dans le parenchyme hépatique, les cellules impliquées sont principalement des macrophages, des lymphocytes et des granulocytes, là aussi principalement éosinophiles.

#### **II.4.3.Echappement du parasite à la réaction immunitaire**

Les mécanismes effecteurs de l'immunité anti-*Fasciola hepatica* sont de deux ordres :

- L'activation des macrophages par l'interféron gamma provenant des lymphocytes T ; seule la réponse cellulaire intervient ici ; il y a production de NO, toxique pour le parasite, par le macrophage activé par l'interféron
- une cytotoxicité cellulaire anticorps-dépendante (ou A.D.C.C.).C'est ce deuxième aspect qui semble le plus impliqué dans le phénomène d'échappement de la douve à la réaction immunitaire

# Chapitre III

## **III-1 Epidémiologie**

### **III-1-1 Espèces affectées**

L'infestation par *F.gigantica* est très fréquente chez les bovins et chez les buffles d'Asie. Toutefois, dans diverses régions, l'infestation du caprin, des ovins ou des ânes peut être importante. L'infestation du dromadaire a été décrite en Egypte (Haridy F .M & Morsy T.A, 2000) .Contrairement à ce qui est observé pour *F.hepatica*, bovins et buffles sont plus sensibles à l'infestation que les ovins, (taux d'installation du parasite plus élevé et persistance plus longue). Toutefois, l'expression clinique plus grave chez les petits ruminants par ailleurs, la plupart des herbivores sauvages africains (antilopes, buffles, girafes...) peuvent être infestés.

### **III-1-2 Sources et modalités de l'infestation**

Les sources de parasites pour les hôtes intermédiaires sont les animaux porteurs de douves adultes et excréteurs d'œufs de ce parasite. Les sources de parasites pour les hôtes définitifs sont les mollusques hôtes intermédiaires .Comme pour la fasciolose à *F.hepatica* ,la répartition et le développement de la population des mollusques hôtes intermédiaires conditionnent les zones et périodes d' infestation des hôtes définitifs .Toutefois, la température permet le plus souvent un développement toute l' année ;ce sont les variations du niveau de l'eau des gîtes qui ont le plus d' impact sur le développement des populations de limnées .Les différentes variétés de *Lauricularia* sont des mollusques aquatiques qui vivent dans les eaux stagnantes ou animées d'un faible courant , possédant une bonne oxygénation et une végétation aquatique abondante .Ces conditions sont retrouvées sur les bords des points d'eau et des cours d'eau quand le niveau d'eau

est stable .L'apparition et la durée de ces conditions favorables varient selon les habitats .

En zone sahélienne (Chartier C .,et al 2000),Les limnées ont un cycle biologique dépendant de la saison ; les densités maximales de population de mollusque sont observées entre novembre et mars ,alors que pendant la saison de pluies , de juin à octobre , ces densités sont minimales ,les mollusques étant dispersés les crues .La contamination des limnées se fait à partir du mois d'octobre et l'émission cercarienne commence de décembre ou janvier pour atteindre un maximum en février –mars . L'infestation des animaux cesse après avril-mai en raison de la baisse des eaux , puis de la transhumance qui éloigne le bétail des point d'eau permanents.

En zone tropicale humide ,les limnées peuvent se développer toute l'année avec des fluctuations de populations variant selon la pluviométrie ,les populations diminuant en période sèche ou lorsque la pluviosité est trop importante . La contamination des animaux

est donc possible toute l'année avec des variations locale liées au développement des populations de limnées mais aussi aux modalités de pâturage . Ces dernières modifient en permanence les possibilités de rencontre entre les animaux réceptifs et les métacercaires, ainsi qu'entre les miracidiums issus des œufs rejetés par les animaux et les limnées, hôtes intermédiaires.

Dans les rizières du sud-est asiatique (Spithill T W., Smooker P.M & Copeman D B, 1999), la densité de populations de limnées n'est pas uniquement influencée par la pluviométrie. Elle dépend principalement de l'irrigation et du stade de la culture ;les mollusques sont introduits avec l'eau d'irrigation ou se développent à partir de mollusques et d'œufs ayant résisté à la sécheresse.

### III.1.2 Résistance du parasite

**1- Œufs Résistants** 2 à 3 mois en milieu humide (fèces), mais rapidement détruits en milieu sec, ainsi tous les œufs rejetés en fin de saison sèche sont généralement détruits des jours voir quelques heures après sauf dans le cas de rejet d'œufs dans l'eau.

**2- Formes larvaires** chez la limnée (miracidium, sporocystes, rédies, cercaires) .Cette résistance est directement liée à la survie des mollusques. Le miracidium issu de cette éclosion, devient actif et nage dans l'eau à une grande vitesse (1mm/sec) à l'aide des cils épidermiques qui recouvrent son corps (WILSON et DENISON, 1970). Il doit rencontrer son mollusque- hôte dans les 48 heures qui suivent l'éclosion (THOMAS, 1883 ; CAWDERY et Col., 1977). Sa pénétration s'y effectue le plus souvent au niveau du manteau (ROBERTS, 1950).

**3- Métacercaires:** Peuvent survivre plus d'une année en présence d'humidité (DUNN, 1978 ; SOULSBY, 1982 ; ANDREWS, 1999) et sont détruites si le climat est sec et chaud. Elles deviennent infestant au bout de 24 h d'enkystement.

#### III-2 Signes cliniques et lésions :

Dans le cas courant Dans le parenchyme hépatique, les cellules impliquées sont principalement des macrophages, des lymphocytes et des granulocytes, là aussi principalement éosinophiles. la symptomatologie de la fasciolose dépend du nombre de formes infestantes ingérés et de la durée de l'infestation .Les conséquences de l'infestation sont liées principalement aux conséquences de la migration des *adoloscari*a dans la parenchyme hépatique et à la présence des douves adultes dans les canaux biliaires .La migration intra péritonéale ne s'exprime pas cliniquement .Elle peut cependant s'exprimer sous une forme aiguë ou subaiguë provoquée par la migration des douves immature (phase d'invasion) ou sous forme chronique où les signes cliniques sont dominés par un syndrome d'anémie Lié au régime hématophage des douves adultes.

