

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université Chadli Bendjedid
El Tarf



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة الشاذلي بن جديد
الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des Sciences Vétérinaires

جامعة الشاذلي بن جديد
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم العلوم البيطرية



Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

La Fasciolose Chez Les Ruminants

Présenté par

Mr HAMZA ZIANI

Mr REMICHET TAHER

Mr LOUDJANI ABDALLAH

Devant le jury

Président : Dr BOUZID RIAD

PR

UCBET

Examineur : REZIG FETHEDDINE

MAA

UCBET

Année universitaire 2022 - 2023

Remerciements

Je tiens à remercier toutes les personnes qui m'ont aidée pour la préparation et la rédaction de mon mémoire :

Ma promotrice, MadameI pour toute sa considération en ayant pris le temps d'échanger sur mon sujet et pour toute l'aide apportée.

Monsieur le professeurde me faire l'honneur d'être membre du jury et d'avoir été mon professeur pendant des cours de qualité auxquels j'ai assistés.

Mon enseignant Monsieurpour tout l'intérêt porté à mon travail et d'avoir accepté d'examiner mon mémoire.

Dédicaces

J'aimerais dédier mon travail à tous les membres des familles, trop nombreux pour les citer, qui m'ont soutenue tout au long de mon parcours universitaire, notamment :

Mes grands-parents

véritables piliers et fiertés de la famille, qui m'ont donnée toute la motivation et la détermination nécessaire.

Mes parents

pour tous les sacrifices faits et qui ont toujours été là pour moi.

Mes sœurs

pour leurs encouragements qui ont été d'une grande aide.

Ma tante, son mari et leurs enfants

pour leur patience et leur accueil pendant mes études.

Mes tantes, mes oncles, mes cousines et mes cousins

pour leur soutien moral et intellectuel lorsque j'en avais le plus besoin.

Résumé

La fasciolose est une zoonose parasitaire cosmopolite qui touche plusieurs espèces animales dont principalement les ruminants. Une étude bibliographique de cette maladie a été réalisée afin de faciliter la connaissance et la compréhension de la pathologie, ainsi que son impact sur la santé animale et ses conséquences sur le plan économique. Notre étude a illustré que, la mise en place d'un contrôle de la fasciolose dans une région donnée impose de connaître l'étiologie et les facteurs de risque de cette affection, mais aussi connaître l'écologie du mollusque hôte intermédiaire (en outre, il est possible de dépister le parasite dans l'environnement en détectant les mollusques réceptifs et en mettant en évidence les larves qu'ils hébergent). Notre étude a également révélé qu'en Algérie, d'après des recherches épidémiologiques menées ces dernières années, la fasciolose est très fréquente dans le nord-est du pays. Par ailleurs, il serait intéressant de poursuivre cette recherche bibliographique par la réalisation d'une étude expérimentale.

Mots-clés : *Fasciola*, Fasciolose, parasite, épidémiologie, limnées.

Abstract

Fasciolosis is a cosmopolitan zoonotic parasitical disease that affects several animal species, mainly ruminants. A bibliographic study of this disease was carried out in order to facilitate the knowledge and understanding of the pathology, as well as its impact on animal health and its economic consequences. Our study has shown that, the implementation of a control of fasciolosis in a given region requires to know the etiology and risk factors of this disease, but also to know the ecology of the intermediate host mollusc (In addition, the parasite can be detected in the environment by detecting receptive molluscs and identifying the larvae they support). Our study also revealed that in Algeria, according to epidemiological research conducted in recent years, fasciolosis is very common in the northeast of the country. Furthermore, it would be interesting to continue this bibliographic research by carrying out an experimental study.

Keywords : *Fasciola*, Fasciolosis, parasite, epidemiology, snails.

ملخص

داء المتورقات هو مرض طفلي عالمي حيواني المنشأ يُصيب العدبد من أنواع الحيوانات، و بالأخص المجرات .
تم إجراء دراسة بليوجرافية لهذا المرض من أجل شهيل معرفة وفهم هذا الداء، فضلا عن تأثيره على صحة الحيوان وعواقبه الينصاوية.

أظهرت دراستنا أنه من أجل تنفيذ برنامج لسيطرة على داء اللقافة في منطقة معينة يتطلب معرفة مسببات وعوامل الخطر لهذا المرض، أيضا بيئة الحازون الوسيط. كشفت دراستنا أيضا أنه في الجزائر، ونظرا للبحوث الوبائية التي أجريت في السنوات الأخيرة، أن اللقافة منتشرة جدا في شمال شرق البلاد.

علوة على ذلك، سيكون من المثير لهتمام مواصلة هذا البحث البليوغرافي من خلال إجراء دراسة تجريبية.

الكلمات المفتاحية : المتورقة، اللقافة، الطفلي، علم الوبائية، التواقع.

Sommaire

Remerciements	
Dédicace	
Résumé en français	
Résumé en arabe	
Abstract	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Introduction.....	1
Chapitre 1 : Généralités	
1-1- Définition.....	2
1-2- Synonymie.....	2
1-3- Importance... ..	2
1-3-1- Economique.....	2
1-3-2- Sanitaire... ..	3
1-3-3- Médicale.....	3
1-4- Répartition géographique	3
1-5- Espèces affectées	4
Chapitre 2 : Biologie du parasite	
2-1- Taxonomie.....	5
2-2- Nutrition	5
2-3- Habitat.....	5
2-2- Cycle évolutif	5
2-5- Morphologie des différents stades du parasite... ..	6
2-6- Hôte intermédiaire	11
Chapitre 3 : Epidémiologie	
3-1- Epidémiologie descriptive	13

3-2- Epidémiologie analytique.....	15
3-3- Epidémiologie synthétique	16

Chapitre 4 : Etude clinique et lésionnelle

4-1- Pathogénie	5
4-2- Symptômes.....	21
4-2-1- Chez les bovins.....	21
4-2-2- Chez les ovins.....	22
4-2-3- Chez les caprins.....	22
4-3- Lésions.....	23
4-3-1- Lésions générales.....	23
4-3-2- lésions locales.....	23
4-4- Immunités.....	23
4-4-1- Immunité non spécifique.....	24
4-4-2- Immunité spécifique humorale.....	24
4-4-3- Immunité spécifique cellulaire.....	24
4-4-4- Echappement du parasite et essais vaccinaux	25
4-5- Méthodes de diagnostic, traitement et prophylaxie.....	26
Conclusion	34
Références bibliographiques.....	35

Liste des tableaux

Tableau 1 : La prévalence de la fasciolose dans différentes régions d'Algérie.....	13
Tableau 2 : Paramètres hématologiques chez des ovins infectés par <i>Fasciola hepatica</i> et des ovins sains	22
Tableau 3 : Modalités d'utilisation des fasciolicides.....	31
Tableau 4 : Efficacité des douvicides selon les stades évolutifs de la grande douve	32

Liste des figures

Figure 1 : Distribution de la fasciolose dans le monde.....	4
Figure 2 : cycle évolutif de <i>Fasciola hepatica</i>	6
Figure 3 : <i>Fasciola hepatica</i> adulte	7
Figure 4 : Structure interne de <i>Fasciola hepatica</i> adulte.....	7
Figure 5 : Œuf de <i>Fasciola hepatica</i>	8
Figure 6 : Miracidium de <i>Fasciola hepatica</i>	9
Figure 7 : Rédie de fascioloides d'un mollusque montrant des cercaires développées à l'intérieur.....	9
Figure 8 : Cercaire de <i>Fasciola hepatica</i>	10
Figure 9 : Métacercaire de <i>Fasciola hepatica</i>	10
Figure 10 : Coquille de <i>Galba truncatula</i>	11
Figure 11 : Lot d'œufs de limnée.....	11
Figure 12 : Distribution des espèces les plus communes de la famille des lymnaeidae dans le monde	12
Figure 13 : Gîte à limnées provisoire.....	17
Figure 14 : Gîte principale à limnée	17
Figure 15 : Douves adultes dans les voies biliaires épaissies.....	23
Figure 16 : Lésions pulmonaires de la fasciolose suraiguë	23
Figure 17 : Technique d'incision du foie.....	28
Figure 18 : Représentation graphique montrant l'applicabilité des différentes méthodes de diagnostic	29

Abréviations

% :	Pourcentage
°C :	Degré celsius
µm :	Micromètre
ADCC :	Cytotoxicité à médiation cellulaire dépendante des anticorps
CAT :	Cathepsines
DA	Dinar Algérien
Dec :	Décembre
ELISA :	Enzyme-Linked Immuno Assay
F :	<i>Fasciola</i>
Fev :	Février
G :	Gramme
GST :	Glutathione S-transferase
H :	Heure
IFI :	Immuno-Fluorescence Indirecte
Ig G :	Immunoglobuline G
Ig M :	Immunoglobuline M
Jan :	Janvier
Juil :	Juillet
Mar :	Mars
ml :	Millilitre
Mm :	Millimètre
OMS :	Organisation mondiale de la santé
PCR :	Polymerase Chain Reaction
S/C :	Sous cutanée
SPI :	Semaine post-infestation
Spp :	Plusieurs espèces

Introduction

Introduction

Depuis plusieurs années, le parasitisme helminthique des ruminants pose d'énormes problèmes de conduite d'élevage. Les parasites impliqués exercent une influence déterminante sur la santé et la productivité des animaux au pâturage (Boucheikhchoukh et *al.*, 2012). Parmi ces pathologies, la fasciolose qui est fréquemment retrouvées chez les ruminants, en particulier les moutons, les chèvres et les bovins, est l'une des plus insidieuses. En effet, son expression clinique peut-être frustrante alors que les pertes économiques induites par le parasite sont souvent considérables (Caron & Losson, 2015).

C'est une maladie mondialement répandue causée par deux espèces de trématodes : les grandes douves du foie *Fasciola hepatica* et *Fasciola gigantica*, se développant dans les canaux biliaires. Ces deux espèces ont un cycle évolutif qui comporte un hôte intermédiaire, gastéropode amphibie du genre *Galba* (Chauvin et *al.*, 2007).

Fasciola hepatica a une distribution mondiale, y compris l'Algérie (Khalfallah, 1988), tandis que la transmission de *Fasciola gigantica* est limitée à certaines régions d'Afrique et d'Asie (Sabourin, 2018). La fasciolose est une zoonose non transmissible directement des animaux à l'homme, l'homme s'infeste par l'ingestion de végétaux contaminés par des métacercaires (Demont et *al.*, 2007).

L'objectif principal de cette recherche est d'établir une étude bibliographique afin de comprendre l'impact de cette maladie parasitaire sur la santé animale. Mais aussi, de démontrer que l'étude de cette pathologie présente un intérêt supplémentaire puisqu'il s'agit d'une maladie zoonotique connue pour être en recrudescence ces dernières années dans de nombreuses régions du monde (Houin, 2009).

Ce travail comporte quatre chapitres. Le premier chapitre traite des généralités sur la maladie le second chapitre de la biologie du parasite. Le troisième chapitre aborde l'épidémiologie et le quatrième chapitre l'étude clinique et lésionnelle.

Chapitre 1 : Généralités

Chapitre 1 : Généralités

1-1- Définition

C'est une Helminthose hépatobiliaire, affectant de nombreux mammifères dont principalement les ruminants. Elle est due à la migration dans le parenchyme hépatique puis à l'installation dans les canaux biliaires d'un trématode hématophage du genre *fasciola* dont l'hôte intermédiaire est un mollusque gastéropode amphibie (*Lymnaea truncatula*).

Les deux espèces les plus souvent impliquées comme les agents étiologiques de la fasciolose sont *fasciola hepatica* et *fasciola gigantica* (Dalton, 2021).

En Algérie la fasciolose est due uniquement à *fasciola hepatica* (khalfallah, 1988).

1-2- Synonymie

Cette maladie connaît diverses appellations qui se réfèrent soit à une manifestation clinique particulière ou une lésion typique, les plus communes: anémie d'hiver, anémie vermineuse des ruminants, cachexie aqueuse, distomatose hépatobiliaire à *fasciola*, maladie de la bouteille, maladie de la grande douve, maladie du foie pourri, phtisie vermineuse, pourriture du foie (Meyar, 2022).

1-3- Importance

1-3-1- Economique

La fasciolose est un problème majeur de la santé animale dans de nombreuses zones rurales et urbaines du monde. Cette pathologie entraîne des pertes financières importantes en raison de la diminution de la production (Mehmoud et *al.* 2017), une réduction de la production laitière (Ross, 1970), des pertes en poids avec 200 grammes par semaine, une baisse de la fécondité chez les femelles parasitées (Mage, 1989), des saisies de foie aux abattoirs et parfois la mortalité des animaux infestés (surtout chez le mouton infesté par *F. hepatica*).

