



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي



MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

جامعة باجي مختار - عنابة

UNIVERSITE BADJI MOKHTAR - ANNABA

FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

THESE EN VUE DE L'OBTENTION D'UN DIPLOME DE DOCTORAT ES-SCIENCE

**Spécialité: BIOLOGIE ANIMALE**

Intitulé

**Etude épidémiologique, biochimique et immunologique de la  
Fasciologie  
chez les bovins (race locale) dans la région d'Annaba**

Présentée par : **M<sup>me</sup> Merdas Ferhati Habiba**

**Devant le Jury :**

<b>M<sup>r</sup> BAIRI Abdelmadjid</b>	<b>Professeur</b>	<b>Président</b>	<b>Université d'Annaba</b>
<b>M<sup>r</sup> TAHRAOUI Abdelkrim</b>	<b>Professeur</b>	<b>Directeur</b>	<b>Université d'Annaba</b>
<b>M<sup>me</sup> TADJINE Aicha</b>	<b>Professeur</b>	<b>Examinatrice</b>	<b>Université d'El Taref</b>
<b>M<sup>me</sup> SOUIKI Lynda</b>	<b>MCA</b>	<b>Examinatrice</b>	<b>Université de Guelma</b>
<b>M<sup>r</sup> ACHOU MOHAMED</b>	<b>Professeur</b>	<b>Membre invité</b>	<b>Université d'Annaba</b>
<b>M<sup>r</sup> HOUHAMDI Moussa</b>	<b>Professeur</b>	<b>Membre invité</b>	<b>Université Guelma</b>

**Année 2015**

## REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer mes remerciements et ma profonde gratitude avant tout à **Dieu** qui m'a donné le courage, la volonté et la santé afin d'élaborer ce travail scientifique.

Je tiens à remercier mesdames et messieurs les membres du jury pour leurs collaborations durant l'examen de ce travail et leurs participations à la soutenance.

J'exprime ma très sincère reconnaissance à Monsieur le Professeur **Abdelkrim TAHRAOUI** pour la direction de ce travail. Tous ses conseils, ses remarques, sa très grande disponibilité, sa grande générosité et son soutien sans faille ont rendu cette thèse possible, aussi pour la confiance qu'il m'a accordé tout au long de la thèse, veuillez trouver ici le témoignage de mon affection et de ma profonde estime.

Je remercie Monsieur le Professeur **Abdelmadjid BAIRI** d'avoir accepté de juger ce travail et d'en présider le jury. Je tiens particulièrement à lui exprimer ma grande reconnaissance pour sa disponibilité et sa grande sympathie. Qu'il trouve ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

Je remercie Madame le Professeur **Aïcha TADJINE** d'avoir répondu favorablement et de m'avoir fait l'honneur d'être rapporteur de cette thèse. J'espère pouvoir montrer ici le signe de ma reconnaissance la plus sincère.

Je tiens aussi à remercier Madame le Docteur **Lynda SOUIKI** d'avoir bien voulu évaluer ce travail et de participer au jury de ma soutenance de thèse, qu'elle trouve ici l'expression de ma gratitude et de l'estime que je lui porte.

J'adresse mes remerciements à tout le personnel de l'abattoir Seybouse d'Annaba pour leur disponibilité attentive et amicale et l'aide précieuse pour la réalisation de l'enquête épidémiologique durant les cinq années d'étude.

J'exprime ma sincère reconnaissance à tout le personnel du laboratoire d'anatomopathologie de l'hôpital Ibn Rochd de Annaba pour leur aide pour la réalisation des techniques histologiques.

Enfin, mes vifs remerciements sont destinés à **ma famille** :

**.mes parents**, qui m'ont donné la possibilité de suivre de longues études.

**.Mon marie**, pour son affection ses encouragements, et pour son aide sans faille, merci **Toufik** de m'avoir soutenue durant les périodes difficiles de la rédaction.

**.mes adorables enfants : Haïfa Nour El Houda et Mohamed Islam.**

## **ABSTRACT**

This study aims to determine the illness apparition generated by a trematode worm *Fasciola hepatica*. The survey investigates the effect of this parasitism on target periods of the infection apparition, the body weight, the age and sex of cattle, the hepatic metabolism (proteins, lipids and glucides) and enzyme activities like alkaline phosphatase, some type of immune cells, some types of antibodies and the bovine liver histology of animal sacrificed at the level of Annaba slaughterhouse.

Our results showed :

.The prevalence of fasciolosis during the years 2008, 2009, 2010, 2011 and 2012 was 29.79%, 33.51%, 20.04%, 27.08% and 21.92% respectively.

.The high rate of prevalence was observed in spring and autumn seasons.

.Young cattle are infested.

.No difference between the sexes

.The percentage of animals presented a low parasite intensity is 54.05%

.A highly significant body weight reduction of infected animal compared to healthy ones.

.A highly significant reduction in total protein concentrations.

.A highly significant reduction in the levels of cholesterol and glucose in infected animal compared to none infected.

.A very significant increase in the activity of alkaline phosphatase in the infected animals.

.An increase in the number of lymphocytes, monocytes, granulocytes and eosinophiles in infected animals.

.Apparition of some types of antibodies (IgM, IgG ) of the infected animal compared to healthy ones.

.Finally, it has been noted the presence of important liver lesions in the infected animal.

**Keywords** :*Fasciola hepatica*,cattle, hepatic metabolism, immune response, Annaba

## الملخص

دراسة تأثير الطفيلي *Fasciola hepatica* على النمو ، ميتابوليزم البروتينات، الليبيدات و السكريات، النشاط الأنزيمي للفوسفاتاز القلوي، على بعض الخلايا و الغلوبينات المناعية وكذا الدراسة النسيجية أجريت على الأبقار التي تم ذبحها على مستوى نقطة المراقبة بعناية خلال الفترات المستهدفة لظهور هذا الطفيلي.

- سجل ارتفاع معنوي عال في نسبة الإصابة بهذا الطفيلي خلال فصل الربيع و الخريف لسنوات

**2008، 2009، 2010، 2011، 2012.**

- تأثير المرض على الحيوانات صغيرة السن.

- لا فرق بين الجنسين.

-النسبة المئوية للحيوانات التي تشمل على انخفاض كثافة الطفيليات تقدر بـ 54.05%.

- انخفاض معنوي عال سجل في وزن الحيوانات المصابة.

- كما سجل انخفاض معنوي عال في تركيز كل من الكولسترول و السكريات، في حين ارتفع تركيز

الفوسفاتاز القلوي عند الحيوانات المصابة.

- انخفاض في تركيز بروتينات الكلية.

- أما عدد كريات الدم البيضاء، الخلايا اللمفاوية و المحببة فقد سجلت فيها ارتفاع معنوي عال، كما سجل

ظهور الأجسام المضادة من نوع **IgM** و **IgG** عند الحيوانات المصابة.

- أخيرا الدراسة النسيجية سجلت ظهور عدة التهابات على مستوى كبد الحيوانات المصابة.

**الكلمات المفتاحية : Fasciola hepatica ، أبقار، الأيض الكبدي ، الاستجابة المناعية ، عناية .**

## Résumé

Cette étude vise à déterminer les périodes d'apparition de la maladie engendrée par un ver trématode (*Fasciola hépatica*). L'étude qui a porté sur l'effet de ce parasitisme, sur les périodes cibles de l'apparition de l'affection, le poids corporel, l'âge, le sexe des animaux, l'intensité parasitaire, le métabolisme hépatique (protéique, lipidique et glucidique), l'activité enzymatique telle que phosphatase alcaline, certains types de cellules immunitaires, des anticorps et l'histologie du foie chez les bovins sacrifiés au niveau de l'abattoir de Annaba.

Nos résultats montrent :

-Les périodes les plus favorables au développement de la Fasciolose sont le printemps et l'automne pendant lesquelles la prévalence de l'infestation est très hautement significative durant les années 2008, 2009, 2010, 2011 et 2012.

-Les bovins jeunes sont les plus infestés.

-Aucune différence entre les deux sexes.

-Le pourcentage des animaux présentant une faible intensité parasitaire est de 54.05 %.

-Une diminution très hautement significative des taux en cholestérol et en glucose chez les animaux douvés comparés aux témoins.

-Une diminution corporelle très hautement significative chez les animaux douvés par rapport aux témoins.

-Une diminution très hautement significative des concentrations en protéines totales et en glucose suivies par une augmentation en automne.

-Une augmentation très hautement significative du taux de phosphatase alcaline chez les animaux douvés par rapport aux témoins.

-Une augmentation du nombre de globules blancs, de lymphocytes, de monocytes, de granulocytes et d'éosinophiles chez les animaux infestés.

-Apparition des immunoglobulines de type IgM et IgG chez les animaux douvés comparés aux animaux témoins.

-Enfin il a été constaté d'importantes lésions au niveau du foie des animaux douvés.

**Mots clés :** *Fasciola hépatica*, bovins, métabolisme hépatique, réponse immunitaire. Annaba



# Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
1	Mode opératoire du dosage des protéines totales.	28
2	Mode opératoire du dosage de cholestérol.	29
3	Mode opératoire du dosage du glucose.	31
4	Mode opératoire du dosage de la phosphatase alcaline.	32
5	Nombre d'animaux douvés/saison et prévalence de la Fasciolose bovine durant l'année 2008(n=340)	35
6	Nombre d'animaux douvés/saison et prévalence de la Fasciolose bovine durant l'année 2009 (n=366)	36
7	Nombre d'animaux douvés/saison et prévalence de la Fasciolose bovine durant l'année 2010 (n=290)	37
8	Nombre d'animaux douvés/saison et prévalence de la Fasciolose bovine durant l'année 2011(n=270).	38
9	Nombre d'animaux douvés/saison et prévalence de la Fasciolose bovine durant l'année 2012 (n=296)	39
10	Comparaison entre les prévalences (%) de la Fasciolose bovine durant les années de2008 à 2012.	40
11	Evolution saisonnière de la prévalence de la Fasciolose bovine durant les 5 années.	41
12	Répartition des bovins infestés selon les classes d'âges	42
13	Prévalence de la Fasciolose chez les bovins en fonction du sexe (n=200)	44
14	Variation du poids corporel (Kg) chez les bovins durant l'année 2012 (m±sd, n=200).	44

15	Variation du taux de protéine totale (g/l) chez les bovins durant l'année 2012 (m±sd, n=20).	46
16	Variation du taux de cholestérol (g/l) chez les bovins durant l'année 2012 (m±sd, n=20).	46
17	Variation du de la concentration en glucose (g/l) chez les bovins durant l'année 2012 (m±sd, n=20).	47
18	Variation du taux de phosphatase alcaline (u/l) chez les bovins durant l'année 2012 (m±sd, n=20).	47
19	Variation du nombre (mm <sup>3</sup> ) des cellules immunitaires chez les bovins durant l'année 2012 (m±sd, n=20).	48
20	Variation du rapport éosinophile/granulocyte chez les bovins durant l'année 2012 (m±sd, n=20).	49
21	Variation des immunoglobulines IgG et IgM chez les bovins durant l'année 2012 (m±sd, n=10).	50

# Liste des figures

Figure	Titre	Page
1	Distribution géographique de <i>Fasciola hépatica</i> et de <i>fasciola gigantica</i> dans le monde (d'après Torgerson et Claxton, 1990)	6
2	Cycle de <i>Fasciola hépatica</i> (D'après Tliba, 2001)	8
3	Morphologie des différents stades évolutifs de <i>Fasciola hépatica</i> (d'après Sousby, 1982).	9
4	<i>Fasciola hépatica</i> adulte (D'après Sousby, 1982).	10
5	organigramme montrant les principales étapes dans le développement de <i>Fasciola hépatica</i> chez l'hôte définitif (d'après Apostoloff, 2001).	13
6	Situation géographique de la wilaya d'Annaba (Données cartographique @2014 Google)	21
7	Photo de foie de bovin douvé.	24
8	Protocole utilisé au cours de l'enquête.	27
9	Prévalence (%) de la Fasciolose bovine en fonction des saisons durant l'année 2008.	35
10	Prévalence (%) de la Fasciolose bovine en fonction des saisons durant l'année 2009.	36
11	Prévalence (%) de la Fasciolose bovine en fonction des saisons durant l'année 2010.	37
12	Prévalence (%) de la Fasciolose bovine en fonction des saisons durant l'année 2011.	38

13	Prévalence (%) de la Fasciolose bovine en fonction des saisons durant l'année 2012.	39
14	Prévalence de la Fasciolose bovine selon les classes d'âge.	42
15	Intensités parasitaires (%) de la Fasciolose bovine.	43
16	Variation du poids (Kg) chez les bovins durant l'année 2012(n=200).	45
17	Coupes histologiques de foie de bovins (G×1624).	52

# LISTE DE SYMBOLES

AC : Anticorps

AVP : Association Américaine des vétérinaires

FNS : Formule Numérique Sanguine

Cm : Centimètre

<sup>0</sup>C : Degré Celsius

DO : Densité optique

g : Gramme

g/l : Gramme par litre

Ig : Immunoglobuline

Kg : kilogramme

L : Litre

ml : Millilitre

µm: Micromètre

µl : Microlitre

mm : Millimètre

nm: Nanomètre

% : Pourcentage

SAI : Semaine après infestation

u/l : Unité par litre

PESFh : Produit d'excrétion sécrétion de *Fasciola hepatica*

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b>	1
<b>1. GENERALITES SUR LA FASIOLOSE</b>	4
1.1 Parasite et cycle biologique	5
1.1.1 Classification	5
1.1.2 Description de <i>Fasciola hépatica</i>	7
1.2 Symptomatologie chez l'homme	14
1.3 Symptomatologie chez les animaux	15
1.4 Diagnostic chez l'homme	15
1.5 Diagnostic chez les animaux	16
1.6 Traitement chez l'homme	16
1.7 La chimiothérapie	17
1.8 Traitement chez les animaux	17
1.9 Fréquence et impact économique	17
1.9.1 Effet sur la production de viande	17
1.9.2 Effet sur la production de lait	18
1.10 Prévention et contrôle	18
1.11 Epidémiologie de la Fasciolose ( <i>Fasciola hépatica</i> )	19
<b>2 MATERIEL ET METHODES</b>	21
<b>2.1 MATERIEL</b>	21
2.1.1 Région d'étude	21
2.1.2 Animaux	22
2.1.3 Contrôle des viscères	22
2.1.4 Mesure du poids corporel	24
<b>2.2 METHODES</b>	25
2.2.1 Prélèvements sanguins	25

2.2.2	Prélèvement des douves	25
2.2.3	Analyse des données	25
2.2.3.1	Prévalence fasciolienne	25
2.2.3.2	Intensité lésionnelle de l'infestation	26
2.2.4	Dosage biochimique	28
2.2.4.1	Dosage des protéines totales	28
2.2.4.2	Dosage du cholestérol	29
2.2.4.3	Dosage du glucose	30
2.2.4.4	Dosage de la phosphatase alcaline	31
2.2.5	Dosage hématologique : FNS	32
2.2.6	Dosage des immunoglobulines : IgG et IgM	33
2.2.7	Technique histologique	34
2.2.8	Analyse statistique	34
<b>3</b>	<b>RESULTATS</b>	<b>35</b>
3.1	Prévalence de la Fasciolose chez les bovins durant l'année 2008	35
3.1.2	Prévalence de la Fasciolose chez les bovins durant l'année 2009	36
3.1.3	Prévalence de la Fasciolose chez les bovins durant l'année 2010	37
3.1.4	Prévalence de la Fasciolose chez les bovins durant l'année 2011	38
3.1.5	Prévalence de la Fasciolose chez les bovins durant l'année 2012	39
3.1.6	Comparaison entre les prévalences de la Fasciolose chez les bovins durant les 5 années de 2008 à 2012	40
3.2	Evolution saisonnière de la prévalence	40
3.3	Influence de l'âge	41
3.4	Intensité parasitaire	43
3.5	Influence du sexe	44
3.6	Variation du poids corporel chez les bovins	44
3.7	Variation de certains paramètres biochimiques	46
3.7.1	Variation du taux des protéines totales	46

3.7.2	Variation de la concentration en cholestérol	46
3.7.3	Variation de la concentration du glucose	47
3.7.4	Variation de la concentration de la phosphatase alcaline	47
3.8	Variation de certains paramètres immunologiques	48
3.8.1	Variation du nombre des cellules immunitaires	48
3.8.2	Variation du rapport éosinophile/granulocyte	48
3.8.3	Variation des immunoglobulines IgM et IgG	49
3.9	Atteinte hépatique	51
4	<b>DISCUSSION</b>	53
5	<b>CONCLUSION ET PERSPECTIVES</b>	62
	<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	64
	<b>PUBLICATIONS ET COMMUNICATIONS</b>	



## INTRODUCTION

Les parasites sont des êtres vivants unicellulaires et pluricellulaires responsables de différentes affections, notamment les trématodes qui sont des organismes plats possédant des cycles évolutifs très compliqués, avec la présence d'hôte intermédiaire qui dès qu'ils se rencontrent, donnent des formes infestantes dangereuses (Miraton,2008), ce qui signifie que la contamination n'étant pas directe mais qu'elle peut se transmettre à partir d'un mollusque gastéropode (Seimenis et *al.*,2006). Ce dernier se retrouve en permanence au pâturage et dans les surfaces fourragères (Bayau, 2003).

La Fasciolose est une distomatose hépatobiliaire commune à divers mammifères et à l'homme (Mekroud *et al.*, 2002), affectant particulièrement les ruminants (Wei et *al.*,2005). Elle est due à la migration dans le parenchyme hépatique puis à l'installation dans les canaux biliaires d'un trématode adulte : *Fasciola hépatica* qui est très répandue dans toutes les régions d'élevages d'herbivores (Szymkowisk *et al.*, 2000) , à l'exception des zones froides comme le Canada, le nord de la Scandinavie, l'Islande et la Sibérie (Al Atrakjy, 2004).

En Suisse à titre d'exemple, Schweitzer *et al* en 2005 estiment les pertes à 299 Euros par bovin soit à un total de 52 millions Euros par an. L'agriculture perd actuellement chaque année des grandes sommes à cause de la propagation de la grande douve dans les troupeaux (bovins) d'où la saisie de foie à l'abattoir (Hillyer et Apt, 1997). Selon l'association américaine des vétérinaires parasitologues (AVP) près d'un million et demi (1,5 millions) de foie des bovins sont saisis chaque année car présentant des lésions hépatiques dues à la Fasciolose (Lessieur, 1991 ;Tliba, 2001).

De plus il a été démontré que la prévalence de la Fasciolose bovine varie d'une région à une autre (Szymkowisk *et al.*, 2000). En Inde, elle est de 25 à 95% (Sahba *et al.*, 1989), en Indonésie de 25 à 80% (Sousteya, 1975) et de 40 à 60% en Haïti (Jaques , 2002).

Elle est de l'ordre de 30 à 90% en Afrique (Schillorn Van Veen *et al.*, 1980).

En Egypte, la fasciolose se rencontre sur la plus grande partie du territoire mais surtout au nord du pays (Haseeb *et al.*, 2002 ; Farag, 1998 ; Hammouda *et al.*, 1995).

Au Maroc, l'enquête entreprise dans la commune de Knichet a montré une prévalence fasciolienne qui varie de 43 à 49% (Mrifag *et al.*, 2012).

En Tunisie, le taux d'infestation chez le bétail est élevé dans certaines régions, 20% au nord du pays et 44% dans la région sud-ouest (oasis de Tozeur), qui représentent les deux foyers de ce trématode en Tunisie (Ayadi *et al.*, 1997)

En Algérie, l'enquête épidémiologique menée par Khalfallah (1988), montre que la Fasciolose présente presque dans tout le pays, mais avec une répartition inégale. Les régions les plus atteintes sont celles de Guelma où les bovins sont parasités dans la proportion de 32%, et à Constantine avec un pourcentage de 35% chez les ovins et 27% chez les bovins.