#### III-2.1. Chez l'animal :

##### 1 -Phase aiguë:

Cette phase apparaît 1 à 3 mois après l'infestation des jeunes bovins pâturant les zones humides de prairies très contaminées ,la migration intra parenchymateuse des *adolscari*a va induire des lésions hépatiques importantes ce qui va conduire à un

état de dénutrition avancé et une très grande sensibilité aux maladies parasitaires à tropisme digestifs cette forme s'observe après juillet et s'aggrave en novembre et décembre. Elle correspond à la migration des douves immatures dans le parenchyme hépatique et dure 2 à 3 mois. Les symptômes en sont: fièvre, troubles digestifs, diarrhées, vomissements, nausées, perte d'appétit et perte de poids, douleur de l'hypochondre droit, hépatomégalie. Il peut y avoir apparition d'une fibrose voire d'une cirrhose.

L'œdème de Quincke sont signalées (ANDRIAMANANTENA et Col., 2005) ainsi que des manifestations respiratoires (FABRE et Col., 2001). Celle-ci sont parfois dues aux localisations erratiques de la douve. La rupture de la capsule de Glisson provoque un écoulement de liquide dans le péritoine, responsable d'une ascite (ASRAT, 2004). Cette phase est caractérisée par une hyperéosinophilie importante (qui peut dépasser 1000/mm<sup>3</sup> de sang), une pâleur, une anémie et ictère due à une augmentation de bilirubine. S'il y a un poly parasitisme, la fasciolose peut entraîner la mort de l'animal (BEUGNET, 2000b).

### **2- Phase subaigüe :**

Phase subaigüe résulte d'une infestation massive et dans la plupart des cas la mort survient 8 à 10 semaines après l'infestation (URQUHART et Col., 1989). Cette phase présente les mêmes symptômes que ceux de la phase précédente (comme l'anémie, la pâleur) avec aussi perte de poids et douleurs abdominales (MAGE, 2008).

### **3-Phase chronique :**

Elle apparaît à la fin de l'hiver et au début du printemps et représente la phase longue. Cette phase s'observe 3 mois après l'infestation et correspond à la présence des douves adultes dans les canaux biliaires (ANDRIAMANANTENA et col., 2005). Les parois de ces derniers sont détruits ce qui entraîne une hyperplasie des épithéliums voire une cholangite s'accompagnant de colique hépatique (DUNN, 2003). Les autres signes observés sont: diarrhée, fièvre irrégulière, amaigrissement, anémie et ictère avec apparition d'un œdème sous maxillaire appelé: signe de la bouteille (KAUFMANN, 1996).

Une augmentation des enzymes hépatiques comme les phosphatases alcalines est observée, l'hyperéosinophilie est absente ou moins élevée que celle de la phase aigüe (RYAN et Col., 2002). Parfois les zones nécrosées offrent des sites favorables

pour la prolifération des bactéries telle que *Clostridium perfringens* responsable d'une hépatite toxi-infectieuse connue sous le nom «Black disease» (EUZEBY, 1998). Dans la forme chronique les douves adultes provoquent de la cholangite par le traumatisme. Un appel important de cellules inflammatoires (leucocytes, éosinophiles, fibroblastes) constitue le début de cette cholangite. Par la suite, l'épithélium des canaux biliaires est hyperplasié ou disparaît par nécrose. Le processus de fibrose apparaît au niveau des canaux biliaires dont les parois deviennent épaisses au détriment de la lumière canaliculaire. Les canaux biliaires deviennent visibles à la surface du foie.

### **III-2-2 Répercussions hépatiques :**

Les foies douvés saisis en abattoirs présentent classiquement un aspect hypertrophié (cirrhose) avec des trajets fibreux. (DAWES, 1970). Ces lésions macroscopiques ont trois origines possibles :

#### **1-Fibrose post-nécrotique :**

St la C' la cicatrice laissée par les *adoleoscarias* durant leur migration ; le tissu noble du foie est remplacé par du tissu fibreux. Le bovin a une réaction fibreuse particulièrement développée ; cela peut constituer un obstacle à la migration lors d'infestation ultérieures.

#### **2-Nécrose et la fibrose post-ischémique:**

Elles sont localisées dans les zones périphériques aux trajets des douves dans le parenchyme hépatique. L'ischémie est due à l'invasion cellulaire des vaisseaux ainsi qu'à des localisations accidentelles de douves dans les vaisseaux.

#### **3-Fibrose péricanaculaire:**

Elle correspond à la cholangite ou à l'épaississement des canaux biliaires sans cesse agressés par les douves pour leur alimentation. Cette calcification est très marquée chez les bovins et peut même atteindre le tissu noble voisin. Ceci a pour conséquence de rendre difficile l'alimentation de la douve ; elle est amenée à se déplacer ou à mourir ; ce processus est réversible une fois la douve éliminée mais prend plusieurs mois. Les répercussions sur le foie de la présence de douves sont donc principalement une fibrose de l'organe ; ceci entraîne une gêne à la circulation

sanguine dans les micro-vaisseaux ;on observe une hypertension artérielle ainsi que la genèse d'anévrismes.

### **III-2-3 .Chez l'homme :**

La fasciolose évolue en 2 phases qui restaient le développement du parasite chez l'homme.

**1-Phase d'invasion :** Correspond à la migration transhépatique des douvules : des lésions inflammatoires (avec présence de polynucléaires éosinophiles) apparaissent dans le parenchyme hépatique le long du trajet des douvules cette phase dure 7 à 9 semaines après le repas contaminant.

Les douvules migrent vers les canaux entraînant des traumatismes .Il s'ensuit une hépatite toxi-infectieuse avec fièvre modérée prolongé ,douleur hépatique irradiant vers l'épaule droite ,diarrhée ,nausées et parfois des troubles allergiques ,un sub-ictère et une hépatomégalie légère .L'état général est mauvais .Il est accompagné d' une asthénie et d' une anorexie .Les examens biologiques montrent une hyperleucocytose et hyperéosinophilie .A la fin de cette période ,il a une fausse convalescence (CATHERINE et BOIREAU.,2000).

### **2-Phase d'état :**

Elle correspond à la présence des parasites adultes dans les voies intra ou extra hépatique 3 mois après la contamination. L'attachement des douves provoque un œdème, une réaction inflammatoire et une hyperplasie réactionnelle de l'épithélium des voies biliaires qui, associés à l'obstruction liée au parasite lui-même contribuent à des manifestations de type et les lésions irréversibles du tissu hépatique .Les troubles digestifs ou généraux peuvent apparaitre tels que diarrhées, vomissements, coliques hépatiques ,ictère ,fatigue ,douleur. La surinfection bactérienne est fréquente. Cette maladie aboutit à un mauvais état général et même à une anémie .Durant cette phase le taux d'éosinophiles décroît.