Les pertes mondiales de productivité animale dues à la fasciolose ont été estimées de manière prudente à plus de 3 milliards de dollars américains par an. (Dalton, 2021)

D'après les études réalisées ultérieurement en Algérie, les pertes économiques subissent en conséquence des saisies des foies infectés par la fasciolose dans la région d'El Tarf ont été estimées de 9 400 000 DA, et 63 000 DA dans la région de Ouargla (Khelifi et *al.*, 2018). Des

études similaires ont été réalisées aux abattoirs de Jijel qui ont révélé 1 600 000 DA de perte par an (Mekroud Et *al.*, 2004).

1-3-2- Sanitaire

La fasciolose est une zoonose. La source de l'infestation est la pollution des végétaux (en particulier le cresson sauvage et le pissenlit) par des métacercaires. L'affection humaine est le plus souvent subclinique, mais des troubles graves seront observés avec une forte infestation : ictère, atrophie du foie et cirrhose (Brugere-Picoux, 2016).

À l'échelle mondiale, au moins 2,4 millions de personnes vivant dans plus de 70 pays sont infectées, et plusieurs millions de personnes sont exposées à la fasciolose, en particulier dans les zones d'élevage de moutons ou de bétail. (FAO, 2021)

Selon l'OMS, le nombre de cas rapportés de la fasciolose humaine due à *F. hepatica* a augmenté de façon significative depuis les années 1980 (Morlot, 2011).

1-3-3- Médicale

La morbidité est très élevée chez les ovins et bovins. Cependant, la mortalité touche principalement les ovins, son importance varie selon:

1- La forme aiguë qui peut déterminer un taux de mortalité de 50 à 70 %.

2- Dans la forme chronique la mortalité se manifeste dans 5 à 20% des cas à la phase d'anémie, et peut atteindre 50% à la période finale de cachexie (Bentouni, 2001).

1-4- Répartition géographique

La fasciolose est une maladie parasitaire mondialement répandue, elle est reconnue pour être la trématodose qui a la plus large distribution latitudinale et altitudinale à l'échelle mondiale (figure 1) (Sabourin, 2018).

Fasciola hepatica est une espèce cosmopolite adaptée aux zones tempérées, tandis que la fasciolose à *Fasciola gigantica* est observée principalement dans les zones tropicales et subtropicales d'Afrique et d'Asie (Chauvin et *al.*, 2007). Cependant, où les conditions climatiques favorisent les deux parasites, ils peuvent coexister et s'hybrider, par conséquent on les retrouve en Europe en Asie et en Afrique (Mas-Coma et *al.*, 2019).

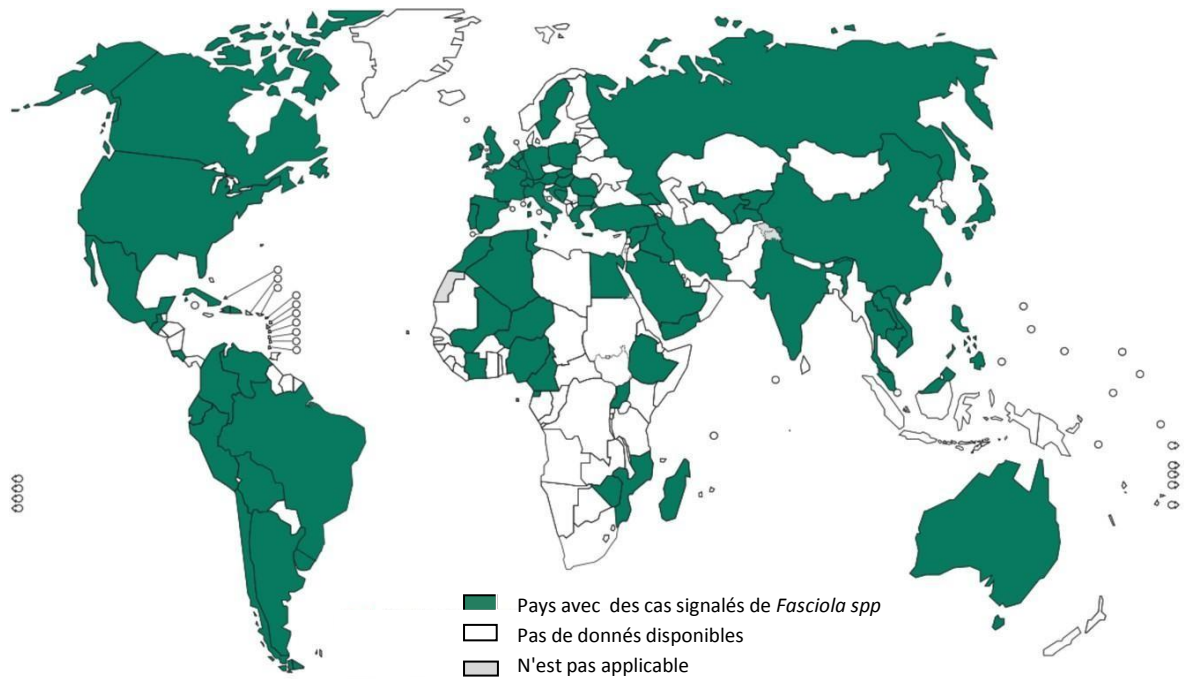


Figure 1: Distribution de la fasciolose dans le monde (OMS, 2014).

1-5-Espèces affectées

Fasciola Hepatica peut contaminer de nombreuses espèces de mammifères, herbivores ou omnivores, sauvage ou domestique (merdas, 2015). L'Homme est aussi concerné par la fasciolose, quand bien même, elle s'attaque généralement d'avantage aux animaux plutôt qu'aux êtres humains (Dalton, 2021). Elle touche principalement les ruminants, ovins, bovins et caprins (Mas-Coma et *al.*, 2009), et de manière occasionnelle, les équidés (Alves et *al.*, 1988), les léporidés (Ménard et *al.*, 2000), les camélidés et les porcins. Dans certains cas, qui se font beaucoup plus rare, les animaux sauvages tels que les rongeurs (souris, rats, écureuils, cobayes) (Mas-Coma, 1987) et les ongulés (cervidés, buffles, bisons et chevreuils) se retrouvent affectés (Shimalvo et Shimalvo, 2000), mais cela reste bien évidemment exceptionnel.

Chapitre 2 : Biologie du parasite

Chapitre 2 : Biologie du parasite

2-1-Taxonomie : D'après les critères morphologiques et la structure interne, le parasite adulte est classé comme suit (Naturelle, 2003) :

Règne : Animalia Linnaeus, 1758

Embranchement : Platyhelminthes Minot, 1876 (vers plats)

Classe : Trématodes (non segmentés)

Ordre : Distomes (deux ventouses)

Famille : Fasciolidae

Genre : Fasciola Linnaeus, 1758

Espèce : *Fasciola hepatica* Linnaeus, 1758

2-2-Habitat

Les adolescaria, ou douvules (douve immatures), cheminent dans le parenchyme hépatique pendant 7 à 9 semaines avant de passer dans les canaux biliaires où elles deviendront adultes. Quelques localisations erratiques sont à signaler dans la rate, les poumons, l'encéphale (Bentounsi, 2001).

2-3-Nutrition

La jeune douve est histophage, se nourrit de tissu hépatique ; à l'état adulte elle est hématoophage, se nourrit de sang des capillaires de la paroi des canaux biliaires (Bentounsi, 2001).

2-4-Cycle évolutif

Le cycle évolutif de la grande douve du foie (figure 2) est bien connu depuis les études de Leuckart (1883) et de Thomas (1883) (Donnadieu, 2001).

Le parasite adulte vit dans les canaux biliaires du foie pond des œufs. Ceux-ci sont emportés par la bile et évacués avec les fèces. Une fois dans le milieu extérieur, commence la phase exogène du cycle évolutif, l'œuf libère un miracidium qui nage à la recherche de l'hôte intermédiaire, cet hôte est un mollusque (*Limnea truncatula*), chez lequel il pénètre activement. Le miracidium

évolue jusqu'à atteindre le stade cercaire (Bensid, 2018) : il mue en sporocyste, puis en rédies qui évoluent en cercaires (Dahmani et Triki Yamani, 2015) ; à ce moment, le mollusque parasité rejette les cercaires qui se fixent sur les tiges et les feuilles des végétaux immergés en s'enkystant sous la forme de métacercaires.

Les métacercaires fixées sur les tiges et les feuilles des végétaux sont ingérées par un hôte définitif et la phase endogène du cycle commence ; Les métacercaires se libèrent de leurs coques protectrices et traversent la paroi intestinale, après migration dans la cavité péritonéale, se dirigent vers le foie ; dans lequel, elles perforent la capsule de Glisson et migrent dans le parenchyme hépatique. Ensuite, elles pénètrent dans les canaux biliaires, puis parviennent à leur maturité sexuelle et commencent à pondre des œufs (Bensid, 2018). Bien que les douves soient des parasites hermaphrodites, les adultes se reproduisent le plus souvent par allofécondation (Perera et A, 2015).

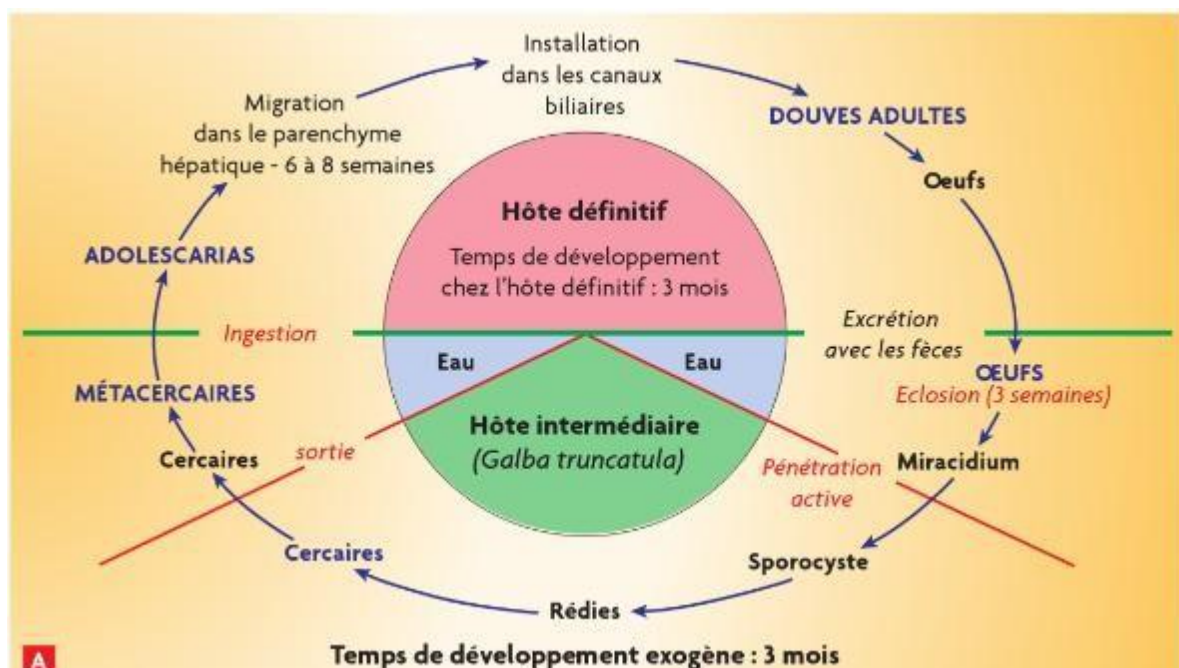


Figure 2: cycle évolutif de *Fasciola hepatica* (Institut de l'élevage, 2008).

2-5-Morphologie des différents stades du parasite :

A- Le ver adulte C'est un ver plat d'aspect foliacé (étant plus larges vers l'avant que postérieurement), de couleur gris-brun, mesure environ 20 à 30 mm de long sur 8 à 13 mm dans sa plus grande largeur (Euzéby, 2008), Il présente un cône céphalique net et délimité par des épaules distinctes du corps (figure 3). Sur la face ventrale de l'extrémité antérieure s'ouvre la ventouse orale, lisse et musculeuse d'un millimètre de diamètre environ, au fond de laquelle

débouche l'orifice pharyngé. À la base du cône céphalique et sur la face ventrale s'implante la ventouse ventrale ou acétabulum, organe de fixation de 1,6 mm de diamètre environ et de forme triangulaire (Moulinier, 2003). Le tégument est couvert d'épines cytoplasmiques qui facilitent les déplacements tissulaires. L'appareil génital est hermaphrodite et possède donc à la fois des organes génitaux mâles et femelles (figure 4) (Euzéby, 2008).