Cependant ces statistiques sont loin de refléter la réalité actuelle du terrain algérien puisque de nombreuses études menées ces dernières années ont montré des prévalences nettement plus élevées (Sedraoui *et al.*, 2009).

A titre d'exemple des études menées dans la région de Constantine, de Jijel et d'El teref par Bentounssi (1999) ont montré des prévalences de 12%, 26% et 65% respectivement.

La Fasciolose hépatobiliaire ne cesse de poser un problème de solution difficile à notre économie (Seimenis, 2006). Vu les pertes qu'elle engendre non seulement dans la diminution de la production animale (Mage, 1989), mais également dans les nombreuses saisies d'organe de choix (le foie) (Sellami *et al.*, 2002).

L'examen post mortem effectué au niveau du parenchyme hépatique reste le moyen de confirmation de la pathologie le plus certain (Blondel, 2002). Aussi

l'absence totale d'une stratégie de lutte contre la Fasciolose dans notre pays favorise la propagation de l'affection (Bougnnet, 2000 ; Bentounssi, 2001).

La contamination par la grande douve du foie occasionne des pertes économiques très importantes dues à une diminution de la production laitière, de la croissance, des troubles de la fécondité, augmentation de la mortalité et affection hépatique (Nozais *et al.*, 1997 ; Bussieras et Chermette, 1995).

Les saisies de foies occasionnées par cette infection engendrent des pertes considérables (Hioun, 2004).

C'est une affection difficilement curable chez l'homme atteint. Toutes ces conséquences font de la Fasciolose une dominante pathologie dans notre pays, c'est pourquoi elle mérite une attention particulière.

La bibliographie ne fait état que de quelques études biochimiques sur la Fasciolose naturelle, la majorité des travaux portent sur la Fasciolose expérimentale à *Fasciola hepatica*.

Dans la lumière de ces constatations, nous avons élaboré un travail sur l'étude de la Fasciolose naturelle chez les bovins.

La première partie est consacrée à une étude épidémiologique durant cinq années successives (2008 à 2012) dans la région d'Annaba afin de déterminer l'effet de ce parasitisme sur les périodes cibles de l'apparition de l'affection, le poids corporel et l'âge des bovins.

La deuxième partie est consacrée à l'impact de cette maladie sur le métabolisme hépatique (protéique, lipidique et glucidique) et sur l'activité enzymatique telle que la phosphatase alcaline ainsi que l'effet sur le système immunitaire et enfin une étude histologique du foie chez les bovins sacrifiés au niveau de l'abattoir d'Annaba.

## 1. GENERALITES SUR LA FASCIULOSE

La Fasciolose est connue depuis près de 6 siècles et est déterminée par le parasitisme des grandes douves *Fasciola hépatica* et *Fasciola garantica* dont la distribution est cosmopolite (Euzeby, 1971).

La distomatose est dûe à l'infection par les distomes ou douves qui sont réparties comme suit :

La distomatose hépatique ou grande douve du foie.

La distomatose hépatique d'Orient ou petite douve du foie ou douve hépatique de Chine.

La distomatose intestinale ou douve intestinale.

La distomatose pulmonaire ou hémoptysie endémique ou douve du poumon (Craig et Larrieu, 2006).

La Fasciolose ou distomatose hépatique est une zoonose causée par un parasite appelé *Fasciola hépatica* qui touche les mammifères qui s'infestent en ingérant des plantes contaminées par les métacercaires (Dorchies, P et Heskia, B. 2007).

Le parasite adulte vit dans le foie des hôtes définitifs homme et/ou animal, il pond des œufs qui sont évacués dans le milieu extérieur avec les selles. L'incidence de la Fasciolose est plus élevée dans les régions humides (Ahmadi, 2005 ; Malone *et al.*, 1998).

*Fasciola hépatica* pénètre dans l'organisme par voie buccale, sous la forme de métacercaires, traverse l'intestin pour parvenir aux canaux biliaires (Chauvin, 2005). Cette migration s'accomplit par voie péritonéale et les jeunes douves ayant traversé la capsule de Glisson, migrent à travers le parenchyme hépatique causant un traumatisme tissulaire et parfois des hémorragies qui sont plus ou moins importantes selon le nombre de parasite (Euzeby, 1997).

Les animaux s'infestent dans les bas pâturages. L'infestation se fait chez les ovins et les bovins en transhumance (Aldemir, 2006). Cependant la

contamination des moutons par *Fasciola hépatica* ne peut se faire à une altitude de plus 2000 mètres comme c'est le cas par exemple dans les alpes parce que l'hôte intermédiaire *Limnea truncatula* n'est pas retrouvé à cette altitude (Mage, 1998).

Le parasite pond des œufs, mais le plus souvent ils ne sont pas viables (Euzéby, 1997).

## **1.1 Parasite et cycle biologique**

La Fasciolose à *Fasciola hépatica* est causée par l'adulte du genre *Fasciola hépatica*

### **1.1.1 Classification**

Embranchement des Plathelminthes

Classe des Trématodes

Sous-ordre des Paramphistomata

Groupe des Distomes

Famille des Fasciolidae

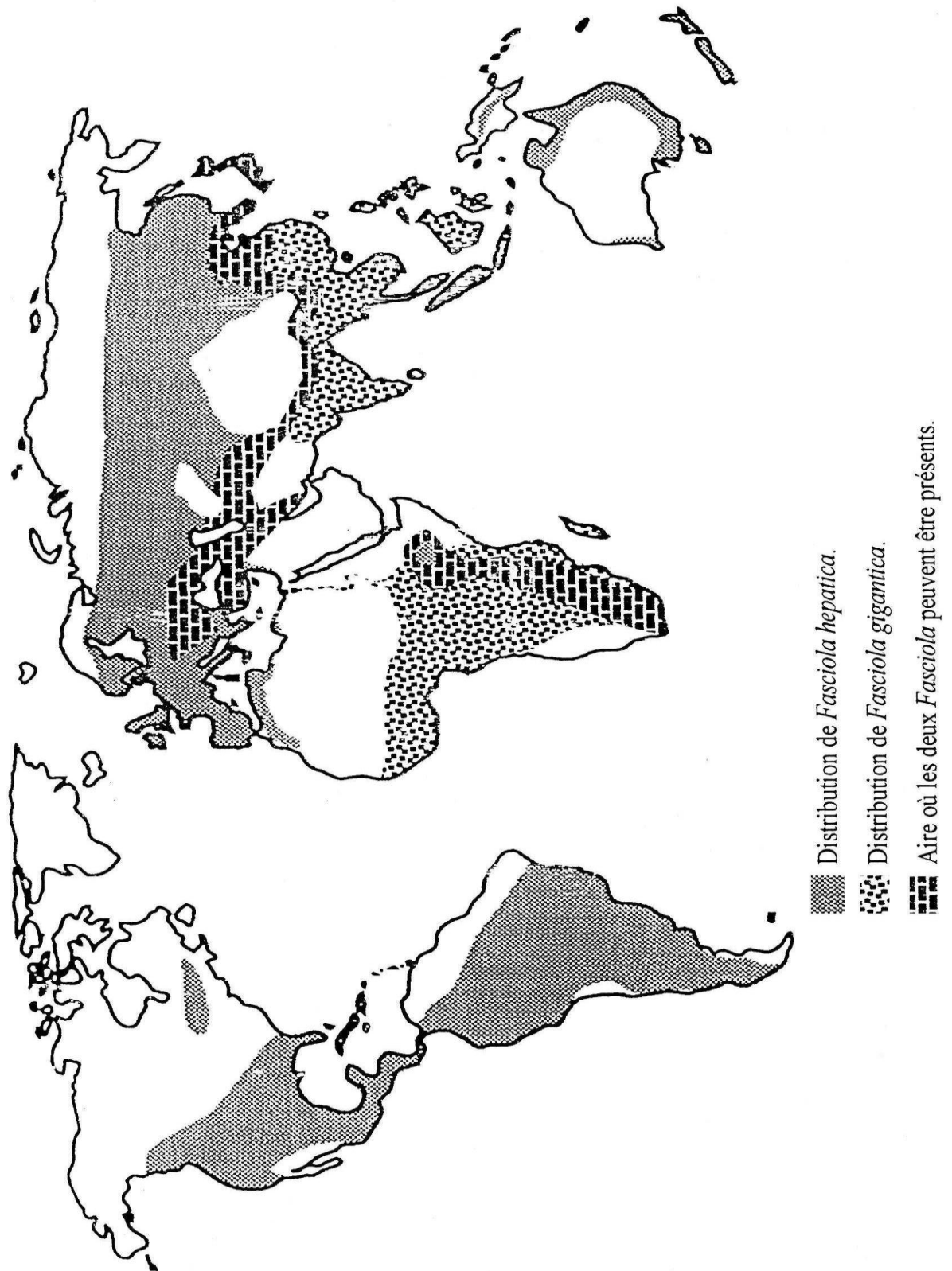
Genre *Fasciola*

Espèce *hépatica*

Parmi le genre *Fasciola*, il existe deux principales espèces :

*Fasciola hépatica* (common liver fluke) ou (grande douve du foie), dont sa distribution est cosmopolite, rencontrée fréquemment dans toutes les zones tempérées d'Europe, d'Amérique et d'Afrique.(Euzéby, 1971).

*Fasciola gigantica* (giant liver fluke) avec une distribution plus restreinte que la première, elle est présente au niveau des régions tropicales telles que le centre de l'Afrique, l'Europe, le Sud et l'Est de l'Asie (Dreyfuss *et al.*, 2006) (Figure 1).

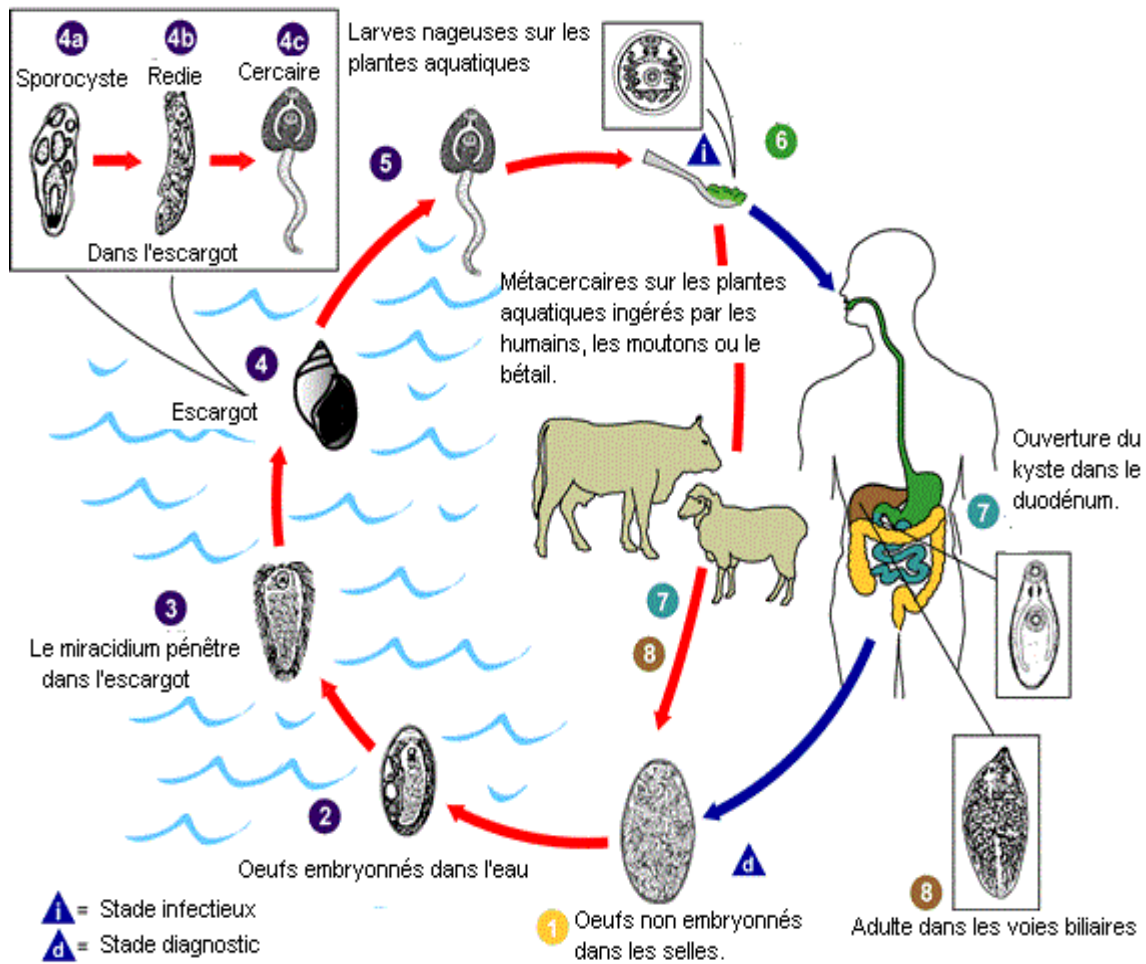


**Figure 1** : Distribution géographique de *Fasciola hépatica* et de *Fasciola gigantica* dans le monde (d'après Torgerson et Claxton, 1990)

### **1.1.2 Description de *Fasciola hepatica***

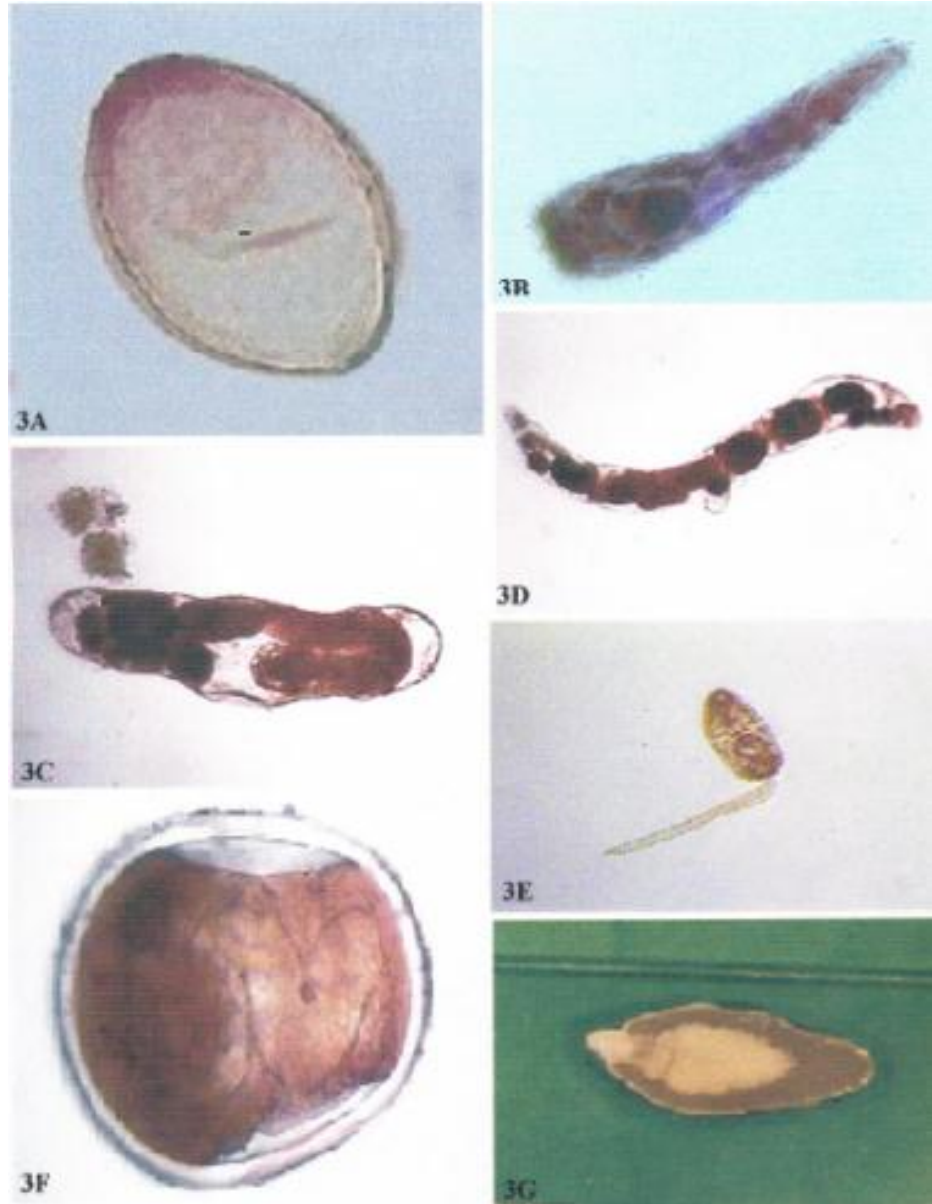
*Fasciola hepatica* est un Fasciolidé à aspect foliacé. Il mesure 2 à 3 cm de longueur. Il a une largeur de 1,2 cm et une épaisseur 0,4 cm. Le cône céphalique est antérieur. Il est recouvert d'une cuticule épaisse couverte d'épines (Moulinier, 2002 ; Acha et Szyfres, 1989). Il est de couleur rosée. Il est hermaphrodite, il possède à la fois des ovaires et des testicules. Le tube digestif est ramifié. Il a une durée de vie de 10 à 12 ans, morphologiquement, les œufs sont ovoïdes, allongés (aspect de ballon de rugby) et operculés. Ils sont non embryonnés à la ponte et mesurent 130 à 145 µm sur 70 à 90 µm. (Chartier *et al.*, 2000).

Le cycle évolutif de *Fasciola hepatica* est indirect (figure 2).



**Figure 2:** Cycle de *Fasciola hépatica* (D'après Tliba, 2001)





**Figure 3 :** Morphologie des différents stades évolutifs de *Fasciola hepatica* (d'après Sousby, 1982).

3A : œuf de *Fasciola hepatica*. 3B : Miracidium. 3C : Sporocyste. 3D : Ridie.  
 3E : Cercaire. 3F : Meta cercaire. 3G : Adulte.

L'adulte pond des œufs dans l'eau, ceux-ci donnent des miracidiums qui colonisent la limnée (*Limnea truncatula*). Les sporocystes I donnent des sporocystes II qui donnent à leur tour des rédies qui se transforment en rédies filles puis en cercaires. Dans l'eau, les cercaires se fixent sur une plante aquatique et se transforment en métacercaires (forme infestante) qui seront ingérées par l'hôte définitif (Lahmar *et al.*, 2007) .



**Figure 4 :** *Fasciola hépatica* adulte. (D'après Sousby, 1982)

Les hôtes définitifs sont des herbivores (bovins, ovins) et l'homme. Les vers adultes sont retrouvés dans les canaux biliaires. *Fasciola hépatica* pond des œufs qui sont emportés avec la bile qui se déverse dans le duodénum. Les œufs sont éliminés dans les matières fécales (Rondelaud *et al.*, 2001).

Ils s'embryonnent dans l'eau. La durée de l'embryonnement à une température optimale de 25°C est de 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.

Le miracidium pénètre à travers les tissus d'un hôte intermédiaire qui est un mollusque.

La limnée (*Limnea truncatula*, *Limnea ovata* et *Limnea stagnalis*) quant à elle est connue pour être un hôte intermédiaire accidentel (Rondelaud *et al.*, 2001).

Dans certains pays où *Limnea truncatula* est absente notamment en Australie, *Limnea tomentosa* prend le relais (Euzeby, 1971). *Limnea truncatula* est un petit mollusque gastéropode aquatique à coquille ovoïde.

L'évolution des douves chez les limnées comporte un processus de multiplication asexuée intéressant les larves 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.

Après sa pénétration dans la limnée, 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 qui 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 300 µm et la queue 700 µm.