# Chapitre VI

## **VI-1 Diagnostic de la Fasciolose**

### **VI-1-1 Diagnostic Clinique :**

Il est très difficile de parler avec certitude de fasciolose surtout chez les bovins .Toutefois devant une anémie nette ,une baisse d' état générale et de production pouvant conduire à la cachexie nous guide vers le diagnostique de la maladie .Cependant ,la diarrhée est rare , les formes chroniques sont les plus fréquentes chez les bovins . La forme aigue surtout chez les ovins entraine souvint la mort avant l'apparition des symptômes

### **VI-1-2 Inspection des foies :**

Elle comprend une observation superficielle du foie portant sur les faces viscérales et diaphragmatiques et une observation profonde à la coupe ;la cholangite chronique est une inflammation des canaux biliaires , consécutives à une infestation prolongée ou répétée , due surtout à l'action mécanique et phlogogène de trématodes ,soit des grandes douves (*F .hepatica*) adultes ,localisées dans les canaux biliaires principaux ,soit de petite douves (*Dicrocoelium lanceolatum*) adultes dans les petits canaux biliaires (Le NET et al.2005).Dans de nombreuses régions françaises ,les deux infestations coexistent chez les mêmes bovins (DORCHIES et Col.1988).Comme l'hépatomégalie , la fibrose ,la nécrose ,et les abcès hépatobiliaires , ne sont pas des lésions pathognomoniques de la fasciolose bovine .L'inspection sanitaire retient la critère de la présence de douves vivantes ou calcifiées ,il dépend de l' observation attentive des grands canaux biliaires par le préposé d'abattoir ,après deux ou trois incisions réglementaires de la face ventrale du foie. En cas de faible infestation (<10 douves /fois), cette technique se révèle peu efficace pour détecter leur présence .Les faux négatifs sont donc fréquents comme l'ont observé les auteurs qui ont réalise la dissection complète des foies (GIMARD 2001 ; MEKROUD et Col. 2006 ; RAPSCH et Col. 2006).

Le problème majeur de cette inspection en abattoir réside dans l'absence fréquente de transmission des motifs de saisie des foies aux éleveurs et à leurs vétérinaires sanitaires, dans le Limousin que cette absence de la remontée des informations par les abattoirs peut conduire à un quasi-oubli de la fasciolose par les acteurs du terrain (MEISSONIER et MAGE, 2007).

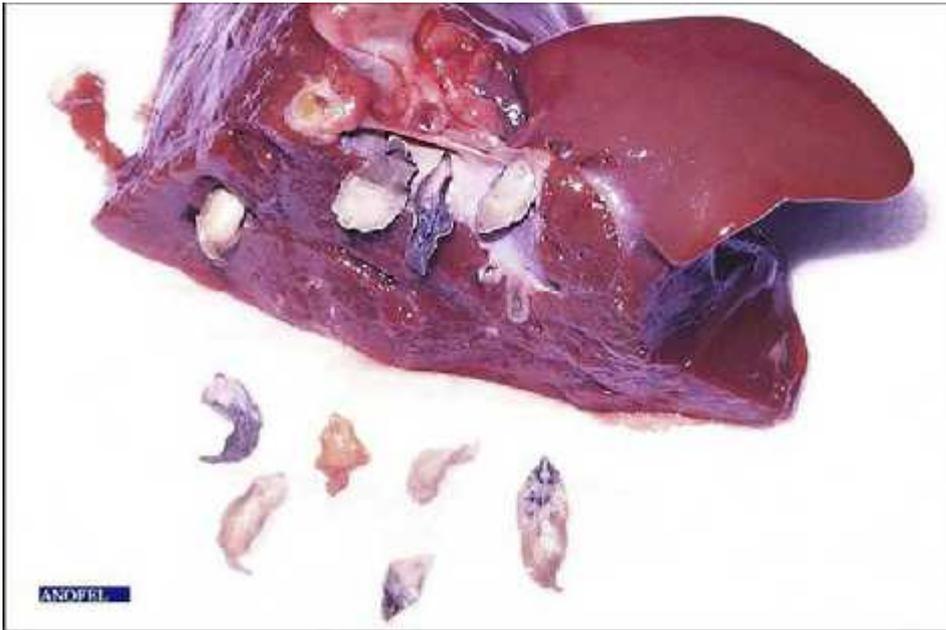


**Figure10** : Hémorragie sous capsulaire (côté gauche) avec des trajets deFibroses au niveau du parenchyma hépatique.



**Figure 11** : présence de grandes douves vivantes ou calcifiées

(Académie vétérinaire, le 22 novembre 2007)



**Figure12** : Adultes de *Fasciola hepatica* dans le foie (ANOFEL ; 2014)

### VI.1.3.Coproscopie :

Les œufs sont récupérés par sédimentation ou par flottaison grâce à un liquide d'enrichissement, ou bien par sédimentation et flottaison. Ils sont ensuite comptés sous microscope à l'aide de la cellule de Mc Master (THIENPONT et al. 1979). D'après RAYNAUD et al. (1974) la méthode de flottaison dans l'iodomercurate de Potassium présente de meilleures qualités de reproductibilité, précision, sensibilité et rapidité, que celle de sédimentation. Mais, l'iodomercurate de Potassium demeure un liquide très toxique qui ne peut plus être utilisé actuellement. Il doit être remplacé par des solutions potentiellement moins toxiques comme le sulfate de Zinc à saturation

On doit également tenir compte de l'extrême variation de l'excrétion des œufs par les grandes douves adultes. Celle-ci varie d'un jour à l'autre chez un même bovin et chez les bovins infestés d'un même groupe (DUWEL et REISENLEITER, 1990).

Quelle que soit la méthode, la sensibilité de l'analyse coprologique est d'autant plus faible que l'excrétion des œufs est plus faible (15 œufs par gramme, seuil de Sensibilité des méthodes courantes).