Figure 3: *Fasciola hepatica* adulte (Charles M, 2011).

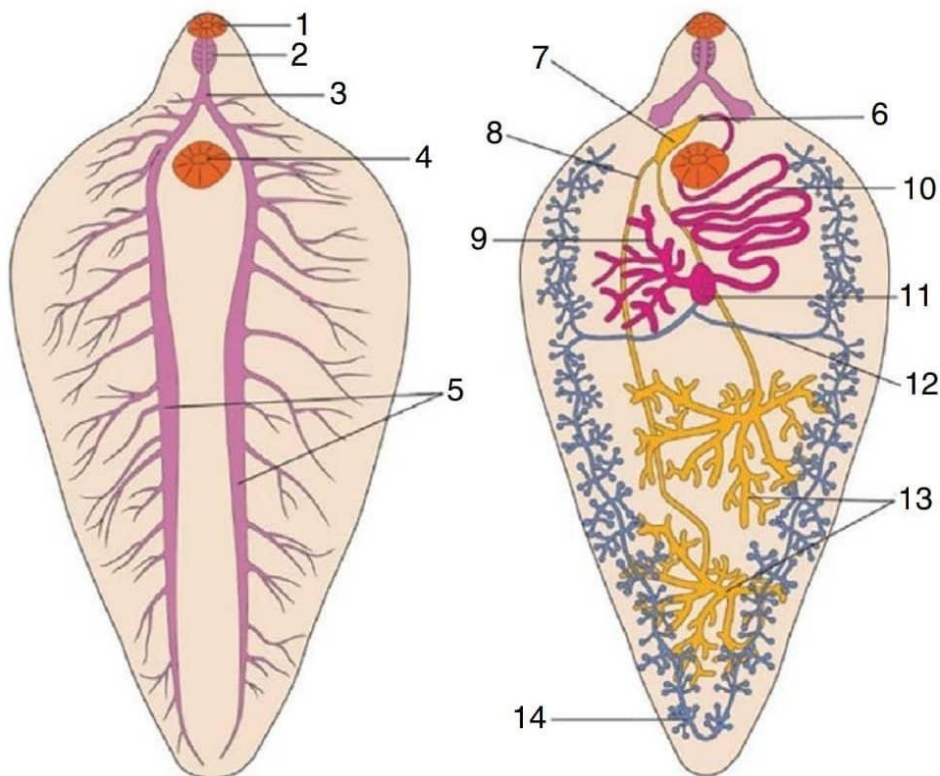


Figure 4: Structure interne de *Fasciola hepatica* adulte (Dalton, 2021). 1: Ventouse buccale ; 2: Pharynx ; 3: Œsophage ; 4: Ventouse ventrale ; 5: Caeca ; 6: Pore génital ; 7: Sac du cirrus ; 8: Canal déférent ; 9: Ovaire ; 10: Utérus ; 11: Ootype ; 12: Canal vitellin ; 13: Testicules ; 14: Glandes vitellogènes.

B-L'œuf

Les œufs de *Fasciola hepatica* sont de forme ovoïde, mesurent 130 à 150 µm de long et 60 à 90 µm de large, de coloration brun-jaunâtre, possèdent un opercule à l'une de leurs extrémités. La coque est mince, lisse mais un épaississement est observé dans le pôle opposé de l'opercule (Nosais et *al.*, 1996). Ces œufs, non embryonnés à la ponte, sont de contenu granuleux et homogène, renfermant deux syncytiums, l'un embryonnaire localisé à proximité du pôle operculé et l'autre vitellin occupant le reste de l'œuf (Euzèby, 2008) (figure 5).



Figure 5: Œuf de *Fasciola hepatica* (Bowman, 2013).

C- Les miracidiums

Les miracidiums de *F. hepatica* et *F. gigantica* sont des éléments unicellulaires ciliés de 100 à 150 µm de long. Ce sont des larves libres et piriformes (large en avant avec une extrémité postérieure pointue) (figure 6) bordées par un épiderme constitué d'au moins 21 cellules juxtaposées et ciliées qui aident à la locomotion (Moulinier, 2003). Ils sont très mobiles dans l'eau. Le miracidium doit trouver son hôte intermédiaire dans les 48H sinon il meurt. Lorsqu'il trouve une limnée, il pénètre le mollusque le plus souvent par la région céphalique, perd son enveloppe cilié et se transforme en sporocyste (Zagare, 1992).



Figure 6 : Miracidium de *Fasciola hepatica* (Taylor et al., 2015)

D-Les sporocystes

Ce stade se développe dans l'organisme du mollusque hôte intermédiaire. Le sporocyste, de forme plus ou moins ovale, mesurant 150 μm mais qui grossit rapidement pour atteindre 500 à 700 μm en fin d'évolution, comporte deux parois et renferme les cellules germinales qui se multiplient au sein de la cavité et qui vont se différencier en rédies : 15 à 20 rédies sont libérées de chaque sporocyste (Nazais, 1996).

E-Les rédies

Ce sont des éléments allongés, fusiformes, bourgeonnés, comportant à une des extrémités une invagination formant une bouche, un pharynx et un tube intestinal. Comme chez le sporocyste il se produit à l'intérieur de la rédie un phénomène de polyembryonie donnant naissance à 16 à 20 cercaires qui sont libérées activement par limnées en milieu aqueux (figure 7). Toutefois dans les conditions défavorables (sécheresse), des rédies filles se forment à l'intérieur des rédies initiales. Ces rédies filles donneront ultérieurement des cercaires (Morlot, 2011).

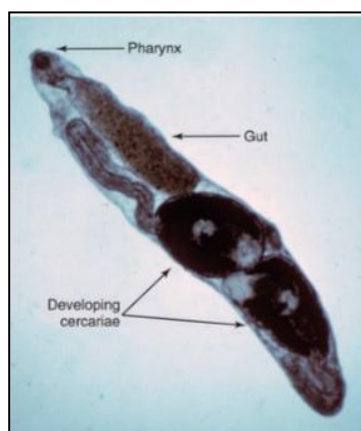


Figure 7: Rédie de fascioloides d'un mollusque montrant des cercaires développées à l'intérieur (Bowman, 2013).

F-Les cercaires

C'est des formes nageuses (Comme les miracidiums), elles sont constituées d'une queue musculieuse, d'un corps de forme discoïde qui présente des glandes cystogènes. Les cercaires mesurent 900 à 1000 μm , la queue étant environ deux fois plus longue que le corps (figure 8) (Nozais, 1996). Une fois libérée, la cercaire se déplace, se fixe rapidement sur les végétaux. Après fixation, elle perd sa queue et s'entoure d'une coque polysaccharidique élaborée par les glandes cystogènes. Ce kyste est appelé métacercaire (Zagare, 1992).



Figure 8: Cercaire de *Fasciola hepatica* (Taylor et al., 2015).

F-Les métacercaires

Ce sont des éléments sphériques blanchâtres et brillants, de 300 μm environ de diamètre. Elles comportent une paroi ou enveloppe kystique (figure 9). C'est la forme résistante mais aussi la forme infestante du parasite (Morlot, 2011).



Figure 9: Métacercaire de *Fasciola hepatica* (Taylor et al., 2015).

2-6-L'hôte intermédiaire

Bien que la fasciolose soit largement répandue dans le monde, sa prévalence est très variable et dépendant de la présence des espèces de mollusques hôtes intermédiaires. Les mollusques de la famille Lymnaeidae, servent d'hôtes intermédiaires aux *Fasciola spp.* Les limnées sont très bien représentées sur tous les continents (figure 12). Ce sont des mollusques pulmonés (Mollusca : Gastropoda : Heterobranchia) qui n'utilisent pas de branchies pour la respiration mais une paroi vascularisée (poumon) qui permet les échanges gazeux. Toutes les espèces sont hermaphrodites et peuvent se reproduire par autofécondation ou allofécondation. (Perera & A, 2015).

Fasciola hepatica est largement transmise par l'espèce *Galba truncatula*, appelée communément limnée tronquée. C'est un petit mollusque, mesure de 8 à 12 mm à l'état adulte. Sa coquille a un enroulement dextre avec des tours de spires bien marqués. La couleur de la coquille dépend du milieu écologique où se trouve la limnée, elle est en général brunâtre ou grisâtre finement striée (figure 10) (Leimbacher et al., 1972). Ce mollusque a un mode de vie amphibie et apprécie les zones marécageuses, les jonçaiies, les berges aquatiques (étang ou cours d'eau), les zones de piétinements autour des abreuvoirs ou toute autre zone humide pour se développer et se reproduire. Il existe généralement deux générations annuelles de limnée, les pontes étant importantes au printemps et plus réduites en automne. Les œufs sont pondus par lots enfermés dans un sac membraneux (figure 11), chaque masse contenant en moyenne 10 à 12 œufs (Forbes, 2020). Elles se nourrissent d'algues microscopiques et ne nécessitent qu'un film d'eau pour survivre. Leur activité est réglée par la température et l'humidité qui conditionnent l'estivation et l'hibernation (Dorchies, 2004).



Figure 10: Coquille de *Galba truncatula* (Forbes, 2020).



Figure 11: Lot d'œufs de limnée (Forbes, 2020).

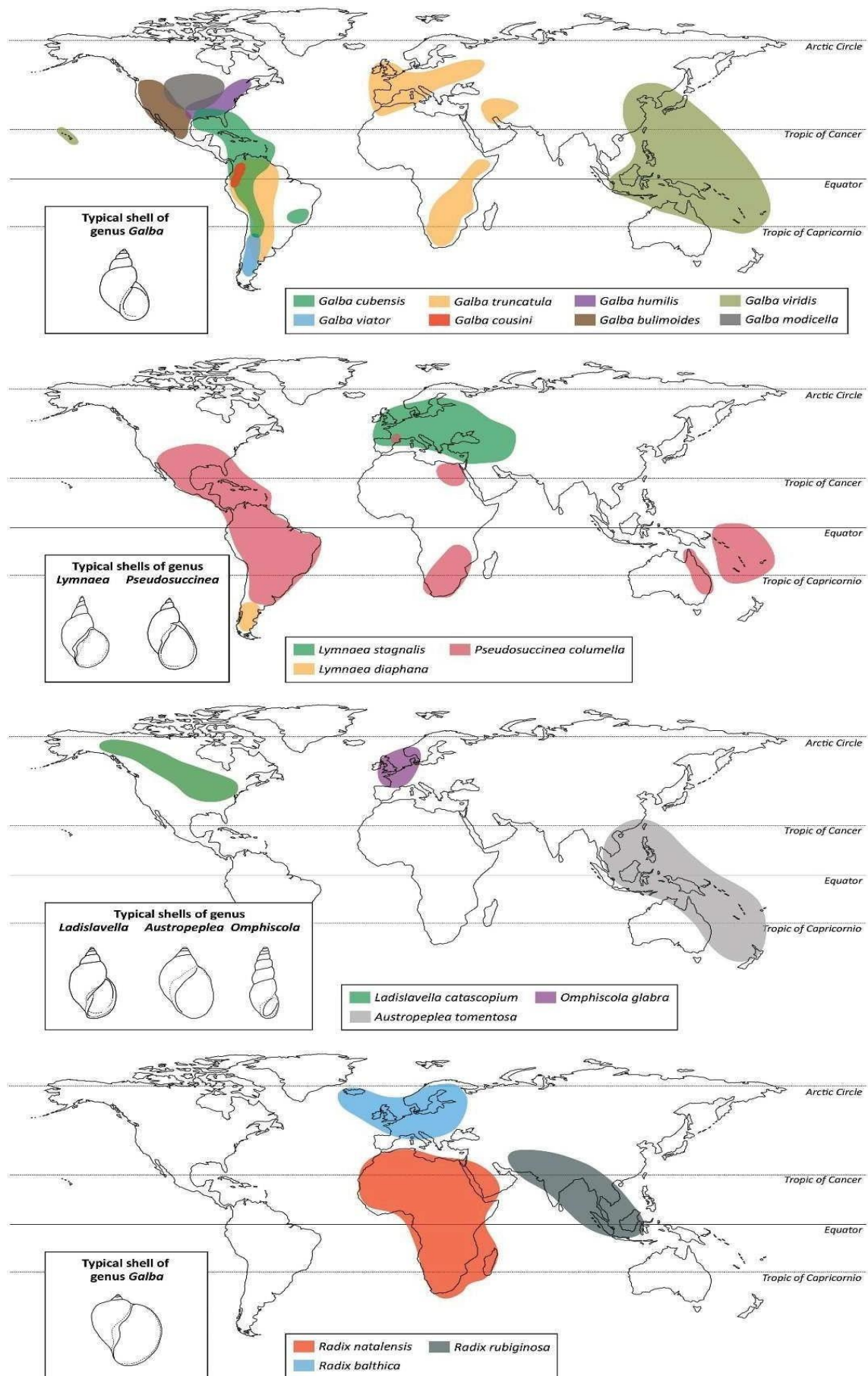


Figure 12: Distribution des espèces les plus communes de la famille des lymnaeidae dans le monde (Vázquez et al., 2018).

