



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة زيان عاشور-الجلفة

Université Ziane Achour -Djelfa

كلية علوم الطبيعة و الحياة

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

قسم العلوم الفلاحية و البيطرية

Département des Sciences Agronomiques et Vétérinaires

Projet de fin d'étude

En vue de l'obtention du Diplôme de Master en Sciences Alimentaires

Spécialité: Qualité des Produits et Sécurité Alimentaire

Thème

**LA DISTOMATOSE BOVINE ET SES IMPACTS SUR LA
SANTÉ HUMAINE**

Présenté par :

- ✓ CHAIB Rokiya
- ✓ OKAZI Hanan

Jury:

Président :	Dr. LOUNIS Mohamed	(M.C.A)	Univ. Djelfa.
Promoteur :	Dr. HAMIROUNE Mourad	(M.C.A)	Univ. Djelfa.
Examineur :	Dr. LAOUN Abbas	(M.C.A)	Univ. Djelfa.
Examineur :	Dr. BAALI Mohamed	(M.A.A)	Univ. Djelfa.

Année Universitaire : 2020/2021



REMERCIEMENTS

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude avant tout à ALLAH qui nous a aidé et donné le courage pour mener à bien ce travail.

Un merci spécial à notre cher promoteur : Dr. HAMIROUNE Mourad, Maître de conférences (A) à l'université de Ziane Achour, wilaya de Djelfa. Merci d'abord pour la proposition du sujet, pour votre disponibilité, vos conseils et votre aide.

Nous remercions également les autres membres du jury qui nous ont fait l'honneur de juger ce travail de mémoire : Dr. BAALI Mohamed, Dr. LAOUN Abbas et Dr. LOUNIS Mohamed

Nos remerciements vont aussi à tous les enseignants de la faculté de Sciences de la Nature et de la Vie de l'université de Djelfa qui ont asservi leurs efforts pour notre formation durant toutes les années scolaires.

Nous devons finir par remercier nos chères collègues de la promotion 2021 : Master QPSA, tous les amis et les collègues avec qui nous avons partagé de beaux souvenirs et ceux qui nous ont encouragé pour réaliser ce mémoire et qui nous ont aidé de près ou de loin.

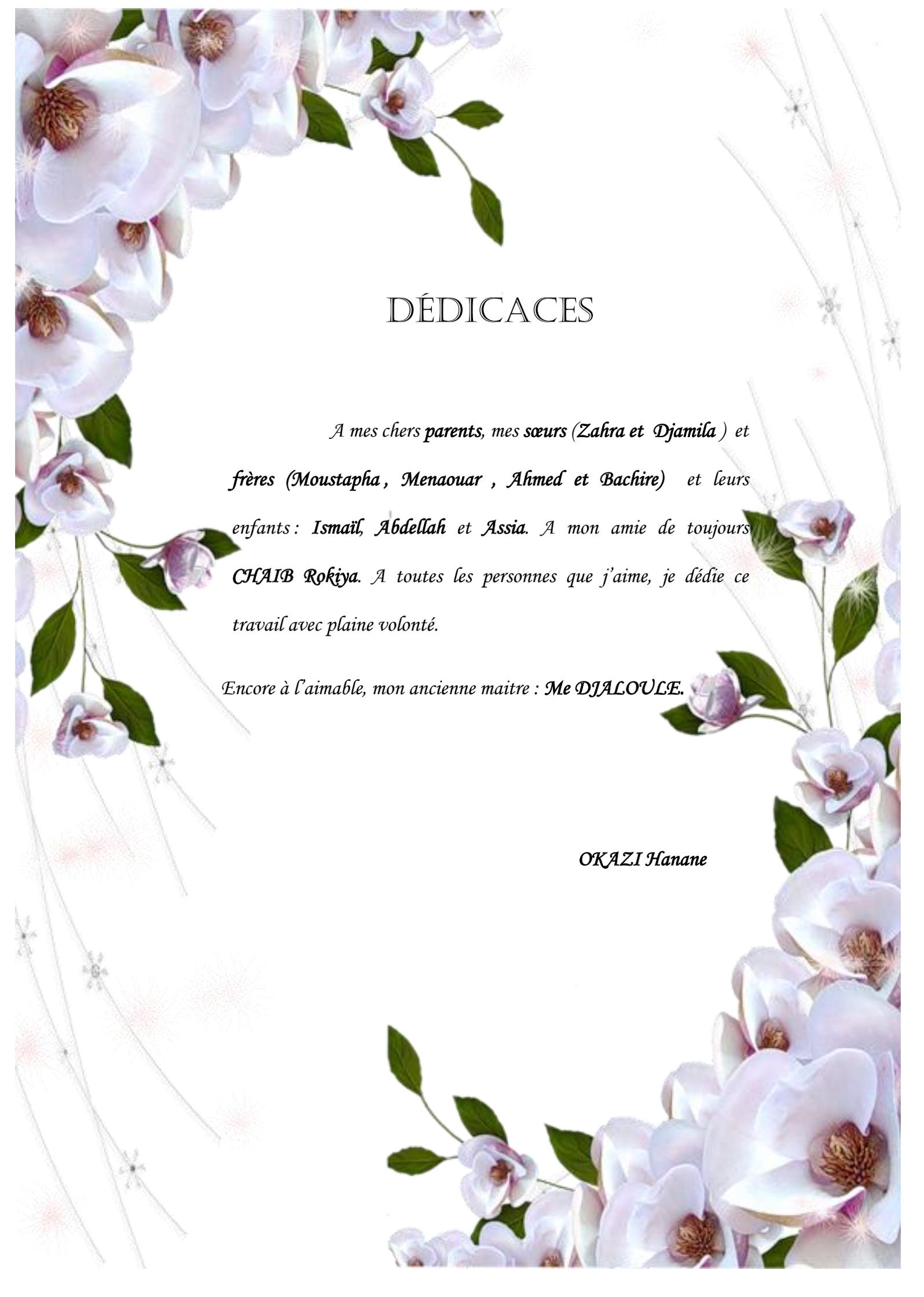


DÉDICACES

C'est avec plaisir que je dédie ce modeste travail à ceux que j'aime pour toujours :

- ♥ *Ma chère **grande mère** qui est la vraie « **maman** » de toujours. Mes chers **parents**, mes **frères** et **sœurs** notamment **Moustafa**, **Idris**, **Mouataz** et **Yousra** et toute la famille.*
- ♥ *Mes tentes : **CHAIB K**, et **CHAIB M.** et **HATHAT S** , l'oncle **CHAIB M** et leurs enfants, notamment **Anfal**, **Haythem** , **OKBA** et **Youssef**.*
- ♥ *Ma chère collègue, amie et sœur : **OKAZI Hanan Khaldi Souhila**.*
- ♥ *L'aimable, mon ancienne maitresse : Mme **MERZAK Aïcha**.*
- ♥ *Encore, **une personne très chère pour moi** qui, à travers ces mots, elle va certes reconnaître soi-même.*

CHAIB Rokiya



DÉDICACES

A mes chers parents, mes sœurs (Zahra et Djamila) et frères (Moustapha, Menaouar, Ahmed et Bachire) et leurs enfants: Ismail, Abdellah et Assia. A mon amie de toujours CHAIB Rokya. A toutes les personnes que j'aime, je dédie ce travail avec plaine volonté.

Encore à l'aimable, mon ancienne maitre : Me DJALOULE.

OKAZI Hanane

Table des matières

Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction générale	1

Chapitre I Rappel sur l'anatomie et la physiologie du foie

I.1. Anatomie générale du foie	3
I.1.1. Anatomie du foie chez les bovins.....	3
I.1.2. Caractères physiques	5
I.2. Histologie	5
I.3.Rapports de la vésicule biliaire	6
I.3.1.Vascularisation artérielle de la vésicule biliaire	7
I.4. Rappel sur la physiologie du foie.....	7
I.4.1. Les principales fonctions du foie.....	7
I.4.1.1. Formation et excrétion de la bile	8

Chapitre II Présentation du parasite : *Fasciola hepatica*

II.1.Historique.....	11
II.2.Présentation du parasite	12
II.3.Position systématique.....	12
II.4.Morphologie des différents stades du parasite.....	13
II.4.1. L'œuf.....	13
II.4.2. Miracidium.....	13
II.4.4.Rédie	14
II.4.5. Cercaire	14
II.4.6. Métacercaires	14
II.4.7. Forme adulte.....	15
II.5. Hôtes de <i>Fasciola hepatica</i>	15

II.6. Autres douves responsables de distomatoses hépatobiliaires	15
II.7. Cycle évolutif de <i>Fasciola hepatica</i>	17

Chapitre III Epidémiologie et impacts sanitaires de la distomatose bovine

III.1. Epidémiologie.....	21
III.1.1.Répartition géographique de <i>Fasciola hepatica</i>	21
III.1.2.Espèces affectées	23
III.1.4. Facteurs favorisants	23
III.2. Physiopathologie et signes cliniques	24
III.3. Impacts sanitaires et économiques de la fasciolose.....	25
III.3.1. Sources du danger	25
III.3.2. Impacts sur la santé de l'animal.....	26
III.3.2.1 Lésions hépatiques	26
III.3.2.2 Calcification des canaux biliaires.....	27
III.3.3. Impact économique et zootechnique.....	27
III.3.3.1. Conséquences zootechniques de la fasciolose	27
III.3.3.2. La fasciolose chez les bovins à viande.....	27
III.3.3.3. La fasciolose chez les bovins laitiers	28
III.3.3.4. Saisie des foies aux abattoirs	29
III.4. La fasciolose humaine	29
III.5. L'immunité	31
III.5.1. Réponses immunitaires à l'infestation par <i>Fasciola hepatica</i>	31
III.5.2. Echappement du parasite à la réaction immunitaire	32

Chapitre IV Diagnostic, traitement et lutte contre la Fasciolose

IV.1. Diagnostic de la Fasciolose	33
IV.1.1. Diagnostic clinique	33
IV.1. 2. Inspection des foies	33
IV.1.3. Diagnostic coproscopique.....	34

IV.1.4. Diagnostic immunologique.....	34
IV.2. Traitement de la fasciolose.....	34
IV.2. 1. Traitement chez l'homme.....	35
IV.2. 2. Traitement chez les animaux.....	36
IV.3. Prophylaxie et lutte contre la fasciolose.....	34
Conclusion.....	38
Références bibliographiques.....	40
Résumé	

Liste des abréviations

- °C : degré Celsius
- µm : micromètre
- ADCC : cytotoxicité à médiation cellulaire dépendante des anticorps (Antibody-Dependent Cell-mediation Cytotoxicity)
- ANOFEL : association française des enseignants de parasitologie et mycologie
- ANSES : Agence Nationale de Sécurité Sanitaire
- cm : centimètre
- ELISA : immunoabsorption à enzyme liée (Enzyme-Linked Immuno Assay)
- F. : *Fasciola*
- FAB : Fragment Antigen Binding
- FC : Fragment Cristallisable
- H.A.P. : hémagglutination passive
- IgM : immunoglobuline M
- JPI : jour post-infestation
- kg : kilogramme
- long. : longueur
- MDR : Multi-Drug Resistance
- mm : millimètre
- MRP : Multi-Drug Resistance Protein
- PES : produits d'excrétion-sécrétion
- SPI : semaine post-infestation

Liste des figures

Figure 1. Structure anatomique générale du foie.....	3
Figure 2. Anatomie du foie chez les bovins	4
Figure 3. Schéma tridimensionnel du tissu hépatique	6
Figure 4. <i>Fasciola hepatica</i> adulte (coloration au carmin chlorhydrique)	12
Figure 5. Œuf de <i>Fasciola hepatica</i>	13
Figure 6. <i>Fasciola hepatica</i> adulte	16
Figure 7. <i>F. gigantica</i> adulte (à gauche) et <i>F. hepatica</i> adulte (à droite).....	17
Figure 8 : Coquilles de deux espèces de limnée : A : <i>Galba trusatula</i> ; <i>Radix natalensis</i>	18
Figure 9. Cycle biologique de <i>Fasciola hepatica</i>	20
Figure 10. Distribution mondiale de la fasciolose	23
Figure 11. Coupe histologique d'un adulte de <i>Fasciola hepatica</i>	25
Figure 12. Foie bovin infesté par des douves adultes (<i>Fasciola hepatica</i>).....	25

Liste des tableaux

Tableau 1. Exemples de prévalences de la Distomatose bovine à <i>Fasciola hepatica</i> à travers le monde.....	22
Tableau 2. Caractéristiques de la <i>Fasciolose</i> humaine.....	30
Tableau 3. Impacts des traitements des aliments en milieu industriel	36

Introduction générale

Introduction générale

Le foie, par son rôle non négligeable dans l'économie, par la diversité de ses fonctions et par ses rapports avec les organes voisins, il occupe certes une place primordiale et reflète l'état de santé général des animaux en subissant très intensément les agressions microbiennes, parasitaires et toxiques. De même, le foie est un organe carrefour pour le cycle de développement de divers helminthes. Au cours de leur passage ou de leur séjour dans le foie, ces parasites occasionnent des lésions qui déprécient l'organe et deviennent donc une source de contamination pour l'environnement avec possibilité de pérennisation des maladies animales et risques d'infestation des manipulateurs et des consommateurs (**Mebanga, 1993**).