Le diagnostic coprologique est défaillant pendant la période pré patente (10 à 12 semaines) qui précède la maturité et les premières pontes déposées par les douves adultes. D'autre part, le comptage des œufs par gramme de fèces (OPG) ne donne pas d'indication sur l'intensité de l'infestation (= nombre de douves présentes dans le foie) chez l'animal. Cela peut s'expliquer par un effet de foule : plus il y a de douves et moins elles pondent.

A cela s'ajoute un risque de confusion avec une autre parasitose : la paramphistomose bovine car les œufs de *F. hepatica* et de *Paramphistomum daubneyi*, ne présentent que de très légère différence de couleur et de forme. A ce sujet, CHAUVIN et MAGE (1998) ont rappelé les critères qui permettent de différencier les œufs de *Fasciola hepatica* de ceux de *Paramphistomum daubneyi*.

La sensibilité du diagnostic coprologique varie de 33% à 92% selon les méthodes, la prévalence et l'intensité de l'infestation chez les bovins. Pour l'améliorer, trois stratégies peuvent être adoptées :

- répéter les analyses à partir d'un même prélèvement fécal (RAPSCH et al. 2006);
- augmenter la masse du prélèvement fécal (30 ou 50 g au lieu de 5 g) (CONCEIÃO et al.2002).
- multiplier des analyses à partir de plusieurs animaux d'un même lot.

#### **VI.1.4.Sérologie**

De nombreux auteurs (ZIMMERMAN et al, 1982 ; OLDHAM, 1983 ; HILLYER, 1993, par exemple) se sont intéressés au diagnostic de la fasciolose par les techniques sérologiques. Parmi les six techniques qu'ont été proposés pour effectuer le dépistage de la maladie, deux d'entre elles sont importantes.

##### **1. Hémagglutination indirecte**

Cette technique a longtemps été utilisée pour le dépistage de la fasciolose tant pour les ovins (JEMLI et al ; 1991) que pour les bovins. Néanmoins, une étude comparative avec ELISA montre que la seconde méthode est plus spécifique (98% de positivité contre 86%). La technique ELISA permet, en plus, un dépistage plus précoce : A la deuxième semaine au lieu de la troisième (CORNELISSEN et al ; 1992).

##### **2. Méthode immuno-enzymatique(ELISA)(Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay )**

Les premiers essais remontent à plus de 20 ans (ZIMMERMAN et al ; 1982). Depuis, la méthode est largement employée dans le diagnostic de la fasciolose (BOULARD et al.1985 ; HILLYER et al ; 1996). Les principaux avantages de la technique ont une grande sensibilité et une précocité dans la détection (2 à 3 semaines après l'infestation) sur le terrain, les sérologies sont parfois réalisées sur des mélanges de sérum ou de lait et cela permet le dépistage non pas individuel mais le cas échéant, de toute une exploitation.

Dans ce cas précis ; l'interprétation doit être nuancée : un résultat positif atteste de façon quasi-certain l'existence des œufs dans l'exploitation ; à l'inverse, un résultat négatif n'exclut pas la présence de parasite notamment pour ces mélanges.

##### **3. Diagnostic sérologique à l'aide d'un produit antigénique d'excrétion-sécrétion**

**(ES)** BOULARD et al. (1985) appliquent une méthode ELISA sur des sérums et des laits individuels de vaches laitières infestés par *Fasciola hepatica* dont l'antigène sélectionné est un produit d'excrétion-sécrétion (ES) de grandes douves recueillies en abattoir. BOULARD et REGNAULT (1989) montrent que les réponses sérologiques individuelles chez les bovins

Expérimentalement infestés par des doses répétées de métacercaires sont variables, d'un bovin à l'autre, mais précoces (2 à 4 semaines après l'infestation expérimentale). Une analyse plus détaillée des antigènes ES de *F. hepatica* a été réalisée par la technique de l'immuno-empreinte (CHAUVIN et al. 1995). Elle permet d'évaluer qualitativement l'intensité de la réaction immunitaire due à chaque antigène. Cette méthode révèle une excellente sensibilité, mais sa spécificité est limitée par les possibles réactions croisées des antigènes ES avec des anticorps induits par des trématodes (*Paramphistomum sp.* Et *Dicrocoelium lanceolatum*), autres que *F. hepatica*. Optimiser le test avec un seuil de positivité de 50% n'est concevable que s'il est réalisé chez des animaux indemnes de toute infestation parasitaire et expérimentalement infestés par *F. hepatica* (IBARRA et al. 1998).

#### **4. Diagnostic sérologique à l'aide de l'antigène f2**

BIGUET et al. (1962) publient une des premières études sur le diagnostic sérologique de la fasciolose chez l'homme. Malgré l'excellente sensibilité de ce test, leur produit antigénique provoque des réactions croisées avec des sérums de patients atteints d'ascaridose, de bilharziose, de paragonimose (MEISSONNIER, et MAGE, 2007).

#### **5. Diagnostic immunologique à partir du lait**

Les méthodes sérologiques a été également utilisée en France par BOULARD et al. (1985), puis par POURQUIER et al. (1995) à partir des laits individuels et des laits de tank, selon des techniques d'analyses et d'interprétation très comparables à celles indiquées précédemment pour les sérums sanguins. BOULARD et al. (1985) soulignent le progrès de cette démarche dans les élevages laitiers par rapport à l'inspection des foies en abattoirs et au diagnostic coproscopique, bien que la sensibilité des tests réalisés sur le lactosérum soit un peu inférieure à celle des tests sur le sérum (BOULARD et REGNAULT, 1989 ; POURQUIER et al. 1995). REICHEL et al. (2005) attirent l'attention sur le manque de sensibilité des analyses effectuées sur les laits de tank, lorsque la séoprévalence de la fasciolose est faible chez les vaches laitières.

### **VI.1.5. Variations des paramètres biologiques qui peuvent aider au diagnostic**

Nombreux sont les auteurs qui ont rapporté les fluctuations de différentes variables biologiques au cours de la fasciolose. D'après MEKROUD (2004) ces paramètres pourraient servir d'éléments pour établir un diagnostic de forte suspicion et moins coûteux pour la parasitose.