Chapitre 3 : Epidémiologie

Chapitre 3 : Epidémiologie

3-1-Epidémiologie descriptive

C'est une maladie de pâturage humide, à caractère saisonnier. Elle possède une allure enzootique, voir, épizootique dans les années très favorables (climat doux et humide) (Triki-Yamani, 2020).

Prévalence de la fasciolose en Algérie : En Algérie, la fasciolose est très fréquente dans le nord-est du pays où plusieurs études ont été menées et ont rapporté des prévalences assez élevées (tableau 1).

Tableau 1 : La prévalence de la fasciolose dans différentes régions d'Algérie.

Région	Année	Méthode de diagnostic	Prévalence			Référence
			Bovin	Ovin	Caprin	
Jijel	1994-1996	Inspection à l'abattoir	27%	18.2%		(Mekroud, 2004)
	1999-2001	Sérologie	27.3%	23.5%		
	Mar2017 - Fev2018	Inspection à l'abattoir	6.9%	0.54%	0.26%	(Hamiroune et al., 2020)
Constantine	1994-1996	Inspection à l'abattoir	9.1%	8.5%		(Mekroud, 2004)
	1999-2001	Sérologie	6.3%	6.4%		
	2009-2018	Inspection à l'abattoir	2.7%	0.2%		(Gherroucha et al., 2021)

El Tarf	Mar2008 – Fev 2009	Inspection à l'abattoir	26.7%	6.5%	2.5%	(Khelifi et <i>al.</i> , 2018).
	Juil 2010 – Dec2011	Inspection à l'abattoir	52.4%			(Boucheikhchou kh et <i>al.</i> , 2012)
Ourgla	Mar2008 – Fev 2009	Inspection à l'abattoir	1.7%	Non infecté	Non infecté	(Khelifi et <i>al.</i> , 2018).
Région de Mitidja	Fev2005 - Mar2005	sérologie	18.54%			(Aissi et <i>al.</i> , 2009)
		coprologie	Pas de détection d'œuf			
	Fev2016 – Fev2017	Inspection à l'abattoir	2.86%			(Chaouadi, 2009)
		Examen microscopi- que de la bile	5.50%			
		Sérologie	23.61%			
Annaba	2008 - 2012	Inspection à l'abattoir		Varie entre 20.4%- 33.45%		(Merdas, 2015)
Souk Ahras		Inspection à l'abattoir	12.3%			(Meguini et <i>al.</i> ,2021)
Béjaïa	Jan2016 – Dec2016	Inspection à l'abattoir	2.83%	0.13%		(Ayad et <i>al.</i> , 2019)

3-2-Epidémiologie analytique

3-2-1-Source de parasite:

Les hôtes intermédiaires : les limnéidés, les bulinidés et les planorbidés, mais surtout le genre *Lymnaea* (espèce : *Lymnaea truncatula* ou *Galba truncatula*) de la famille des lymnéiidés.

Les hôtes définitifs : Animaux domestiques et sauvages, porteurs des douves adultes et excréteurs d'œufs de ces parasites.

3-2-2-Résistance dans le milieu extérieur:

Les limnées lorsqu'elles sont parasitées, sont plus sensibles au froid, elles rentrent en hibernation, et sont facilement détruites quand les températures descendent à plus de -4°C. Lors d'un été sec, les limnées rentrent en estivation, et peuvent résister plus d'une année dans la boue et la vase.

Les œufs ne résistent pas plus de 4 jours à la dessiccation, Ils résistent au froid, lorsque la température est comprise entre 0 et +4°C pendant longtemps, mais ils sont détruits à une température inférieure à -3°C.

Les métacercaires ont une survie de quelques mois sur les végétaux immergés, de 50 jours dans le fourrage sec et d'un mois dans l'ensilage. Mais une résistance faible à la dessiccation (10 jours à une température comprise entre 25 et 32 °C) (Titi, 2020).

3-2-3-La longévité :

La longévité des vers adultes est de quelques mois à plusieurs années (10 à 12 ans) dans les canaux biliaires, chez les ovins, mais, ne dépasse pas une année chez les bovins.

3-2-4-Modalités d'infestation :

La contamination se réalise essentiellement par voie orale par ingestion d'herbe ou d'eau contenant des métacercaires lors de pâturage. Elle est rare à l'intérieur mais existe si ingestion de fourrage fraîchement récolté. Chez les bovins, un passage transplacentaire a pu être mis en évidence mais est très rare. Les grandes douves, égarées par voie sanguine, traversent alors le placenta et se retrouvent dans l'organisme du fœtus (Euzbèy, 1971).

3-2-5-Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

A-L'espèce : de nombreuses espèces sont réceptives. La sensibilité de l'espèce tient à la réaction du parenchyme hépatique selon qu'il est peu ou très riche en fibres conjonctives. La richesse en fibres donne l'aptitude à développer une réaction inflammatoire et une fibrose qui gêne plus ou moins la migration du parasite. Ainsi par ordre décroissant de sensibilité on distingue : les Ovins ; les Bovins ; les Equidés, Caprins, Léporidés ; Porc, l'Homme (Bentounsi, 2001).

B-L'âge : Les infestations sont plus fortes et les troubles sont plus graves chez les jeunes, les adultes sont moins réceptifs (Mrifag et *al.*, 2012).

C-Le sexe : L'infection est plus importante chez les femelles que les mâles (Yildirim et *al.*, 2007).

D-Race : Des résistances naturelles à la douve ont été mises en évidence chez des races de moutons des pays tropicaux. Ils limitent l'installation des douves et ainsi souffrent moins de ce parasite (Spithill et *al.*, 1999)

E-Les facteurs individuels : sensibilité plus grande chez les sujets carencés, polyparasités, en mauvais état général (Bentounsi, 2001).

3-3-Epidémiologie synthétique

-Facteurs favorisants:

A-Nature du sol : Celui-ci intervient de deux manières : rétention d'eau (humidité) et teneur en calcium (nécessaire pour la formation des coquilles des limnées), si bien que les sols acides, pauvres en chaux, sont défavorables ($\text{pH} < 5.5$) (Malone et *al.*, 1998). Les plus favorables sont les sols argileux, lourds, à surface lisse et ferme parcourus par les petits ruisseaux, débarrassés de leurs tapis végétal, qui permet la prolifération des algues unicellulaires, source de nourriture des limnées.

B-Humidité et température : L'humidité a un rôle essentiel puisqu'elle détermine la présence et l'importance des habitats des gastéropodes, qui servent de foyers de transmission aux douves hépatiques. La température est également un facteur capital, qui modifie la vitesse de développement des gastéropodes et des stades parasitaires hors de l'hôte finale. L'interaction entre l'humidité et la température détermine le taux de survie et de reproduction des hôtes intermédiaires et des parasites (Hassen et Perry, 1995).

C-Gîtes à limnées : Les gîtes à limnées sont indissociables de la transmission de la fasciolose. En effet, sans ces zones où le parasite rencontre ses deux hôtes (définitif et intermédiaire), le cycle évolutif ne peut avoir lieu. Il existe des gîtes à limnées permanents et provisoires (Forbes, 2020).

Les gîtes permanents appelés aussi gites réservoirs (figure 13) sont des zones avec une humidité constante qui permet une installation pérenne des limnées. En général, ce sont des zones marécageuses, des prairies basses à sous-sol imperméable, inondables en hiver, humides en toute saison et caractérisées par une végétation riche en joncs et renoncules, les fossés d'irrigation, les petits ruisseaux (Schweizer et *al.*, 2007; Takeuchi-Storm et *al.*, 2018).

Les gîtes à limnées provisoires sont des zones humides à saturation hydrique périodique (figure 14). Ce sont par exemple les zones de piétinement autour des points d'eau (Mage, 2016), les empreintes de pas ou sabots d'animaux, bordures d'oueds, les sillons de roues de tracteur; ces milieux sont riches en algues microscopiques en plus ; pauvres en prédateurs, aidant ainsi les limnées à devenir plus volumineuses et plus abondantes.



Figure 13 : Gîte à limnées provisoire (Forbes, 2020).



Figure 14 : Gîte principale à limnée (Triki-Yamani, 2020).

D-Mode d'élevage : Les ruminants, en stabulation libre, sont les plus exposés, tandis que, Les animaux en stabulation entravée (permanente) (zéro-grazing, tel que les taureaux), sont peu exposés (Titi, 2020). Mais aussi, le surpeuplement des pâturages favorise l'infestation par l'augmentation des œufs et leurs dissémination et la dégradation des sols d'où création de gites pour limnées (Bentounsi, 2001).

Chapitre 4 : Etude clinique et lésionnelle

Chapitre 4 : Etude clinique et lésionnelle

4-1-Pathogénie

Elle résulte des effets néfastes causés à l'organisme de l'hôte par les deux formes parasitaires de *Fasciola* les formes immatures et les douves adultes (Zagare, 1992).

A- Les formes immatures

A1-Action mécanique des jeunes douves :

Les formes immatures de *Fasciola hepatica* (aussi appelées adolescaria) provoquent, lors de leur migration, une véritable agression du parenchyme hépatique par leur histophagie. Elles sont aidées d'une collagénase, elles détruisent le tissu hépatique, creusant de véritables galeries dans le foie (Donnadieu, 2001).

A2- Action antigénique

Une synthèse d'immunoglobuline Ig M et d'Ig G est induite par la migration des douvules. Ceci perturbe la croissance de ces larves par un mécanisme de cytotoxicité dépendante d'anticorps (Donnadieu, 2001).

A3- Action inflammatoire

L'histophagie, la destruction des cellules lors de la migration à travers le parenchyme hépatique sont à l'origine de cette action ainsi que les déchets du métabolisme des douves (Zagare, 1992) (Donnadieu, 2001).

A4- Induction d'abcès

Abcès hépatiques volumineux, associés à la présence de trajets de migrations de douves. Des germes anaérobies sont souvent à l'origine de ces abcès (Donnadieu, 2001) dont les spores de *Clostridium novyi* : hépatite infectieuse nécrosante (Euzéby, 2008).

B- Les douves adultes

B1- Action mécanique

L'obstruction des canaux biliaires liée au parasite lui-même (du fait du volume des parasites dans les canaux biliaires de faible diamètre), ce qui provoque des « bouchons » d'aspect

glaireux muqueux avec possibilité de rétention biliaire (Brugere-Picoux, 2016). De plus, l'abrasion de la muqueuse des canaux biliaires par les épines cuticulaires (Zagare, 1992).

B2-Action toxique

La douve a une action toxique par le rejet en grande quantité de proline, molécule qui interfère avec l'hématopoïèse. Elle entraîne ainsi une inhibition de la synthèse de l'hémoglobine et aggrave l'hémolyse (Miraton, 2008).

B3- Action spoliatrice

L'adulte est hématophage, chaque douve peut absorber 0.5 à 1 ml par jour du sang des vaisseaux de la paroi des canaux biliaires (Vogin, 2004). Ceci aggrave l'anémie et entraîne une perte progressive d'albumine et de fer chez l'hôte. Il y a également une fuite des protéines plasmatiques via l'abrasion des canaux biliaires. A ces pertes sanguines, s'ajoutent les conséquences de la fibrose hépatique qui débouche sur une hypoprotéinémie, non favorable à la restitution du volume sanguine.

L'hypoprotéinémie et l'hypoalbuminémie réorientent les synthèses protéiques au détriment des protéines du muscle ou du lait, d'où les baisses de production ou de croissance observées chez les animaux parasités (Miraton, 2008).

B4-Altérations métaboliques

La douve entraîne une altération du métabolisme hépatique et la toxicité de certains xénobiotiques se trouve alors augmentée par une rétention accrue des molécules dans l'organisme. De plus, elle provoque des modifications de la pharmacocinétique d'hormones comme les hormones stéroïdes ou de médicaments comme certains antiparasitaires, des anti-inflammatoires tel que les corticoïdes ou de nombreux antibactériens. Ceci peut se traduire, par exemple, par une altération de la reproduction des vaches douvées.