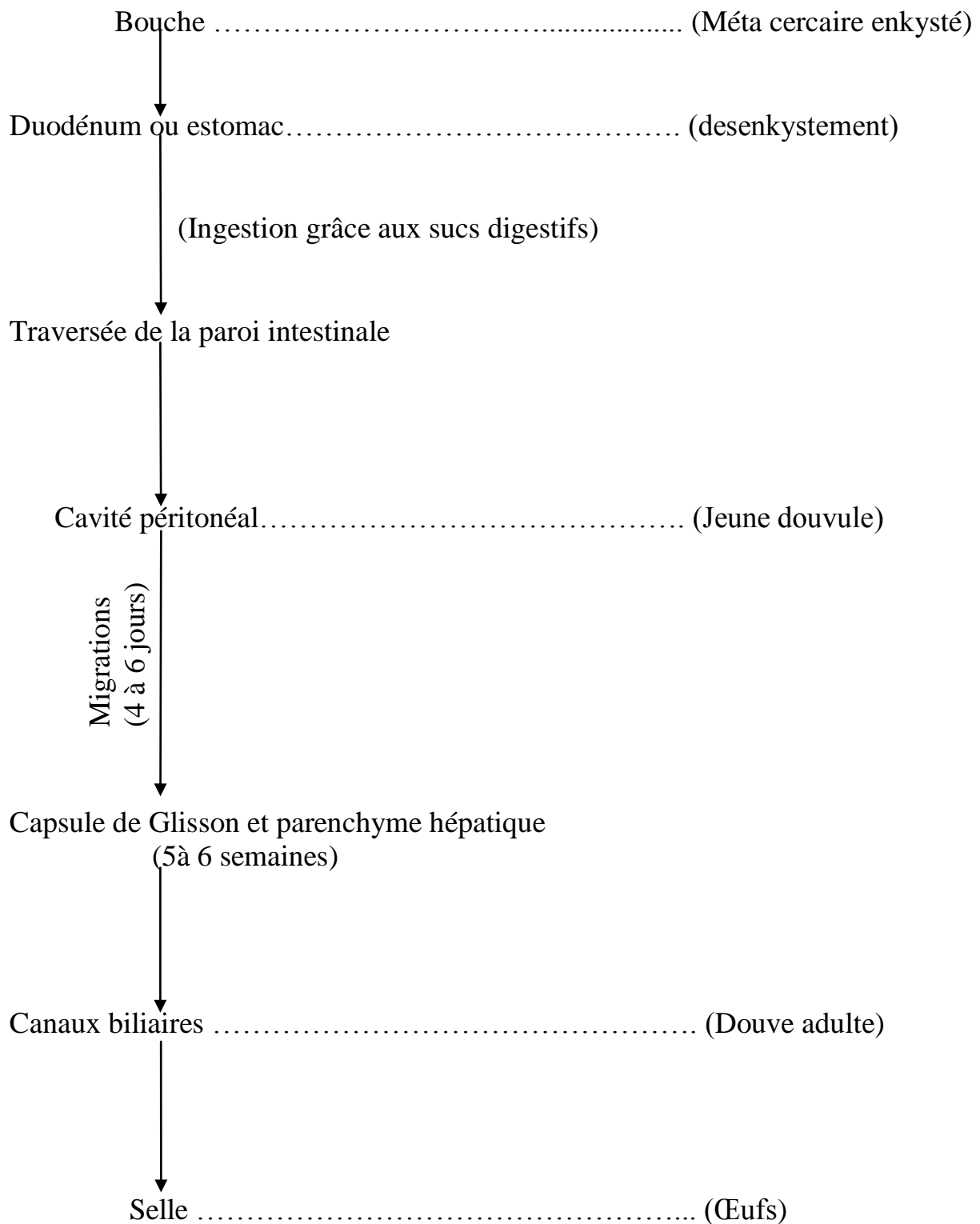
Les cercaires s'échappent du corps du mollusque et nagent à la recherche d'une plante aquatique qui peut être du cresson, du pissenlit, de la mâche ou de l'herbe.

Ils perdent leurs queues et s'enkystent sur des végétaux à l'état de métacercaire. 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<sup>0</sup>c.

La contamination se fait par ingestion de métacercaires fixées sur les plantes aquatiques chez l'hôte définitif. Le désenkystement des métacercaires se fait dans l'intestin et donne des douvules ou adolescarias. Les douvules traversent la paroi entérique, le péritoine et accèdent au foie par la face externe. Elles perforent la capsule de Glisson et traversent le parenchyme hépatique pendant 5 à 6 semaines (phase d'invasion). Quand elles rencontrent un canal biliaire, elles s'y fixent et deviennent adultes (Figure 4).

La période pré patente est de 8 à 12 semaines. La durée de vie des parasites adultes est de 10 à 12 ans (Sousby, 1982).



**Figure 5 :** Organigramme montrant les principales étapes dans le développement de *Fasciola hepatica* chez l'hôte définitif (d'après Apostoloff, 2001).

## 1.2 Symptomatologie chez l'homme

*Fasciola hepatica* et *Fasciola gigantica* sont pathogènes pour les animaux. Catherine et Boireau (2000) ont mis en évidence le rôle des protéases chez les helminthes. En effet, elles jouent un rôle critique dans la virulence des pathogènes et plus particulièrement des parasites.

Elles interviennent à différents niveaux de l'interaction hôte-parasite. Elles facilitent la pénétration du parasite au sein de l'hôte et y assurent sa nutrition. Elles participent également à l'échappement du parasite vis à vis du système immunitaire de l'hôte. La morbidité de la Fasciolose est élevée quand les conditions climatiques sont favorables au développement des métacercaires. Ainsi les ovins et les bovins sont contaminés.

La mortalité atteint surtout les moutons. Son importance varie en fonction de la forme (Chartier *et al.*, 2000).

### **.La phase d'invasion**

Elle dure de 7 à 9 semaines après le repas contaminant. Les douvules migrent vers les canaux biliaires entraînant des traumatismes. Il s'ensuit une hépatite toxi-infectieuse avec fièvre modérée prolongée, douleur hépatique irradiant vers l'épaule droite, diarrhée, nausées et parfois des troubles allergiques, un subictère 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 une hyper éosinophilie. A la fin de cette période, il y a une fausse convalescence (Belkaid *et al.*, 1999).

### **.La phase d'état**

Les douvules se transforment en vers adultes qui colonisent les canaux biliaires. La gravité de la maladie est en rapport avec le nombre de vers et les lésions irréversibles du tissu hépatique.

Les troubles digestifs ou généraux peuvent apparaître tels que diarrhée, vomissement, colique hépatique, 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 (Ripert, 1998).

### **1.3 Symptomatologie chez les animaux**

La Fasciolose est une maladie des pâturages qui touche tous les animaux vivant dans des parcelles infectées par des métacercaires. Cette maladie sévit à l'état d'endémie et peut prendre des caractères épidémiques quand les conditions climatiques sont favorables au développement des métacercaires (Chauvin, 1994).

#### **.La phase d'invasion**

Au stade immature, les adolescarias durant la phase d'invasion (7-9 semaines) ont une action traumatisante dûe à la migration intra parenchymateuse des adolescarias histophages. Il s'ensuit une hépatite hémorragique diffuse qui favorise les infections.

Chez le mouton dans les infestations massives, la Fasciolose d'invasion est une maladie aigue qui évolue vers la mort en quelques jours (Euzeby, 1971).

#### **.La phase d'état**

Pendant la phase d'état, les douves adultes sont localisées dans les voies biliaires. Chez les ovins, cette période dure toute la vie et se prolonge de 2-3 ans chez les bovins (chauvin, 1994).

### **1.4 Diagnostic chez l'homme**

Le diagnostic doit être établi chez des personnes revenant d'un voyage ou ayant consommé des plantes ou absorbé de l'eau non traitée. L'imagerie médicale, l'hyper éosinophilie, l'endoscopie rétrograde cholangio pancreatography (ERCP) peuvent être utilisées pour le diagnostic. Le diagnostic définitif est obtenu quand il y a présence d'œufs dans les selles ou dans le duodénum ou par la recherche d'anticorps (Garcia *et al.*, 2007).

Le diagnostic par la méthode ELISA est employé pour *Fasciola hépatica* et *Fasciola gigantica* (Bent Mohamed *et al.*, 2003 ; Reichel, 2002 ; Reichel *et al.*, 2005) .

## **1.5 Diagnostic chez les animaux**

Chez les animaux, le diagnostic se fait post mortem. Chez les ovins et les bovins la Fasciolose est une découverte d'abattoir. Il existe cependant des tests comme la cathepsine L like protéase qui est développée pour rechercher les anticorps chez les ovins et les bovins

le test ELISA est également pratiqué pour le diagnostic de la Fasciolose (Cornelissen *et al.*, 2001).

## **1.6 Traitement chez l'homme**

.Pendant la phase prépatente

Il y a un diagnostic d'orientation tel que la recherche d'une hyperleucocytose: 10 à 40 g/l ; d'une hyper éosinophilie avec des taux supérieur à 0,5 g/l (3-10 g/l). L'anamnèse peut aider à orienter le diagnostic notamment après un repas contaminant, cresson sauvage par exemple.

Le diagnostic direct est impossible car il n'y a pas d'extériorisation.

Le diagnostic indirect se fait par la recherche d'anticorps sériques par la méthode d'ELISA ou d'hémagglutination passive (Cornelissen *et al.*, 2001).

**.Pendant la phase d'état**

Les résultats des examens biologiques montrent une hyper bilirubinémie, une augmentation des taux de transaminases et de phosphatases alcalines et une diminution de l'hyper- éosinophilie. Cette maladie doit être différenciée de la lithiase biliaire.

Le diagnostic direct se fait par la recherche des œufs dans les selles. Les œufs sont caractéristiques ; ils sont operculés et mesurent 120 sur 80 µm. La ponte est irrégulière et cet examen doit être répété tous les 3 jours. Il faut noter cependant que les pontes cessent après plusieurs années d'évolution.

La méthode de recherche par copro-antigènes se fait également. Le diagnostic indirect se fait par la recherche d'anticorps sériques par la méthode ELISA et l'hémagglutination passive (Hemitt et Apt, 1997).



## **1.7 La chimiothérapie**

Parmi les médicaments utilisés, le 2-dédroémétine (Déhydroémétine) a été retiré du marché.

Les benzimidazoles sont actuellement utilisés ; le triclabendazole est efficace à tous les stades de la maladie tant chez les animaux que chez l'homme. Le prazyquantel est utilisé en cure de 4 à 7 jours mais il est peu efficace (40 à 75%). Le bithionol est commercialisé en extrême Orient. Le niclofolan est à usage vétérinaire.

## **1.8 Traitement chez les animaux**

Dès la fin du 19ème siècle Perroncito (1887) cité par Euzeby (1971) a mis en évidence l'activité fasciolicide de l'extrait étheré de fougère mâle. Depuis, la chimiothérapie s'est développée. La première molécule longtemps utilisée a été le tétrachlorure de carbone. La chimiothérapie précoce est préconisée en tant que traitement et prophylaxie.

## **1.9 Fréquence et impact économique**

La Fasciolose constitue depuis longtemps une dominante pathologique en élevage des ruminants. C'est une maladie dont les fréquences et l'importance économique sont souvent méconnues par les éleveurs (Chauvin et Mage, 1997). Elle présente pourtant des conséquences zootechniques et économiques très importantes qui sont liées aux pertes qu'elle provoque soit en raison de la mortalité, soit du taux de morbidité et la diminution de rendement animal par des baisses de production ou par des saisies à l'abattoir d'un organe de choix qui est le foie (Chauvin, 1994).

### **1.9.1 Effet sur la production de viande**

L'infestation des jeunes bovins entraîne une diminution du poids, ce qui exige un engraissement qui dure plus longtemps afin d'obtenir un poids de carcasse idéal.

Par ailleurs, cette maladie a aussi des répercussions sur la qualité de la viande (Mage, 1990).

La baisse de la production de viande est estimée entre 30 à 300 g/semaine chez les ovins, et de 70 à 1200 g/semaine chez les bovins pour des intensités parasitaires de 200 douves (Dargie, 1987).

Cependant pour atteindre un poids de 220 Kg chez des sujets naturellement infestés, il faut un temps d'engraissement et une quantité alimentaire supplémentaire, ce qui retarde la croissance de 21 jours (Cawdery et Canway, 1977 ; Mage, 1990).

### **1.9.2 Effet sur la production de lait**

L'incidence économique de la fasciolose sur la production lactée dans les conditions d'élevage demeure imprécise.

Cette maladie provoque une réduction très importante en rendement du lait. Chez les bovins, cette baisse est estimée de 8 à 20% pour des niveaux d'infestation de 100 à 500 douves (Hamel et Hannachi, 1998).

De plus, elle perturbe la synthèse des protéines, des matières grasses et du lactose (Lescure, 1991).

### **1.10 Prévention et contrôle**

L'objectif de la lutte contre cette zoonose est de protéger la santé publique, en contrôlant la santé animale. La Fasciolose entraîne chez ce dernier un déficit de croissance et de la production (Hioun, 2004).

Une surveillance stricte du bétail doit être observée, notamment la gestion des pâturages et la délimitation des zones à risque par la pose de clôtures. La lutte contre *Limnea truncatula* est primordiale et nécessite l'utilisation de produits chimiques, l'assèchement et la fauche des prairies. Les cressonnières, principales sources de parasites doivent être contrôlées régulièrement et leurs accès interdit au bétail. Un traitement préventif doit être préconisé chez le bétail (Malone *et al.*, 1998).

### 1.11 Epidémiologie de la Fasciolose (*Fasciola hépatica*)

La gravité de la maladie est en rapport avec le nombre de vers et les lésions irréversibles du tissu (Beugnet *et al.*, 2000).

Cette maladie sévit chez l'homme sur tous les continents, avec une forte incidence en Bolivie, au Pérou, en Egypte, en Iran, au Portugal, et en France (Garcia *et al.*, 2007).

*Fasciola gigantica* et *Fasciola hépatica* sont des parasites cosmopolites dont la répartition n'est pas uniforme. *Fasciola hépatica* est un parasite important en Biélorussie Polésie. Il est présent chez les cervidés tel que l'élan (*Alces alces*), le cerf roux (*Cervuse laphus*), le bison d'Europe (*Bison bonasus*) (Shimalov V.V et Shimalov V. T, 2002).

L'infection se fait par ingestion d'un métacercaire en consommant des aliments crus ou en nageant dans une eau contaminée dans une zone d'élevage d'ovins ou de bovins parasités (Garcia *et al.*, 2007). Elle est dûe le plus souvent à un manque d'hygiène (Bouchet *et al.*, 1998).

Cette zoonose qui fait suite à une ingestion de plantes aquatiques (cresson, pissenlit, mâche), provoque de petites épidémies familiales.

C'est une maladie cosmopolite des régions tempérées. C'est une maladie, comme l'hydatidose liée au péril fécal animal. Les épidémies automnales et hivernales font suite à des inondations.

La prévalence dans le monde dépend des régions, ainsi en France, il y a 50 à 100 cas humains/an.

Les œufs peuvent résister plusieurs mois dans les selles humides et sont tués par la dessiccation et la congélation. Ils ne peuvent pas se développer en dessous de 10°C.

Le développement chez l'hôte intermédiaire *Limnea truncatula* se fait à des températures optimales 20 °C ce qui correspond à l'été des régions tempérées. En dessous de 10°C, il y a une inhibition du développement.

Les métacercaires peuvent survivre sur les plantes durant plusieurs mois. Ils sont tués par la sécheresse en 40 jours. Les températures élevées ont également un effet néfaste. Les métacercaires résistent à l'eau de javel diluée et au vinaigre.

En Algérie Titi en 2005 a découvert un cas de *Fasciola gigantica*, parasite totalement méconnu en Algérie chez un mouton à l'abattoir de Constantine. Cette maladie est connue en Afrique, aux Philippines et aux îles Hawaï.

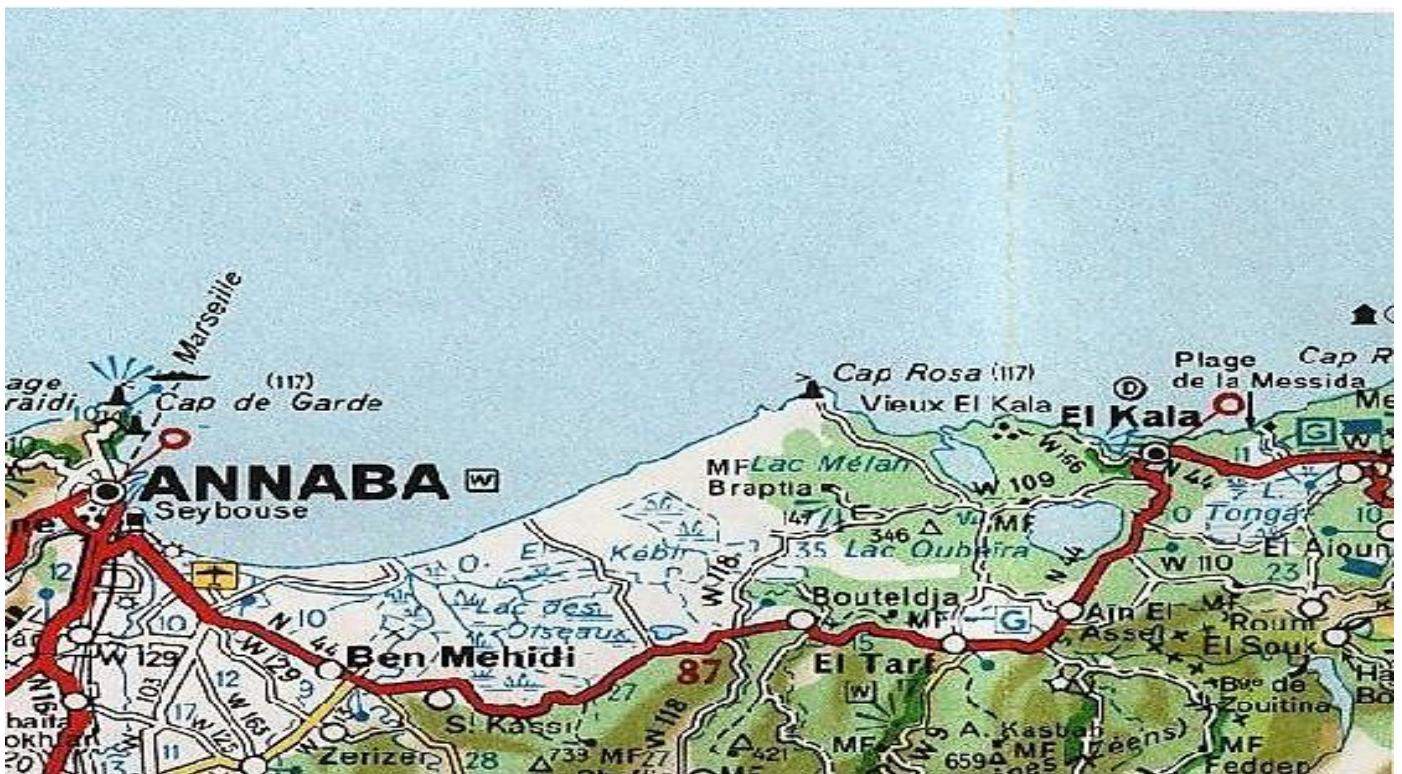
En Australie comme pour l'hydatidose, la Fasciolose est une maladie de colonisation qui a débuté au 19ème siècle avec l'arrivée des colons. En Islande et au Nord de la Scandinavie, cette maladie est totalement inconnue en raison du froid qui s'y règne (Blaise, 2001).