#### **1. Hyperéosinophilie**

Selon CHAUVIN et al (1995) l'hyperéosinophilie peut représenter plus de 50% des leucocytes totaux. Cette variation du nombre des polynucléaires éosinophiles est quasi-constante lors de la fasciolose, même lorsque les animaux sont très peu infestés. D'après MEKROUD, (2004), le nombre d'éosinophiles augmente considérablement dès la 3<sup>ème</sup> semaine chez les ovins mono-infestés. Une seconde augmentation est observée chez les animaux bi-infestés à la 13<sup>ème</sup> semaine. Cette évolution bi phasique a été noté par de nombreux auteurs (FURMAGA et al, 1983 ; MILBOURNE et al, 1990 ; POITOU et al, 1993. par exemple) qui ont montré une corrélation entre l'apparition du premier pic et le début de la phase migratoire des douvules à travers le parenchyme hépatique alors que le second coïnciderait avec l'arrivée des douves adultes dans les canaux biliaires. Par contre CHAUVIN(1994) attribue ces pics d'hyperéosinophilie à la seule phase migratoire des parasites et explique les baisses qui surviennent respectivement après chacun des espèces par mise en place d'une défense cellulaire et par conséquent par une forte conséquence des éosinophiles circulants au niveau du parenchyme hépatique lésé.

#### **2. Bilirubine**

De nombreux auteurs comme PRACHE et GALTIER (1990) ou FERRE et al (1995) notent une augmentation significative de la bilirubine de la 6<sup>ème</sup> semaine à la 14<sup>ème</sup> chez des moutons infestés expérimentation. D'après MEKROUD (2004), cette augmentation n'existe que chez les ovins bi-infestés et en 13<sup>ème</sup> semaine.

#### **3. Immunoglobulines**

Selon de nombreux auteurs l'augmentation de taux d'anticorps spécifique est détectée précocement dès la 2<sup>ème</sup> semaine post-infestation chez le mouton (CORNELISSEN et al ; 1992, MEKROUD ; 2004), chez le bovin (BOULARD et al ; 1985) ou encore chez le rat (POITOU et al 1992) pour se maintenir à des taux élevés mais relativement constants sur des prélèvements du sang (CHAUVIN, 1994 ; MEKROUD, 2004). Le fait que les Ig G persistent avec des valeurs élevées

mérite une explication. CHAUVIN et al, (1995) notent que cette augmentation serait due aux excrétion-sécrétion que libèrent les douves dans les canaux biliaires.

#### **4. Diagnostic enzymologique**

La sorbitol déshydrogénase (SDH) et la glutamate déshydrogénase (GLDH) sont des indicateurs des lésions hépatiques. Une hausse de leur taux peut être détectée dès la 4<sup>ème</sup> ou 5<sup>ème</sup> semaine après l'infestation et des pics enregistrés 2 mois plus tard. Les amino-transférases varient peu dans leur ensemble et les ALAT sont assez significatives (MEKROUD, 2004).

#### **VI.2.Le traitement:**

Il existe un certain nombre de substances fasciolicides à mode d'action et à cible (douve adultes ou immatures) différents. Nous passerons en revue les modes d'action et les cibles des principes actifs disponibles pour traiter les animaux contre une infestation à *Fasciola hepatica* puis nous verrons le mode d'action des salicylanilides, famille à laquelle appartient le closantel et l'oxyclozanide (Fairwaether et Boray, 1999).

##### **VI.2.1. Les familles de fasciolicides et leur mode d'action**

Hormis les salicylanilides, il existe la famille des phénols halogénés (bithionol - nitroxinil), les benzimidazoles (albendazole - triclabendazole) et les sulfonamides (le clorsulon).

**1. Les phénols halogénés** : ont une bonne action adulticide. Ils ont en général une action médiocre sur les formes jeunes. Seul le nitroxinil agit bien sur les immatures de 6 semaines. Ils induisent une paralysie spastique, un découplage de la phosphorylation oxydative et ont aussi une action sur les organes reproducteurs, surtout l'appareil reproducteur mâle.

Les douves adultes dans les canaux biliaires sont entraînées par le flux de bile et subissent une digestion avant d'être évacuées avec les matières fécales.

**2. Les benzimidazoles** : l'albendazole a une action sur les formes adultes à condition d'être utilisé à des doses élevées.

Le triclabendazole est actif contre les jeunes douves et les douves adultes.

Les benzimidazoles agissent comme inhibiteur de la polymérisation des tubulines, protéines intracellulaires, indispensables à la réalisation des mitoses. L'oxyclozanide appartient à cette famille de molécules.

**3.La famille des sulfonamides** dont le seul représentant est le clorsulon, agissent par inhibition de la glycolyse, privant les douves de l'énergie nécessaire à leur métabolisme.

**4.Les salicylanilides**: ces molécules agissent sur les adultes et les douves immatures âgées de plus de 6 à 8 semaines. Elles agissent sur le métabolisme énergétique en découplant la phosphorylation oxydative sauf le closantel qui agit sur la glycolyse. Elles entraînent une paralysie spastique rapide des douves par augmentation de la concentration en ion calcium dans les cellules musculaires ; c'est l'effet le plus significatif car il est rapide : effet « Knock Down ».

#### **VI.2.2 Résistance d *Fasciola hepatica* aux substances fasciolicides**

Contrairement à d'autres vers parasites, la résistance de *Fasciola hepatica* aux substances fasciolicides ne posait pas encore réellement de problèmes. Mais des résistances ont été repérées sur le terrain et en laboratoire après un usage répété sur de longues périodes des salicylanilides (notamment le closantel). (Boray et De Bono, 1989 et Boray, 1997).

En Australie, une résistance croisée avec le nitroxinil a été repérée (Boray, 1997). La prévention de l'apparition des résistances peut être envisagée :

- \* en limitant le nombre de traitements aux périodes clés durant l'année (d'où l'importance d'une bonne connaissance de l'épidémiologie de la parasitose)
- \* en respectant les doses préconisées
- \* en changeant régulièrement de famille de produits.

La meilleure méthode de prévention de l'apparition des résistances semble être la combinaison de matières actives. Elle permet en plus de diminuer les Posologies de chaque produit et éventuellement élargit le spectre d'activité du traitement (Boray, 1993 et 1997).

#### **VI.2.3.Méthode d'évaluation de l'efficacité des fasciolicides**

Deux indices peuvent être calculés pour évaluer l'efficacité d'un antiparasitaire. (Alzieu et Mage, 1991) :

- L'intensity effect (I. E.) calculé d'après le nombre de parasites présents chez l'animal avant et après le traitement antiparasitaire.
- L'extensity effect (E. E.) calculé d'après le nombre d'animaux parasités du troupeau avant et après le traitement antiparasitaire.