Le foie parasité et fibrosé n'est plus en mesure d'assurer ses fonctions métaboliques. Or, c'est lui qui gère les synthèses de protéines comme l'albumine, le stockage des réserves avec le glycogène ou encore assure le catabolisme de détoxification de l'organisme.

Finalement, la modification du métabolisme hépatique a également une action anorexigène sur l'animal contaminé (Miraton, 2008).

4-2-Symptômes

Les formes cliniques observées sont en rapport avec la réceptivité et la sensibilité de l'animal atteint. Les deux espèces les plus sensibles sont les ovins et les bovins. Les premiers présentent plutôt des formes aiguës alors que les seconds extériorisent plus souvent des formes chroniques (Miraton, 2008).

4-2-1-Chez les bovins

Il s'agit d'une pathologie souvent dépourvue de signes cliniques qui n'attirent pas l'attention de l'éleveur mais qui engendre des pertes économiques considérables.

A-Forme aiguë

La fasciolose aiguë survient chez les jeunes bovins pâturent les zones humides de prairies très contaminées lors de la phase d'invasion, c'est la migration intra-parenchymateuse des douvules qui provoquent des lésions hépatiques importantes. Ces lésions peuvent entraîner un état de dénutrition avancé et une forte sensibilité aux maladies parasitaires à tropisme digestif. L'apparition d'œdème sous maxillaire est un signe assez constant (signe de la bouteille). Les bovins adultes fortement infestés de grandes douves présentent de l'entérite avec une perte de poids brutal. S'il y a un poly parasitisme (l'association à la fasciolose de strongylose gastro-intestinale ou de paratuberculose), la fasciolose peut entraîner la mort (l'élevage, 2008).

B-Forme chronique

La fasciolose subclinique ou chronique causée par une infestation moyenne mais continue et entretenue au pâturage. Elle se caractérise par :

Une anémie, due notamment mais pas seulement, à l'hématophagie (l'ingestion de sang par le parasite). Une insuffisance hépatique, entraînant des troubles digestifs et métaboliques après la phase d'invasion, ceux-ci correspondant à la migration des formes larvaires du parasite dans le foie.

On note ainsi chez ces animaux une perte de poids et une émaciation, une perte d'appétit, une dépression, une hypoprotéinémie et un œdème.

La présence prolongée de la grande douve dans les canaux biliaires entraîne une hyperplasie des voies biliaires et une sous-production permanente (l'élevage, 2008).

4-2-2-Chez les ovins

A-Forme suraiguë

Elle survient pendant les printemps doux et humides (Gharbi et al., 2019). Elle apparaît 1,5 à 2 mois après une infestation massive. Elle est caractérisée par une anémie due à un syndrome hémorragique aigu: mort subite ou animal très affaibli présentant une respiration accélérée, une douleur abdominale et des muqueuses très pâles avec évolution vers la mort en 1 à 2 jours (Picoux, 2016). Parfois une évolution foudroyante sans symptômes (Gharbi et al., 2019).

B-Forme aiguë

Elle est due à une infestation massive évoluant sur 1 à 2 semaines vers la mort (Picoux, 2016), on observe un amaigrissement rapide et important (Mage, 2016), une anémie progressive (muqueuses décolorées), une douleur abdominale et de l'ascite (Picoux, 2016). Parfois, la diarrhée est présente (Mage, 2016).

B-Forme chronique

C'est la forme la plus fréquente, elle survient après 3 à 5 mois de l'infestation (Gharbi et al., 2019). Cette forme est caractérisée par un amaigrissement progressif avec une diminution de l'appétit et une baisse de la production laitière chez les brebis, La laine devient sèche s'arrache facilement (Mage, 2016), anémie très grave pouvant conduire à la cachexie, avec un œdème des régions déclives "Signe de la bouteille" (Euzéby, 2008).

Cette affection chronique peut coïncider avec la fin de la gestation ou le début de la lactation. Elle augmente alors le risque de toxémie de gestation et le taux de mortalité péripartum chez les brebis (Mage, 2016).

4-2-3-Chez les caprins

Les signes cliniques chez les caprins sont assez similaires à ceux des ovins (Dalton, 2021) : l'anorexie, perte de poids, dépression, léthargie et diminution de la production de lait. (Leathers et al., 1982).

La fasciolose est un problème grave chez les bovins et les ovins mais les caprins sont moins touchés (Dharanisha et al., 2015), les risques d'infestations massives sont souvent plus faibles que chez le mouton, du fait que la chèvre, contrairement au mouton et au bovin, est élevée dans des zones arides ou montagneuses. De plus, son comportement alimentaire est sélectif

pour les broussailles et les feuilles d'arbres, ce qui l'exposerait moins à l'infestation par *F. hepatica* (Khallaayoune et al., 1991).

4-3-Lésions

4-3-1-Lésions générales :

Carcasse émaciée, anémique et œdémateuse dans les cas d'infestations chronique grave, ictère dû aux lésions hépatiques (Hathaway & l'agriculture, 2006).

On note aussi des perturbations de certains paramètres sanguins, comme l'augmentation de l'éosinophilie suite aux traumatismes hépatiques causés par les adolescaria (Tableau 2) (Denizhan et al., 2019)

Tableau 2 : Paramètres hématologiques chez des ovins infectés par *Fasciola hepatica* et des ovins sains (Denizhan et al., 2019)

Parameter	Control $\bar{x} \pm SD$	<i>F. hepatica</i> $\bar{x} \pm SD$
WBC ($10^3/mm^3$)	8.65±0.69 ^a	14.59±2.84 ^b
Lym($10^3/mm^3$)	2.33±0.53 ^a	3.45±2.31 ^a
Mon.($10^3/mm^3$)	0.69±0.20 ^a	0.64±.19 ^a
Neu($10^3/mm^3$)	5.40±0.71 ^a	8.96±2.25 ^b
Eo($10^3/mm^3$)	0.37±0.23 ^a	0.75±0.10 ^b
RBC($10^6/mm^3$)	10.31±1.52 ^a	9.37±0.44 ^b
MCV	27.73±1.28 ^a	27.15±2.01 ^b
Hct (%)	28.96±4.61 ^a	24.40±2.13 ^b
Hb (g/dl)	11.26±1.98 ^a	9.10±0.93 ^b

$\bar{x} \pm SD$: mean \pm standart deviation; **a, b**: Different lower cases in the same column represent statistically significant differences ($P < 0.05$).

4-3-2-Lésions locales:

Hépatomégalie, présence de douves dans les canaux biliaires hypertrophiés et épaissis (cholangite) (figure 15) et dans le parenchyme hépatique, des abcès hépatiques et infection bactérienne secondaire, calcification des canaux biliaires, des substances d'origine parasitaire (excréments) dans le foie, les poumons, le diaphragme et le péritoine, traînées hémorragiques des douves immatures en migration dans les poumons (lésions erratiques) (figure 16) et le foie lors d'une infestation aigue, ganglions hépatiques noirs à cause des excréments de douves (Hathaway & l'agriculture, 2006).



Figure 15 : Douves adultes dans les voies biliaires épaissies (Forbes, 2020).



Figure 16 : Lésions pulmonaires de la fasciolose suraiguë (Sreekumar et *al.*, 2017)

4-4-Immunité

Les réponses immunitaires à l'infestation sont de trois ordres : immunité non spécifique, immunité à médiation humorale, immunité à médiation cellulaire (Donnadieu, 2001).

En conditions naturelles, les ovins ne semblent pas développer d'immunité aux Fasciolae, et l'effet des infestations multiples est additif, du moins en ce qui concerne la pathogénicité des douves. Cette constatation est corroborée par l'examen nécropsique, qui met souvent en évidence une succession de stades évolutifs.

Les bovins semblent moins sensibles que les ovins et développent une immunité après la première infestation, qui leur permet de diminuer la migration des douves immatures lors des infestations ultérieures (Hassen et Perry, 1995).

4-4-1-Immunité non spécifique

Chez les bovins, cette immunité est constituée d'une part par le développement d'une fibrose périlobulaire 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 (Donnadieu, 2001).

4-4-2-Immunité spécifique humorale

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 (Donnadieu, 2001).

4-4-3-Immunité spécifique cellulaire

4-4-3-1-Réponse cellulaire locale

Divers tissus et organes (la paroi intestinale, la cavité péritonéale et le foie) de l'hôte définitif sont en contact avec le parasite pendant son évolution et il s'y développe une réponse antiparasitaire.

Après être passées par la cavité péritonéale, les douves atteignent le foie de l'hôte. La migration des douves immatures dans le parenchyme hépatique induit des lésions d'hépatite traumatique. Ces lésions sont formées autour d'une zone nécrotique et sont constituées de cellules inflammatoires s'organisant en granulome. Les cellules sont principalement des macrophages, des lymphocytes et des granulocytes éosinophiles (Chauvin, 2007).

Mais aussi, les douves subissent une réponse immunitaire cellulaire dans la paroi intestinale ; chez le bovin, la paroi intestinale parasitée se retrouve infiltrée fortement par des mastocytes muqueux et par des granulocytes éosinophiles (Donnadieu, 2001).

4-4-3-2-Réponse cellulaire générale

La réponse proliférative des lymphocytes stimulés par les produits d'excrétion-sécrétion (PES) de *F. hepatica* est précoce chez tous les ruminants infestés. La prolifération des cellules mononucléées du sang périphérique activées par les antigènes parasitaires commence à augmenter dès la première ou deuxième semaine post-infestation (SPI) et reste élevée jusqu'à la 4 ou 5ème SPI, puis décroît pour retrouver son niveau initial vers la 6ème SPI, voire à la 12ème SPI lors d'infestation étalée sur une période de quatre semaines. Les lymphocytes principalement impliqués dans cette réponse antigène-spécifique sont les lymphocytes CD4+ et CD8+. Il n'y a pas de relation directe entre l'intensité de la réponse proliférative des lymphocytes et le développement de la résistance à la réinfestation. D'autre part, lors de réinfestation, la réponse lymphocytaire est moindre que lors de primo-infestation (Chauvin, 2007).

4-4-4-Échappement du parasite et essais vaccinaux

F. hepatica apparaît particulièrement bien armé pour résister au mécanisme d'ADCC (Chauvin, 2007). Les différents mécanismes d'immunomodulation très axés sur le type Th2 (renouvellement du glycocalyx, clivage des immunoglobulines (cathepsines (CAT), induction d'anticorps bloquants, neutralisation de molécules toxiques (glutathion S- transférase)) induits par le parasite sont autant de possibilités d'échappement que de pistes pour l'élaboration d'un vaccin (Caron & Losson, 2015).

De nombreux essais vaccinaux ont été réalisés. Ainsi, diverses substances comme la glutathione S-transférase (GST) ou une cathepsine L ont montré une certaine capacité à induire une immunité contre ce parasite. Toutefois, cette immunité n'est que partielle, aboutissant à une diminution soit de l'intensité parasitaire (et non de la prévalence) soit de la ponte des parasites (l'élevage, 2008).

Des protéines du tégument des juvéniles de la grande douve (annexine, tétraspanine) seraient des bons candidats pour des futurs vaccins et il pourrait aussi être utile qu'un futur vaccin cible les substances parasitaires qui annihile la réponse de type Th1 (Caron & Losson, 2015).

4-5-Méthodes de diagnostic, traitement et prophylaxie

A-Les méthodes de diagnostic de la Fasciolose :

Une symptomatologie polymorphe et atypique rend difficile le diagnostic clinique de la fasciolose, aussi les examens complémentaires sont-ils indispensables (Bent Mohamed et *al.*, 2003).

A-1- Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de la fasciolose est toujours mal aisé car les symptômes observés ne sont pas pathognomoniques. Le diagnostic clinique est très difficile pour la forme aiguë puisqu'elle se solde par une mort brutale sans symptôme particulier. Pour les formes subaiguës, de l'abattement, une grande fatigue ainsi qu'une augmentation du volume abdominale peuvent être observés. Pour les formes chroniques, une anémie se met progressivement en place (muqueuses pâles,...) et l'hypoprotéinémie se traduit cliniquement par des oedèmes (on peut mettre en évidence le signe de l'auge, œdème situé sous la mâchoire inférieure). Néanmoins, chez les bovins, les signes cliniques sont assez discrets. Les signes d'appel sont de l'anémie, un poil piqué et un amaigrissement en hiver (Miraton, 2008).