## 2. MATERIEL ET METHODES

### 2.1 MATERIEL

#### 2.1.1 Région d'étude

Annaba est une des principales villes algériennes. La région d'Annaba est située au nord-est de l'Algérie. Cette région bénéficie d'un climat méditerranéen. Elle est connue par ses longs étés chauds et humides. Les hivers sont doux et humides, les pluies sont abondantes. Elle s'étend sur une superficie de 1412Km<sup>2</sup>. (figure 6)



**Figure 6** : Situation géographique de la wilaya d'Annaba (nord-est algérien)

(Données cartographique @2014 Google)

### **2.1.2 Animaux**

Il a été procédé à l'examen de 5985 têtes de bovins de races locales, âgés de (1 à 5) ans au niveau de l'abattoir d'Annaba (Seybouse). Ces bovins proviennent pour la plupart des régions limitrophes de la wilaya d'Annaba.

Une étude épidémiologique a été effectuée afin de déterminer la prévalence de la Fasciolose dans la région d'Annaba durant cinq (5) années successives en fonction des saisons chez les bovins, basés sur l'expertise d'un organe vital qui est le foie.

Ensuite, une étude comparative a été effectuée entre les prévalences de la Fasciolose durant les années 2008 à 2012.

Les animaux examinés ont été réparti en deux lots :

.Lot1 : animaux témoins.

.Lot2 : animaux douvés.

La figure 8 montre le protocole des investigations que nous avons appliqué aux animaux dans l'abattoir avant et après l'abattage.

### **2.1.3 Contrôle des viscères**

Le contrôle des viscères de bovins sacrifiés à l'abattoir d'Annaba (Seybouse) a été effectué sous la responsabilité de l'inspecteur vétérinaire. L'inspection vétérinaire a lieu après éviscération totale. L'inspection des foies se fait par observation visuelle des deux faces et du parenchyme après au moins une coupe au couteau du lobe gauche, plusieurs coupes si nécessaires (figure 7).

Les foies peuvent être saisis pour les motifs suivants : présence de douve vivante, douve calcifiée, processus inflammatoire, abcès, coloration anormale ou autre motif.

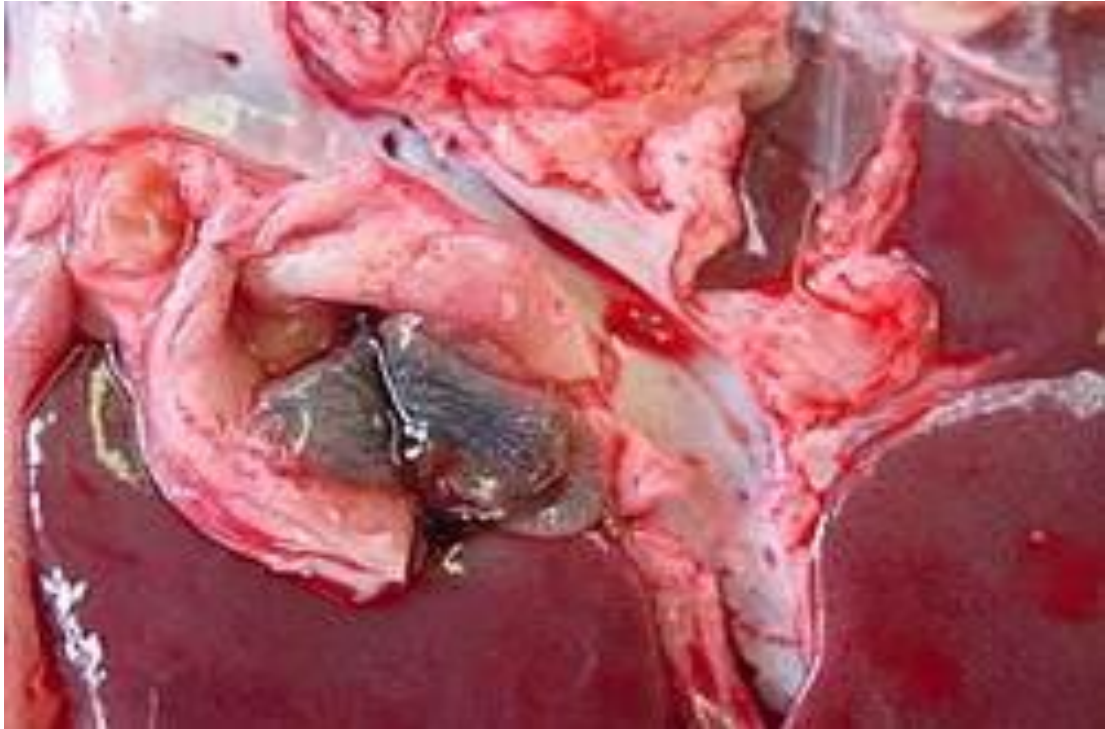
Les saisies enregistrées sont mentionnées sur un ticket de pesée qui est retourné à l'éleveur.

Tous les organes douvés sont partiellement ou totalement saisis selon le degré de l'infestation.

Le vétérinaire inspecteur de l'abattoir examine l'aspect général du foie notamment l'hypertrophie et l'épaississement des canaux biliaires, puis il procède à une saisie partiel ou à une saisie totale de la masse hépatique pour la distomatose. Les foies infestés ont été répartis selon leur intensité lésionnelle en trois classes : peu lésé (moins de 10% de saisie), moyennement lésé (10 à 40%) et fortement lésé (supérieur à 40%).

Les saisies enregistrées sont mentionnées sur un ticket de pesée qui est retourné à l'éleveur.

L'abattoir (Seybouse) d'Annaba est un abattoir bien organisé. Des locaux sont réservés à l'abattage selon les espèces animales. Un local est destiné aux bovins et ovins, un pour les équidés et un troisième local pour les volailles.



**Figure 7** : Photo de foie de bovin douvé.

#### **2.1.4 Mesure du poids corporel**

La mesure du poids corporel a été effectuée sur des animaux abattus (200 animaux) à l'aide d'une balance de 500 Kg.



## **2.2 METHODES**

### **2.2.1 Prélèvements sanguins**

Les prélèvements sanguins ont été effectués deux fois par semaine sur des bovins abattus. Le sang est prélevé à l'aide d'une seringue de 10 ml où environ 5 ml de sang sont récupérés. Le sang est fractionné puis recueilli dans des tubes secs et dans des tubes contenant un anticoagulant (EDTA).

Le sérum est obtenu après centrifugation des échantillons (tubes secs) à 3500 tours/mn pendant 15 minutes. Le sérum est ensuite fractionné en plusieurs parties et conservé à -20°C.

### **2.2.2 Prélèvement des douves**

Les douves sont prélevées aux abattoirs dans un flacon sec au moment de l'inspection ; subissent plusieurs lavages en tampon phosphate pH 7.5 ; elles sont maintenues ensuite six heures à 37°C dans ce tampon.

Après filtration et centrifugation, le surnageant contenant les excréments et sécrétions, est mis en dialyse contre du tampon carbonate-bicarbonate de sodium pH 9,6 et conservé à -20°C. Il constitue la solution antigène employée pour les tests immunologiques.

### **2.2.3 Analyse des données**

#### **2.2.3.1 Prévalence fasciolienne**

La prévalence de l'infestation par *Fasciola hépatica* a été déterminée à l'aide de la formule suivante :

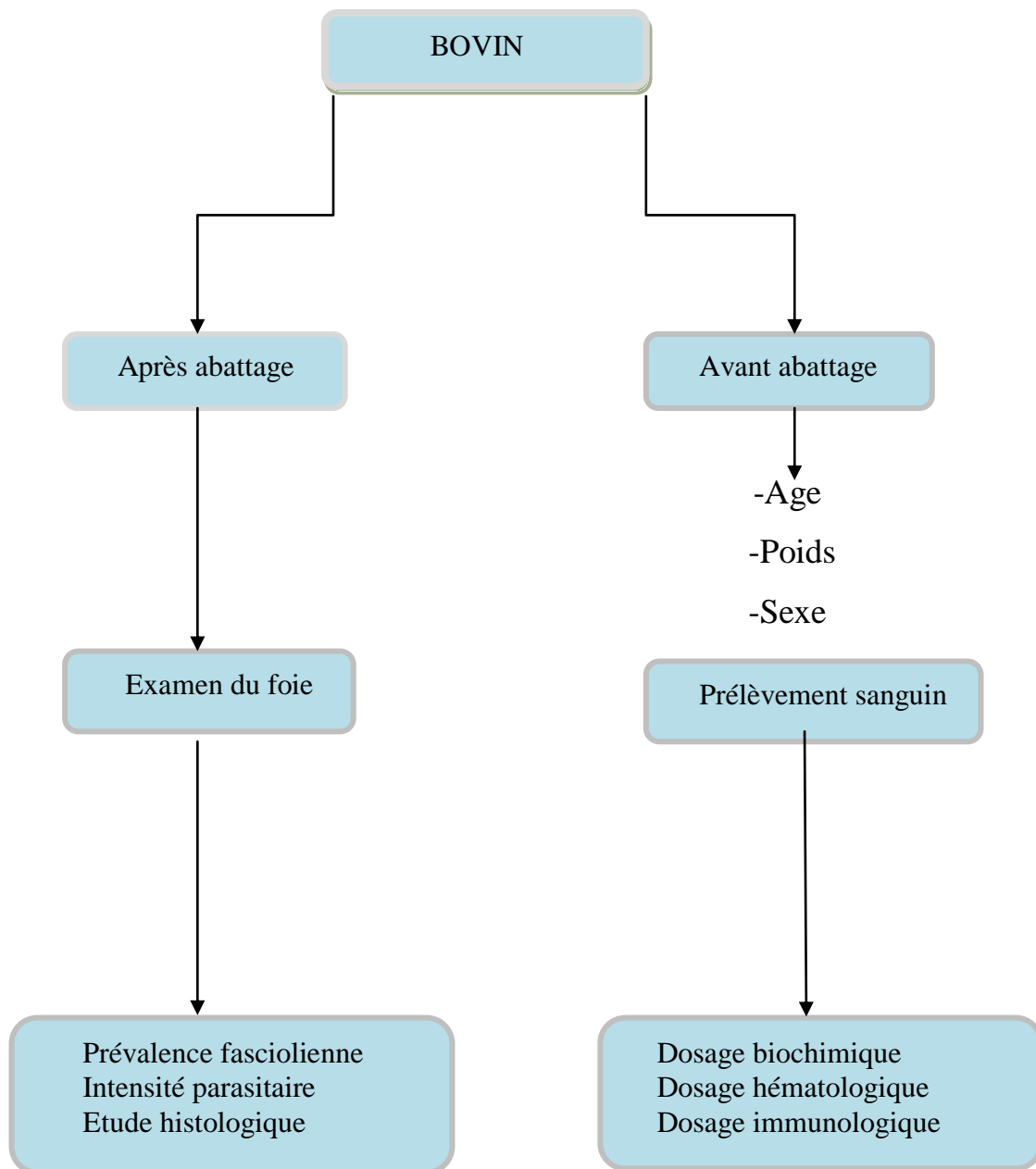
$$\text{La prévalence fasciolienne} = \frac{\text{Nombre d'animaux douvés}}{\text{Nombre total d'animaux examinés}} \times 100\%$$

### **2.2.3.2 Intensité lésionnelle de l'infestation**

L'intensité lésionnelle des foies douvés a été calculée comme suit :

$$\text{Intensité lésionnelle en \%} = \frac{\text{Masse de foie saisie}}{\text{Masse de foie totale}} \times 100$$

Cela a permis de définir arbitrairement trois classes d'infestation : Peu lésé (moins de 10%) ; moyennement lésé (de 10 à 40%) et fortement lésé (plus de 40%)



**Figure 8** : Protocole utilisé au cours de l'enquête

## 2.2.4 Dosage biochimique

### 2.2.4.1 Dosage des protéines totales

#### Principe

Le dosage des protéines totales a été réalisé grâce à la méthode calorimétrique de Biuret (Peter, 1968).

Les protéines sériques forment un complexe bleu violet avec des sels de cuivre en milieu alcalin.

#### Mode opératoire

Le dosage des protéines totales est représenté dans le tableau 1.

**Tableau 1** : Mode opératoire du dosage des protéines totales.

	Blanc	Étalon	Echantillon
Echantillon	–	–	100µl
Étalon	–	100µl	–
Réactifs	5ml	5ml	5ml

On mélange à l'aide d'un agitateur et on laisse incuber pendant 5 minutes à 37<sup>0</sup>C ou à 18-20<sup>0</sup>C pendant 30 minutes, puis on lit la densité optique (DO) à 546 nm contre le blanc réactif. La coloration est stable pendant 60 minutes à l'abri de la lumière.

#### Calcul de la concentration

La concentration des protéines totales (g/l) est calculée de la manière suivante :

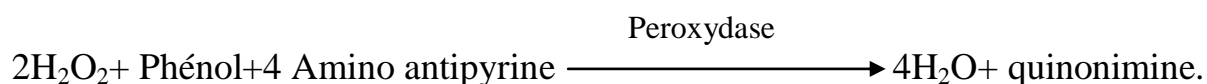
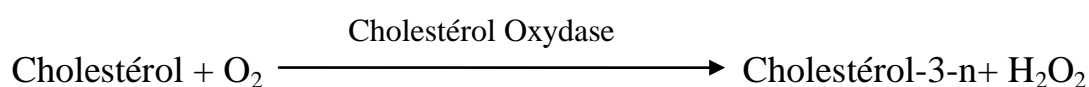
Protéines totales (g/l) = DO échantillon / DO étalon × n

n : valeur de l'étalon

## 2.2.4.2 Dosage du cholestérol

### Principe

Le cholestérol et ses esters sont libérés à partir des lipoprotéines par des détergents. Le cholestérol estérase hydrolyse les esters et le  $H_2O_2$  est formé dans la réaction d'oxydation enzymatique du cholestérol sous l'action du cholestérol oxydase. Ce dernier réagit avec le phénol pour produire le quinonimine, selon les réactions ci-dessous (tarburant, 1974).



### Mode opératoire

Le mode opératoire du dosage de cholestérol est représenté dans le tableau 2

**Tableau 2** : Mode opératoire du dosage de cholestérol.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	–	10 $\mu$ l	–
Echantillon	–	–	10 $\mu$ l
Réactifs	1ml	1ml	1ml

On mélange à l'aide d'un agitateur et on laisse incuber pendant 10 minutes à 37<sup>0</sup> C ou à 18-20<sup>0</sup> pendant 30 mn, puis on lit la densité optique (DO) à 505 nm contre le blanc réactif. La coloration est stable pendant 60 mn à l'abri de la lumière.

#### **Calcul de la concentration :**

La concentration du cholestérol est calculée par la formule suivante :

Cholestérol g/l= DO dosage/ DO étalon × n.

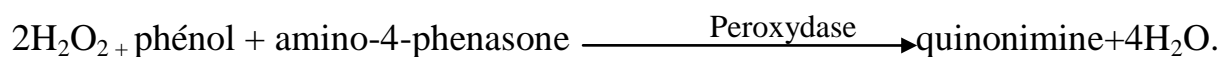
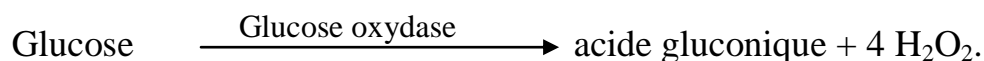
n : valeur de l'étalon = 2

#### **2.2.4.3 Dosage du glucose**

##### **Principe**

Le dosage du glucose a été effectué grâce à la méthode de glucose oxydase selon Trinder (1969).

En présence du glucose oxydase, le glucose est oxydé en acide gluconique et eau oxygénée. Cette dernière réagit sous l'action d'une peroxydase avec le phénol et l' amino-4-phenasone pour former le quinonimine qui est un complexe coloré en rose. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration du glucose dans l'échantillon.



##### **Mode opératoire**

Le mode opératoire du dosage du glucose est représenté dans le tableau 3

**Tableau 3** : Mode opératoire du dosage du glucose.

	<b>Blanc</b>	<b>Étalon</b>	<b>Echantillon</b>
<b>Étalon</b>	–	<b>10µl</b>	–
<b>Echantillon</b>	–	–	<b>10µl</b>
<b>Réactifs</b>	<b>1ml</b>	<b>1ml</b>	<b>1ml</b>

On mélange à l'aide d'un agitateur et on laisse incuber pendant 10 minutes à 37<sup>0</sup>C ou à 18-20<sup>0</sup>C pendant 30 mn, puis on lit la densité optique à 105 nm contre le blanc réactif. La coloration est stable pendant 30 mn à l'abri de la lumière.

**Calcul de la concentration :**

La concentration du glucose est calculée par la formule suivante :

$$\text{Glucose g/l} = \text{DO dosage} / \text{DO étalon} \times n.$$

n : valeur de l'étalon = 1

#### **2.2.4.4 Dosage de la phosphatase alcaline**

##### **Principe**

En milieu alcalin les phosphatases alcalines catalysent l'hydrolyse du P-nitrophényl-phosphate en P-nitrophénol et phosphate.

La vitesse d'apparition du P-nitrophénol, suivie par la variation de l'absorbance à 405 nm est proportionnelle à la vitesse de la phosphatase alcaline (Bowers, 1975).

##### **Mode opératoire**

Le mode opératoire du dosage de la phosphatase alcaline est représenté dans le tableau 4

**Tableau 4** : Mode opératoire du dosage de la phosphatase alcaline.

Mesure dans une cuve de lecture de 1 cm de trajet optique thermostaté	
Réactif de travail	2ml
Laisser la température s'équilibrer puis ajouter :	
Sérum	30µl

On mélange à l'aide d'un agitateur et on laisse incuber pendant 1 minute à 37<sup>0</sup>C, puis on lit la densité optique (DO) à 405 nm chaque minute (répéter 3 fois) ; ensuite on calcule la moyenne des variations d'absorbance par minute (Abs/min).

#### **Calcul de la concentration**

La concentration de la phosphatase alcaline est calculée par la formule suivante :

$$\text{Phosphatase alcaline } \mu\text{l} = (\text{Abs/mn}) \times 360.$$

#### **2.2.5 Dosage hématologique : FNS**

Les paramètres hématologiques ont été dosés grâce à la méthode de Coulter-Counter T540, il s'agit d'un analyseur sanguin automatisé pour échantillons de sang entier.

Les globules rouges et les globules blancs mesurés selon le principe de coulter qui se compose d'une unité principale comportant un analyseur électrique permettant de dénombrer les globules sur une longueur d'onde de 525 nm.

Le coulter est connecté à une imprimante à rouleau qui sert à donner une fiche imprimée des résultats d'analyse.



## **2.2.6 Dosage des immunoglobulines : IgG et IgM**

### **Principe**

La technique d'immunoélectrophorèse consiste à combiner les protéines sériques, puis une double diffusion selon une détection perpendiculaire à l'axe de migration électronique contre un antisérum (poly ou mono spécifique) provenant à des animaux hyperimmunisés.

Chaque zone correspond à une fraction protéique et à l'anticorps (AC) et correspond à l'antisérum, se traduit par l'apparition d'un trait de précipitations que l'on peut observer et colorer (Matias, 1990).

### **Mode opératoire**

Faire couler sur une lame un gel d'agarose qu'on étale de sorte qu'il devient homogène et on laisse sécher. Puis dans la partie supérieure dans laquelle on dépose les IgG et les IgM à étudier et un trait dans la partie inférieure dans laquelle on dépose un témoin, la lame une fois préparée est soumise à un champ électrique pour assurer la séparation des protéines. Ensuite, on creuse une gouttière entre les deux puits que l'on remplit avec les anticorps (AC) (antisérum). Les lames sont introduites dans une chambre humide pour permettre la diffusion entre antigène et anticorps.

Après 24 heures, on récupère les lames et on procède au lavage avec l'eau physiologique pendant deux heures.

Les lames sont prêtes à la coloration avec le rouge ponceau pendant dix minutes, puis on les rince avec le méthyl et l'acide acétique. Enfin, on passe à l'observation et à la lecture.

### **2.2.7 Technique histologique**

L'étude histologique a été réalisée dans le laboratoire d'anatomopathologie à l'hôpital Ibn Rochd de Annaba selon les indications de Gade (1968) ; Martoja et Martoja (1967).