Les *distomatoses* hépatobiliaires sont des zoonoses dues à des trématodes (**Chougar, 2020**). A précisément, une helminthose hépatobiliaire affectant de nombreux mammifères dont principalement les ruminants. Elle est due à un trématode hématophage : *Fasciola hepatica* dont l'hôte intermédiaire est un mollusque gastéropode amphibie du genre *Lymnaea* (**Bacha, 2020**).

La Distomatose à *Fasciola hepatica* ou fasciolose est une affection parasitaire due à l'invasion du foie et des canaux biliaires par une espèce de trématode, *Fasciola hepatica* appelé communément Grande douve du foie (**Messaoudene, 2012**).

Ce parasite cosmopolite possède un système de reproduction hermaphrodite et se caractérise par un cycle évolutif complexe impliquant un mollusque aquatique, *Lymnaea truncatula* (escargot) comme hôte intermédiaire et de nombreux animaux, en particulier des mammifères herbivores comme hôte définitif. Par ailleurs, l'infestation humaine est moins répandue que celle des animaux. L'hôte définitif s'infeste en consommant de l'eau et des plantes aquatiques (cresson) sur lesquelles s'enkystent les formes infestantes, les métacercaires (**ANSES, 2016**). La fréquence de la maladie peut varier selon les régions et les conditions climatiques (exemples : zones d'élevage, environnement humide). Elle est fréquente surtout dans les pays en voie de développement avec des cas sporadiques ou parfois groupés ont été décrits en Europe et en Amérique du Nord (**Dauchy et al., 2007**).

En fait, cette parasitose est causée par deux espèces bien définies du genre *Fasciola* : la première *Fasciola hepatica* (déjà mentionnée) est cosmopolite et présente sur tous les

continents, tandis que la seconde *Fasciola gigantica*, également appelée " Grande douve " coexiste avec la première (*F. hepatica*) dans l'ancien monde (Afrique, Asie et Europe) et se rencontre surtout dans les régions tropicales et équatoriales. Néanmoins, les deux espèces montrent en général des similitudes en ce qui concerne l'anatomie et la morphologie du parasite, son cycle de vie et les symptômes de la maladie causée par ces helminthes (Autier *et al.*, 2019). Par conséquent, nous intéressons donc à la distomatose bovine en tenant compte des données bibliographiques publiées concernant l'espèce cosmopolite qui est *Fasciola hepatica*.

Cette synthèse bibliographique a pour but de mieux connaître et de bien définir cette maladie parasitaire qui, avec son importance médicale et économique, elle reste néanmoins mal connue sur le plan épidémiologique surtout en cas de l'absence de données précises concernant la prévalence de la maladie au niveau national.

Ce manuscrit comporte une introduction générale et quatre (4) chapitres : le premier est dédié pour un rappel sur l'anatomie et la physiologie du foie l'essentiel organe cible de ce parasite. Le deuxième chapitre est consacré au parasite causant cette maladie, un recueil bibliographique sur *Fasciola hepatica*. En suite, nous exposons au Chapitre troisième l'essentiel de cette étude bibliographique qui va présenter en détail, la Distomatose bovine et ses impacts sur la santé humaine. Dans le dernier chapitre, vous trouverez les moyens de diagnostic, de traitement et de lutte contre la Fasciolose. Enfin, une conclusion est présentée à la fin du document.

Chapitre I.

Rappel sur l'anatomie et la physiologie du foie

I.1. Anatomie générale du foie

Le foie est un organe thoraco-abdominal. La majeure partie de cette glande est logée sous la très profonde coupole diaphragmatique droite qui sépare le foie du poumon droit et d'une partie du cœur. Il surplombe la partie droite des viscères abdominaux auxquels le relie d'une part des vaisseaux (veine porte et artère hépatique qui apportent le sang; veines sus-hépatiques qui en assurent le drainage) et d'autre part les voies biliaires qui permettent l'évacuation de la bile vers l'intestin (**Cotin, 1998**).

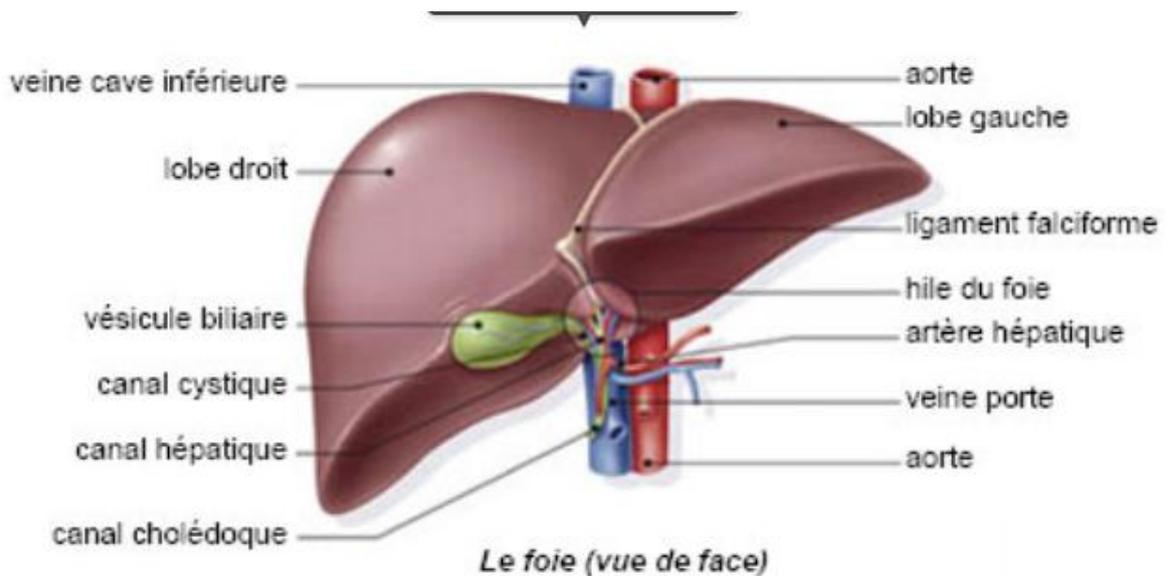


Figure 1. Structure anatomique générale du foie (**Boulequier, 2016**).

I.1.1. Anatomie du foie chez les bovins

Chez les bovins, le foie est situé à droite, et est principalement divisé en deux lobes : le lobe gauche et le lobe droit, séparés par le lobe carré, plus petit. L'aspect global du foie des bovins est peu divisé, mise à part une fissure visible au niveau du ligament rond. Le foie atteint sa taille définitive à l'âge de 3 ans, et il est proportionnellement plus grand chez le veau que chez l'adulte (**Kammacher, 2015**).

Le lobe gauche, Cranio-ventral, n'est pas lobé. Il est inexplorable, au tant par palpation que échographie, car séparé de la paroi abdominale par le poumon.

Le lobe droit est Caudo-Dorsal, séparé du lobe carré par la vésicule biliaire. Le processus caudé, entouré d'une part par la veine cave caudale, et d'autre part par une

ramification intra-hépatique de la veine porte, est partiellement fusionné au lobe droit et le recouvre en partie. Ce processus forme l'emplacement du rein droit, relié au foie par le ligament hépatorénal. Un autre processus, le processus papillaire, recouvre en partie la branche gauche de la veine porte. Sur la face viscérale du lobe droit, au niveau de la porte du foie arrivent la veine porte, les artères hépatiques et l'innervation du foie. De cette porte hépatique sortent le canal cholédoque et les vaisseaux lymphatiques. La veine cave caudale longe le bord dorsal du foie, dans le sillon de la veine cave (**Kammacher, 2015**).

La vésicule biliaire a une forme classique de poire, de 10 à 15 cm de long. La bile accumulée dans la vésicule s'évacue par le canal cystique qui est rejoint par le canal hépatique commun lui-même formé par la jonction des canaux hépatiques droit et gauche et qui se poursuit ensuite par le canal cholédoque. Ce dernier aboutit dans le duodénum au niveau de la papille duodénale (**Kammacher, 2015**).

Du point de vue de la topographie, seul le lobe droit arrive en partie au contact de la paroi costale. Physiologiquement, il ne dépasse la dernière côte que chez le jeune. En ventral, le bord libre décrit une courbe allant du quart ou du tiers de la dernière côte à la moitié du 9e espace intercostal. Dorso-crânialement, le contact du foie avec la paroi costale est limité par les poumons. La vésicule biliaire dépasse du foie en ventral, en regard du 9e et 10e espace intercostaux (intercostal. Elle est alors située environ à mi-hauteur de ces espaces (**Kammacher, 2015**).

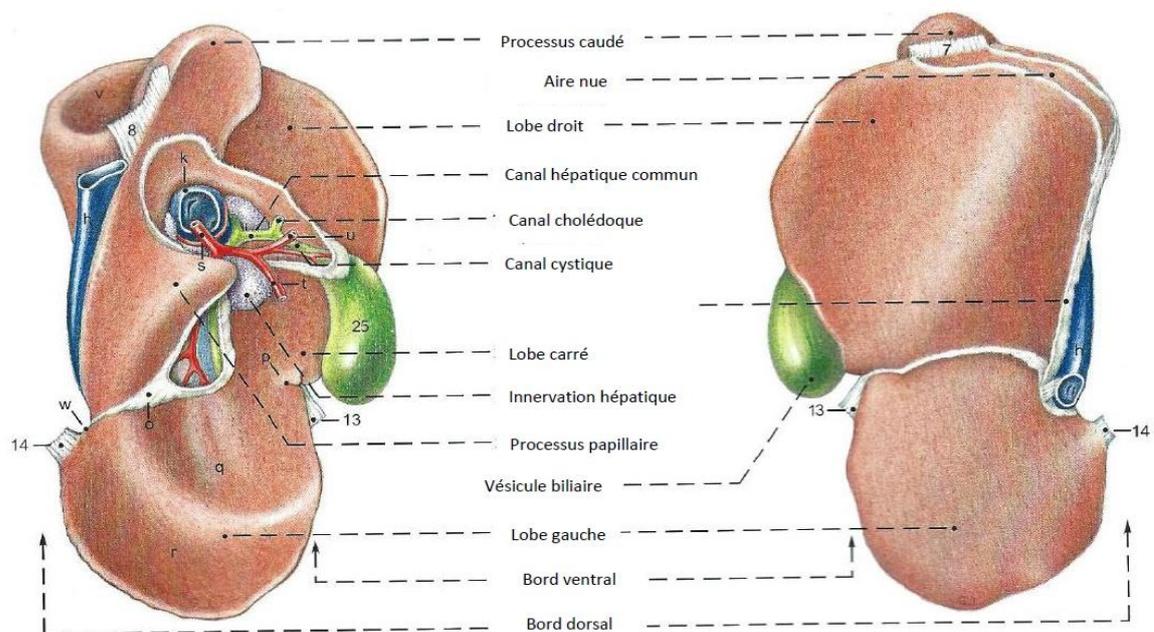


Figure 2. Anatomie du foie chez les bovins (**Kammacher, 2015**).

I.1.2. Caractères physiques

Le poids moyen du foie des bovins est de 5 kg environ, avec des variations de 4 à 10kg. Le poids relatif est de l'ordre de 1/9 du poids vif. La longueur est voisine de 60 cm et la largeur de 30 cm. La couleur, variable avec l'âge et l'état de nutrition, est brun rougeâtre chez l'adulte, nettement plus claire chez le veau. La consistance est ferme, peu élastique. Le foie est massif, peu découpé, de forme générale rectangulaire (Ayadi, 2009).

I.2. Histologie

La structure du foie montre une capsule fibreuse, un parenchyme constitué d'innombrables lobules, des conduits excréteurs, des vaisseaux et des nerfs. La capsule fibreuse envoie de très nombreuses et fines cloisons à l'intérieur du parenchyme subdivisant celui-ci en une infinité de lobules. Le lobule hépatique est un petit polyèdre irrégulier large d'environ un millimètre. On trouve à son centre la veine centrolobulaire.