A-2- Diagnostic épidémiologique

Celui-ci est basé principalement sur l'occurrence saisonnière, les conditions météorologiques dominantes et des antécédents de fasciolose à la ferme ou l'identification des habitats des limnées. Il est aussi intéressant de demander à l'éleveur s'il a observé des pertes économiques au cours de l'hiver. La grande douve pouvant entraîner des pertes de croissance, des pertes de production et une diminution de la qualité du lait, sans autre signe clinique, ce critère peut être utile pour provoquer une réflexion sur le parasitisme dans l'élevage concerné (Heskia, 2004).

A-3- Diagnostic thérapeutique

Est une pratique qui a son intérêt pour confirmer la symptomatologie. Lorsque, à partir des signes cliniques, il y a supposition d'une infestation par la grande douve, le diagnostic est confirmé en pratiquant un traitement spécifique sur quelques animaux malades. Si la guérison est obtenue dans les 4 à 6 jours suivants, on conclut à une fasciolose (Mage, 2016).

A-4- Diagnostic différentiel

Pour le diagnostic différentiel, il faut comparer la fasciolose, sur le plan symptomatique et/ou lésionnel, avec certaines pathologies :

La forme aiguë de la fasciolose doit être différenciée des hépatites infectieuses nécrosantes déclenchées soit par des désordres nutritionnels (surtout chez les bovins) soit par la migration intra hépatique des larves de *Taenia hydatigena* (*Cystecercus tenuicollis*). Dans les deux cas, la différence sera faite post mortem.

La forme chronique doit être différenciée des autres helminthoses digestives comme le Téniasis et la strongylose gastro-intestinale. Dans le cas de la fasciolose, l'anémie est forte et elle précède toujours la diarrhée. Accessoirement, il faut aussi penser à la différencier de l'entérite paratuberculeuse (maladie bactérienne) des bovins, affection diarrhéique mais avec une apparition sporadique. Mais aussi elle doit être différenciée de l'haemonchose (très difficile à différencier de la fasciolose à cause de la présence d'anémie et d'œdème sous maxillaire ainsi que le caractère saisonnier des deux parasitoses (Meradi, 2020)).

A-5- Inspection des foies au niveau des abattoirs

À l'abattoir, des lésions de cholangite chronique doivent faire penser à une infestation du troupeau (Chauvin et Boulard, 1992). Elle est définie comme une inflammation des canaux biliaires, consécutive à une infestation prolongée ou répétée, due surtout à l'action mécanique et phlogogène de trématodes : soit des grandes douves (*Fasciola hepatica*) adultes, localisées dans les canaux biliaires principaux, soit de petites douves (*Dicrocoelium lanceolatum*) adultes dans les petits canaux biliaires. Comme l'hépatomégalie, la fibrose, la nécrose et les abcès hépatobiliaires, ces lésions ne sont pas pathognomoniques de la fasciolose. L'inspection sanitaire retient le critère de la présence de douves vivantes ou calcifiées (Meissonnier & Mage, 2007), elle comporte trois phases :

- La première phase concerne l'examen visuel du foie dans son ensemble pour juger le volume (hypertrophie), la forme, la couleur et l'aspect superficiel. Dans le cas de la Fasciolose on observe une hypertrophie du foie (surtout le côté gauche), des trajets fibrosés au niveau du parenchyme et un épaissement des canaux biliaires avec des hémorragies sous capsulaire.

- La deuxième phase : Palpation de toute la surface du foie (des deux faces diaphragmatique et viscérale).

- La troisième phase c'est la réalisation de deux incisions sur la surface viscérale du foie afin d'inspecter les canaux biliaires (recherche de lésions de cholangite et la détection des douves au niveau du parenchyme hépatique ou des canaux biliaires) : Incision longue et peu profonde entre les lobes droit et gauche du foie, et une autre courte et profonde à la base du lobe de Spiegel (figure 17) (Bensid, 2018).

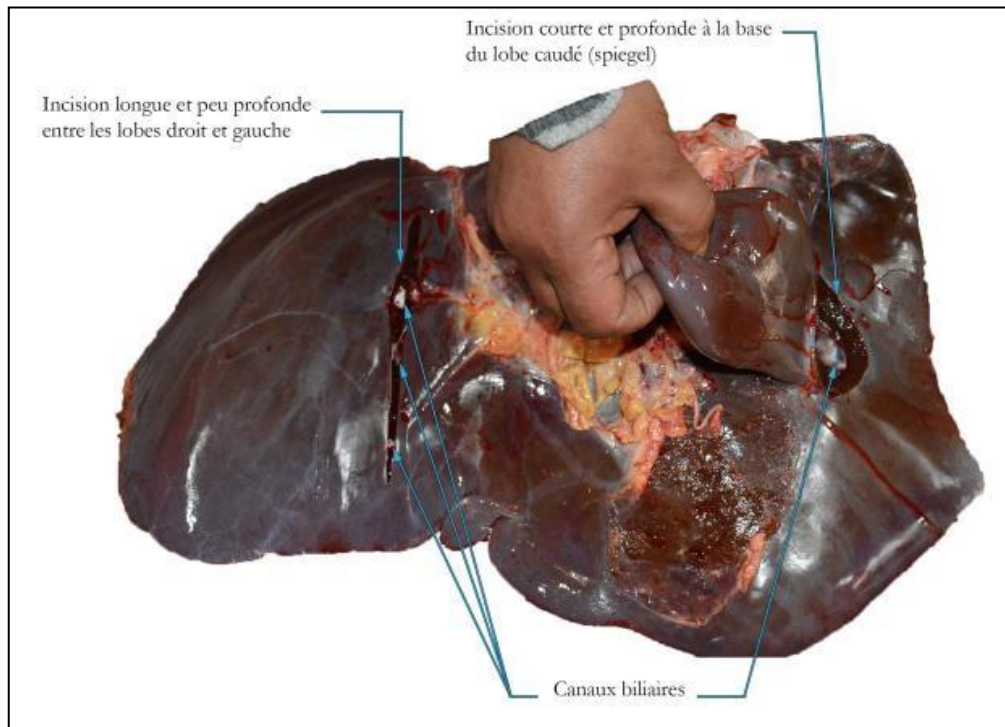


Figure 17 : Technique d'incision du foie (Bensid, 2018).

-Sanction

Le jugement dépend de l'étendue des lésions de douves et de l'état de la carcasse. Une infestation importante associée à une émaciation et un œdème nécessiterait la saisie totale de la carcasse. Des infestations légères, modérées ou importantes sans émaciation peuvent conduire à un jugement favorable. Si les lésions parasitaires dans le foie sont bien circonscrites, le foie peut être sauvegardé après parage des tissus atteints. Dans les autres cas, il est saisi (Hathaway & l'agriculture, 2006).

A-6- Diagnostic expérimental

Plusieurs méthodes de diagnostic existent avec des sensibilités, des spécificités et des applications différentes (figure 18).

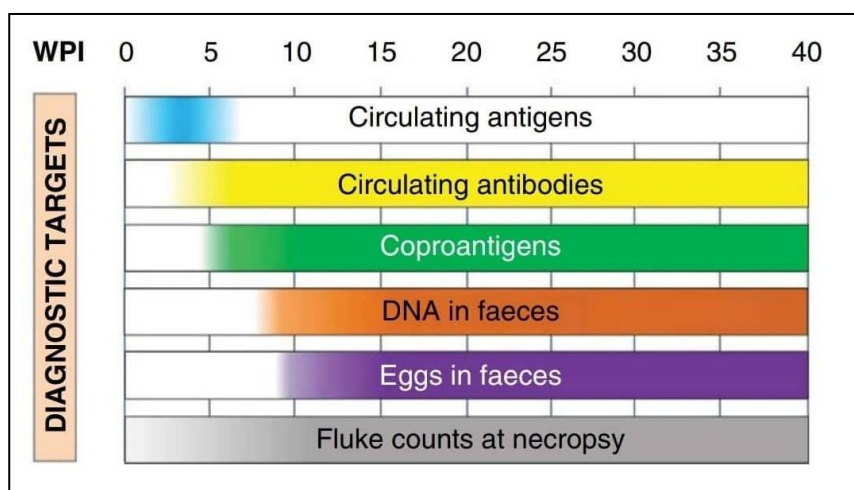


Figure 18 : Représentation graphique montrant l'applicabilité des différentes méthodes de diagnostic (Dalton, 2021)

A-6-1- L'examen coprologique

La coproscopie est basée sur la mise en évidence des œufs de *Fasciola hepatica* dans les matières fécales. Elle n'est possible que dans les formes subaiguës et chroniques quand les parasites adultes sont dans les canaux biliaires.

Les œufs de grande douve sont très denses et ne peuvent être observés qu'en utilisant des techniques de sédimentation ou de flottation. L'iodomercurate de potassium a été largement utilisé dans le passé, mais son utilisation a été limitée en raison de sa corrosivité et de sa toxicité. De ce fait, les liquides de flottation couramment utilisés sont le sulfate de magnésium ou de zinc à saturation ou des solutions salées (Messonnier et Mage, 2007).

C'est un diagnostic très spécifique mais peu sensible (30-70 %) du fait de l'excrétion aléatoire des œufs (Charlier et al., 2014). Toutefois des études récentes ont démontré que la sensibilité des techniques de détection dépendait en grande partie du volume de matière fécale analysé (Conceição et al. 2002 ; Courouble & Meissonnier, 2004 ; Salem et al. 2007), et que répéter l'analyse ou analyser 30 ou 50 g au lieu de 5 g de matières fécales pouvait augmenter la sensibilité jusqu'à 90 % (Rapsch et al., 2006).

A-6-2- Diagnostic immunologique

Plusieurs techniques ont été décrites : immunofluorescence indirecte, hémagglutination passive (HAP), ELISA.

A-6-2-1-ELISA : La détection d'anticorps spécifiques de *F. hepatica* se fait surtout par ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) et ceux-ci peuvent être dirigés contre des produits d'excrétion-sécrétion (ES) du parasite mais des réactions croisées ont été décrites (*Dictyocaulus viviparus*, *Dicrocoelium dendriticum*) ou contre des protéines purifiées plus spécifiques (f2, MM3, cathepsine (CAT) L1). Lors d'une comparaison directe entre ces trois protéines, la sensibilité et la spécificité du test basé sur la CAT L1 ont été plus basses que pour les tests basés respectivement sur les protéines f2 et MM3 (Kuerpick et *al.*, 2013).

A-6-2-2-Immunofluorescence indirecte : C'est une technique quantitative qui permet un diagnostic précoce, la réaction est positive dans 95% des cas en phase d'invasion, quelques semaines après l'infestation (presque 20 jours suivant l'infestation). L'IFI est réalisée sur des coupes à la congélation des douves adultes incluses dans un cylindre de muscle strié et déposées sur une lame (Bendiaf, 2011).

A-6-2-3-Hémagglutination passive : C'est aussi une technique quantitative permettant de poser un diagnostic précoce car elle décèle les IgM et IgG. L'hémagglutination est 90% positive pendant la phase d'invasion. Cette technique est effectuée avec des globules rouges (groupe O, RH -) formolés et traités par le Glutaraldéhyde qui permet la fixation des extrais antigéniques dépilés (Bendiaf, 2011).

A-6-3-Le diagnostic enzymologique

consiste en un dosage sérique (ou plasmatique) des enzymes hépatiques, notamment de la sorbitol déshydrogénase (SDH) et de la glutamate déshydrogénase (GLDH) qui sont toutes deux des indicateurs de lésions des hépatocytes et aussi de la γ -glutamyl transférase (γ -GT) qui indique plutôt la destruction des cellules épithéliales des canaux biliaires (Bossart et *al.*, 1999).

A-6-4- Techniques de diagnostic moléculaire

Des méthodes de diagnostic moléculaire sont encore en cours d'élaboration pour accroître la sensibilité et la spécificité des tests de diagnostic. L'une des nouvelles méthodes est l'amplification isotherme à médiation en boucle (LAMP), elle pourrait être une alternative intéressante puisqu'elle peut se réaliser en une étape et à température ambiante (Ai et *al.*, 2010) et qu'elle est plus sensible et spécifique que la PCR (Charlier et *al.*, 2014).

B-Traitement

Le traitement consiste à employer des fasciolides : les benzimidazoles (albendazole, triclabendazole), les dérivés monophénoliques halogénés (nitroxinil), les salicylanilides (oxyclozanide et closantel) et enfin les sulfamidés (clorsulon) (Mage, 2016).