Les échantillons de foies prélevés de 10 animaux sains et de 10 animaux malades sont fixés dans le liquide de Bouin aqueux (26 ml de formol, 7 ml d'acide acétique et 45 ml de solution d'acide picrique à 1 %), afin de conserver les tissus dans un état aussi proche que possible de l'état vivant permettant de consolider le substrat morphologique et de faciliter la coupe.

La déshydratation et l'inclusion dans la paraffine sont assurées à l'aide d'une machine (Automate) qui permet le passage automatique des échantillons par 7 bains successifs (3 bains d'éthanol, 2 bains de xylène et 2 bains de paraffine fondue) pendant 24 heures.

Après la mise en bloc qui s'effectue dans des moules formées à l'aide de barres de Leu- kart. Nous avons procédé à des coupes de 5 $\mu$ m d'épaisseurs à l'aide d'un microtome manuel (microtome 2030 Reichert-Jung).

Les coupes sont déposées sur des lames portant un film d'eau courante. Ces lames sont ensuite séchées sur des plaques chauffées à 70<sup>0</sup> C pendant 1 à 2 minutes.

Avant la coloration, les coupes sont déparaffinées par passage dans deux bains de xylène et deux bains d'éthanol pendant 10 minutes, les coupes sont hydratées dans un bain d'eau courante.

Les lames sont ensuite colorées à l'aide de l'hématoxyline de Mayer pendant 10 minutes.

### **2.2.8 Analyse statistique**

Les résultats sont exprimés par la moyenne suivie d'un écart type ( $m \pm s$ ). Les moyennes sont comparées entre elles par le test « t » de Student.

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel MINITAB (Version 13.31, PA State Collège, USA).

### 3. RESULTATS

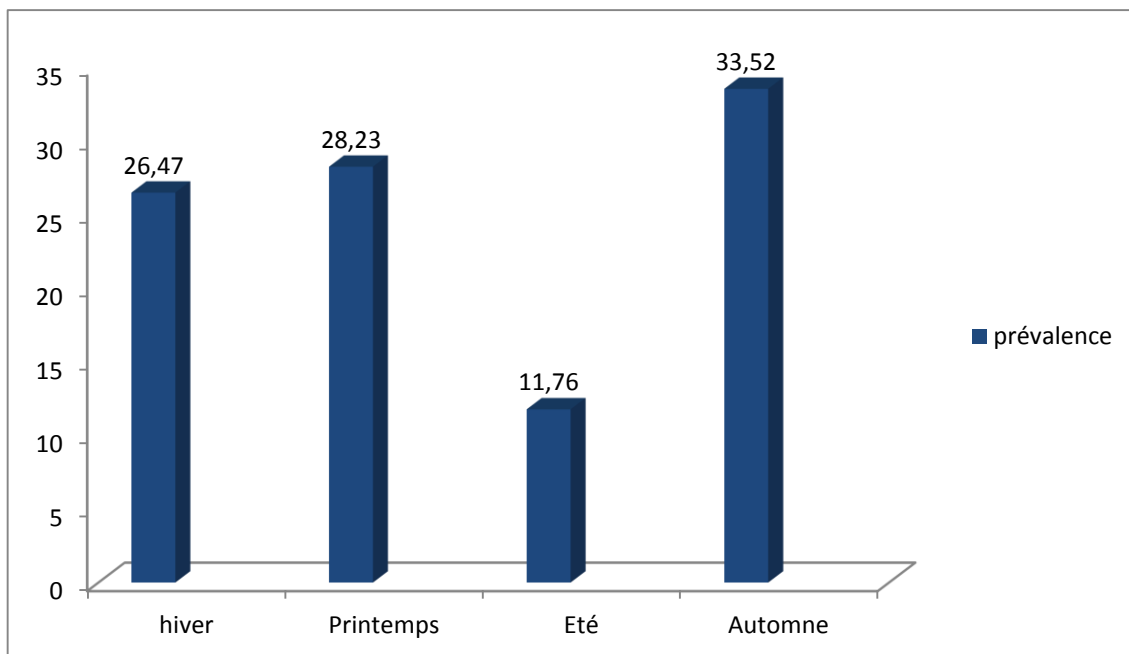
#### 3.1 Prévalence de l'infestation des bovins

##### 3.1.1 Prévalence de la Fasciolose chez les bovins durant l'année 2008

D'après le tableau 5, on constate que la prévalence de la Fasciolose durant l'année 2008 varie d'une saison à une autre. Les valeurs les plus élevées sont observées en automne.

**Tableau 5 :** Nombre d'animaux douvés/saison et prévalence (%) de la Fasciolose bovine durant l'année 2008 (n=340)

Saison	Hiver	Printemps	Eté	Automne
Animaux douvés/saison	90	96	40	114
Prévalence (%)	26.47	28.23	11.76	33.52



**Figure 9:** Prévalence (%) de la Fasciolose bovine en fonction des saisons durant l'année 2008.

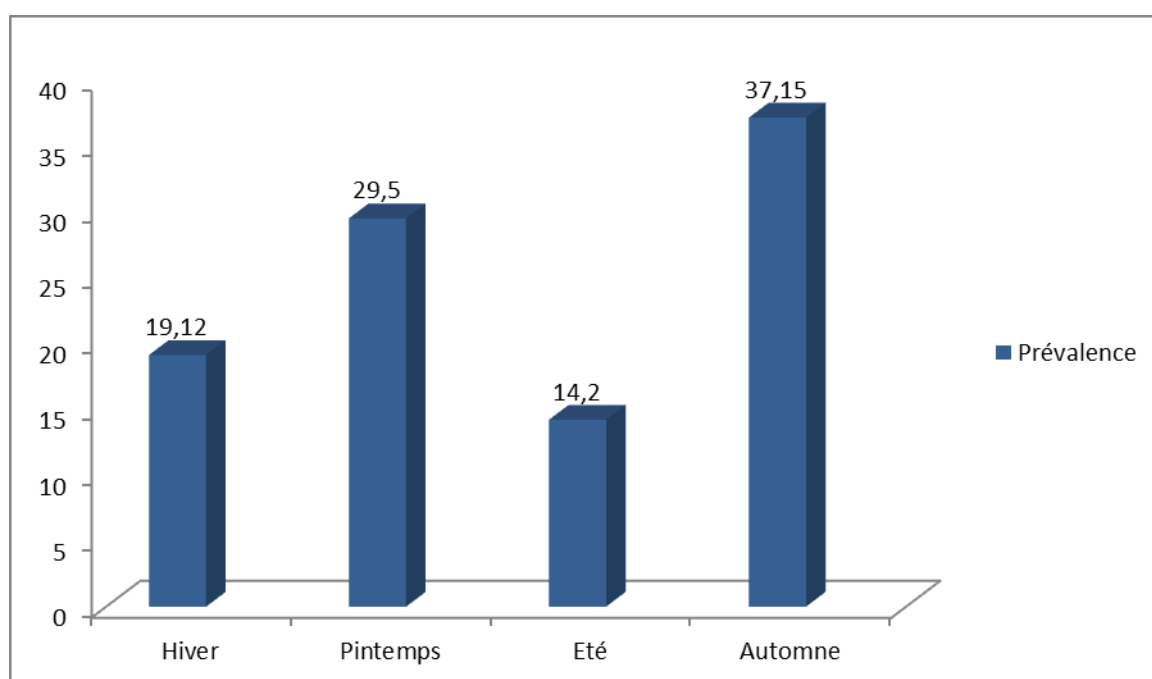
### 3.1.2 Prévalence de la Fasciolose chez les bovins durant l'année 2009

La prévalence de la Fasciolose durant l'année 2009 est représentée dans le tableau 6.

Durant l'année 2009, le taux de l'infestation de la Fasciolose est très variable selon les saisons. La prévalence est très élevée au printemps et en automne, mais diminuée en hiver (19.12%) et en été (14.20%).

**Tableau 6** : Nombre d'animaux douvés/saison et prévalence (%) de la Fasciolose bovine durant l'année 2009 (n=366)

Saison	Hiver	Printemps	Eté	Automne
Animaux douvés/saison	70	108	52	136
Prévalence (%)	19.12	29.50	14.20	37.15



**Figure 10** : Prévalence (%) de la Fasciolose bovine en fonction des saisons durant l'année 2009

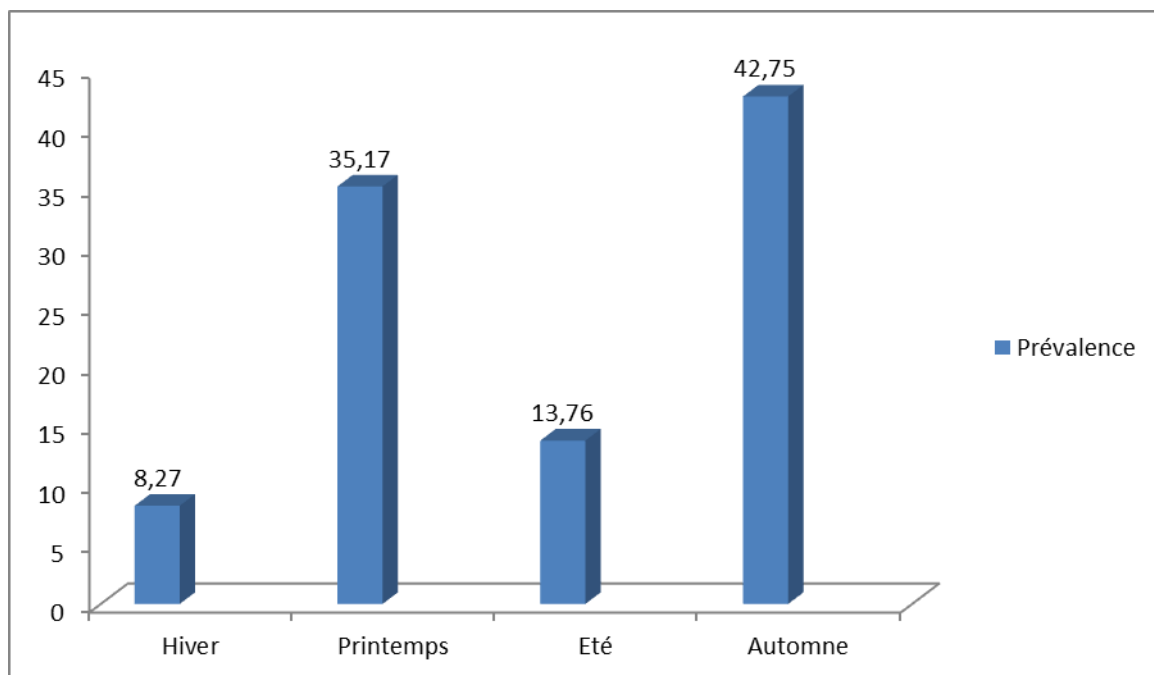
### 3.1.3 Prévalence de la Fasciolose chez les bovins durant l'année 2010

La prévalence de la Fasciolose chez les bovins durant l'année 2010 est représentée dans le tableau 7.

Durant l'année 2010, les prévalences sont largement inférieures en hiver et en été, comparées à celles au printemps et en automne.

**Tableau 7** : Nombre d'animaux douvés/saison et prévalence (%) de la Fasciolose bovine durant l'année 2010 (n=290)

Saison	Hiver	Printemps	Eté	Automne
Animaux douvés/saison	24	102	40	124
Prévalence (%)	8,27	35,17	13,79	42,75



**Figure 11** : Prévalence (%) de la Fasciolose bovine en fonction des saisons durant l'année 2010

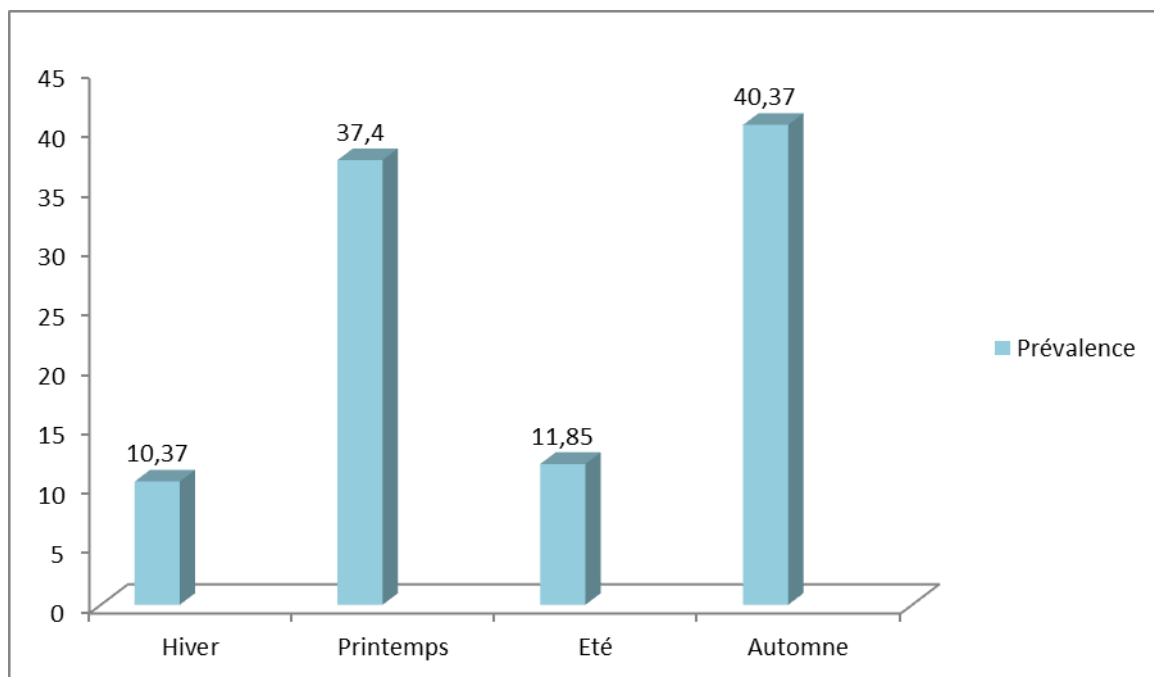
### 3.1.4 Prévalence de la Fasciolose bovine durant l'année 2011

La prévalence de la Fasciolose chez les bovins durant l'année 2011 est représentée dans le tableau 8.

Durant l'année 2011, la prévalence de la Fasciolose la plus faible est observée en hiver (10.37%) par contre, elle atteint son maximum en automne (40.37%).

**Tableau 8** : Nombre d'animaux douvés/saison et prévalence (%) de la Fasciolose bovine durant l'année 2011 (n=270)

Saison	Hiver	Printemps	Eté	Automne
Animaux douvés/saison	28	101	32	109
Prévalence (%)	10.37	37.40	11.85	40.37



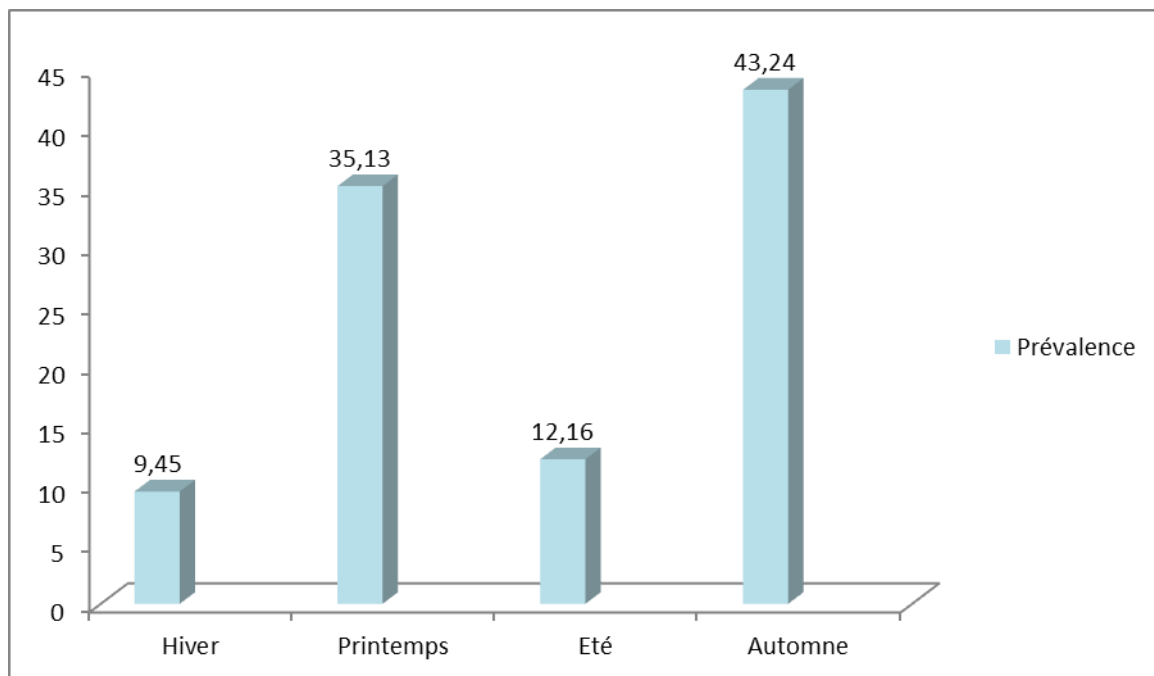
**Figure 12** : Prévalence (%) de la Fasciolose bovine en fonction des saisons durant l'année 2011

### 3.1.5 Prévalence de la Fasciolose chez les bovins durant l'année 2012

Durant l'année 2012, la prévalence fasciolienne est très élevée au printemps et en automne (35.13% et 43.24%), mais très diminuée en hiver et en été (9.45% et 12.16%).

**Tableau 9** : Nombre d'animaux douvés/saison et prévalence (%) de la Fasciolose bovine durant l'année 2012 (n=296)

Saison	Hiver	Printemps	Eté	Automne
Animaux douvés/saison	28	104	36	128
Prévalence (%)	09.45	35.13	12.16	43.24



**Figure 13** : Prévalence (%) de la Fasciolose bovine en fonction des saisons durant l'année 2012

### **3.1.6 Comparaison entre les prévalences de la Fasciolose chez les bovins durant les 5 années de 2008 à 2012**

D'après le tableau 10, on constate que la prévalence de la Fasciolose durant les 5 années varie entre 20.04% et 33.51%. Elle atteint son maximum durant l'année 2009.

Cependant aucune différence significative n'a été enregistrée lors de la comparaison entre les 5 années.

**Tableau 10 :** Prévalence (%) de l'infestation des bovins par la Fasciolose durant les années de 2008 à 2012

<b>Année</b>	<b>Nombre de foies examinés</b>	<b>Nombre de foies douvés</b>	<b>Prévalence de l'infestation(%)</b>
<b>2008</b>	<b>1141</b>	<b>340</b>	<b>29.79</b>
<b>2009</b>	<b>1092</b>	<b>366</b>	<b>33.51</b>
<b>2010</b>	<b>1405</b>	<b>290</b>	<b>20.64</b>
<b>2011</b>	<b>997</b>	<b>270</b>	<b>27.08</b>
<b>2012</b>	<b>1350</b>	<b>296</b>	<b>21.92</b>

### **3.2 Evolution saisonnière de la prévalence**

Le tableau 11 indique l'évolution saisonnière de cette parasitose ; il en ressort que le taux d'infestation est très variable selon les saisons. La prévalence est élevée au printemps et en automne, mais diminuée en hiver et en été (durant les 5 années).

Les résultats obtenus montrent que la variation de la prévalence saisonnière de la Fasciolose est très hautement significative ( $p < 0.001$ ) durant chacune des 5 années.