Aux points de rencontre de plusieurs lobules se trouvent les espaces porto-biliaires (ou espaces de KIERMAN ou espaces portes). Au sein de l'espace porto-biliaire, trois conduits : la veine, l'artère, et le conduit biliaire interlobulaires, forment la triade hépatique.

Les cellules hépatiques sont disposées en travées rayonnantes plates, lames hépatiques ou travées de REMARK. Entre les travées de Remark cheminent des capillaires radiés appelés capillaires sinusoïdes (Mebanga, 1993).

L'histologie du foie montre donc une succession d'unités structurales (lobules hépatiques) comme figuré ci-dessous (**Figure 3**).

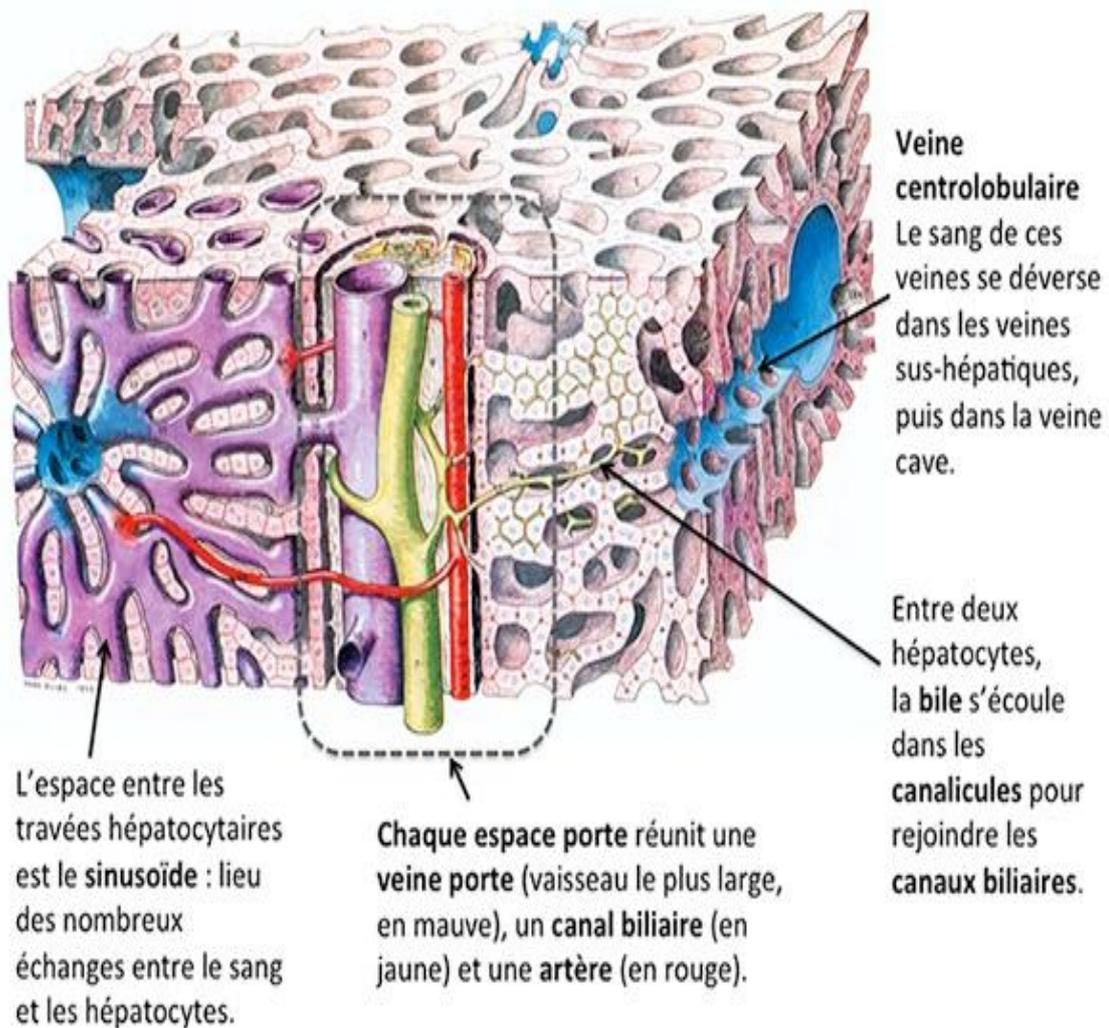


Figure 3. Schéma tridimensionnel du tissu hépatique (Oriana et Denis, 2015).

I.3. Rapports de la vésicule biliaire

La vésicule biliaire, en forme de poire, est située dans une concavité de la face inférieure du lobe hépatique droit. Elle s'étend du hile du foie jusqu'au bord antéro-inférieur du foie. Vers le bas, le fond touche le côlon transverse un peu en dedans de l'angle colique droit, Le corps de la vésicule a, par l'intermédiaire du lit vésiculaire, des rapports directs avec la face inférieure du foie ; par sa face inférieure, il répond au côlon transverse et au premier duodénum ainsi qu'à la partie initiale du deuxième duodénum (Bounnit, 2010).

Le col de la vésicule est fixé au foie par un tissu conjonctif lâche. Dans l'espace délimité par le canal cystique, le canal hépatique commun et le segment IV (triangle de

Calot ou triangle de la cholécystectomie), l'artère cystique naît en règle de la branche droite de l'artère hépatique propre. Le col de la vésicule est en rapport étroit avec le premier duodénum et avec le pyllore, Des rapports vasculaires avec l'artère hépatique, l'artère mésentérique supérieure et delà avec l'aorte, Des rapports veineux, avec la veine porte et la veine cave inférieure (**Bounnit, 2010**).

I.3.1. Vascularisation artérielle de la vésicule biliaire

La vésicule biliaire est vascularisée par l'artère cystique qui naît en règle de la branche droite de l'artère hépatique, et longe le bord supérieur du canal cystique vers le col de la vésicule. A ce niveau, elle se divise en branches antérieure et postérieure ; la branche antérieure court le long de la vésicule en position sous-séreuse tandis que la branche postérieure court très près du lit vésiculaire en donnant des branches pour celui-ci. Les deux branches se divisent en quatre artères fundiques puis en petites branches anastomosées entre elles (**Bounnit, 2010**).

I.4. Rappel sur la physiologie du foie

Etant donné l'importance de cet organe, chaque individu possède généralement plus de tissu hépatique qu'il n'en a réellement besoin. Le foie est par ailleurs l'un des rares organes à se régénérer rapidement après une lésion ou une ablation partielle. (**Marieb, 2008**).

I.4.1. Les principales fonctions du foie

Le foie est particulièrement importante étant donné ses fonctions de synthèse, de stockage, d'élimination et de transformation de molécules biologiques, le foie a de multiples fonctions, en premier lieu de synthèse et de stockage, dont le stockage du glucose sous forme de glycogène, de synthèse des particules lipoprotéiques, de protéines dont l'albumine et la plupart des globulines plasmatiques, d'hormones stéroïdiennes, aussi de stockage de la vitamine A et de certaines du groupe B. En deuxième lieu, le foie présente un rôle d'excrétion biliaire, en produisant la bilirubine, les pigments biliaires (**Bruno, 2017**).

I.4.1.1. Formation et excrétion de la bile

La bile est la sécrétion exocrine du foie. Son rôle principal est de favoriser l'absorption des graisses grâce aux sels biliaires. La bile est de couleur jaune (bile hépatique) ou vert olive (bile vésiculaire). Elle est formée d'eau et d'un mélange faiblement alcalin de cholestérol, de lécithine, de sels inorganiques, de sels et de pigments biliaires. Les sels biliaires sont des sels organiques composés d'acides biliaires élaborés par le foie à partir du cholestérol et conjugués à des acides aminés complexés avec du sodium (**Eckert et Randall, 1999**).

La bile est sécrétée en continu par le foie, puis éventuellement stockée dans la vésicule biliaire qui la concentre ce qui explique une composition différente pour la bile hépatique et la bile vésiculaire (**Defforge, 2007**).

I.4.1.2. Métabolismes hépatiques

Le foie possède de nombreuses fonctions qui peuvent être regroupées en trois grandes fonctions principales.

Nous parlerons ici du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines, ainsi que des vitamines et oligo-éléments, en détaillant les particularités du métabolisme des ruminants (**Magnien, 2016**).

I.4.1.2.1. Métabolisme des glucides

Le foie est un organe majeur dans la production et le stockage du glucose. Les hépatocytes retirent la plupart du glucose alimentaire du sang portal et le stockent sous forme de glycogène pour les besoins d'urgence. La principale source de glucose dans le sang des animaux non-ruminants à jeun et des ruminants est issue de la néoglucogenèse hépatique.

L'entrée du glucose dans la circulation systémique peut se faire soit par l'absorption du glucose alimentaire dans le tube digestif, soit par la néoglucogenèse hépatique ou rénale. La néoglucogenèse est sous contrôle hormonal, notamment de l'insuline, du glucagon et de l'hormone de croissance (**Magnien, 2016**).

I.4.1.2. 2. Métabolisme des lipides

- **Métabolisme des VLDL**

Les VLDL (Very Low Density Lipoproteins) sont une forme de transport des acides gras. Il s'agit de lipoprotéines constituées d'un noyau hydrophobe composé de triglycérides (TG), et entourées d'une couche hydrophile composée de phospholipides, de cholestérol, et d'*apolipoprotéines*. Elles sont synthétisées par le foie, Les VLDL sont caractérisées par leur contenu en protéines appelées apoprotéines ou *apolipoprotéines*. La principale apoprotéine des VLDL est l'apoprotéine B100, synthétisée au niveau du réticulum endoplasmique des *hépatocytes*. L'apoprotéine B100 a un rôle structural en tant que constituant majeur des VLDL, et un rôle de ligand vis-à-vis des récepteurs tissulaires permettant la captation des particules lipoprotéiques par les tissus effecteurs (foie, muscles, tissu adipeux) (Magnien, 2016).

- **Métabolisme des acides gras**

La majorité des acides gras à chaîne longue (AGCL) dont dispose le foie provient de la captation des acides gras non estérifiés (AGNE) plasmatiques issus de la mobilisation des graisses de réserve. Une très faible part provient des triglycérides plasmatiques transportés par les VLDL. Une fois captés par les hépatocytes, les AGCL sont activés sous forme d'Acylcoenzyme A (Acyl-coa) et orientés vers deux voies métaboliques différentes : estérification ou oxydation, selon les besoins et les conditions nutritionnelles et hormonales de l'organisme (Magnien, 2016).

I.4.1.2.3. Biotransformation

Le foie est doté d'un système enzymatique très riche. Il détoxique les substances nocives qui arrivent de la circulation splanchnique et les empêche de passer dans la circulation générale. Cela rend le foie particulièrement vulnérable aux lésions d'origine médicamenteuse. Le foie convertit certains composés lipophiles en agents plus hydrophiles pour en faciliter l'excrétion dans l'urine ou la bile. Il en métabolise d'autres en agents moins actifs (Ayadi, 2009).

Les hormones *Stéroïdes*, la bilirubine, ainsi que les médicaments, l'éthanol et d'autres Xénobiotiques sont captés par le foie, inactivés au cours de réaction de transformation et transformés en métabolites plus polaires (Ayadi, 2009).

I.4.1.2.4. Stockage

Le foie met en réserve pour l'organisme non seulement des substances énergétiques et des monomères, mais également des éléments minéraux. Des oligoéléments et des vitamines, parmi lesquels le fer, le rétinol et les vitamines A, D et K, L'acide folique et la vitamine B12 (Ayadi, 2009).

Chapitre II.

Présentation du parasite : *Fasciola hepatica*

II.1.Historique

Fasciola hepatica (grande douve du foie) est très anciennement connue puisque c'est le premier trématode identifié, après la description de la maladie par des éleveurs.

- Selon (**Berrai, 2018**), De Brie, en 1379, signala la présence des douves dans le foie de ruminants en surnommant la maladie « pourriture du foie ».

- En 1523, Herbert, en pratiquant l'élevage intensif des bovins, donna une description des douves et fit un lien entre leur présence et celle de certaines herbes blanches dans les pâturages.

- Plus tard, Gesner (1551) et Gemma (1575) émirent l'hypothèse que la maladie était transmise à partir de la consommation de plantes. Lorsqu'il s'agit d'herbivores, cette consommation concerne de nombreux végétaux contrairement à l'homme chez qui les végétaux les plus incriminés sont la mâche, le pissenlit et surtout le cresson.

- En 1549, Gabucinus décrivit ces vers en les comparant aux graines de la citrouille et mentionna qu'ils vivaient dans les vaisseaux sanguins des ovins et des caprins.