Le choix de traitement repose sur plusieurs éléments et notamment sur l'activité du principe actif contre les formes immatures (< 6 semaines) et/ou pré adultes et adultes (> 6 semaines), Les délais d'attente pour le lait et la viande, La toxicité locale ou générale doivent aussi être pris en considération, enfin, la voie d'administration est aussi un élément décisif car elle détermine la main-d'œuvre nécessaire. Ces différents éléments sont repris dans le Tableaux 3 et 4.

Tableau 3 : Modalités d'utilisation des fasciolicides (Triki-Yamani, 2020).

Fasciolicides	Dose (mg/kg)		Voie administration	Délais d'attente (Jour)	
	Bovin	Ovin		Lait	Viande
Triclabendaole	12	10	Orale	Interdit	28
Closantel		10	Orale	Interdit	28/56
Nitroxinil	10	10	S/C	5	30
Bithionol-sulfoxyde		6	Orale		
Oxycloanide	1	15	Orale	0	14
Clorsulon	2	5	S/C	Interdit	28
Albendazole	15	8-10	Orale	Interdit	10

Tableau 4 : Efficacité des douvicides selon les stades évolutifs de la grande douve (Mage, 2008).

Age des douves (semaines)															
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
										OXYCLOSANIDE					
										NETOBIMIN					
										ALBENDAZOLE					
					NITROXINIL										
					CLOSANTEL										
		TRICLABENDAZOLE													

Seul le triclabendazole a une activité contre les immatures (plus de 90 % d'efficacité sur les formes immatures âgées de sept jours ou moins et 100 % au-delà). Cet avantage décisif a conduit à son usage massif et par conséquent à l'apparition rapide de résistances (Mitchell et *al.*, 1998). Malheureusement, dans la plupart des régions d'Algérie, ce traitement est utilisé de manière anarchique, incontrôlée et non orientée (Bentounsi, 2003).

De nouvelles formulations et de nouvelles combinaisons de médicaments on fait leur apparition sur le marché, notamment (Dalton, 2021):

Closantel + Albendazole (par voie orale).

Closantel + Abamectin (par voie orale).

Closantel + Oxfendazole (par voie orale).

Closantel + Albendazole + Abamectin + Levamisole (voie orale)

Triclabendazole + ivermectin.

Des traitements antianémiques complémentaires facilitent la récupération d'un état général normal (Gourreau-J-M, 2012).

C-Prophylaxie

L'efficacité de la lutte contre la plupart des trématodoses repose sur le traitement chimiothérapeutique stratégique. En outre, l'amélioration de la conduite de l'élevage peut réduire les risques d'infestation en limitant les contacts entre hôtes intermédiaires et définitifs. Enfin, on peut également agir directement pour diminuer ou éliminer les populations d'hôtes intermédiaires (Hassen et Perry, 1995).

C-1-Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire est indispensable et complète toute lutte médicamenteuse de la fasciolose chez l'hôte définitif. Il est nécessaire de limiter l'accès des animaux aux lieux de présence de l'hôte intermédiaire par la pose des clôtures, le drainage et l'hygiène des points d'eau, assèchement des marécages.

La lutte directe contre les hôtes intermédiaires par un contrôle biologique avec l'utilisation de compétiteurs ou de prédateurs, ou bien chimique par l'utilisation de molluscicides. Aussi, des études de diverses parties du globe indiquent que de nombreuses plantes présentent des propriétés molluscicides (Hassen et Perry, 1995).

La sensibilisation des éleveurs est aussi nécessaire pour que la gestion intégrée puisse s'appliquer.

C-2-Prophylaxie médicale:

L'application saisonnière stratégique d'antihelminthiques efficaces spécifiques des trématodes, comme l'administration de traitements prophylactiques et curatifs selon un calendrier bien précis, joue un rôle primordial dans la lutte contre la fasciolose. Différents traitements stratégiques ont été mis au point selon les données météorologiques rencontrées dans les diverses régions du monde. Il est toutefois conseillé de compléter ces informations par une bonne connaissance des données épidémiologiques, de façon à ajuster au mieux les dates d'administration, et donc l'efficacité des traitements (Hassen et Perry, 1995).

Le traitement est répété plusieurs fois par an, à intervalles réguliers. Cependant, il n'y a pas de schéma thérapeutique standard. Dans les zones à hiver pluvieux, trois traitements sont faits chaque année, un au 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 doutes déjà ingérées par les animaux (Bendiaf, 2011).

Classiquement on reconnaît trois périodes de traitements dans les régions tempérées mais cette notion de prophylaxie est surtout adaptée à l'élevage de type intensif :

Le premier traitement : un mois avant la mise en pâturage pour éviter la contamination de la prairie par les œufs de *Fasciola hepatica* excrétés au printemps ce qui interrompt le cycle d'été précoce.

Un deuxième traitement : en août, avec un produit actif contre les adultes issus de l'infestation de début de printemps et contre les jeunes forme issus de limnées en automne ce qui interrompt le cycle transhivernant.

Un troisième traitement : à la fin de l'automne pour détruire la population adulte issue de l'infestation automnale (fasciolose d'hiver) (Bentounsi, 2001).

Conclusion

Conclusions:

Pour conclure, on peut dire que la fasciolose est une maladie grave surtout du fait de l'importante perte économique qu'elle engendre avec de multiples répercussions zootechniques (retards de croissance, diminution de production laitière, baisse des performances de reproduction, saisies de foie aux abattoirs...).

De ce fait, un programme de lutte portant prioritairement sur le maintien de la santé animale afin de maîtriser l'incidence de cette maladie doit être mis en place.

Les principales recommandations sont : le dépistage, l'amélioration de conduite d'élevage, un contrôle stricte des pratiques entraînant un phénomène de chimiorésistance doit avoir lieu, de plus, la vaccination serait un outil précieux pour prévenir la maladie, actuellement il n'y a pas de vaccins disponibles dans le commerce, bien que les travaux sur le développement de vaccins se soient révélés très prometteurs.

Enfin, la fasciolose, en tant que maladie zoonotique ayant un impact important sur la santé humaine et animale, est un bon exemple d'un problème mondial nécessitant une approche « One Health », dans laquelle plusieurs secteurs communiquent et travaillent ensemble pour atteindre de meilleurs résultats.

Références bibliographiques

Ai, L., Li, C., Elsheikha, H. M., Hong, S. J., Chen, J. X., Chen, S. H., Li, X., Cai, X. Q., Chen, M. X., & Zhu, X. Q. (2010). Rapid identification and differentiation of *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica* by a loop-mediated isothermal amplification (LAMP) assay. *Veterinary parasitology*, 174(3-4), 228–233.

Aissi, M., Harhoura, K. H., Gaid, S., & Hamrioui, B. (2009). Etude préliminaire sur la prévalence de la fasciolose due à *Fasciola hepatica* dans quelques élevages bovins du nord centre algérien (la Mitidja). *Bulletin de la Societe de pathologie exotique* (1990), 102(3), 177–178.

Alves, R., van Rensburg, L. & van Wyk, J. (1988) *Fasciola* in horses in the Republic of South Africa: a single natural case of *Fasciola hepatica* and the failure to infest ten horses either with *F. hepatica* or *Fasciola gigantica*. *Onderstepoort J Res*, 55, 157-163.

Ayad A., Benhanifia M., Balla E., Moussouni L., Ait- Yahia F., Benakhla A. (2019). A retrospective survey of fasciolosis and hydatidosis in domestic ruminants based on abattoirs' data in Bejaia province, Algeria. *Veterinaria* 68: 47-51.

Bensid, A., (2018). Hygiène et inspection des viandes rouges, 194p.

Bent Mohamed A., Cheikh D., Thiam E., Jacquiet Philippe. (2003). Diagnostic sérologique de la fasciolose bovine à *Fasciola gigantica* par un test Elisa en Mauritanie. *Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, 56 (3-4) : 121-127.

Bentounsi B., Zouiouech H., Benchikh-Elfegoun M.C., Kohil K. & Cabaret J., (2003), Efficacité comparée des spécialités d'albendazole distribuées en Algérie. *Revue Méd. Vét.* 154, 10, 649-652.

Bentounsi, B., (2001). Parasitologie vétérinaire : helminthoses des mammifères Domestiques. Constantine, 110p.

Bossaert, K., Lonneux, J. F., Godeau, J. M., Peeters, J., & Losson, B. (1999). Serological and biochemical follow-up in cattle naturally infected with *Fasciola hepatica*, and comparison with a climate model for predicting risks of fasciolosis. *Veterinary research*, 30(6), 615–628.

Boucheikhchoukh M., Souad R., Scherazad S., Mekroud A., Benakhla A (2012). Principales helminthoses des bovins : enquête épidémiologique au niveau de deux abattoirs de la région d'El-Tarf (Algérie). *Tropicultura*, 30, 3, 167-172.

Boucheikhchoukh, M., Righi, S., Sedraou, S., Mekroud, A., & Ahmed, B. (2012). Principales helminthoses des bovins : Enquête épidémiologique au niveau de deux abattoirs de la région d'El-Tarf (Algérie). 30, 167-172.

Bowman, D. D. (2013). *Georgis' Parasitology for Veterinarians* (10th edition). Saunders, 496p.

Brugere-Picoux, J., (2016). *Maladies des moutons*. 3^{ème} édition. Editions France Agricole, Paris 2016, 398p.

Caron, Y., & Losson, B. (2015). Aspects malacologiques du cycle de *Fasciola hepatica* en Belgique et en Equateur (Thèse de doctorat). Université de Liège, Liège, Belgique, 254.

Chaouadi, M., Harhoura, K., Aissi, M., Zait, H., Zenia, S., & Tazerouti, F. (2019). A post-mortem study of bovine fasciolosis in the Mitidja (north center of Algeria): prevalence, risk factors, and comparison of diagnostic methods. *Tropical animal health and production*, 51(8), 2315–2321.

Charles M, H., (2011). *Diagnostic parasitology for veterinary technicians*. 4ed. Robinson, 441p.

Charlier, J., Vercruyssen, J., Morgan, E., van Dijk, J., Williams, D.J., (2014). Recent advances in the diagnosis, impact on production and prediction of *Fasciola hepatica* in cattle. *Parasitol.* 141, 326-335.

Chauvin, A, Boulard, C. (1992). Le diagnostic de la fasciolose des ruminants : interprétation et utilisation pratique. *Bull Group Tech Vét 1-B*, 69-73.

Chauvin, A., Zhang, W., & Moreau, E. (2007). La fasciolose des ruminants : Immunité, immunomodulation et stratégie de prévention. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 160(2), 85-92.

Chirukandoth, Sree Kumar & Ragothaman, Venkataramanan & Krishnakumar, Subbiah & Gunasekaran, S & Prema, N & Anil Kumar, Rishipal & Mathagowder, Iyue. (2019). Pathogenesis in extra-hepatic organs due to aberrant migration of *Fasciola gigantica* in sheep.

Conceição, M.A.P., Durao, R.M., Costa, I.H., Da Costa, J.-M. (2002). Evaluation of a simple sedimentation method (modified McMaster) for diagnosis of bovine fasciolosis. *Vet Parasitol.* 105 : 337-343.

Courouble, F. & Meissonnier, E. (2004). Diagnostic et épidémiologie de la fasciolose bovine dans des troupeaux charolais en Bourgogne. In *Comptes Rendus de la Journée Bovine Nantaise*, Nantes, 7 octobre, p 121, H. Seegers, éditeur.

Dahmani et Triki Yamani (2015). *Atlas de cas cliniques vétérinaires. Volume I parasitoses*, 64p.

Dalton, J. P., (2021). *Fasciolosis*, 2nd Edition. CABI, 521p.

Demont, P., Gonthier, A., & Colardelle, M.S. (2007). Motifs de saisie des viandes, abats et issues des animaux de boucherie. *Cours QSA, ENVL*, 89.

Denizhan, Vural & Kozat, Süleyman & Yilmaz, Ali. (2019). Investigation of serum Amyloid A, haptoglobin and fibrinogen levels in sheep infected with *Fasciola hepatica*. *Journal of Livestock Science.* 10. 10.33259/JLivestSci.2019.53-58.

Dharanesha & Muniyellapa, N K, H.K. & K J, Ananda & Giridhar, P. & Sonnahallipura, Byregowda & GJ, Ranganath & Shivshankar, B.P.. (2015). Pathological study of acute fasciolosis in goats in Karnataka. *Indian Journal of Veterinary Pathology.* 39. 321. 10.5958/0973- 970X.2015.00078.4.

Donnadieu, D. (2001). Traitement et prévention de la fasciolose à *Fasciola hepatica* en élevage bovin laitier : essai d'un protocole utilisant le closantel et l'oxyclozanide. Thèse d'exercice, Université Paul Sabatier - Toulouse III, 64.