**Tableau 11** : Evolution saisonnière de la prévalence de la Fasciolose bovine durant les 5 années.

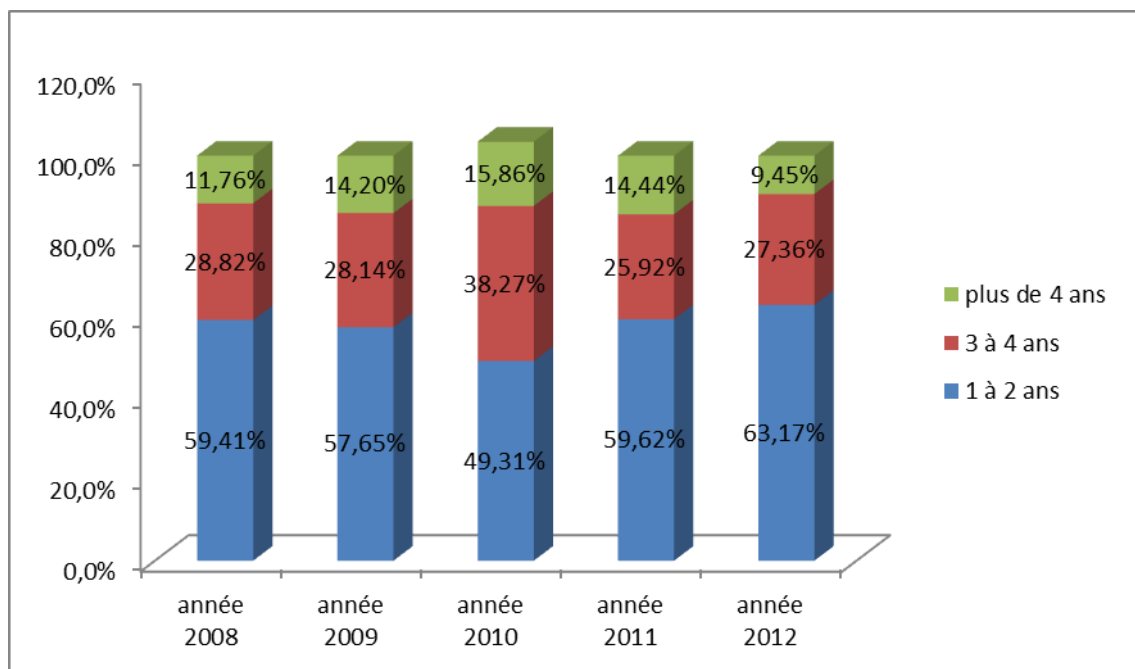
Saison Année	Hiver	Printemps	Eté	Automne
2008	13.79	60.64	09.30	40.14***
2009	11.53	48.88	12.63	58.02***
2010	10.55	32.36	12.21	28.00***
2011	10.98	40.56	12.64	45.41***
2012	08.23	31.61	10.43	38.09***

**NB** : \*\*\* (p<0.001) \* variation dans la même année.

### 3.3 Influence de l'âge

Le tableau 12 et la figure 14 illustrent les prévalences de cette infestation selon l'âge. il s'avère que les prévalences les plus élevées durant les 5 années de notre étude concernent la classe d'âge 1-2ans et qui sont respectivement 59.41%, 57.65%, 49.31%, 59.62% et 63.17%.

Concernant la classe d'âge 3-4 ans ; les prévalences diminuent respectivement à 28.82%, 28.14%, 38.27%, 25.92% et 27.36% de l'année 2008 à l'année 2012. Dans la classe de plus de 4ans où sont enregistrées les prévalences les plus faibles (11.76% ,14.20%, 15.86% ,14.44% et 9.45%).



**Figure 14** : Prévalence de la Fasciolose bovine (%) selon les classes d'âge.

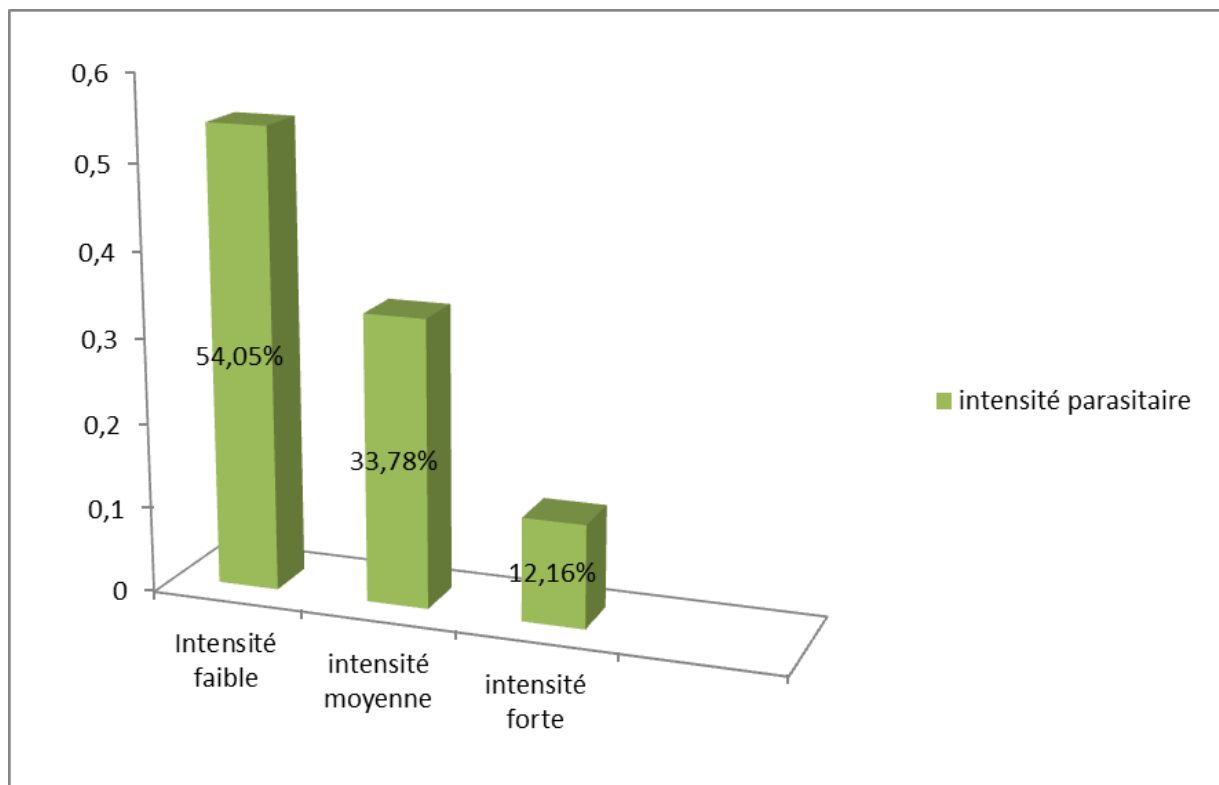
**Tableau 12** : Répartition des bovins infestés selon les classes d'âge.

Année	Nombre	Age		
		1-2 ans	3-4 ans	+ de 4 ans
<b>2008</b>	<b>340</b>	<b>202</b>	<b>98</b>	<b>40</b>
<b>2009</b>	<b>366</b>	<b>211</b>	<b>103</b>	<b>52</b>
<b>2010</b>	<b>290</b>	<b>143</b>	<b>111</b>	<b>46</b>
<b>2011</b>	<b>270</b>	<b>161</b>	<b>70</b>	<b>39</b>
<b>2012</b>	<b>296</b>	<b>187</b>	<b>81</b>	<b>28</b>

### 3.4 Intensité parasitaire

Durant l'année 2012, 296 animaux examinés se sont révélés atteints par la fasciolose à *Fasciola hépatica*.

D'après la figure 15, on constate que le pourcentage des animaux présentant une faible intensité parasitaire est majoritaire (54.05%), celui des animaux à charge parasitaire moyenne atteint 33.78 % et enfin le pourcentage des animaux à forte charge parasitaire est de 12.16 %.



**Figure 15 :** Intensités parasitaires (%) de la Fasciolose bovine.

### 3.5 Influence du sexe

Le tableau ci-après (tableau 13) présente la répartition de la prévalence fasciolienne chez les bovins par sexe.

**Tableau 13** : Prévalence de la Fasciolose (%) chez les bovins en fonction du sexe (n=200)

Sexe	Animaux examinés	Animaux douvés	prévalence
Femelle	68	22	32 %
Mâle	132	39	29 %

D'après les résultats enregistrés, la prévalence en fonction du sexe ne semble pas différente entre les mâles et les femelles. L'analyse statistique confirme cette constatation.

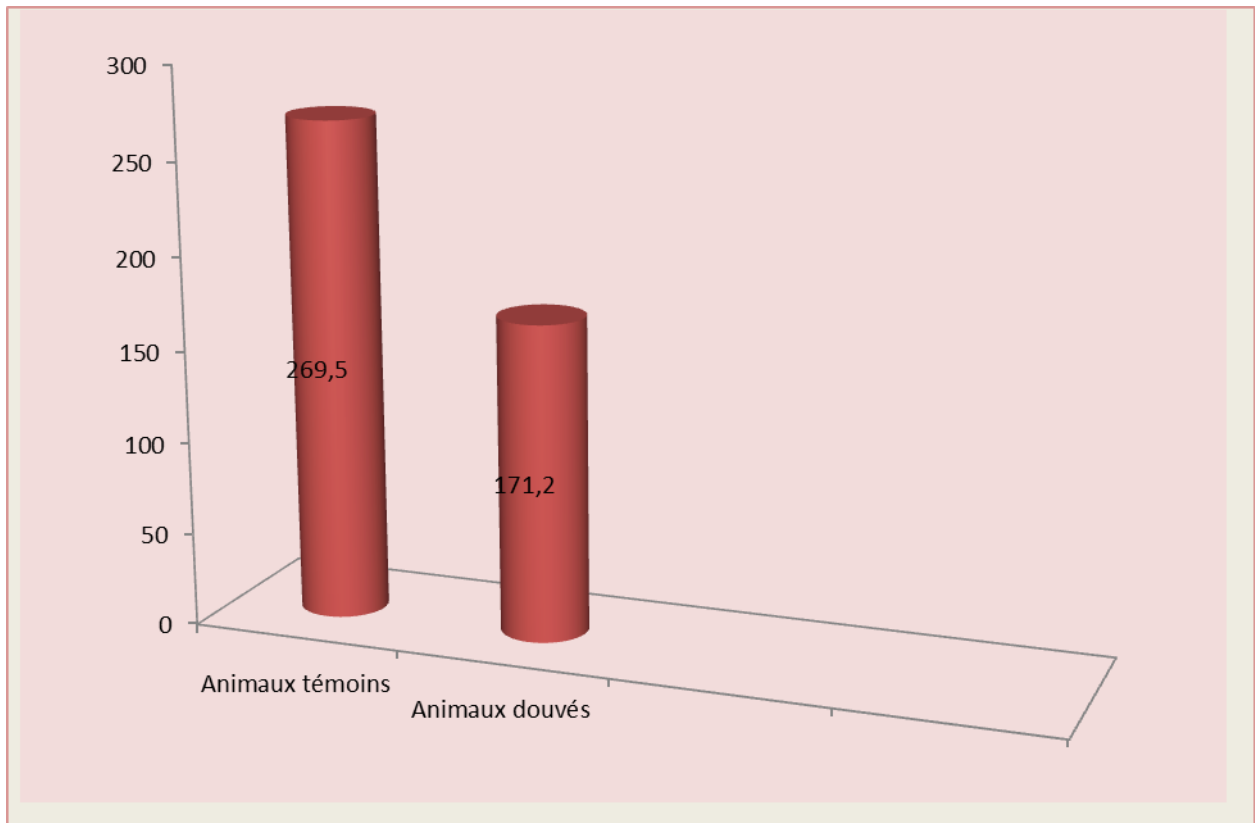
### 3.6 Variation du poids corporel chez les bovins

La variation du poids corporel chez les bovins est représentée sur la figure 16. Les résultats obtenus montrent que, chez les animaux douvés, la diminution corporelle est très hautement significative ( $p < 0.001$ ) comparée aux animaux témoins.

**Tableau 14** : Variation du poids corporel (Kg) chez les bovins durant l'année 2012 ( $m \pm sd$ . n=200)

Lots	Lot 1 Animaux témoins	Lot 2 Animaux douvés
Poids corporel		
Année 2012	269,5 ± 20.2	171,2 ± 18.1

( $p < 0.001$ )



**Figure 16 :** Variation du poids corporel (Kg) chez les bovins durant l'année 2012 (n=200).

### 3.7 Variation de certains paramètres biochimiques

#### 3.7.1 Variation du taux des protéines totales

Les résultats obtenus montrent une diminution très hautement significative ( $p < 0,001$ ) de la concentration en protéines chez les animaux douvés par rapport à ceux des animaux témoins.

**Tableau 15 :** Variation du taux des protéines totales (g/l) chez les bovins durant l'année 2012 ( $m \pm sd$ ,  $n=20$ ).

<b>Lots</b>	<b>Lot 1 Animaux douvés</b>	<b>Lot 2 Animaux témoins</b>
<b>Taux de protéines totales (g/l)</b>	<b>47.1 ± 3.1</b>	<b>149.9 ± 2.6<sup>***</sup></b>

( $p < 0.001$ )

#### 3.7.2 Variation de la concentration en cholestérol

La variation de la concentration en cholestérol (g/l) chez les bovins durant l'année 2012 est représentée dans le tableau 16.

L'analyse statistique des données montre une diminution très hautement significative ( $p < 0.001$ ) de la concentration en cholestérol chez les animaux douvés par rapport aux témoins.

**Tableau 16 :** Variation du taux de cholestérol (g/l) chez les bovins durant l'année 2012 ( $m \pm sd$ ,  $n=20$ )

<b>Lots</b>	<b>Lot 1 Animaux douvés</b>	<b>Lot 2 Animaux témoins</b>
<b>Concentration en cholestérol (g/l)</b>	<b>0.96 ± 0.31</b>	<b>2.15 ± 0.83<sup>***</sup></b>

( $p < 0,001$ ).

### 3.7.3 Variation de la concentration du glucose

Les résultats obtenus ont montré que la variation de la concentration en glucose chez les animaux douvés comparés aux animaux témoins est significative ( $p < 0.05$ ).

**Tableau 17 :** Variation de la concentration en glucose (g/l) chez les bovins durant l'année 2012 ( $m \pm sd$ ,  $n=20$ ).

Lots	Lot 1 Animaux douvés	Lot 2 Animaux témoins
Concentration du glucose (g/l)	0.73 $\pm$ 0.14	1.40 $\pm$ 0.07*

( $P < 0.05$ )

### 3.7.4 Variation de la concentration de la phosphatase alcaline

La variation de la concentration de la phosphatase alcaline chez les bovins durant l'année 2012 est représenté dans le tableau suivant.

L'analyse statistique a révélé une différence très hautement significative ( $p < 0,001$ ) chez les animaux douvés comparés aux témoins.

**Tableau 18 :** Variation du taux de phosphatase alcaline (u/l) chez les bovins durant l'année 2012 ( $m \pm sd$ ,  $n=20$ ).

Lots	Lot 1 Animaux témoins	Lot 2 Animaux douvés
Taux de la phosphatase Alcaline (u/l)	169.6 $\pm$ 20.4	340 $\pm$ 12.6***

\*\*\* : variation entre les groupes.

### 3.8 Variation de certains paramètres immunologiques

#### 3.8.1 Variation du nombre des cellules immunitaires

D'après la détermination de la formule numérique sanguine (FNS), les résultats obtenus montrent une augmentation très hautement significative ( $p < 0.001$ ) dans le nombre de lymphocytes, granulocytes, éosinophiles, et une augmentation hautement significative ( $p < 0.01$ ) dans le nombre de monocytes chez les animaux douvés comparés aux témoins.

**Tableau 19 :** Variation du nombre ( $\text{mm}^3$ ) des cellules immunitaires chez les bovins durant l'année 2012 ( $m \pm \text{sd}$ ,  $n=20$ )

Type de cellules Lots	Lymphocytes	Monocytes	Granulocytes	Eosinophiles
Lot 1 : Animaux témoins	5005 $\pm$ 16.32	615 $\pm$ 6.88	5103 $\pm$ 22.35	350 $\pm$ 2.07
Lot 2 : Animaux douvés	33105 $\pm$ 14.53 <sup>c</sup>	1614 $\pm$ 10.74 <sup>b</sup>	9604 $\pm$ 36.28 <sup>c</sup>	1548 $\pm$ 11.34 <sup>c</sup>

Nb : c ( $p < 0.001$ ), b ( $p < 0.01$ )

#### 3.8.2 Variation du rapport éosinophile/granulocyte

La variation du rapport éosinophile / granulocyte chez les bovins durant l'année 2012 est représenté dans le tableau 19.

Les résultats obtenus montrent une augmentation hautement significative ( $p < 0.01$ ) dans le rapport éosinophile / granulocyte chez les animaux douvés comparés aux témoins.



**Tableau 20** : Variation du rapport éosinophile / granulocyte chez les bovins durant l'année 2012 ( $m \pm sd$ ,  $n=20$ )

<b>Groupes</b>	<b>Animaux témoins</b>	<b>Animaux douvés</b>
<b>Rapport Eosinophile / granulocyte</b>	<b><math>0.075 \pm 0.009</math></b>	<b><math>0.195 \pm 0.092^{**}</math></b>

$P < 0.01$

### **3.8.3 Variation des immunoglobulines IgM et IgG :**

Les variations en IgM et en IgG sont représentées dans le tableau 21.

D'après les résultats, on remarque l'absence de ces anticorps chez tous les animaux témoins.

Cependant dans le lot des animaux douvés, les IgM sont représentés chez tous les animaux par contre les IgG apparaissent seulement chez 8 animaux.

**Tableau 21** : Variation des immunoglobulines IgG et IgM chez les bovins  
durant l'année 2012 (m±sd, n=10)

	type d'Ig		
	Animaux	IgM	IgG
<b>Témoins</b>	1	-	-
	2	-	-
	3	-	-
	4	-	-
	5	-	-
	6	-	-
	7	-	-
	8	-	-
	9	-	-
	10	-	-
<b>Animaux doués</b>	1	+	+
	2	+	+
	3	+	-
	4	+	+
	5	+	+
	6	+	+
	7	+	-
	8	+	+
	9	+	+
	10	+	+

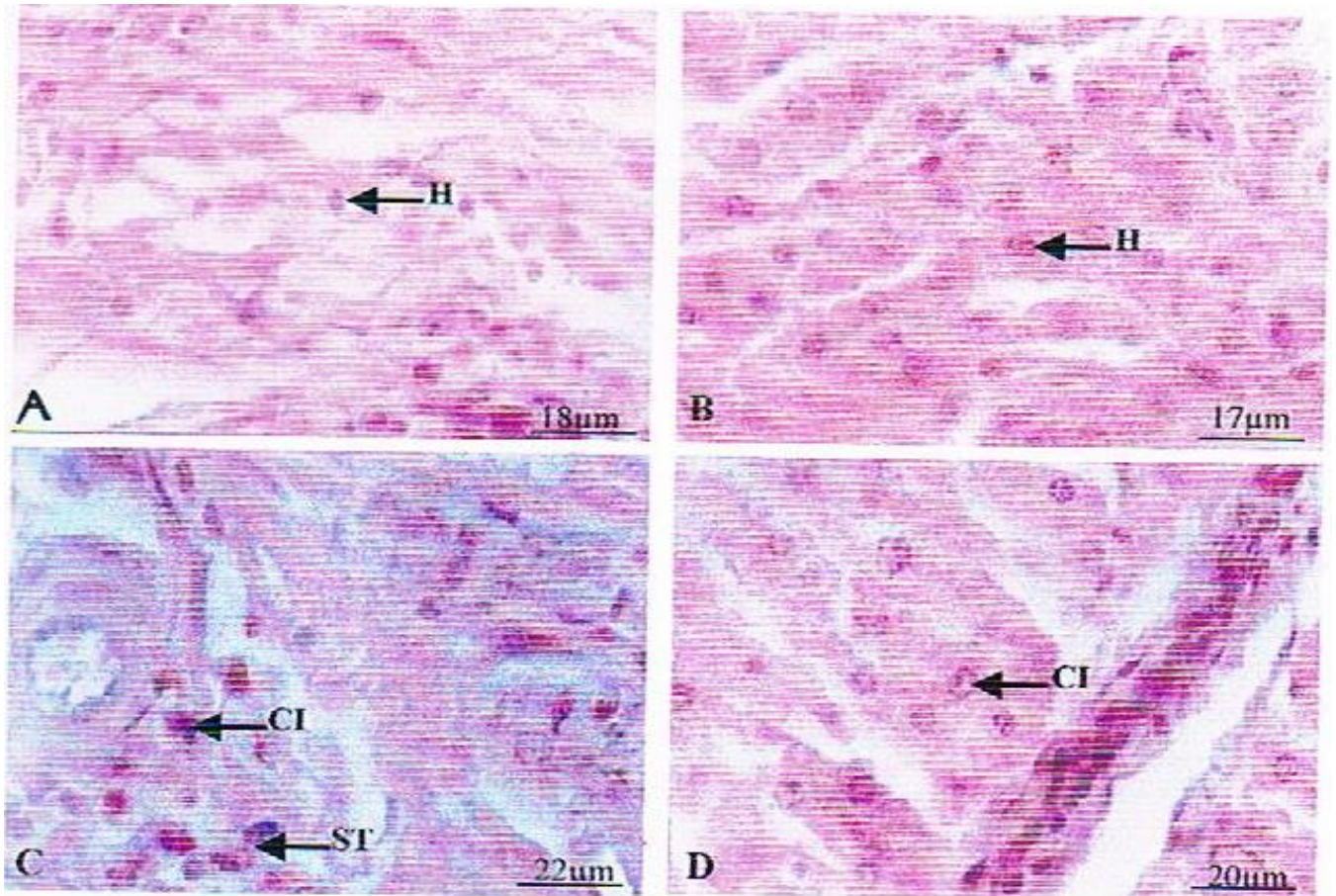
### **3.9 Atteinte hépatique**

La figure 17 A et B représente un tissu de foie d'un animal non infesté.