L'intensity effect est une donnée pour chaque animal ; l'extensity affect est une donnée concernant le troupeau.

Le calcul de ces indices peut se faire après autopsie des animaux ou bien par évaluation de la charge parasitaire après examen coproscopique ; dans le cas de la douve, du fait de la grande irrégularité de la ponte, cette dernière méthode paraît peu satisfaisante.

### **VI.3. prophylaxie :**

La fasciolose chez les ruminants est un problème croissant. Seules les exploitations affectées nécessitent la mise en place de mesures de contrôle contre *F. hepatica*.

Le contrôle de la fasciolose est important à double titre : d'une part pour minimiser les pertes économiques liées à la réduction des performances des animaux infestés par *Fasciola hepatica* et à la saisie des foies à l'abattoir, et d'autres part pour réduire la pression d'infestation parasitaire du troupeau en limitant le déroulement du cycle.

Il existe trois niveaux dans le cycle biologique de la douve sur lesquelles on peut intervenir

Le stade de développement dans le mollusque hôte, le stade d'enkystement des cercaires sur les végétaux et enfin, le parasite adulte chez l'hôte définitif. Les mesures à prendre sont soit d'ordre sanitaire soit d'ordre médical.

#### **VI. 3.1. Prophylaxie sanitaire :**

Elle est indispensable et complète toute lutte médicamenteuse de la fasciolose chez l'hôte définitif. L'utilisation rationnelle des prairies permet d'éviter le surpâturage car cela provoque une surconsommation de l'herbe et, par la même, augmente l'ingestion des larves autour des points d'eau qui sont des zones à risque. Le piétinement des bouses favorise le développement et la dissémination de la parasitose. Les actions à mener sur l'hôte intermédiaire sont multiples. Empêcher tout accès des animaux sensibles aux points d'eau suspects. Dans le cas où les points d'eau sont réduits, il faut faucher l'herbe et traiter par des molluscicides (MAGE, 1991). Des essais expérimentaux de lutte contre *Lymnaea truncatula* ont été pratiqués en 1984 par l'emploi d'un molluscicide, le chlorure cuivrique  $CuCl_2$ , à dose sub létale. Les premiers résultats montrent que l'élimination du limnée peut se réaliser en une seule année de traitement dans la plupart des habitats (RONDELAUD 1988a).

L'utilisation de mollusques prédateurs s'avère être un procédé efficace. Certains auteurs comme RONDELAUD (1975), MOENS (1991), XIMENES et al (1993) proposent une lutte biologique par l'emploi des limnées comme *Zonitoides nitidus*.

Il faut également utiliser de façon hygiénique, l'herbe récoltée dans les zones à risque. Cela se résume à la consommation de foin et de l'ensilage au moins six mois après la récolte en raison de la mort des métacercaires au delà de cette période.

Enfin, le drainage des prairies et autres lieux de pâturage sont utilisés généralement pour éviter les inondations qui surviennent à la suite de forte précipitation, il constitue aussi une technique pour lutter contre la fasciolose en détruisant le milieu dans lequel vit la limnée tronquée.

Le contrôle de la contamination des pâtures par les œufs de douve constitue le point essentiel d'une lutte rapide et efficace contre la douve. (MAES et al, 1993).

### **VI.3.2. Prophylaxie médicale**

Le moment du traitement doit être choisi en tenant compte du climat de la région considérée, puisque la climatologie locale conditionne les infestations (CHARTIER et al, 2000). Le traitement est répété plusieurs fois par an, à intervalles réguliers. Cependant, il n'y a pas de schéma thérapeutique standard, compte tenu de nombreux paramètres épidémiologiques qui varient d'une région à l'autre. Il faut agir aussi bien sur les douves immatures que sur les formes adultes. Dans les zones à hiver pluvieux, trois traitements sont faits chaque année, un à la milieu de l'hiver, un au printemps pour éviter la contamination des pâturages et un dernier en automne afin de faire baisser l'effet chimique des douves déjà ingérées par les animaux.

Classiquement on reconnaît trois périodes de traitements dans la régions tempérées de l'Europe de l'ouest mais cette notion de prophylaxie est surtout adaptée à l'Élevage de type intensif.

Un premier traitement : un mois avant la mise en pâturage pour éviter la contamination de la prairie par les œufs de *F .hepatica* excrétés au printemps ce qui interrompt le cycle d'été précoce (sans tenir compte d'une éventuelle contamination par les hotes sauvages) Un deuxième traitement : en aout, avec un produit actif.

- contre les adultes issus de l'infestation de début de printemps
- contre les jeunes forme issus de limnées en automne ce qui interrompt le cycle transe hivernant.

Un troisième traitement : à la fin de l'automne pour détruire la population adulte issue de l'infestation automnale (Fasciolose d'hiver).

Pour les animaux vivants en permanence en liberté (cas de l'Algérie ou il y a un élevage extensif) certains auteurs comme MAGE et al (1989a) préconise un traitement plus réelle par exemple á base de triclabendazole toute les huit semaines cela reflète la lourdeur de ce mode de traitement en raison de nombre d'intervention dans l'année et de la quantité de produit médicamenteux administrée.

Cette prophylaxie pose le problème á long terme, de l'apparition de chimiorésistance, et du rejet par le consommateur de résidus chimiques dans l'alimentation. Parmi les stratégies alternatives á la chimiothérapie, la vaccination semble la plus efficace mais nécessite une connaissance approfondie de l'interaction moléculaires et cellulaires entre l'hôte et le pathogène.

Les tentatives de vaccination contre *Fasciola hepatica* á l'aide de différentes préparations antigéniques sont très nombreuses, mais elles n'ont pas, donné de résultats reproductibles (HAROUN et HILLYER, 1986).

### **1- vaccination**

Le but recherché par la vaccination est multiple. A l'échelle individuelle, une diminution de l'intensité parasitaire permettrait de limiter les pertes économiques et de pallier aux inconvénients de la lutte chimique et agronomique. A l'échelle du troupeau, le but recherché, est d'une part, la diminution de la fertilité des vers ce qui permettrait de limiter la contamination du pâturage et des limnées ; d'autre part, la vaccination permettrait de diminuer la prévalence, ce qui peut limiterait les pertes économiques.