- Leur présence dans les canaux biliaires fut signalée pour la première fois par Faber (1670) qui indiqua que les ovins s'infestent à partir des vers ou des œufs.

- La ponte des œufs fut observée en 1688 par Redi, premier auteur à avoir publié une image de la grande douve du foie.

- Nicholls (1755) remarqua les calcifications des canaux biliaires des foies de veaux atteints de cette maladie, nommée plus tard Fasciolose ou Distomatose hépatobiliaire.

- Le premier cas humain fut rapporté par Pallas en 1760.

- La Grande Douve du foie fut nommée *Distomus hepatica* par Retzius en 1786, puis *Fasciola humana* par Gmelin en 1789.

- En 1890, Sonsino remplaça cette nomination par *Distomum caviae*.

- En Algérie, les études sur la distomatose hépatobiliaire à *Fasciola hepatica* et son vecteur, bien qu'elles remontent aux années 1800, demeurent insuffisantes, comparées à celles menées par exemple en Europe. Des cas de distomatose humaine furent été signalés par Senevet et Champagne en 1928 et 1929 et par Guy et Alen en 1969 (**Berrai, 2018**).

II.2.Présentation du parasite

La Fasciolose est causée par la forme adulte de l'espèce *Fasciola hepatica*, trématode vivant dans les canaux biliaires des ruminants et d'autres herbivores domestiques et sauvages (**Bouamra et Bezzaz, 2017**).

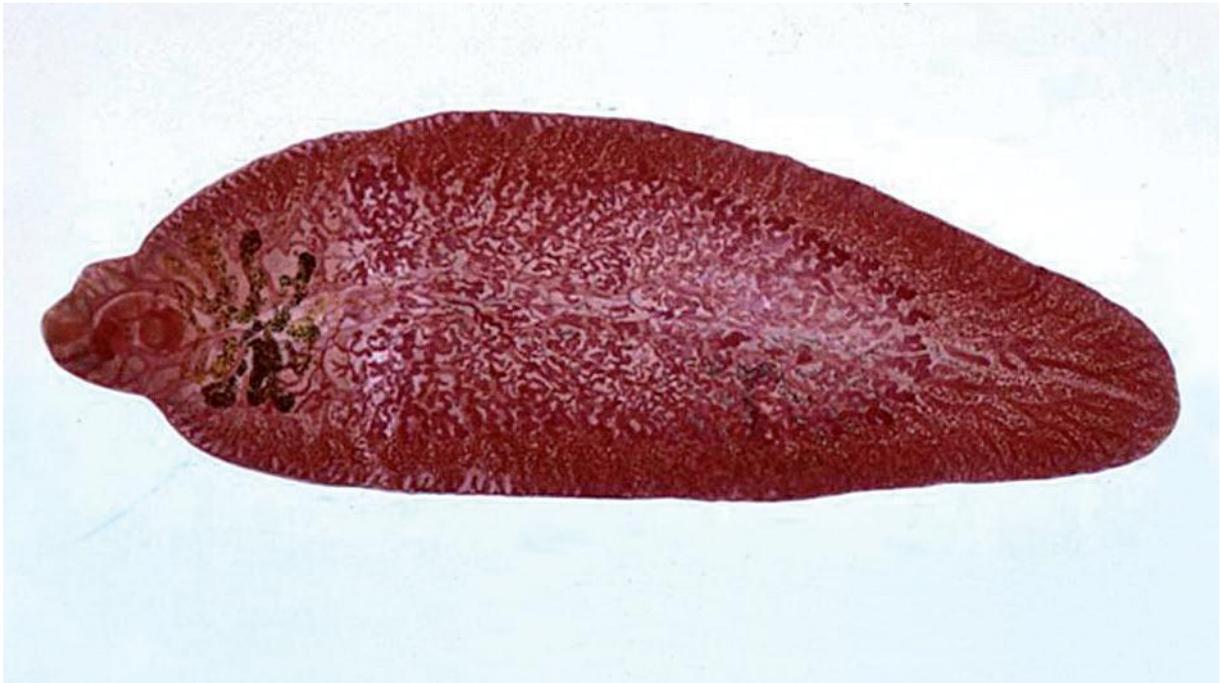


Figure 4. *Fasciola hepatica* adulte (coloration au carmin chlorhydrique) (**Gilles, 2016**).

II.3.Position systématique

D'après les critères morphologiques et la structure interne, le parasite adulte est classé comme suivant : (**Bendiaf, 2011**).

- **Embranchement** : Helminthes. (Métazoaires triploblastiques dépourvus de membres articulées et sans Caecum véritable).
- **Sous Embranchement** : Plathelminthes (vers plats, généralement hermaphrodites).
- **Classe** : Trématodes (vers non segmentés, habituellement aplatis et foliacés).
- **Sous classe** : Digènes. (Deux ventouses bien développées).
- **Ordre**: Distome (Ventouse ventrale sur la moitié antérieure et hôte intermédiaire obligatoire).
- **Famille** : *Fasciolidae* (parasite foliacée des voies biliaires des mammifères, situation des testicules Rétro- ovarienne et ventouse antérieure d'pourvue de couronne de denticule)

- **Genre** : *Fasciola* (caecums très ramifiés et un cône céphalique). Au sein de ce genre, deux espèces principales ont une importance économique :

- *Fasciola hepatica* (Common liver fluke).

- *Fasciola gigantica* (Giant liver fluke).

- **Espèce** : *Fasciola hepatica*. (Taille de 2-3 cm/1 cm, gris jaunâtre, deux élargissements latéraux qui fait la différence avec *Fasciola gigantica*, les deux ventouses au niveau du tiers antérieur, tégument recouvert par des épines cuticulaires qui donne un effet abrasif, un pharynx et un œsophage musculieux permettent la succion du sang, deux caecums et des glandes vitellogènes) (**Bendiaf, 2011**).

II.4.Morphologie des différents stades du parasite

II.4.1. L'œuf

L'œuf a les dimensions suivantes : 130-150 x 60-90 μm , ovale et operculé, avec une mince coque jaune à brun clair (**Autier et al., 2019**). Il est elliptique, au contenu granuleux et non segmenté (**Bacha, 2020**).



Figure 5. Œuf de *Fasciola hepatica* (**Bacha, 2020**).

II.4.2. Miracidium

Le miracidium est une larve pyriforme 100 à 150 μm , bordé par un épiderme constitué d'au moins 21 cellules juxtaposées et ciliées. Comporte un rostre antérieur

muscleux et sensoriel (papille apicale) qui est très richement innervé, une ébauche de tube digestif, une deux paires de protonephridies avec deux pores excréteurs latéraux.

Une importante masse de cellules germinales qui donneront les futurs sporocystes. Deux taches oculaires sur la face dorsale, une . deux paires de glandes annexes de pénétration (**Bendiaf ,2011**).

II.4.3. Sporocyste

Le sporocyste présente une couche tégumentaire syncytiale ,doublée ou non d'une couche musculaire, deux à quatre protonephridies. Il y a présence d'une très volumineuse masse de cellules germinales. Le sporocyste présente un orifice buccal, il peut présenter ou non un orifice d'expulsion des sporocystes fils ou des rédies (**Bendiaf ,2011**).

II.4.4.Rédie

La rédie est un sac allongé portant une bouche, un pharynx musculeux, un tube digestif simple et un orifice de ponte à l'avant. Elle contient encore des cellules germinales.

Les rédies percent la paroi du sporocyste et envahissent l'hépatopancréas de la limnée. Pendant la belle saison, les cellules germinales donnent naissance à des rédies filles qui sortent par l'orifice de ponte (**Bendiaf ,2011**).

II.4.5. Cercaire

Ce stade larvaire est formé de deux parties.

-corps cercarien : ayant la forme d'un disque forme ovalaire, de 330 à 350 μm de diamètre
appendice caudal : deux fois plus long que le corps cercarien, mesure 600à 700 μm (**Berrai ,2018**)

II.4.6. Métacercaires

Le métacercaire C'est l'enkystement d'une cercaire à la sortie de son hôte intermédiaire (forme infestante), elle est de couleur blanchâtre et de forme globulaire avec un diamètre qui varie entre 300 et 30 μm ,Elle possède les mêmes organes que ceux du stade précédent à l'exception des glandes kystogènes qui sont remplacées par des glandes

de Pénétration. (Berrai ,2018)

II.4.7. Forme adulte

Sous forme d'un ver aplati d'aspect lancéolé, mesurant 20-30 mm × 8-13 mm. Il est blanc au centre et plus foncé en périphérie. Outre ses deux ventouses, il existe également sur l'enveloppe externe, des épines cytoplasmiques qui facilitent les déplacements tissulaires. L'appareil génital est hermaphrodite. Les douves adultes ont une longévité de 10 à 12 ans dans les canaux biliaires de leurs hôtes (Andriamanantena *et al.*, 2005).

II.5. Hôtes de *Fasciola hepatica*

Les animaux domestiques les plus touchés sont les bovins, les ovins et les caprins, le porc est un hôte occasionnel en Europe et en Amérique latine, L'homme est aussi affecté par cette parasitose. Son infestation par *F. hepatica* est assez fréquente comme le montrent les études épidémiologiques, pour la France (8.898 cas humains sur une période de 25 ans). Mais la prévalence est nettement plus élevée dans d'autres pays comme en Amérique latine (Bacha, 2020).

II.6. Autres douves responsables de distomatoses hépatobiliaires

En plus de *F. hepatica* qui semble être une espèce très répandue dans le monde, il existe les espèces suivantes :

Fasciola gigantica : Elle mesure 3 à 7 cm de longueur sur 8 à 12 mm de largeur à bords presque parallèles. Selon les régions, on les rencontre plus ou moins allongées ou plus ou moins trapues. Le cône céphalique est moins développé et les épaules moins marquées. La couleur générale est brun-pâle avec une large zone périphérique gris . Les oeufs de *F. gigantica*, operculés, mesurent de 160 à 200 μm sur 90 à 100 μm .

F. gigantica est présente chez la chèvre et le buffle en Afrique intertropicale, en particulier au Bénin où elle remplace *F. hepatica*, en Asie (Inde, Pakistan, Malaisie, Iran, Irak, dans les îles d'Océanie), en Espagne, en Turquie, aux Etats-Unis et à Hawaï

Fascioloides magna: Elle se présente comme un ver plat de couleur pourpre-gris, de forme allongée et ovale, elle est souvent entourée par une capsule fibreuse. Baignant dans un liquide boueux, elle apparaît trop sombre. La taille de cette espèce varie de 15-30

mm de large et de 30-100mm de long sur 2-5 mm d'épaisseur (2). *F. magna* se rencontre en Europe et en Amérique du Nord, y compris Canada. En Zimbabwe, entre 30% et 70% des bovins abattus ont été infestés par *F. magna* (FAO, 2004). Elle est présente chez l'élan, le cerf, l'orignal, les boeufs, les moutons, les ovins et les caprins.

Il existe aussi d'autres espèces moins répandues dans le monde telles que *Dicrocoelium dendriticum* (petite douve), *Clonorchis sinensis* (douve de chine), *Opisthorchis felinus* et *Fasciolopsis buski* qui atteignent les intestins (Hambli et Zieita, 2015).

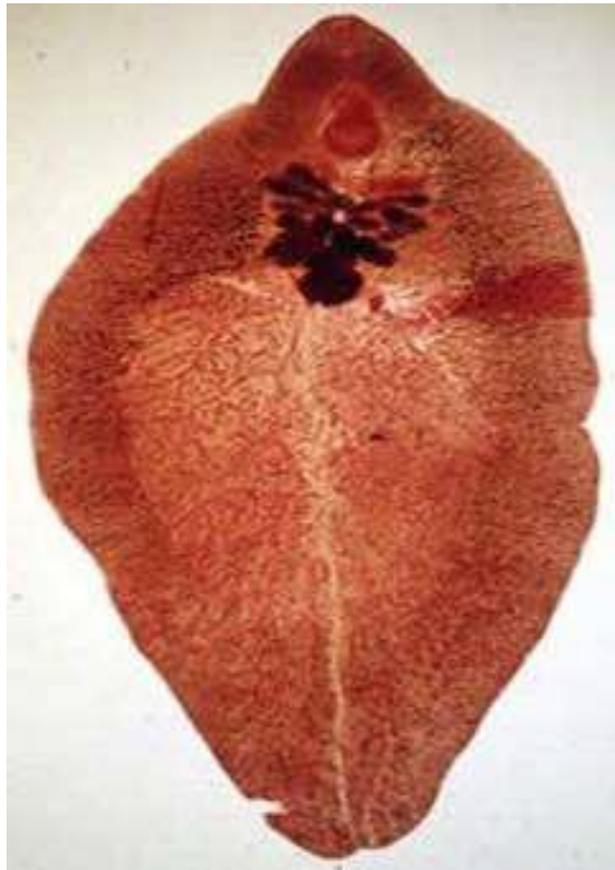


Figure 6. *Fasciola hepatica* adulte (Hambli et Zieita, 2015).