Dorchies, P., Mage, C., Jacquet, P., Alzieu, J. (2004). Parasitoses des ruminants lors de la sécheresse 2003 : observations épidémiologiques. *Bulletin des G.T.V.*, pp.59-63.

Euzéby, J. (1971). Les parasites de viandes, *Epidémiologies, physiopathologie incidences zoonosiques*, *Médecine internationale*, 324-333.

Euzéby, J. (2008). *Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire*. Tec & Doc Lavoisier, 818p.

FAO | CB1127FR/1/05.21 | (OIE) OIE/FPIFS_F/2021.4 | (WHO) WHO/UCN/NTD/VVE/2021.4 (Parasitoses d'origine alimentaire FASCIOLASE).

Forbes, A. B. (2020). Parasites of Cattle and Sheep : A Practical Guide to Their Biology and Control. CABI Publishing, 368p.

Gharbi, M., Rekik, M., & Darghouth, M. (2019). La fasciolose ovine.

Gherroucha, D., Ayadi, O., Gharbi, M. et Benhamza, L. (2021) « Infection parasitaire des foies et des poumons chez les bovins et les ovins dans les abattoirs de Constantine, Algérie, de 2009 à 2018 », Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 74(3), p. 177–180.

Gourreau-J-M. (2012). Guide pratique des maladies des bovins. Paris: France Agricole.

Hamiroune M., Dahmane M., Charef A., Cheniguel H., Foughalia H., Saidani K., Djemal M. (2020). Evaluation of fascioliasis, hydatidosis, and tuberculosis in domestic animals during post- mortem inspection at Jijel slaughterhouse (Algeria). Journal of Food Quality and Hazards Control. 7: 149-156.

Hasen J., Perry B., (1995). Epidémiologie, diagnostic et prophylaxie des helminthiases des ruminants domestiques. Rome, Italie, FAO, 176 p.

Hathaway, S., & l'agriculture, O. des N. U. pour l'alimentation et. (2006). Bonnes pratiques pour l'industrie de la viande. Food & Agriculture Org.

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

Houin, R. (2009). La fasciolose, une zoonose réémergente? Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, 162(2), 161-164.

Institut de l'élevage. (2008). Maladies des Bovins (4^e édition). France Agricole Editions. 749p.

Khalfallah, N., (1988). La distomatose des ruminants domestiques dans la région de Jijel. Situation et approche économique. Mémoire de doct.vet. Algérie. 63-67.

Khallaayoune, K., & El Hari, M. (1991). Variations saisonnières de l'infestation par *Fasciola hepatica* chez la chèvre dans la région du Haouz (Maroc). Annales de Recherches Vétérinaires, 22(2), 219-226.

Khelifi, N. A., Ouchene, N., Dahmani, H., Dahmani, A., Sadi, M., & Mohamed, D. (2018). Fasciolosis due to *Fasciola hepatica* in ruminants in abattoirs and its economic impact in two regions in Algeria. Tropical Biomedicine, 35, 181-187.

- Kuerpick B, Conraths FJ, Staubach C, Fröhlich A, Schnieder T, Strube C. (2013). Seroprevalence and GIS-supported risk factor analysis of *Fasciola hepatica* infections in dairy herds in Germany. *Parasitology*. 140(8):1051–1060.
- Leathers, C. W., Foreyt, W. J., Fetcher, A., & Foreyt, K. M. (1982). Clinical fascioliasis in domestic goats in Montana. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 180(12), 1451–1454.
- Leimbacher, F., Rondelaud, J., Marel, C., (1972). L'hôte intermédiaire de la grande douve en France. Imprimerie Louis-Jean.
- Mage, C. (2016). *Maladies parasitaires du mouton (3^e édition)*. France Agricole, 181p.
- Mage, C., (1989), Epidémiologie de l'infestation par *Fasciola hepatica* chez les bovins en Limousin. *Rev. Med Vet.* 140, 407-431.
- Malone, J. B., Gommers, R., Hansen, J., Yilma, J. M., Slingenberg, J., Snijders, F., Nachtergaele, F., & Ataman, E. (1998). A geographic information system on the potential distribution and abundance of *Fasciola hepatica* and *F. gigantica* in east Africa based on Food and Agriculture Organization databases. *Veterinary Parasitology*, 78(2), 87-101.
- Mas-Coma S, Valero MA, Bargues MD (2009) *Fasciola*, lymnaeids and human fascioliasis, with a global overview on disease transmission, epidemiology, evolutionary genetics, molecular epidemiology and control. *Adv Parasitol* 69:41–146.
- Mas-Coma, S., Fons, R., Feliu, C., Bargues, M., Valero, M. & Galan-Puchades, M. (1987) Conséquences des phénomènes liés à l'insularité dans les maladies parasitaires. La grande douve du foie (*Fasciola hepatica*) et les Muridés en Corse. *Bull Soc Neuchatel Sci Nat*, 110 5762.
- Mas-Coma, S., Valero, M.A. and Bargues, M.D. (2019) Fascioliasis. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 1154, 71–103.
- Massot, M., & Senouci-Horr, K. (1983). Étude de la répartition de *Lymnaea truncatola* dans le nord-ouest algérien et de sa réceptivité à *Fasciola hepatica*. *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*, 58(1), 19-25.

Meguini, M. N., Righi, S., Bouchekhchoukh, M., Sedraoui, S., & Benakhla, A. (2021). Investigation of flukes (*Fasciola hepatica* and *Paramphistomum* sp.) parasites of cattle in north-eastern Algeria. *Annals of parasitology*, 67(3), 455–464.

Mehmood K. Zhang, H., Sabir, A.J. Abbas, R.Z., Ijaz M., Durrani, A.Z., Saleem, M.H., Ur Rehman, M., Iqbal M.K., Wang, Y., et al., (2017) A review on epidemiology, global prevalence and economical losses of fasciolosis in ruminants. *Microb.Pathog.* 109, 253-262.

Meissonnier, Etienne, et Christian Mage. (2007). « Les méthodes de détection de *Fasciola hepatica* dans les troupeaux bovins en France ». *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France* 160(5):395-406.

Mekroud, A., Benakhla, A., Vignoles, P., Rondelaud, D., & Dreyfuss, G. (2004). Preliminary studies on the prevalences of natural fasciolosis in cattle, sheep, and the host snail (*Galba truncatula*) in north-eastern Algeria. *Parasitology Research*, 92(6), 502-505.

Ménard, A., L'Hostis, M., Leray, G., Marchandeu, S., Pascal, M., Roudot, N., Michel, V. & Chauvin, A. (2000) Inventory of wild rodents and lagomorphs as natural hosts of *Fasciola hepatica* on a farm located in a humid area in Loire Atlantique (France). *Parasite*, 7, 77-82.

Meradi, S. (2020). Cours de Parasitologie Pathologique (4ème Docteur vétérinaire). Département des Sciences Vétérinaires. ISVSA. Université Batna 1.

Merdas Ferhati, H, (2015). Etude épidémiologique, biochimique et immunologique de la Fasciolose chez les bovins (race locale) dans la région d'Annaba. Thèse doctorat ès science. Département de biologie, département, Université de Badji Mokhtar d'Annaba. 92p.

Meyer C., (2022), Dictionnaire des Sciences Animales. [[URL : http://dico-sciences-animales.cirad.fr/](http://dico-sciences-animales.cirad.fr/) >]. Montpellier, France, Cirad. (27/02/2022).

Miraton, A. (2008). Étude des endoparasites des bovins au sein de trois marais communaux du marais poitevin. Thèse d'exercice, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2008, 193 p.

Mitchell, G.B., Maris, L., Bonniwell, M.A., (1998). Triclabendazole-resistant liver fluke in scottish sheep. *Vet. Rec.* 143, 399.

Morlot, E., (2011). Parasitoses zoonotiques a incidence dermatologique chez l'homme (Thèse): docteur en pharmacie. UNIVERSITE HENRI POINCARÉ – NANCY I, Nancy, 130.

Moulinier, C, (2003) Parasitologie et mucologie médicales. Esléments de la morphologie et de biologie. Medical international Adition paris, 796p.

Mrifag R., Belghyti D., El Kharrim K., Laamri M., Boukbal M., (2012) –Enquete sur la fasciolose bovine dans la commune de knichet (Maroc). Word journal of biological research. IS PROMS ISSN: 1994-5108.vol :5.

Naturelle, M. national d’Histoire. 2003-2022. Fasciola hepatica Linnaeus, 1758-Grande douve du foie. Inventaire national du patrimoine naturel (INPN), Site web : <https://inpn.mnhn.fr> (Le 27 février 2022).

Nozais Jean-Pierre, Nozais Jean-Pierre, Datry Annick, Danis Martin, & Boudon Corinne. (1996). Traité de parasitologie médicale. Pradel, 817p.

Perera, V., & A, A. (2015). Interaction hôte – parasite en contexte insulaire : Relations entre Fasciola hepatica (Trematoda) et les mollusques Galba cubensis et Pseudosuccinea columella (Gastropoda) sur l’île de Cuba (Thèse de doctorat) Parasitologie, Univerité Montpellier, Montpellier, 122.

Rapsch, C., Schweizer, G., Grimm, F., Kohler, L., Bauer, C., Deplazes, P., Braun, U., Torgerson, P.R., 2006. Estimating the true prevalence of Fasciola hepatica in cattle slaughtered in Switzerland in the absence of an absolute diagnostic test. Int. J. Parasitol. 36, 1153-1158.

Ross, J.G., (1970). The economics of Fasciola hepatica infections in cattle. Br. Vet. J. 126, 13-15.

Sabourin, E. (2018). Dynamique de la fasciolose dans un système fortement anthropisé : La Camargue (Thèse de doctorat) Montpellier, Université de Montpellier, 252.

Salem A., Jacquet P., Chauvin A., Dorchies P. 2007. Estimating the prevalence of Fasciola hepatica in cattle: wich method in the best dia- gnostic test ? Estimating the prevalence of Fasciola hepatica in cattle: which method is the best diagnostic test ? In Proceedings of the 21st International conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, Gand, 19-23 août, p 136, E. Claerebout & J. Vercruysse, editeurs.

Schweizer, G., Meli, M.L., Torgerson, P.R., Lutz, H., Deplazes, P. and Braun, U. (2007) Prevalence of Fasciola hepatica in the intermediate host Lymnaea truncatula detected by real time TaqMan PCR in populations from 70 Swiss farms with cattle husbandry. Veterinary Parasitology 150, 164–169.

- Shimalov, V. & Shimalov, V. (2000) Findings of *Fasciola hepatica* Linnaeus, 1758 in wild animals in Belorussian Polesie. *Parasitology Research*, 86, 527.
- Spithill, T. W., Smooker, P. M., & Copeman, D. B. (1999). "*Fasciola gigantica*": Epidemiology, control, immunology and molecular biology. In *Fasciolosis* (pp. 465 - 525). CABI.
- Takeuchi-Storm, N., Denwood, M., Petersen, H.H., Enemark, H.L., Stensgaard, A.-S. et al. (2018) Patterns of *Fasciola hepatica* infection in Danish dairy cattle: implications for on-farm control of the parasite based on different diagnostic methods. *Parasites & Vectors* 11, 674.
- Taylor, M., Coop, B., Walk, R., (2015). *Veterinary parasitology*. 4ed. Willey Blackwell, 1032p.
- Titi, A. (2020). Cours 4^{ème} année vétérinaire Service de Parasitologie Institut des Sciences Vétérinaires 25100 El Khroub.
- Triki-Yamani, R. (2020). La fasciolose. Cours 4^{ème} année vétérinaire, Université S.Dahlab-Blida-I.S.Vétérinaire.
- Vázquez, A. A., Alda, M. del P., Lounnas, M., Sabourin, E., Alba, A., Pointier, J. P., & Hurtrez-Boussès, S. (2018). Lymnaeid snails hosts of *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica* (Trematoda : Digenea): A worldwide review.
- Vogin, N., (2004). La gestion du parasitisme interne en élevage biologique bovin. Le grade de Docteur Vétérinaire. Université Claude Bernard, Lyon I: Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 90p.
- Yildirim A., Ica A., Duzlu O. and Inci A., (2007) –Prevalence and risk factors associated with *Fasciola hepatica* in cattle from Kayseri province, Turkey. *Revue Med. Vet.*, 158, 12 : 613-617.
- Zagare, G. M. L. (1992). Étude épidémiologique de la fasciolose bovine au Burkina Faso [Thesis, Université Cheikh Anta Diop, Dakar, SN].