Le tissu hépatique est constitué d'un amas de cellules ; les hépatocytes, chaque cellule avec 2 à 4 noyaux présentant une répartition habituelle avec des formes normales.

Les résultats obtenus révèlent d'importantes lésions lors d'une infection par la grande douve du foie (figure 17 C et D).

Ces lésions se traduisent par une importante accumulation des cellules inflammatoires et par la présence des structures tubulaires d'hépatocytes ayant perdu leurs formes habituelles. Ces hépatocytes sont devenus allongés.



**Figure 17 :** Coupes histologiques de foie de bovins (G×1624).

A et B, foie témoin. Hépatocyte (H) ; C et D Foie douvé.

Cellule inflammatoire (CI), Structure tubulaire (ST).

## 4. DISCUSSION

Depuis sa découverte, la Fasciolose hépatique affection parasitaire ne cesse de divulguer plusieurs troubles biologiques et physiologiques constatés au niveau du cheptel bovin et engendrant de ce fait de gros problèmes à notre économie nationale (Mekroud *et al.*, 2003).

Vu les pertes relatives à cette affection surtout une diminution de la production et l'absence d'une stratégie de lutte contre la Fasciolose au niveau local et national favorise la propagation de ce parasitisme néfaste (Oryan *et al.*, 2011 et Hioun, 2004)

Du point de vue médical, l'examen post mortem réalisé au niveau du parenchyme hépatique reste le moyen le plus sûr de confirmer la présence de cette pathologie d'où les nombreuses saisies de foie ont été effectuées au niveau des abattoirs (Nair *et al.*, 2006).

Il est utile de rappeler que les signes les plus importants de cette affection est l'amaigrissement avec diminution de la croissance pondérale (Mage, 1990), diminution également de la production lait et de laine (Roseby, 1970).

Ce travail a tenté de mettre en exergue les périodes cibles de cette parasitose chez les bovins de la race locale, mais de vérifier aussi l'influence de la grande douve du foie (*Fasciola hépatica*) sur le foie; organe vital ayant de nombreuses fonctions métaboliques, dont les altérations des fonctions hépatiques qui dépendent en premier aux réactions enzymatiques se faisant à l'intérieur des cellules hépatiques.

Les résultats obtenus ont montré que l'affection par la grande douve du foie *Fasciola hépatica* a entraîné des désordres importants.

La prévalence de la Fasciolose bovine dans la région d'Annaba durant 5 années successives 2008, 2009, 2010, 2011 et 2012 varie entre 33.51% et 20.64%. Elle est considérée comme moyenne si on la compare à celle observée par Sedraoui *et al* (2009) dans la région d'El teref où l'infestation atteindra 75%. Nos

résultats sont proches à ceux observé par Al Atrakji (2004) qui a montré que les bovins sacrifiés au niveau des abattoirs de Skikda, Jijel et Constantine, leur prévalence est respectivement 42.80%, 33% et 28.57%, alors que les résultats de Kayouche (2009) ont montré une prévalence de 5.77% dans la région de Sétif. (Gimard, 2001) de son côté dans une enquête entreprise dans un abattoir de bovins dans les pays de la Loire a relevé un taux d'infestation de 7%.

Mekroud *et al* (2004), ont trouvé une fréquence de 9.1% dans la région de Constantine et 27.2% à l'abattoir de Jijel (période allant de 1994 à 1996 et de 1999 à 2001). Constantine, zone semi-aride, cela explique le fait que les taux de Fasciolose soient plus bas.

Les résultats de l'évolution saisonnière de la prévalence ne représentent que des valeurs indicatives des périodes à haut risque. Nos résultats ont montré que durant les cinq années de notre recherche les fortes prévalences sont observées durant le printemps et l'automne. Ces dernières ont été déterminées par Mekroud *et al* (2002) où les auteurs ont signalé deux cycles de *Fasciola hépatica* au cours de l'année.

Selon Tliba (2001), les périodes les plus favorables au développement de la maladie chez l'hôte définitif sont le printemps (Mars-Avril) et l'automne (Septembre-Octobre).Elles correspondent aux infestations hivernales et estivales des limnées par les miracidiums, de sorte que l'on distingue classiquement deux types de fasciolose :

La Fasciolose d'hiver qui elle est liée à l'infestation des mollusques à partir du mois de juin et pendant l'été. Elle est dûe à la reprise de l'activité et de la multiplication intense de la limnée tronquée au printemps, ainsi qu'à la reprise de l'embryogénèse des œufs du fait de l'augmentation de la température ambiante.

Par conséquent, les formes infestantes ou métacercaires sont libérées à partir du mois d'aout. Elles sont à l'origine de formes aiguës de la fasciolose en automne,

et chronique en hiver. Cette forme de maladie est la plus importante et la plus sévère.

La Fasciolose d'été qui elle est liée à la survie des métacercaires sur le pâturage pendant l'hiver, il s'y ajoute une génération de cercaires ayant hivernés dans la limnée et qui sont émises au printemps.

Nous avons trouvé utile de comparer la prévalence de la Fasciolose durant ces cinq années de 2008 à 2012 où il a été constaté des résultats presque identiques dans la prévalence fasciolienne durant l'été des cinq années. Néanmoins la prévalence fasciolienne reste élevée durant le printemps et l'automne des années 2008 à 2012.

Annaba, ville côtière où les températures hivernales sont basses et la pluviométrie importante. Les températures estivales sont très élevées ne favorisent guère le développement de l'hôte intermédiaire ce qui entraîne certainement sa mort et par voie de conséquence la diminution de l'affection au sein du bétail et la réduction de la prévalence de l'infestation par la Fasciolose durant ces deux saisons clés de l'année.

Nos résultats sont considérés moyens si on les compare aux résultats de Khosravil et Badoahmady (2012) en Iran ainsi que les travaux de Sedraoui *et al* (2009) dans la région d'El teref qui ont trouvé un taux d'infestation de 75.5% chez des bovins infestés par la Fasciolose. En effet, cette ville jouit de conditions climatiques exceptionnelles, est entourée de lacs et de zones marécageuses favorables au développement de limnées.

La comparaison entre les taux d'infestation des cinq années d'étude nous donne une idée sur l'absence d'une stratégie de lutte sérieuse contre cette infestation. Nous pouvons suggérer plusieurs hypothèses dans l'explication de ces résultats d'autant plus que plusieurs facteurs doivent être pris en considération.

Le facteur climatique surtout celui du littoral connu par sa pluviométrie abondante en hiver, augmente l'humidité au printemps, le mercure qui grimpe en été et enfin une température ne dépasse pas les 20°C en automne.

Ces éléments environnementaux favorisent le développement des mollusques hôtes intermédiaires, les limnées (Euzeby, 1997) puis l'apparition de la Fasciolose et par voie de conséquence une plus grande infestation du bétail qu'au niveau des zones moins tempérées (Yemisrach et Mekonnen 2012).

L'analyse de ces valeurs laisse apparaître une grande variabilité de la prévalence qui pourrait être liée à de nombreux facteurs, tel que le climat, les biotopes, l'âge ou encore l'absence de programme de lutte intégrée.

Les régions du littoral algérien ont été classées selon Mekroud et al (2002) comme étant des régions à haute prévalence fasciolienne qui peuvent atteindre jusqu'à 35% au niveau de la wilaya de Jijel et 65% dans la wilaya d'El teref.

D'autre part, le manque ou l'absence de tout traitement par des campagnes de lutte et une stratégie efficace et sérieuse de vaccination avant l'arrivée des saisons (Printemps-Automne) favoriserait l'apparition de l'affection et l'augmentation de la prévalence durant ces deux saisons.

Ces statistiques nous renseignent au moins à titre indicatif sur la répartition saisonnière de cette infestation sur notre cheptel (bovin) surtout dans la région d'Annaba dans la mesure où aucun moyen de lutte efficace n'est utilisé pour endiguer ce fléau dans l'élevage et sur l'économie nationale.

Les résultats de l'effet de l'âge ont montré que les bovins jeunes sont plus sujets à l'infestation. Nos résultats concordent bien avec les résultats de (Mekroud *et al.* 2004) et (Sedraoui *et al.* 2009) qui indiquent que les bovins jeunes (<2ans) sont plus infestés

D'après (Kassaye *et al.*, 2012), la saisie des foies parasités par la Fasciolose augmente lorsque les bovins avancent en âge. Les bovins âgés sont les principaux réservoirs de la maladie.



Dans notre étude, nous avons noté qu'il n'existait pas une différence significative quant à l'atteinte fasciolienne en fonction du sexe, Les travaux de Yildirim et al (2007) confirment ces constatations. Nos résultats concordent bien avec ceux de Boudiaf (2011).

La majorité des animaux douvés sont situés dans la catégorie faiblement infestés, la catégorie fortement infesté est représenté par une minorité des animaux douvés. Nos résultats rejoignent ceux de Boudiaf (2011) qui a travaillé sur des bovins dans la région de Constantine.

La contamination par la grande douve de foie *Fasciola hépatica* a des retombées sur la croissance pondérale des bovins due principalement à une diminution de l'appétit et de la conversion alimentaire (Cawdery et Canway, 1977).

Les résultats obtenus concernant le poids corporel durant l'année 2012, montrent bien une diminution pondérale très hautement significative chez les animaux douvés, alors qu'il a été démontré chez les ovins une diminution significative du poids suite à une intensité parasitaire (Hawkins et Moris, 1978).

Concernant le dosage de certains paramètres biochimiques, sachant que le foie participe à plusieurs réactions de métabolisme protéique, lipidique et glucidique.

Il a été démontré que les concentrations en protéines totales (g/l) diminuent significativement au printemps et à l'automne chez les bovins infestés abattus au niveau de l'abattoir d'Annaba.

Il est connu que les modifications dans les concentrations en protéines totales sont le plus souvent dûes à une diminution de l'albumine et qui s'accompagne en générale d'une hyperglobulinémie. Celle-ci est généralement insuffisante pour que le niveau en protéines totales soit dans les normes, ce qui entrainera en dernier lieu à une hypo protéinémie. Cette dernière s'accompagne d'une alimentation insuffisante ou à une mauvaise absorption intestinale.

Nos résultats obtenus rejoignent ceux d'Alzieu et Mage (1991) où ils ont pu constater que lors de la migration des adoliscarias dans le parenchyme hépatique. Chez les bovins infestés par la grande douve du foie *Fasciola hepatica* se traduisant par une hypo protéinémie.

D'autre part, la concentration des protéines totales étant la même chez les bovins infestés et sains constatés chez les animaux sacrifiés dans l'abattoir de Constantine et qu'une hyper protéinémie a été observée uniquement chez les sujets douvés au niveau de l'abattoir de Skikda (Al-Atrakji, 2004).

Cependant la diminution du taux de protéine totale est liée à la perturbation métabolique du foie suite à l'infestation parasitaire, telle que l'augmentation du niveau en hormone thyroïdienne se traduisant par une élévation dans la dégradation des protéines et une diminution de la croissance pondérale.

Ces résultats suggèrent que la contamination par la grande douve du foie *Fasciola hepatica* perturbe le métabolisme protéique des bovins qui se répercute sur la masse corporelle.

Nos résultats rejoignent ceux de Hioun (2004) et Mage(1990).

Le foie participe également au métabolisme glucidique et lipidique, ainsi que le cholestérol qui diminue en concentration dans le cas d'une affection hépatique (Tliba, 2001)

Nos résultats concernant ce paramètre montrent qu'il diminue d'une façon très hautement significative chez les bovins douvés par rapport aux bovins sains.

Le métabolisme lipidique est bien affecté par cette infestation, d'autant plus que d'autres paramètres hormonaux ou biochimiques sont impliqués dans la baisse du taux de cholestérol. Comme il a été trouvé que chez les ovins, le taux de cholestérol était bien plus bas lors d'une infestation fasciolienne (Vengust *et al*, 2001).

Les résultats du dosage de glucose ont montré également une baisse dans la concentration de cet élément au printemps et en automne chez les bovins douvés par rapport aux bovins sains. Par contre la comparaison des résultats entre les

saisons, a montré que la concentration du glucose est aux mêmes niveaux. Donc le métabolisme glucidique est également effectué par cette infestation, comme il est utile de rappeler que l'affection hépatique peut entraîner un diabète. Il est bien connu que le foie joue un rôle particulier dans le métabolisme glucidique et que l'insuline secrétée par le pancréas augmente également le métabolisme du glucose mais diminue sa concentration dans le sang avec une élévation du stock de réserve en glycogène dans le foie et dans les tissus.

Cette diminution est certainement due à l'utilisation du glucose et la mise en réserve du glycogène et des graisses dans les tissus en dehors du foie. Dans le cas où l'insuline est absente ou lorsque la concentration du glucose dans le sang diminue, le foie donnerait du sucre au sang. De ce fait, le foie joue le rôle de modérateur permettant de réguler la quantité du glucose dans le sang (Marmi, 2003).

Dans un autre côté, les modifications de l'activité enzymatique du sérum sont généralement le fait d'un dysfonctionnement hépatique résultant de l'augmentation des niveaux en enzymes après une nécrose hépatique.

Les phosphatases sont des enzymes hydrolysant les esters phosphoriques et libérant des phosphates inorganiques.

Dans le sang, on trouve deux types de phosphatases : alcaline à pH optimum de 9-10 et acide de pH5. Seulement, la phosphatase alcaline est l'enzyme la plus répondue dans l'organisme.

Nos résultats obtenus ont montré que le dosage de la phosphatase alcaline a abouti à une augmentation des concentrations au printemps et en automne chez tous les bovins infestés, alors que les concentrations de la phosphatase alcaline sont aux mêmes niveaux chez les bovins infestés.

Cette augmentation est très hautement significative de la phosphatase alcaline (+ de 300u/l), alors que le taux normal de phosphatase alcaline est de (60 à 180u/l). (Gemmell, 2002).

L'élévation de ce taux est expliquée par l'obstruction des canaux biliaires causés par les amas de douves adultes qui s'y installent lors d'une affection. Cet état engendre aussi un refoulement de l'enzyme vers la circulation sanguine d'où l'hyper phosphatase alcalinémie constaté.

Cependant, le fait que le taux de la phosphatase alcaline sérique des bovins présente de grande variation que cela l'exclut de tout diagnostic de l'insuffisance hépatique ou même de l'ictère par rétention (Didier, 1984).

Concernant le système immunitaire, les bovins développent des réactions immunitaires lors d'une infestation parasitaire. Les jeunes animaux sont les plus sensibles aux diverses infestations par l'absence d'immunité.

Nos résultats montrent bien pendant les deux saisons clés (printemps et automne) de l'année 2012 que les réactions immunitaires se sont traduites par l'augmentation hautement significative du nombre de lymphocytes, granulocytes, éosinophiles et l'augmentation très significative du nombre des monocytes chez les bovins douvés comparés aux animaux non infestés.

L'infestation par la grande douve du foie (*Fasciola hépatica*) se traduit par la résistance aux réinfestations et s'exprime alors par une réduction de l'excrétion de l'œuf de la grande douve notamment en juin, juillet, rampant ainsi le cycle biologique du parasite.

D'autre part, l'étude de Mailles et al (2003) a montré une hyperleucocytose associée à une hyper éosinophilie chez les malades atteints par la Fasciolose à *Fasciola hépatica* en France. Après une enquête exploratrice menée sur la qualité et le type d'aliment consommé par ces malades, il s'est avéré qu'il s'agissait des cressons et des mâches, ce qui a suggéré leur contamination par les métacercaires.

L'augmentation significative du nombre de granulocytes chez les bovins douvés reviendrait à l'augmentation très importante des éosinophiles (hyper éosinophilie), cela prouve que la maladie a dépassé sa deuxième semaine d'infestation car c'est à partir de cette période que l'hyper éosinophilie devient

plus nette (Belkaid *et al.*, 1999). D'autre part la variation du rapport éosinophile/granulocyte confirme cette augmentation chez les animaux infestés par rapport aux animaux sains.

De plus, l'analyse électrophorétique réalisée a permis de mettre en évidence quelques anticorps circulants (IgM et IgG).

L'absence des IgM et IgG chez les animaux non douvés est expliqué par le fait que les animaux choisis pour la comparaison avec les animaux douvés sont sains après l'examen des foies suite à l'abattage.

En ce qui concerne les animaux douvés, les IgM sont présentes dans le sérum de tous les animaux douvés, alors que les IgG sont absentes dans deux échantillons de sérum d'animaux douvés. L'absence de ces anticorps chez ces deux animaux infestés peut être expliquée par leurs apparitions toujours tardives par rapport à celle des IgM dans la réponse immunitaire primaire (Hames, 2000 ; dTliba *et al.*, 2002).

L'effet de *Fasciola hépatica* se manifeste notamment par une atteinte tissulaire sans équivoque au niveau du foie, où il a été observé de nombreuses lésions hépatiques chez le rat infesté par la grande douve du foie (*Fasciola hépatica*). Ces lésions sont provoquées par le passage des douves dans le parenchyme hépatique afin de gagner le canal biliaire qui s'élargie. De plus, ces lésions se traduisent par une augmentation de cellules inflammatoires notamment autour du canal biliaire avec une hyperplasie de son épithélium (Tliba, 2001). Ce qui confirme nos observations chez les bovins tels que les résultats obtenus illustrent l'apparition des réactions granulomateuses associées à un processus inflammatoire, avec une hyperplasie du parenchyme hépatique.

Ce sont des signes caractéristiques d'une nécrose hépatique. Ce qui confirme l'augmentation du taux de la phosphatase alcaline qui est un indicateur de nécrose ou de lésions hépatocellulaires.