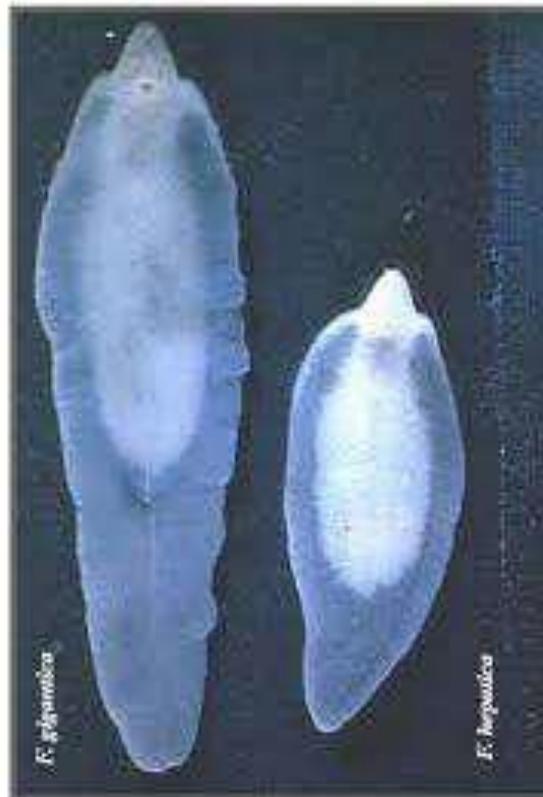


Figure 7. *F. gigantica* adulte (à gauche) et *F. hepatica* adulte (à droite) (Hambli et Zieita, 2015).

II.7. Cycle évolutif de *Fasciola hepatica*

Le mode de contamination se fait par l'ingestion de végétaux aquatiques ou semi aquatiques contenant des larves enkystées. Le cresson est principalement incriminé mais d'autres végétaux comme la mâche et le pissenlit sont mis en cause, l'ingestion d'eau contaminée également.

Il s'agit d'une parasitose essentiellement animale, affectant majoritairement les ruminants qui sont les hôtes définitifs. L'Homme intervient dans le cycle parasitaire de façon accidentelle et peut être parasité aussi bien par *F. hepatica* que par *F. gigantica*.

Le cycle des deux espèces est très similaire, il diffère par l'hôte intermédiaire qui est un gastéropode de la famille des *Lymnaeidae*. Il s'agit d'un mollusque d'eau douce (Massamba, 2020).

Cet hôte intermédiaire joue un rôle majeur dans la transmission du parasite et la distribution géographique de la maladie. Plusieurs espèces de limnée sont capables de transmettre l'une ou l'autre des espèces de *Fasciola*. On sait que *F. hepatica* est largement transmise par l'espèce *Galba truncatula*. C'est par ailleurs la seule espèce présente en Europe mais on la retrouve également en Afrique, en Asie et en Amérique du Sud. A la différence, *F. gigantica* est transmise par une limnée d'un autre genre, le genre *Radix* dont l'espèce *natalensis* est la plus fréquemment mise en cause. Elle est présente essentiellement en Afrique, mais d'autres espèces du genre *Radix* (*R. auricularia* et *R. veridis*) présentes notamment en Asie, sont capable de transmettre elles aussi *F. gigantica*.

Il existe également certaines espèces comme *Pseudosuccinea columella*, capable de transmettre les 2 espèces de *Fasciola* (Massamba, 2020).



Figure 8. Coquilles de deux espèces de Limnée : A : *Galba truncatula* ; B : *Radix natalensis* (Massamba, 2020).

Le cycle se divise en deux phases : une phase exogène, qui s'effectue dans le milieu extérieur, et une phase endogène, chez l'hôte définitif.

Les œufs, encore non embryonnés, sont émis dans le milieu extérieur via les selles. Si les conditions climatiques sont favorables au développement, l'œuf s'embryonne et donne naissance après 3 semaines au premier stade larvaire, le miracidium. Il s'agit d'une forme nageuse, dotée de cils. Le miracidium quitte l'œuf par l'opercule et nage à la rencontre de son hôte intermédiaire, la limnée. Il s'ensuit une longue phase de développement au sein de la limnée où le miracidium va passer au stade de sporocyste puis de rédie et enfin de cercaire.

Cette dernière est constituée d'une partie discoïde et d'une queue musculeuse qui lui permet de se mouvoir dans le milieu extérieur. Durant cette courte phase de migration dans l'eau la cercaire se fixe sur son support, en l'occurrence les végétaux. Une fois fixée, la cercaire perd sa queue et s'entoure d'une enveloppe pour devenir métacercaire. Cette forme enkystée est rapidement infestante (24h après la libération des cercaires) et résistante dans le milieu extérieur. L'hôte définitif se contamine par l'ingestion des métacercaires.

Une fois dans le tube digestif, sous l'action des sucs gastriques, l'enveloppe de la métacercaire se rompt et libère des douves immatures. Ces formes juvéniles, dotées d'une activité histolytique, traversent la paroi intestinale pour rejoindre le foie où elles migreront pendant plusieurs semaines avant d'atteindre les voies biliaires où les douves deviendront adultes après une phase de maturation sexuelle d'environ 3-4 mois (**Massamba, 2020**).

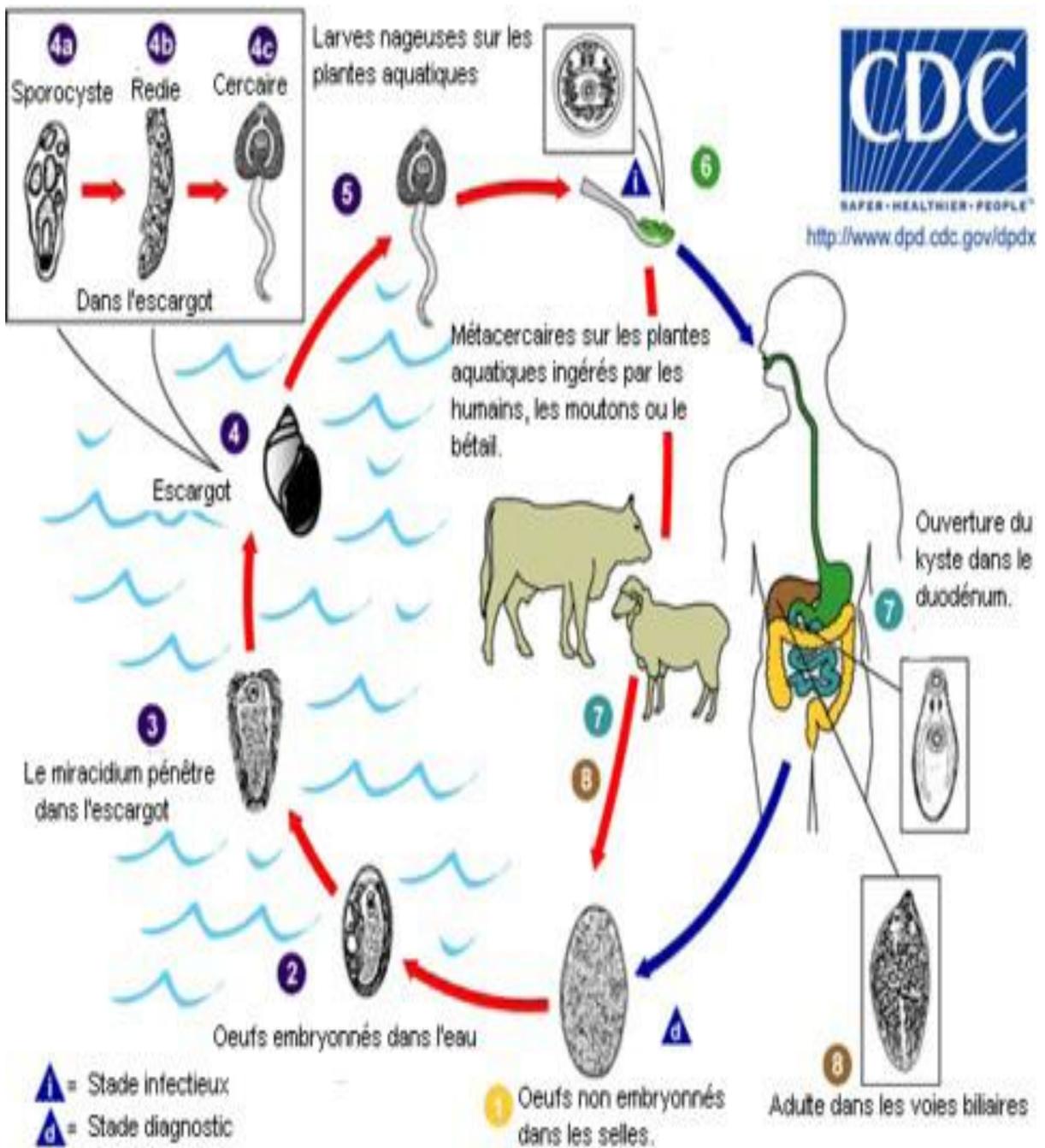


Figure 9. Cycle biologique de *Fasciola hepatica*. (Massamba, 2020).

Chapitre III.

Epidémiologie et impacts sanitaires de la distomatose bovine

III.1. Epidémiologie

III.1.1. Répartition géographique de *Fasciola hepatica*

La distomatose chez les animaux se trouve presque partout dans le monde. *Fasciola hepatica* est présent en Europe, Asie, Afrique, Amériques et Océanie dans les zones où sont distribués les lymnéidés *Galba/Fossaria*, tandis que *F. gigantica* apparaît limité en Afrique à l'exception du Maghreb et en Asie excepté les zones de haute altitude de l'Himalaya, son absence dans les autres continents étant liée à l'absence d'espèces de *Radix*.

La distomatose sévit chez l'homme sur tous les continents sauf l'Antarctique. Il convient de souligner que la distomatose humaine dans une région donnée, ne montre pas nécessairement les mêmes caractéristiques épidémiologiques que chez les animaux.

Ainsi, les zones d'endémie humaine peuvent être largement répandues, comme le Pérou ou se limiter à une zone relativement réduite malgré l'infection du bétail qui est et répandue dans tout le pays comme en Bolivie. La distomatose est endémique en Amérique du Sud, en Asie, en Afrique centrale avec une forte incidence en Bolivie, au Pérou, en Egypte, en Iran, au Portugal, et en France mais des cas sporadiques sont décrits en Europe et en Afrique du Nord. Cependant, il est à souligner que la fasciolose humaine est réellement endémique dans la plupart des régions du monde, variant de l'hypo- à l'hyper-endémicité, ce qui est différent du vieux concept que l'homme est infecté uniquement de manière sporadique dans les régions d'endémie animale.

En Afrique, la plupart des cas ont été signalés dans les pays du Maghreb, où trois situations ont été distinguées : des épidémies dans les groupes de personnes originaires d'Europe, des cas isolés chez des européens et des cas isolés chez les autochtones. Dans les foyers européens inclus au Maroc, on a trouvé 13 personnes de quatre familles de la base aéronavale à Agadir, neuf travailleurs d'un chantier à Fès, trois épidémies dans des casernes de Kenitra et cinq cas à Meknès. La participation des militaires devrait être mentionnée, aussi bien au Maroc qu'en Algérie (**El Mohtarim, 2016**).

En Algérie, il y a quelques cas ont été répertoriés comme Metidja, Jijel : Taher, Ouled Aïch, Blida et El Eulma (**Mohamdi, 2018**).

Tableau 1. Exemples de prévalences de la Distomatose bovine à *Fasciola hepatica* à travers le monde (Bacha, 2020).

Pays	Prévalence (%)	Référence
Egypte	12,3	Mekroud <i>et al.</i> , 2003
Floride	68	Torgerson <i>et al.</i> , 1999
Montana	17,2	Torgerson <i>et al.</i> , 1999
Australie	8,4	Moly <i>et al.</i> , 2006
Belgique	12,5	Torgerson <i>et al.</i> , 1999
Espagne	29,5	Mekroud <i>et al.</i> , 2004
France (Limousin)	41,8	Mage <i>et al.</i> , 1989
Cerdagne	82	Mage <i>et al.</i> , 1989
Italie (Alpes)	11,1	Grinoli <i>et al.</i> , 2002



Figure 10. Distribution mondiale de la fasciolose (Emeline, 2018).