Les premiers essais de vaccination contre la fasciolose ont été réalisés avec des métacercaires irradiées (ARMOUR et DARGIE, 1974). D'autres tentatives avec des excréctions-sécrétions de vers immatures (RAJASEKARIAH et al, 1979).un complexe antigène-anticorps, (Howell, 1979), la FABP (Fatty Acid Binding Protein) (HILLYER, 1979), GST (Glutathione S Transferase) (SEXTON et al, 1990), les cathepsines l'Hémoglobine (DALTON et al, 1996), Pa ramyosine (DALTON, 1999).

Des essais de vaccination avec l'ADN codant pour une cysteine protéase de *F. hepatica* ont été réalisés chez le rat (KOFTA et al, 2000).Les résultats obtenus par les différents essais de vaccination sont prometteurs mais se heurtent á différentes limites ; et la combinaison des vaccins qui permettent la réduction de l'intensité parasitaire et la réduction de la fécondité des œufs peut être efficace.

**Conclusion :**

La fasciolose est une helminthose des ruminants domestiques et sauvages due à un trématode appartenant au genre *Fasciola*. *Fasciola hepatica* est le parasite responsable de cette maladie dans les régions tempérées. Maladie affectant de nombreux animaux ainsi que l'homme.

Cette parasitose occasionne des pertes considérables sur le plan économiques et les quelques travaux réalisés montrent que cette pathologie reste parmi les trois premières dominantes maladies parasitaires internes chez les ruminants.

# **Références bibliographiques**

## Références bibliographiques

- Ashrafi K, Bargues MD, O'Neill S, Mas-Coma S**, Fascioliasis: A worldwide parasitic disease of importance in travel medicine, *Travel Medicine and Infectious Disease* (2014), doi.
- Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL)**; Distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*, autres distomatoses (2014)
- ANDRIAMANANTENA D, Rey P, Perret J.L, Klotz F.(2005). Distomatoses.**  
EMC  
Maladies Infectieuses 2: 105–118p. Edition Elsevier, France
- AYADI A, MAKNI F, BEN SAID M .(1997).** Etat actuel de la fasciolose en Tunisie.
- ALZIEU J.P. et MAGE C. - 1991 -** La fasciolose bovine ; pathogénie, épidémiologie, thérapeutique. - Bull. G.T.V. - 6-B-395, 59-74.
- . ACHA P. N. et SZYFRES. B. 1989-** Zoonoses et maladies transmissibles commune à l'homme et aux animaux. Office Internationale des Epizooties, Paris ed, 735-743.
- BOYCE W.M., COURTNEY C.H., LOGGINS P.E. - 1987 -** Resistance to experimental infection with *Fasciola hepatica* in exotic and domestic breeds and sheep - *Int. J. Parasit.* -17, 1233-1237.
- BENTOUNSI, B, 2001-** Parasitologie vétérinaire : helminthoses des mammifères domestiques. Constantine, 70-77.
- BOHAM.V.R.HANKS.D.R.BEHRENS.W.C.PHELPS.D.R. 1979-** Effects of liver flukes and abscesses on growth of feedlot cattle. *J. Animal.Sci*, 49,183-184.
- BOULARD, C., BOUVRY, M, ARGENTE, G. 1985.** Comparaison de la detection des foyers de fasciolose par test ELISA sur lactosérum et sérum et par coproscopie.*Ann Rech Vat.*16 : 363- 368.
- BOUREE, P, THIEBAULT, M, 1993 -** Fasciolose à *Fasciola hepatica* en Basse Normandie de 1980 à 1990. *Bull.Soc.Fr. Parasitol*, 11, 79-82.
- BEUGNET, F. (2000b). Parasitologie Clinique de bovins.** CD ROM. Mériat
- .CAWDERY ET CONWAY, 1971-** Production effects of liver fluke *Fasciola hepatica* parasitology, 109,113-118

**-CHAUVIN A., BOUVET G., BOULARD C.**, 1995- Humoral and cellular immune responses to *Fasciola hepatica* experimental primary and secondary infection in sheep, *Int. J. Parasitol.* 25, 1227-1241.

**-CONCEIÃO AO, M.A.P., DURAO, R.M., COSTA, I.H., DA COSTA, J.-M.** 2002- Evaluation of a simple sedimentation méthode (modified McMaster) for diagnosis of bovine fascioliosis. *Vet Parasitol.* 105: 337-343.

**-Chartier C., Itard J., Morel J.C & Troncy P .M .(2000)** –Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Editeurs : Editions Tech & Doc et Editions Médicales Internationales, pp 55-68

**-CATHERINE T, BOIREAU P. (2000).** « Les proteases chez les helminthes ». *Veterinary Research.* 31: 461 -47

**- Dusak A, Onur MR, Cicek M, Firat U, Ren T, Dogra VS.** Radiological Imaging Features of *Fasciola hepatica* Infection – A Pictorial Review. *J Clin Imaging Sci* [serial online] 2012 [cited 2016 Apr 24]; 2:2. Available from:<http://www.clinicalimagingscience.org/text.asp?2012/2/1/2/92372>.

**-DAVIES C. ET GOOSE J. - 1991** - Killing of newly excysted juvenile of *Fasciola hepatica* in sensitized rats - *Parasite Immunol.* - 3, 81-96.

**-DOW C., ROSS J.G. ET TODD J.R. - 1967** - The pathology of experimental fascioliosis in calves - *J. Comp. Pathol* - 77, 377-385.

**-DOY T.G. ET HUGUES D.L. - 1984** - Early migration of immature *Fasciola hepatica* and associated liver pathology in cattle - *Res. Vet. Sci.* - 37, 219-222.

**-DOYLE J.J. - 1971** - Acquired immunity to experimental infection with *Fasciola hepatica* in cattle - *Res. Vet. Sci.* - 12, 526-534.

**-DOYLE J.J. - 1972** - Evidence of an acquired resistance in calves to a single experimental infection with *Fasciola hepatica* - *Res. Vet. Sci.* - 13, 456-459.

**-DALTON, J P,** 1999- Fascioliosis. School of Biotechnology, Dublin City University, Ireland.

**-DORCHIES, PH., POTHIER, F., NAVETAT, H. BAROUX, D et CHARRIER, L.,** 1992- Intérêt du traitement fasciolicide des vaches charolaises par l'albendazole le jour de la rentrée à l'étable. *Rev, Med, Vet,* 143, 8-9, 677-680.