## 5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Aujourd'hui, il est bien établi que la Fasciolose revêt une importance considérable sur le plan économique. Cette maladie représente une parasitose majeure et que les prévalences relevées à l'abattoir confortent cette infestation. L'enquête entreprise au niveau de l'abattoir Seybouse d'Annaba sur la Fasciolose des bovins durant cinq années 2008, 2009, 2010, 2011 et 2012 a permis de nous donner une idée sur la prévalence de cette distomatose qui varie entre 20.64% durant l'année 2010 et 33.51% durant l'année 2009. Les fortes prévalences sont observées en printemps et en automne. Les bovins jeunes sont les plus infestés.

Les résultats obtenus montrent que l'agression par la grande douve du foie (*Fasciola hépatica*) est responsable de l'apparition d'importants remaniements métaboliques perturbant la fonction hépatique, l'activité enzymatique, les cellules immunitaires, les immunoglobulines qui ont un rôle à jouer lors des réactions immunitaires de l'organisme et d'une atteinte tissulaire au niveau de cet organe vital qui est le foie.

Dans la région d'Annaba aucun moyen de lutte efficace n'est utilisé contre cette infestation.

Il est nécessaire la mise en place d'une stratégie de lutte au niveau local et national contre ce fléau dangereux dans l'élevage et sur l'économie nationale. Il est utile aussi, d'entreprendre des enquêtes de séroprévalence dans différentes régions du pays pour mieux cerner la situation à l'échelle nationale.

Il serait souhaitable d'envisager les perspectives suivantes :

- \* Entamer une enquête épidémiologique de cette parasitose dans plusieurs régions appartenant à des étages bioclimatiques différents.

- \* Une étude sérologique plus approfondie car la sérologie est le moyen de dépistage le plus sûr.

- \* Une meilleure appréciation du métabolisme hépatique à travers le dosage d'autres paramètres biochimiques.

- \* Une analyse de système de détoxification du parasite à travers les enzymes : les cathepsines L1 et L2, la peroxydase et la glutathion transférase présentent dans les extraits des douves matures.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**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.

**Ahmadi, N.A. (2005).** Hydatidosis in camels (*Camelus dromedarius*) and their potential role in the epidemiology of *Echinococcus granulosus* in Iran. *Journal of Helminthology*, 79: 119–125.

**Al-Atrakji, O. (2004).** Contribution à l'étude de quelques paramètres biochimiques lors d'infestation fasciolienne .These . Mag .Vet .Constantine.153p

**Aldemir, S. 2006.** Distinction entre *Fasciola hépatica* d'origine bovine et ovine par RAPD-PCR. *Rev Med Vet*, 157, 2, 65-67.

**Alzieu, J.P. et Mage. (1991).**La Fasciolose bovine, épidémiologique, thérapeutique .GTV.91 :59-75.

**Apostoloff, C. 2001.** Influence à posteriori de l'hôte définitif sur le développement rédien de *Fasciola hépatica* Linné et la productivité cercarienne chez le mollusque *Lymnaea truncatula* Müller. Thèse Doct. Pharmacie, Limoges, n° 303, 142 p.

**Ayadi, A ; Makni, F ; Ben Said, M. (1997).** Etat actuel de la fasciolose en Tunisie. *Bull Soc.Fr Parasitologie*, 15 :27-32



**Bayau, A. (2003).** Panorama des maladies parasitaires ovines. Actualités pathologiques et thérapeutiques .198 :102-111.

**Belkaid, M ; Zenaidi , N ; Hamrioui, B . (1999).** Cours de parasitologie .Helminthiases . Departement de médecine et pharmacie.INESSM.Alger Tome2.165 :147-149.

**Bent Mohamed, A., Cheikh, D., Thiam , E., Jacquet P. (2003).** Diagnostic sérologique de la Fasciolose bovine à *Fasciola gigantica* par un test Elisa en Mauritanie. Revue Élev. Méd. Vét. PaysTrop, 56(3-4): 135-140.

**Bentounssi, B. (1999).** Pathologies parasitaires des animaux domestiques Fascicule 1. Maladie dues aux plathelminthes.4-19.

**Bentounssi, B. (2001).** Livre de parasitologie vétérinaire. Université Mentouri.P :73-76.

**Beugnet, B ; Guillot, J ; Polack, B ;Chermette, R.( 2000).** Enquête sur le parasitisme digestif des chiens et des chats de particuliers de la région parisienne. Revue Méd. Vét., 151, 5, 443-446

**Blaise J. (2001).** Prévalence et fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumon des ruminants en Haïti. Revue Med. Vet, **152** (3) :269-274

**Blondel, S. (2002).** Epidémiologie de la Fasciolose en troupeaux bovins allaitants en Vendée. Thèse med. vet. *Nantes*, n°:130, 192.

**Bouchet, F, Bentrard, S, Paichelier, JC. (1998).** Enquêtes épidémiologiques sur les helminthiases à la cour de Louis XIV. Médecine/Sciences, 14: 463-466.

**Boudiaf, H. (2011).**Thèse de Magisters en Sciences Vétérinaire. Université Mentouri. Constantine. 109p :63-66.

**Bougnat, F. (2000).** Maladies des bovins, Manuel pratique. Institut de l'élevage. France agricole, 3<sup>ème</sup> édition.

**Bowers, S. (1975).**A method for rapid determination of alkaline phosphatase . j. biol. chem, 164 :321-329.

**Bussieras, J et Chermette, R. (1995).** Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fasc. 3. Helminthologie vétérinaire .2<sup>ème</sup> édition. Service de parasitologie, école nationale vétérinaire, Alfort, France, 199p.

**Catherine et Boireau (2000).** Les protéases chez les helminthes. Vet. Res. 31: 461-47.

**Cawdery, M.j et Conway, A. (1977).** Production effects of the liver fluke, Fasciola hépatica on beef cattle.vet.Rec.89 :941-643.

**Chartier, C., Itard, J., Morel, P., Troncy, P.M., (2000).** Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Edition Tec et Doc, 773p

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

**Chauvin, A et Mage, C. (1997).** Conduite à tenir devant une suspicion de la fasciolose en élevage bovin. Le Point Vétérinaire, 29, 329-334.

**Chauvin, A. (1994).**Réponses immunitaires locales et générales chez le mouton infesté expérimentalement par *Fasciola hepatica* (linnée, 1758).Thèse doct.vét.université de Tours.3-20.

**Cornelissen, J ;Gaasenbeek, C ; Borgsteede, F ; Wicher , G. Holland,W ; Harmsen, M ; Wim, J ; Boersma,W.(2001).** Early immunodiagnosis of fasciolosis in ruminants using recombinant *Fasciola hepatica* cathepsin L– like protease . International Journal for Parasitology, 31: 728-737.

**Craig, P. S ; Larrieu, E. (2006).** Control of cystic echinococcosis hydatidosis: 1863-2002. Advances in Parasitology, 61: 443-508.

**Dargie, J.D. (1987).**The impact on production and mechanism on pathogenesis of trematode infection in cattle and sheep. Int. Jparasitol.17 :453-463.

**Didier, P.P. (1984).**choix de test pour l'exploration fonctionnelle du foie chez le chien. Thèse .Doct.Vet.Toulouse.164p :81-85.

**Dorchies, P et Heskia, B. (2007).** L'observatoire de la grande douve Résultats d'une enquête sur 520 bovins durant l'hiver. Recueil des Conférences des Journées Nationales des GTV, Nantes, 853-858.

**Dreyfuss, G ; Alarion, N ; Vignols, P ; Rondelaud, D. 2006.** A retrospective study on the metacercarial production of *Fasciola hepatica* from experimentally infected *Galba truncatula* in central France. *Parasitol. Res.*, 98, 162-166

**Euzeby, J. (1971).**Les fascioloses hépato-biliaires des ruminants domestiques.Cah.Med.Vét.401 :249-256.

**Euzeby J. (1997).** La spécificité parasitaire et ses incidences sur l'étiologie et l'épidémiologie des parasitoses humaines d'origine zoonotiques. 152p

**Farag, H.F. (1998).** – Human fascioliasis in some countries of the eastern Mediterranean Region . East. Mediterr. Health J., 4, 156-160.

**Gade, L. (1968).** Techniques histologiques et histochimiques. Masson. C.PARIS. 113P.

**Garcia, H. H., Moro, P. L., Schantz, P. M. (2007).**Zoonotic helminth infections of humans echinococcosis , cysticercosis and fascioliasis . Current Opinion in Infectious Diseases, 20: 489-494.

**Gemmell, M. A. (2002).**Australasian contributions to an understanding of the epidemiology and control of hydatid disease caused by *Echinococcus granulosus* -past, present and future.204p

**Gimard,G. (2001).** *Fasciola hépatica* infection in cattle : epidemiological study of slaughter house and valuation of serological test sensitivety : 94-97

**Hamel, S ; Hanachi, R. (1998).**Enquête sur la Fasciolose des ruminants à l'abattoir d'Annaba. Prévalence et impact économique. Thèse d'ingénieur d'état en agronomie. Institut des sciences Agro -vétérinaire .Université Badji Mokhtar. Annaba.

**Hames, B.D. (2000).**L'essentiel en Biologie .Tome 2.p 93-96.

**Hammouda, N.A., El mansouri, S.T., El azouni, M.Z., EL-Gohari, Y. (1995).**Therapeutic effect of triclabendazole in patients with fascioliasis in Egypt. A Preliminary study. J. Egypt. Soc. Parasitol., 25, 137-143.

**Haseeb, A.N., El-Shazly, A.M., Arafa, M.A., Morsy, A.T. (2002).** A review on fascioliasis in Egypt. J. Egypt. Soc. Parasitol., 32, 317-354.

**Hawkins, C.D ; Morris, R.S. (1978).**Depression of productivity in sheep infected with *Fasciola hepatica*.vet.parasitol.4 :341-351. Born trematode infection in the Americas . Parasitol today.13 :87-88.

**Hemitt, C.V ; Apt, W. (1997).**Food born trematode infection in the Americas. Parasitol today.13 :87-88.

**Hioun, R. (2004).**Lutte contre la fasciolose .épidémiologie et santé animale, 46 :57-62.

**Hillyer, C.V et Apt, W. (1997).**food born trematode infections in the Americas.Parasitol today.13 :87-88.

**Jacque,D. (2002).** Echinococcus granulosus in Australia, widespread and doing well.Parasitology International, 55: 203-206.

**Kayouche, F.Z. (2009).**Epidémiologie de l'hydatidose et de la Fasciolose chez l'animal et l'homme dans l'est Algérien .Thèse.doc.Université Mentouri Constantine.155p :151-156.

**Kassaye, A.N ;Yehualashet, Desie;Yifat ; S, D . (2012).**Fasciolosis in slaughtered cattle in Addis Ababa abattoir, Ethiopia .Global veterinaria, 8(2) : 115-118

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

**Khosravil, A et Badoahmady, E. (2012).**Epidemiology of f.hepatica in Iran. International journal of biology, 4 :86-90.

**Lahmar, S., Chehida, F.B., Pétavy, A.F., Hammou, A., Lahmar, J., Ghannay, A., Gharbi, H.A.,Sarciron, M.E. (2007).**Veterinary Parasitology, 143(1): 42-49.

**Lescure, G. (1991).**La présence parasitaire en France. Importance économique du parasitisme.Bull.GTV, 391 :11-15

**Lessieur,A. (1991).** The effect of transhumance on the epidemiology of animal diseases. Preventive Veterinary Medicine, 25: 213-224.

**Mage, C. (1989).**Epidémiologie de *Fasciola hépatica* chez des jeunes bovines élevés sur les plages de la Cerdagne (France). Revue de Médecine Vétérinaire, 140(11) : 1033-1036.

**Mage, C. (1990).**Epidémiologie de *Fasciola hépatica* chez des jeunes bovines élevés sur les plages de la Cerdagne (France). Revue de Médecine Vétérinaire, 140(11) : 133-136.

**Mage, C. (1998).**Parasites des moutons .France agricole.1<sup>ere</sup>éd. 47-52.

**Mailles, A ; Vaillant, V ; Capek, I. (2003).**épidémiologie de la Fasciolose dans la région nord-pas de Calis. Rapport d'investigation, Cire Nord.sousPress. P45.

**Malone, J.P ; Smith, P.H ; Loyacano, F ; Hembry, F.G. Brouck, L.T. (1998).** Efficacy of albendazole for treatment of nature acquired Fasciola hépatica in calves. Am.J.vet.res.43 :879-881.

**Marmi, M. (2003).**exploration fonctionnelle hépatique chez les animaux domestiques .Thèse .Mag.vet.Constantine.155p :88-91.

**Martoja, R. et Martoja, M. (1967).**Initiation aux techniques de l'histologie animale. Edition Masson et Cie, Paris, 68-85.

**Matias, P. (1990).**Biochimie clinique. Biochimie analytique. 2<sup>eme</sup> édition, 85-91

**Mekroud, A. (2004).**Contribution à l'étude de la distomatose à *Fasciola hépatica* Linnaeus 1758, dans le nord est Algérien. Recherche sur les ruminants et le mollusque hôte. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire : 87-92

**Mekroud A, Benakhla A, Vignoles P, Rondelaud D, Dreyfuss G (2003).**Preliminary studies on the prevalences of natural fasciolosis in cattle, sheep, and the host snail (*Galba truncatula*) in north-east of Algeria. Preliminary studies Parasitol Res, 92 (6): 502-505.

**Mekroud, A ;Benakhla, C, Belatrech, C ; Rondelaud et Dreyfus, J.(2002).**a studies on the habitat of Fasciola hépatica and the dynamics of snail population in North eastern Algeria . Revue Med.vet., 153 :181-182.

**Moulinier, C. (2002)** - Parasitologie et mucologie médicales. Elément de la morphologie et de biologie. Médical international édition paris 293-304.

**Miraton, A. (2008).** Etude des endoparasites des bovins au sein de trois marais communaux du marais poitevin. Thèse Doctorat Vétérinaire. Toulouse, France.

**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

**Nair M.G., Kumar R, Lakkawar A.W., Varshney K.C. (2006).** A slaughter house and Necropsybaed study of lesions in bivines. Indian Veterinary Journal, 83 (5): 490-493

**Nozais, J.P ; Thomas, I ;Bricaire, F ;Danis, M ;Gentilini, M ; (1997).**A propos d'un cas de Fasciolose hépato-gastrique en provenance du cap-vert. Maladies infectieuses parasitaires et tropicale. 47bd.Paris. 250p

**Oryan, A ;Mansourian, M ;Moazeni, M ; Nikahval, B et Berhand,S. (2011).**liver distomatosis in cattle, sheep and goats of Nort.eastern Iran .global vetenaria , 6(3) :241-246.

**Peter, T.J. (1968).** Chimie Clinique.Chem.14 :11-47.



**Reichel, M.P. (2002).** Performance characteristics of an enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of liver fluke (*Fasciola hepatica*) infection in sheep and cattle. *Veterinary Parasitology*, 107: 65-72.

**Reichel, M.P ; Vanhoff, K ; Baxter, B. (2005).** Performance characteristics of an enzyme linked immunosorbent assay performed in milk for the detection of liver fluke (*Fasciola hepatica*) infection in cattle. *Veterinary Parasitology*, 129, 61–66.

**Ripert, C. (1998).** Helminthoses. Editions medicals internationals.Cachan :115-147.

**Rondelaud, D ; Vignoles, P ; Abrous, M ; Dreyfuss, G. (2001).** Recherches sur les hôtes intermédiaires de *Fasciola hepatica* dans des cressonnières sauvages lorsque *Limnea truncatula* est absente. *Bulletin de la société française de parasitologie*, 19(1) : 1-2.

**Rozeby, F.B. (1970).** The effects of fasciolosis on the wool production of Merino sheep.*Australian veterinary journal*.46 :361-365.

**Sahba, G.H ;Arfaa, F ; Farahmandia, I ;Jalali, H.(1989).**Animal fasciolosis in khuzesten.South.Western.Iran.*J.Parasitol*.58 :712-716.

**Sedraoui ,S ;Gherissi,D ; Righi ,S et Benakhla,A. (2009).**Enquête sur la paramphistomose et la Fasciolose les bovins en zone humide dans la région d'El teref.

**Seimenis, A ; Nielsen K ; Nansen, P. (2003).** Overview of the epidemiological situation on echinococcosis in the Mediterranean region. *Acta Tropica*, 85: 191-195.

**Schweitzer, G ; Braun, V ;Deplazes, P ; Togerson, P.(2005).**Estimating the financial losses due to bovine Fasciolosis in Switzerland.*vet Rec.* 157 :188-193

**Sellami, H ; Elloumi, M ; Cheikhrouhou, F ; Makni, F ; Baklouti, S ;Ayadi, A. (2002).** *Fasciola hépatica* infestation with joint symptoms. *Joint Bone Spine.*99 :58-61

**Schillorn Van Veen,T.W ;Folarnni, D.O,Usman,S ;Ishaya, T.(1980).** Incidence of liver fluke infections (*Fasciola hépatica*) and *Dicrocoelium hopes*) in ruminant in North east of Nigeria. *Trop. Am. Health . Prod.*12 :97-104

**Sousby, E (1982).** Helminthes arthropods and protozoa of domesticated animals.Tandall edition.London 7<sup>th</sup> edition.12-18.40-50

**Sousteya, R.H. (1975).** The prevalence of *Fasciola hépatica* infection in cattle in East jawa.Indonesia.Malysian. *Vet.j.*6 :5-8

**Shimalov V.V et Shimalov V.T, (2002).**Helminth fauna of cervids in Belorussian Polesie. *Parasitology Research*, 1-3.

**Szymkowisk, D., Rondelaud, D. Dreyfus, G., Bouteille, B., Dardé, M.L., Camus, D(2000).** Etude épidémiologique de 69 cas de distomatose humaine à *Fasciola hépatica* survenus dans le département de la haute Vienne entre 1981 et 1998. *Med Mal Infect*, **30** : 262-269.

**Tarburant ; (1974).** Determination of cholesterol in blood using cholesterol oxydase .Chem Clin.20 :24

**Tliba,O ;Nathalia,M ;Boulard,C ;Chauvin,A ;Sibillie, P. (2002).** Early hepatic immune response in rats infection with Fasciola hépatica.Vet.Res .33 : 261-270

**Tliba, O. (2001).** Caractéristique de la réponse immunitaire hépatique durant la phase précoce d'une Fasciolose expérimentale chez le rat .Thèse .Doc.Vet.université de tours. 215p :122-131.

**Titi, A. (2005).**contribution à l'étude de la paramphistomose des ruminants dans le nord est Algérien .Mémoire de magistère .ISV centre universitaire El taref.

**Trinder, P. (1969)** .Determination of glucose in blood using glucose oxydase with an alternative oxygen acceptor.Am.bioch.6 :24

**Torgerson,P et Claxton, J.( 1990).** Epidemiology and control. Chapter 4. *In* Fasciolosis, by DALTON, J.P., ed. CABI Publishing, Oxon, UK, 113-149.

**Vengust, G ;Klinkon, A ;Venguest, A. (2001).**Fasciola hépatica ,effects on bloud constituents and liver minerals in sheep.these .Doct.Vet.Université de Slovania.125p :58-61.

**Wei, J., Cheng, F., Qu, Q., Xu, N., Sun, S., Han, X.M., Han, L.I., Jie, P.Z., KeJiu, I., Chai, J.J. (2005).** Epidemiological evaluations of the efficacy of slow-releasedpraziquantel- medicated bars for dogs in the prevention and control of cystice chinococcosis in man and animals. Parasitology International 54(4): 231-236

**Yemisrach, A ; et Mekonnen, A. (2012).**an abattoir study on the prevalence of fasciolosis in cattle, sheesp and goat in De bre Zeittown , Ethiopia .Global vetenaria , 8(3) : 308-314.

**Yildrim,A ; Duzlu, A ; Ica, O ; Inci, A. (2007).** Prévalence et facteurs de risque associés à *Fasciola hépatica* du bétail de la ville de Kayseri, en Turquie. Rev Med, Vet158.12:613-615.