III.1.2. Espèces affectées

- **Animaux domestiques** : Nombreux mammifères et principalement, les Petits et les grands ruminants ; beaucoup plus rarement, les équidés, le lapin, le porc.
- **Animaux sauvages** : Les ruminants sauvages (cervidés), les léporidés (lapin de garenne et le lièvre) et le ragondin
- **Les humains** : On enregistre 450 cas en France par année. Il existe des cas très graves (**Titi, 2021**).

III.1.3. Sources et résistance du parasite

Les sources du parasite immédiates sont représentées par les limnées infestées libérant des cercaires. Les sources médiate quant à elles sont représentées par les animaux parasités que ce soit domestiques ou sauvages (moins sensible), ce qui permet le maintien du cycle (**Bendiaf, 2011**).

III.1.4. Facteurs favorisants

- **Le climat** : pendant les années humides et surtout lors des étés pluvieux on peut assister à des épizooties de fasciolose.
- **La nature du sol** : intervient de deux façons :
 - Rétention de l'humidité.
 - Teneur en calcium nécessaire à la formation de la coquille des limnées. Les sols acides pauvres en chaux, les sols tourbeux, sont défavorables. Les plus favorables sont les sols argileux lourds, à surface lisse et ferme permettant la prolifération des algues microscopiques, alimentation des limnées (**Bentounsi, 2001**).
- **Le mode d'élevage** : le surpeuplement des pâturages favorise l'infestation par :
 - L'augmentation des œufs et leur dissémination.
 - La dégradation des sols d'où création de gîtes pour limnées (**Bentounsi, 2001**).

III.2. Physiopathologie et signes cliniques

La *fasciolose* évolue en 2 phases qui retracent le développement du parasite chez l'homme :

- Une phase d'invasion correspondant à la migration transhépatique des douvules : des lésions inflammatoires (avec présence de polynucléaires éosinophiles) apparaissent dans le parenchyme hépatique le long du trajet des douvules. Les symptômes de cette phase peuvent donc être ceux d'une hépatite toxi-infectieuse, éventuellement associés à des signes de la lignée allergique (ANOFEL, 2014).
- Une phase d'état, atteinte 3 mois après la contamination, correspondant à la présence des parasites adultes dans les voies biliaires intra ou extrahépatiques. L'attachement des douves provoque un œdème, une réaction inflammatoire et une hyperplasie réactionnelle de l'épithélium des voies biliaires qui, associés à l'obstruction liée au parasite lui-même, contribuent à des manifestations de type angiocholite ou Pseudo-lithiase. (ANOFEL, 2014).

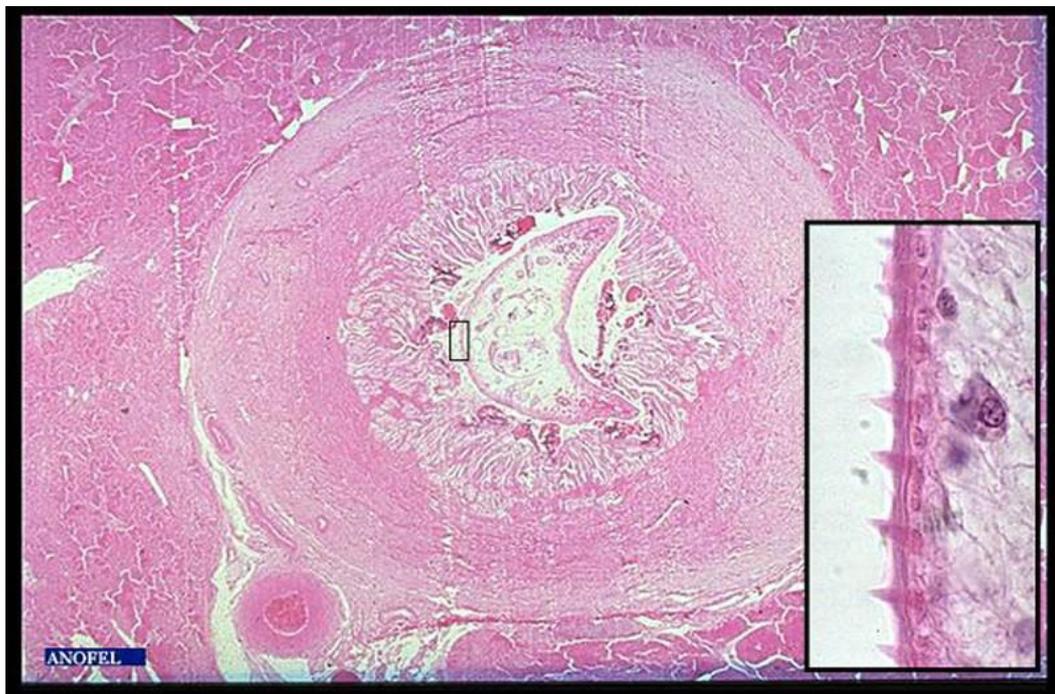


Figure 11. Coupe histologique d'un adulte de *Fasciola hepatica* (ANOFEL, 2014).



Figure 12. Foie bovin infesté par des douves adultes (*Fasciola hepatica*) (Mebarka et Megrane, 2018).

III.3. Impacts sanitaires et économiques de la fasciolose

Les taux de morbidité et de mortalité varient d'une région à l'autre. Dans les foyers d'endémies des taux de 50% sont fréquemment observés. Dans la forme chronique, elle se manifeste par 5 à 20% des cas de la phase d'anémie et peut atteindre 50% à la période finale de cachexie (Bentounsi, 2001).

III.3.1. Sources du danger

Les ruminants domestiques (ovins et bovins) assument le rôle principal de réservoir du parasite. La prévalence de l'infestation par les petites et grandes douves chez les bovins était de 4% sur la période 2005-2010. (Gilles, 2016)

Le rôle des réservoirs sauvages de parasites est contrasté : le lapin, même s'il peut héberger des douves adultes, n'a pas de rôle épidémiologiquement significatif.

Obligé à une révision des méthodes de prévention. Le ragondin est, à lui seul, capable d'assurer la pérennité de l'enzootie², et il constitue un redoutable danger pour les cultures en milieu humide, comme le cresson. D'autres herbivores sauvages (cervidés) peuvent assurer la dissémination du parasite. (ANSES, 2016).

Chacun des hôtes peut assurer une dissémination active : les mammifères par leurs excréments et les mollusques par leurs déplacements dans les milieux humides. De plus, un faible pourcentage de mollusques parasités (1 % seulement) suffit pour assurer la transmission de la fasciolose chez l'herbivore. Les œufs excrétés par l'Homme conduisent peu souvent à la production d'un miracidium. Une contamination environnementale des biotopes à limnées est possible à partir d'épandage ou d'effluents d'abattoirs contenant des œufs. L'utilisation des eaux de surface pour la cressiculture est à proscrire du fait du risque de contamination par le ruissellement des eaux de pluie contenant des matières fécales parasitées (ANSES, 2016).

III.3.2. Impacts sur la santé de l'animal

Parmi les conséquences pathologiques de la distomatose, en général, les études mentionnent des retards de croissance chez les jeunes bovins et des effets sur la production laitière. De même, il est signalé des effets sur la fécondité et les métabolismes (glucides, lipides, protides) sont fortement perturbés voire inhibés (Mebanga, 1993).

Chez les bovins, on peut distinguer deux problèmes majeurs pouvant altérer la santé de l'animal : lésions hépatiques et calcification des canaux biliaires.

III.3.2.1 Lésions hépatiques

Il existe deux types de lésions hépatiques qui varient avec le stade évolutif des parasites et l'intensité de l'infestation : lésions macroscopiques et lésions microscopiques (Mebanga, 1993).

- **Lésions macroscopiques**

- L'hépatique traumatique hémorragique due à la migration des jeunes douves (adolescaria) après leur traversée de la capsule de Glisson est généralement très discrète.
- Les adultes installés dans les canaux biliaires provoquent des lésions de cholangite chronique. Les canaux sont épaissis, en saillie, flexueux, blanchâtres, rigides car souvent calcifiés, résistants à la section.

Les lésions parenchymateuses créées par le cheminement des vers se cicatrisent et ne laissent subsister que des lésions de cirrhose hépatique. En cas d'infestation intense (massive) ou répétée, la cholangite est accompagnée d'une sclérose diffuse du parenchyme,

qui parfois est remplacée en totalité par un tissu fibreux blanchâtre dans la palette. La sécrétion biliaire est modifiée d'où les troubles digestifs divers, elle devient épaisse et noirâtre. Les ganglions du foie présentent au début une adénite subaiguë (**Mebanga, 1993**).

- **Lésions microscopiques**

L'architecture générale du foie est modifiée. On note des zones fibreuses nodulaires ramifiées dans tout le parenchyme, bien délimitées ou souvent étendues et plus volumineuses près de la surface de l'organe. Dans le parenchyme hépatique, la migration des jeunes douves provoque une destruction des cellules. Les douves exercent une action irritative due aux épines tégumentaires qui couvrent le corps du parasite. Elles abrasent les cellules épithéliales de la muqueuse des canaux, ce qui se traduit par une forte réaction inflammatoire avec des lésions de cholangite et d'hyperplasie (**Mebanga, 1993**).

III.3.2.2 Calcification des canaux biliaires

La cause la plus fréquente de calcification des canaux biliaires chez les bovins est la fasciolose chronique. A l'autopsie, le foie est hypertrophié, ainsi que les canaux biliaires qui sont calcifiés, crissant à la coupe. Dans les cas les plus sévères, l'atteinte hépatique conduit à une cirrhose. Souvent, des douves adultes sont retrouvées dans les canaux biliaires, bouchant parfois ceux-ci, menant exceptionnellement à une rupture de la vésicule biliaire (**Kammacher, 2015**).

III.3.3. Impact économique et zootechnique

III.3.3.1. Conséquences zootechniques de la fasciolose

Les effets de la douve se comprennent en envisageant les dommages engendrés sur le foie et les fonctions occupées dans l'organisme par celui-ci, on constate que c'est la dégradation du tissu hépatique pendant les 8 à 10 semaines de migration et la présence des douves dans les canaux biliaires qui pose problème et engendre des baisses de production. (**Dominique, 2001**).

III.3.3.2. La fasciolose chez les bovins à viande

Le foie intervient dans les processus d'élimination des déchets de l'organisme : une perturbation de cette fonction ne peut que nuire au bon état et à la production de l'animal atteint.

Il intervient dans la digestion par la sécrétion de la bile : une baisse de production (par diminution du nombre des hépatocytes et obstruction des canaux

biliaires) engendre une mauvaise digestion entraînant une baisse de l'assimilation digestive (**Dominique, 2001**).

Le foie est aussi le carrefour des métabolismes glucidiques, lipidiques et protéiques. Son atteinte affecte directement les productions et notamment la croissance des animaux atteints, ont montré que des animaux infestés peuvent avoir une réduction du gain de poids de 8 % après une infestation expérimentale de 600 métacercaires aboutissant à 54 douves adultes environ dans le foie. De plus, à l'abattoir, une dépréciation de l'animal peut survenir avec une saisie du foie pour distomatose (**Dominique, 2001**).

III.3.3.3. La fasciolose chez les bovins laitiers

Selon (**Dominique ,2001**), tous les effets délétères envisagés précédemment sur les bovins à viande peuvent être repris pour les bovins laitiers parasités par *Fasciola hepatica* ; s'y ajoutent une qualité de lait inférieure et des problèmes de reproduction perçus avec une plus grande acuité que dans les structures allaitantes.

Le foie intervenant dans la synthèse des protéines et des lipides, on peut s'attendre à une baisse des taux protéiques et butyreux (matières grasses) chez des animaux ayant un foie douvé. Une étude menée par (**Dominique ,2001**) montre qu'une faible infestation par la douve ne semble pas avoir d'effet significatif sur la production de lait des vaches laitières. L'hypothèse d'une plus forte infestation nécessaire pour cela est émise par les auteurs de cet essai. L'effet de l'infestation par la douve sur la qualité et la quantité du lait produit. Selon cet auteur, des vaches infestées produiraient 8% de lait en moins que des vaches non infestées. Bien que régie par des facteurs très divers, la reproduction et plus précisément la fécondité des vaches laitières parasitées par *Fasciola hepatica* est affectée comme l'ont montré dans une étude de ce paramètre après un traitement des animaux puis des parcelles contre *Fasciola hepatica* ou son hôte intermédiaire.