**-DUWEL, D. & REISENLEITER, R. 1990-** Fasciola hepatica : coprological diagnosis in comparison to the worm burden in sheep and cattle. Angew Parasitol. 31: 211-217.

**DAWES B. (1970). Fasciolosis** : the invasive stages in animals . Adv. Parasitol. – 8, 259-274.

**-DUNN M.A.(2003).**Parasitic diseases. In Schiff's Diseases of the Liver. Edited by Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC. Philadelphia: LippincottWilliams & Wilkins; 1509–1527p. In: Paul J, Pockros M.D, Thomas A, Capozza M.D.2004. Helminthic Infections of the Liver.Current Gastroenterology Reports. 6:287–296p.

**-EDWARDS, C M, AL-SAIGH, M N, WILLIAMS, G L ET CHAMBERLAIN, A G (1976)-** Correspondence: Effect of liver fluke on wool production in welsh mountain sheep. Vet Rec. 98: 372.

**-EUZEBY J. (1998).** Parasite des viandes: épidémiologie physiologie incidence Zoonosiqu e. Lavoisier Tec et doc, Paris.324-335p.

- **FAWCETT AR (1990)** - A study of a restricted programme of strategic dosing against Fasciola hepatica with triclabendazole. Vet Rec 127:492-493.

**-FABRE J, BOUTINET C, LIFERMANN F.(2001).** Pneumothorax au cours d'uneDistomatose. Presse Med. 30:1587–1488p.In: Andriamanantena P, Rey P, Perret J.L, Klotz. F.2005. Distomatoses.EMC-Maladies Infectieuses 2. Elsevier, France.105–118p.

**-HAROUN E. T. M. ET HILLYERG.V. - 1986** - Resistance to fascioliasis: a review. - Vet. Parasitol. - 20, 63-93

**-HAMMAMI, H. ET AYADI, A, 1999** -.Icologie de Lymnaea truncatula Muller, hote intermédiaire de Fasciola hepatica Linné dans le microclimat de Tozeur (sud-ouest de la Tunisie). Parasitologie, 2047.

**-HAWKINS, C D, MORIS, R S.1978** - Depression of productivity in sheep infected with Fasciola hepatica, vet, parasitol, 4, 341-351.

- **HILLYER, G V, 1979-** Schistosoma mansoni: Reduced worm burdens in mice immunized with isolated Fasciola hepatica antigens. Exp Parasitol. 48: 287-295.

- IBARRA, F., MONTENEGRO, N., VERA, Y., BOULARD, C., QUIROZ, H., FLORES, J., OCHOA, P.** 1998 - Comparison of three ELISA tests for sero-epidemiology of bovine fasciolosis. *Vet Parasitol.* 77 : 229-236.
- JOSENS, G, VRAY, B, DE VOS, L,** 1990 - Etude en microscopie électronique à balayage de la Grande Douve du foie *Fasciola hepatica* Linné, 1758. *Ann, Med, Vet,* 134 : 467-477.
- KAUFMANN J.(1996).** Parasitic infections of domestic animals: a diagnostic manual. Basel; Boston; Berlin: Birkhauser.verlag, Basel-Boston-Berlin 88y 319
- MAGE.C.**2002 - La semaine vétérinaire, CEVA, santie animale.
- MAGE, C et REYNAL, P.H,** 1994-Traitement des bovins contre *Fasciola hepatica* à l'entrée en stabulation : approche thérapeutique. *Bull.group.tech.vet.,* n°474, 5-9.
- MEKROUD, A., TITI, A., BENAKHALA, A., VIGNOLES, P, RONDELAUD, D.** 2006 - *Fasciola hepatica* : sensibilité des *Galba truncatula* du nord-est algérien à l'infestation expérimentale avec des miracidiums sympatriques .*Revue MAd. VAt.,* 157, 10 : 494-501.
- MOCSY.J ;** 1960 - Traité des maladies internes des animaux domestiques ; tome 2 : pathologie internes. Vigot frères editeurs.339-350.
- PANTALOURIS E. M,** 1965 - Utilization of methionine by the Liver fluke, *Fasciola hepatica*. *Res. Vet. Sci. Jul;* 6 : 330, 334.
- Rondelaud D, Dreyfus G, Bouteille B, Darde ML.**Changes in human fascioliasis in a temperate area about some observations over a 28-year period in central France. *Parasitol Rev* 2000 ; 86: 753-7.
- RICO A.G., BRAUN J.P., BENARD P. et**
- RAPSCH, C., SCHWEITZER, G., GRIMM, F., KOHLER, L., BAUER, C., DEPLAZES, P., BRAUN, U., TOGERSON, P.R.** 2006 - Estimating the true prevalence of *Fasciola hepatica* in cattle slaughtered in Switzerland in the absence of an absolute diagnostic test. *Intern J. Parasitol.* 36: 1153-1158
- ROSEBY, F B,** 1970. - The effect of fasciolosis on the wool production of Merino sheep. *Australian Veterinary Journal.* 46: 361-365.
- THOUVENOT J.P. - 1977** - Blood and tissue distribution of g GT in the cow - *J. Dainy Sci GO* - 1283-1287.
- Thomas A.P.1883b.** The natural history of the liver fluke (*Fasciola hepatica*).

Quarterly Journal of Microscopical Science. 23 : 99-133p. In : Saint Guillain M. 1968. Etude histologique des premiers stades évolutifs de Fasciola hepatica L. Acta Zoologica et Pathologica Antiverpiensia.46 : 77-132p.

**-TAYLOR, SM, LANGRIDGE, SA, and KENNY, J, 1994** - Anthelmintic suppression of Fasciola hepatica infections in sheep. Vet.Rec, 135, 4, 86-88.

**-THIENPONT, D., ROCHETTE, F., VANPARIJS, O. 1979** - Le diagnostic des verminoses par examen coprologique., Janssen Research Foundation, Beerse (Belgique), 188. 10.1016/j.tmaid.2014.09.006.

**-THEODOROPOULOS G , THEODOROPOULOU E, PETRAKOS G ,KANTZOURA V, KOSTOPOULOS J (2002).** Abattoir condemnation due to parasitic infections and its economic implications in the region of Trikala, Greece.

**-TORGERSON, P., CLAXTON, J., (1999).** – Epidemiology and control.Chapter 4. In: Fasciolosis, by DALTON, J.P., ed. CABI Publishing, Oxon, UK, 113