Alors qu'initialement le taux de réussite en première insémination n'était que de 38%, après une année de traitement douvicide, ce taux est considérablement amélioré. Il l'est encore un peu plus après assainissement des pâtures. Parallèlement, le pourcentage de vaches à 3 inséminations décroît de 48% à 11% une fois tous les traitements en place. Par ailleurs, on obtient une annulation du nombre de métrites dès la mise en place du traitement douvicide (**Dominique, 2001**).

III.3.3.4. Saisie des foies aux abattoirs

Les lésions de cholangite chronique aboutissent à la saisie du foie à l'abattoir. Selon la législation française, toute consommation de foie douvé est interdite. En Algérie, le parage partiel du foie est préconisé lors des infestations minimales par rapport à la valeur marchande importante de cet organe. Les pertes occasionnées par la saisie des foies douvés dans l'abattoir de Jijel sont estimées à plus d'un million de dinars algérien dont la prévalence de l'infestation naturelle est de 23% chez les bovins (Mekroud *et al.*, 2006).

III.4. La fasciolose humaine

Les bovins et les ovins représentent souvent des hôtes définitifs à *Fasciola hepatica*. L'homme intervient dans le cycle parasitaire de manière accidentelle en ingérant les larves métacercariées de la douve rejetées par la limnée et enkystées dans les feuilles de divers végétaux aquatiques ou semi-aquatiques comestibles. La fasciolose humaine est liée donc à la présence de mammifères parasités (en particulier dans les élevages) et à la consommation de végétaux poussant en milieu humide. L'Homme se contamine exclusivement en ingérant des végétaux crus porteurs des métacercariées : cresson sur tout, mais aussi des salades sauvages (ANSES, 2016).

L'ingestion de la larve est suivie d'une phase de migration et de maturation qui dure environ trois mois et entraîne chez l'hôte des manifestations regroupées sous le nom de phase « toxi-infectieuse ». Ensuite, les douves, devenues adultes, vivent dans les voies biliaires, pendant plusieurs années, constituant la phase d'angiocholite chronique (ANSES, 2016).

Les autres caractéristiques de la maladie sont présentées dans le tableau suivant (Tableau 2) :

Tableau 2. Caractéristiques de la Fasciolose humaine (ANSES, 2016).

Durée moyenne d'incubation	Incubation silencieuse 15 jours à un mois
Principaux symptômes et leurs durées	<p>- Toxi-infection (2-3 mois) : fièvre, fatigue de plus en plus intense, douleurs abdominales, altération de l'état général, douleurs hépatiques (parfois ictère), prurit, urticaire, hyperéosinophilie sanguine.</p> <p>- Infection des canaux biliaires (Plusieurs années en l'absence de traitement) : poussées d'ictère de rétention, coliques hépatiques violentes. Evolution possible vers la cirrhose.</p>
Durée de la période contaminante	Elimination fécale des œufs dès le 3 ^{ème} ou 4 ^{ème} mois post-infection et pendant la durée de vie des douves (plusieurs années).
Complications	Calcification des voies biliaires

- **La phase d'invasion**

La phase d'invasion 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 toxiinfectieuse 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 hyperéosinophilie. A la fin de cette période, il y a une fausse convalescence (**Kayoueche, 2009**).

- **La phase d'état**

La phase d'état survient 3 à 6 mois après la contamination. Un tableau de cholécystite ou d'angiocholite avec vomissement, un subictère et hépatomégalie sont observés. Des scléroses des voies biliaires et des cirrhoses ont été décrites chez des patients porteurs chroniques de douves (**Magnaival, 2006**).

III.5. L'immunité

En matière d'immunité, les moutons n'acquièrent qu'une faible résistance à la fasciolose et les parasites de réinfestation traversent normalement le parenchyme hépatique. Chez les bovins, le processus est différent. Les animaux fréquentant des pâturages infestés contractent progressivement une bonne résistance à la distomatose (Mebanga, 1993).

III.5.1. Réponses immunitaires à l'infestation par *Fasciola hepatica*

Une fois que les animaux sont infestés par les méta-cercaires de *F. hepatica*, le parasite se développe chez son hôte définitif. Divers tissus et organes (la paroi intestinale, la cavité péritonéale et le foie) de l'hôte définitif sont en contact avec le parasite pendant son évolution et il s'y développe une réponse antiparasitaire (Chauvin *et al*, 2006).

- **Réponse antiparasitaire locale**

Les données concernant la réponse antiparasitaire péritonéale manquent chez les ruminants. Après être passées par la cavité péritonéale, les douves atteignent le foie de l'hôte. La migration des douves immatures dans le parenchyme hépatique induit des lésions d'hépatite traumatique. Ces lésions sont formées autour d'une zone nécrotique et sont constituées de cellules inflammatoires s'organisant en granulome. Chez le Bovin, les cellules les plus précocement recrutées, à 7 JPI, sont des lymphocytes et des granulocytes neutrophiles. Dès le 10^e JPI, les granulocytes éosinophiles sont nombreux dans et autour des zones nécrotiques (Chauvin *et al*, 2006).

- **Réponse cellulaire générale**

Des études avec des fractions de cellules mononuclées sanguines déplétées en certaines sous populations ont montré que les lymphocytes principalement impliqués dans cette réponse antigène-spécifique étaient des lymphocytes CD4⁺ et CD8⁺. Il n'existe pas de relation directe entre l'intensité de la réponse proliférative des lymphocytes et le développement de la résistance à la réinfestation. Par ailleurs, lors de réinfestation la réponse lymphocytaire est moindre que lors de primo-infestation (Chauvin *et al*, 2006).

III.5.2. Echappement du parasite à la réaction immunitaire

Fasciola hepatica apparaît particulièrement bien armé pour résister au mécanisme d'ADCC. Les mécanismes majeurs impliqués dans l'échappement sont le renouvellement du glycocalyx, le clivage des immunoglobulines et l'induction d'anticorps bloquants. Ainsi, au cours de la migration du parasite, le glycocalyx est fréquemment renouvelé entraînant l'élimination régulière des complexes antigène-anticorps déposés à la surface du parasite ; Par ailleurs, la douve sécrète des enzymes protéolytiques (cathepsine B et cathepsines L1 et L2) capables de cliver les immunoglobulines en séparant les parties FAB de la région FC. Par cette action, l'attachement anticorps-dépendant des cellules effectrices (les éosinophiles et les macrophages) au parasite est neutralisé. Enfin, la présence d'IgM autour de la douve a été mise en évidence. les éosinophiles ne possèdent pas de récepteurs pour les IgM, la présence de celles-ci permet de bloquer l'adhésion anticorps dépendante des cellules effectrices (**Alain et al, 2007**).

Chapitre IV.

Diagnostic, traitement et lutte contre la Fasciolose

IV.1. Diagnostic de la Fasciolose

En l'absence de manifestation clinique spécifique de la fasciolose, le diagnostic, évoqué devant la notion de consommation d'aliments contaminants (cresson, pissenlits ou chicorée sauvage), repose sur la conjonction d'examens biologiques et morphologiques (**Andriamanantena et al, 2005**). Pour un diagnostic biologique, L'argument formel est la mise en évidence des œufs à l'examen parasitologique des selles, apparaissant après un intervalle d'au moins 3 mois après la contamination. Étant donné la possibilité d'intervalles libres, il est important de répéter l'examen parasitologique des selles avec 3 échantillons espacés de 2 à 4 jours d'intervalle. Les signes indirects du diagnostic sont la sérologie et l'hyperéosinophilie sanguine mais cette dernière peut revenir à la normale après quelques mois (**Autier et al, 2019**).

IV.1.1. Diagnostic clinique

Chez l'homme, Il existe de nombreux cas asymptomatiques découverts dans l'entourage d'un malade ou lors de l'exploration d'une hyperéosinophilie. On peut observer des formes frustes, limitées à une asthénie et à des troubles dyspeptiques, des formes respiratoires (toux, dyspnée, avec ou sans fièvre, infiltration pulmonaire) des formes purement fébriles ou simulant un cancer ou un abcès du foie (**ANOFEL, 2014**).

Chez l'animal, Le diagnostic clinique est difficile. Seule une suspicion peut être émise au vu de la diarrhée incoercible ou à la suite des épisodes de météorisation dans le troupeau. Les diarrhées sont constatées au pré, en fin de printemps ou d'automne. Elles ne doivent être confondues ni avec les troubles du transit observés dans les strongyloses digestives, qui répondent au traitement strongylicide, ni avec ceux consécutifs au passage des animaux sur une prairie dont l'herbe est riche en azote soluble (**Alzieu et Dorchies, 2007**).

IV.1. 2. Inspection des foies

Le diagnostic peut se faire aussi à l'abattoir après l'abattage des animaux en retrouvant les formes adultes du parasite à l'intérieur des canaux biliaires et des lésions hépatique lors de l'autopsie (**Cornelissen et al, 2001**).

IV.1.3. Diagnostic coproscopique

L'analyse des fèces a pour but de rechercher les œufs des parasites. Dans le cas de la grande douve du foie, elle est possible à partir de la douzième semaine post-infestation (durée de la période prépatente). La méthode préconisée par Raynaud (1970) est la plus couramment utilisée. Elle consiste en la mise en suspension des œufs de douve après dissolution de quelques grammes de fèces dans un liquide de flottaison (iodo-mercurate dans ce cas). La lecture s'effectue ensuite de deux manières : sur une lame Mac Master et par lecture directe. Il s'agit d'une méthode très spécifique mais peu sensible en raison de la ponte limitée de douve adulte (**Dominique, 2001**).

IV.1.4. Diagnostic immunologique

La détection des IgG de type 4 par méthode ELISA, en utilisant le *Fasciola* worm antigen preparation (FWAP), s'est avérée très spécifique, puisque cet anticorps n'est détecté que chez les patients porteurs d'une fasciolose, sans réaction croisée avec d'autres vers plats ou ronds. La recherche d'antigènes circulants par technique ELISA, comparée à la détection d'anticorps de types IgG par la même technique, s'est avérée plus sensible que la recherche d'anticorps, en particulier en phase précoce. La sensibilité atteint 100% à la phase d'état et la spécificité est de 92 à 96,5 %, elle varie en fonction des antigènes utilisés. Plusieurs techniques ont été décrites : le dosage des anticorps spécifiques dans le sang par fixation du complément, immunofluorescence indirecte, hémagglutination passive (H.A.P.), ELISA. La recherche des anticorps est aussi possible dans le lait par la méthode ELISA. Ces méthodes sont spécifiques et sensibles (**El Mohtarim, 2016**).

IV.2. Traitement de la fasciolose

Selon **Andriamanantena et al, (2005)**, le principe thérapeutique de la distomatose peut être résumé en deux types de traitement : le traitement médical et le traitement endoscopique.

- **Traitement médical**

Selon **Andriamanantena et al, (2005)** Deux molécules anciennes, le praziquantel et le bithionol, dotées d'une efficacité modérée, ont maintenant fait place au triclabendazole,

devenu le traitement de référence en raison d'une excellente tolérance et d'une remarquable efficacité. Le praziquantel est un antihelminthique à large spectre, actif sur plusieurs espèces de douves, bien toléré mais doué d'une efficacité inconstante sur *Fasciola hepatica*, en particulier dans les phases chroniques de la maladie. Il est utilisé à la posologie moyenne de 75 mg/kg/j en une ou trois prises orales, pendant une durée de 1 à 7 jours. Le bithionol est actif sur *Fasciola hepatica*, à la posologie de 30 à 50 mg/kg/j pendant 20 à 30 jours, mais la durée prolongée de traitement et la fréquence des effets secondaires (nausées, vomissements, douleurs abdominales, prurit, urticaire) en limitent l'utilisation pratique. Le triclabendazole, dérivé de l'usage vétérinaire et actif aussi bien dans les formes aiguës que chroniques de la maladie, a constitué une formidable avancée thérapeutique dès les premières études publiées rapportées en 1995. L'éradication parasitaire est obtenue dans 80 % des cas après une prise orale unique de 10 mg/kg, atteignant 94 % en doublant la dose sur 2 jours et la tolérance clinicobiologique est excellente (Andriamanantena *et al*, 2005).

D'après Autier *et al*, (2019), Le traitement recommandé par l'OMS repose sur l'administration du triclabendazole par voie orale, à la posologie de 10 mg/kg en prise unique. La prise pourra être répétée une fois en cas d'infestation massive ou de non-réponse au traitement initial. À noter que le praziquantel indiqué dans le traitement de certaines trématodoses n'est pas actif sur les parasites du genre *Fasciola*. L'efficacité du traitement sera affirmée sur l'amélioration du tableau clinique et la normalisation rapide de l'hyperéosinophilie. En revanche, le délai de négativation de la sérologie est souvent long, entre 6 et 12 mois après un traitement curatif efficace.

- **Traitement endoscopique**

Une approche endoscopique interventionnelle peut s'avérer nécessaire en complément de la prise en charge médicale dans les formes biliaires compliquées nécessitant l'extraction perendoscopique des vers après une sphinctérotomie (Andriamanantena *et al*, 2005).

IV.2. 1. Traitement chez l'homme

Pour la chimiothérapie on peut utiliser plusieurs médicaments dont le triclabendazole efficace à tous les stades de la maladie, le prazyquantel peu efficace (40-75 %) et le bithionol. Quant à la chirurgie, Elle se fait chez l'homme dans les ictères rétentionnels (Kayoueche, 2009).

IV.2. 2.Traitement chez les animaux

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. Parmi les médicaments utilisés, le 2-dédroémétine (Déhydroémétine) retiré du marché, les benzimidazoles sont actuellement utilisés, le triclabendazole efficace, le prazyquantel, le bithionol et le niclofolan (Merdas, 2015).

IV.3. Prophylaxie et lutte contre la fasciolose

Selon Grétilat , (1961), en plus des moyens thérapeutiques traitant directement les animaux malades par les procédés et produits offerts par la pharmacopée, il existe également des moyens prophylactiques pour lutter contre la distomatose. Ces derniers visent principalement à éviter l'infestation des animaux par les métacercaires et à couper le cycle évolutif du parasite, soit en empêchant ou en limitant la prolifération du mollusque vecteur hôte intermédiaire, soit en le détruisant par des moyens biologiques (prédateurs) ou chimiques (molluscocides).

Pareillement, des procédures portant sur le traitement et la surveillance des aliments comestibles (Tableau 3), ainsi que d'hygiène domestique peuvent s'ajouter pour éviter la contamination de l'homme par les métacercaires du parasite (ANSES, 2016).

Tableau 3. Impacts des traitements des aliments en milieu industriel (ANSES, 2016).

Traitement	Condition	Impact
Chaleur	60°C, quelques minutes	Mortalité des métacercaires
Froid	Quatre mois à 4°C	Survie des métacercaires
	-2°C à -10°C	Les métacercaires résistent à ces températures
	-18°C	Mortalité des métacercaires
Ionisation		Pas de données
Lyophilisation ou déshydratation		Pas de données
Vinaigre		Inefficace quels que soient la concentration et le temps de contact

La meilleure des mesures prophylactiques est d'exclure formellement des menus les crudités sauvages et de ne consommer du cresson que s'il provient d'exploitations surveillées. Il existe, en effet, une législation imposant un contrôle du cresson mis sur le marché (lien de botte portant un numéro d'agrément).

Il est illusoire d'espérer « stériliser » des crudités en les plongeant dans une solution antiseptique car les doses susceptibles de détruire les métacercaires rendraient ces crudités impropres à la consommation.

Le dépistage vétérinaire et le traitement du cheptel sont réalisés sur une très grande échelle pour des raisons économiques. Ils ne suffisent cependant pas pour stériliser les réservoirs de parasites, tant la transmission est active, en particulier lors des années humides. On peut aussi envisager une lutte anti-mollusque à l'aide de produits chimiques. **(Stéphanie, 2010).**

Ainsi **Andriamanantena *et al*, (2005)** ont noté que la meilleure mesure prophylactique est individuelle et consiste à éviter la consommation de crudités sauvages (cresson, mâche, pissenlit). Tandis que la prophylaxie collective repose sur le dépistage et le contrôle vétérinaire avec traitement prophylactique par le triclabendazole. En zone de forte endémie, le contrôle des systèmes d'irrigation contaminés par les excreta humains contenant de fortes densités ovulaires s'avère également indispensable.

Conclusion

Conclusion

L'infestation par la grande douve du foie (*Fasciola hepatica*), l'agent pathogène responsable de la distomatose bovine ou fasciolose, peut entraîner des problèmes de santé majeurs, conduisant parfois à la mort de l'animal. Ces problèmes sont liés à des lésions hépatiques provoquées par la migration des douves (adolescaria) le long du parenchyme hépatique et le séjour des douves adultes dans les canaux biliaires entraînant ainsi leur calcification. Les conséquences sont représentées par une perte soudaine de poids de l'animal, une faible fertilité, une perturbation de la fonction hépatique (métabolisme) et des troubles digestifs liés à la perturbation ou à l'inhibition de la sécrétion biliaire. Il peut y avoir des impacts économiques supplémentaires tels qu'une faible productivité laitière, un effet négatif sur le rendement et la qualité de la viande et la saisie de foies et de carcasses. Quant à l'homme, en cas d'infestation accidentelle, les dommages sont également affectés, la complication de la maladie pouvant conduire à une calcification des voies biliaires

L'infestation par la grande douve du foie (*Fasciola hepatica*), l'agent pathogène responsable de la Distomatose bovine ou Fasciolose peut engendrer de grands problèmes sanitaires parfois conduisant à la mort de l'animal. Ces problèmes sont liés à des lésions hépatiques provoquées par la migration des douvules (adolescaria) le long du parenchyme hépatique et au séjour de douves adultes dans les voies biliaires conduisant ainsi à leur calcification. Les conséquences sont représentées par une perte brutale du poids de l'animal, une faible fécondité, perturbation de la fonction hépatique (métabolisme) et des troubles digestifs liés à la perturbation ou l'inhibition de la sécrétion biliaire. Des impacts économiques peuvent s'ajouter tels que la faible productivité laitière, l'effet négatif sur le rendement et la qualité de la viande et saisie des foies et des carcasses. Quant à l'homme, lorsqu'il soit accidentellement infesté, des dégâts lui sont également affectés dont la complication de la maladie peut conduire à la calcification des voies biliaires.

Bien que des moyens thérapeutiques et autres prophylactiques soient de plus en plus disponibles, la Fasciolose continue à se manifester soit au sein des populations animales ou humaines, parfois en chiffres alarmants. Les sources de ce danger résident dans les fécaux et les végétaux souillés ainsi qu'aux déplacements de l'hôte intermédiaire, alors que l'élément décisif qui pourrait freiner ou à l'inverse : compliquer le problème étant le rythme de travaux et procédés consacrés à la lutte contre la maladie, notamment

concernant sa prévalence, le suivi de l'environnement et des animaux aux abattoirs et la surveillance quotidienne de nos aliments.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. **Alain C., Weiyu Z., et Emmanuelle M., 2007-** La fasciolose des ruminants : Immunité, immunomodulation et stratégie de prévention. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 160(2) : 85-92.
2. **Alzieu J.-P. et Dorchies P., 2006** - Réémergence de la paramphistomose bovine en France : synthèses des connaissances actuelles épidémiologiques, physiopathologiques et diagnostiques.
3. **Andriamanantena D., Rey P., Perret J.-L. et Clotz F., 2005** – Distomatoses. *EMC-Maladies Infectieuses*, 2 : 105-118.
4. **ANOFEL, 2014-** Distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*, autres Distomatoses. Université Médicale Virtuelle Francophone, 14 p.
5. **ANSES, 2016-** Actualisation des repères du PNNS : révision des repères de consommations alimentaires. Rapport d'expertise collective, Édition scientifique, 280 p.
6. **Autier B., Guegan H., Ory K., Belaz S., Dion S., Degeilh B., Robert-Gangneux F. et Gangneux J.P., 2019** - Les helminthoses à tropisme hépatique. *Revue Francophone des Laboratoires*, 512 : 73-80.
7. **AYADI O., 2009** - *Contribution à l'étude de la bilirubine chez les bovins*. Mémoire, univ. Mentouri, Constantine, 143p.
8. **Bacha H., 2020** - *Etude sur la fasciolose bovine dans l'abattoir de Biskra*. Mémoire de Master, univ. Mohamed Khider, Biskra, 42 p.
9. **Bendiaf H., 2011-** *Contribution à l'étude de la distomatose à Fasciola hepatica (Linné, 1758) : Aspects parasitologique et sérologique*. Mémoire de Master, univ. Mentouri, Constantine, 117 p.
10. **Bentounsi B., 2001-** *Parasitologie vétérinaire : helminthoses des mammifères domestiques*. Constantine, 70-77.
11. **Berrai D., 2018** - *Contribution à l'étude de la distomatose hépatique chez les bovins dans les abattoirs de Boghni, Draa El Mizan et Tizi-Gheniff*. Mémoire de Master, univ. Mouloud Mammeri, Tizi-Ouzou, 60 p.
12. **Bouamra N. et Bezzaz A., 2017** - *Enquête rétrospective sur la fasciolose bovine dans les abattoirs de la wilaya d'Alger*. Mémoire de Master, univ. Saad Dahlab, Blida, 40 p.

13. **Boulebier M., 2016** - Foie : Les mauvaises habitudes. En ligne. <http://www.blog-trotteur.com/foie-les-mauvaises-habitudes/>, 25/10/2021.
14. **Bounnit M., 2010** - *Le cancer de la vésicule biliaire*. Thèse, univ. Cadi Ayyad, 121 p.
15. **Bruno B., 2017**- Exploration biochimique du foie. *Revue Francophone des Laboratoires*, 490.
16. **Cornelissen J., Cor P., Gaasenbeek H., Borgsteede F.-M., Wicher G., Holland G., Harmsen M., WIM A., et Boeresma W., 2001** - Early immunodiagnosis of fasciolosis in ruminants using recombinant *Fasciola hepatica* cathepsin L-like protease. *International Journal for Parasitology*, 31: 728-737.
17. **Cotin S., 1998** - *Modèle anatomique déformable en temps - réel. Application à la simulation de chirurgie avec retour d'effort* .ThD, INRA Sofia Antipolis, 230 p.
18. **Coumbaras A., 1996** - La distomatose hépatique en Algérie. *Annales de Parasitologie*, 41(2) : 71-77.
19. **Dauchy F.-A., Laharie D., Neau D., Lifermann F., Dupon M. et Malvy D., 2007** - Distomatose à *Fasciola hepatica* : étude rétrospective sur 23 ans au CHU de Bordeaux. *Presse Med.*, 36: 1545-1549.
20. **Dominique J., 2001** - *Traitement et prévention de la fasciolose à Fasciola hepatica en élevage bovin laitier : essai d'un protocole utilisant le closantel et l'oxyclozanide*. ThD, univ. Paul Sabatier, Toulouse, 67 p.
21. **Doy G. et Hughes L., 1984** - Early migration of immature *Fasciola hepatica* and associated liver pathology in cattle. *Res Vet Sci.*, 37: 219-222.
22. **Elmohtarim R., 2016** - *L'intérêt diagnostique et thérapeutique de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique dans la distomatose biliaire (à propos de 2 cas)*. ThD, univ. Mohammed V, Rabat, 128 p.
23. **Emeline S., 2018** - *Dynamique de la fasciolose dans un système fortement anthropisé : la Camargue*. ThD, Ecole doctorale GAIA, Unité de recherche MIVEGEC, 250 p.
24. **Gilles D., 2016** - *Caractéristiques et sources de Fasciola hepatica*. Principales caractéristiques microbiologiques, Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments, ANSES, 3 p.

25. **Grétilat S., 1961** - Distomatose et bilharziose des ruminants domestiques. Leur prophylaxie par la lutte anti-mollusques. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 14(3) : 293-313.
26. **HAMBLI M., et ZIEITA B., 2015** - *Fasciola hepatica : étude biochimique et immunologique, recherche d'activités enzymatiques dans l'homogénat brut du parasite*. Mémoire, 103 p.
27. **Kammacher M., 2015** - *Echographie du foie et du rein chez les bovins : correspondance avec les signes cliniques, les données paracliniques et l'autopsie*. ThD, univ. Paul-Sabatier, Toulouse, 118 p.
28. **Kayoueche Z., 2009** - *Epidémiologie de l'hydatidose et de la fasciolose chez l'animal et l'homme dans l'est Algérien*. ThD, Sci. Vét., Univ. Mentouri, Constantine, 131 p.
29. **Magnaival F., 2006** - Traitement des parasitoses cosmopolites. *Méd Tropicale*, 66 : 193-198.
30. **Magnien E., 2016** - *Evaluation de l'activité de deux enzymes hépatiques (ASAT et GGT) au cours du cycle de production de la vache laitière*. ThD, univ. Claude-Bernard - Lyon I, 136 p.
31. **Marieb E., 2008** - N. *Biologie humaine. Principes d'anatomie et de physiologie* (8^e édition). Pearson Education, Canada, 631 p.
32. **Massamba L., 2020** - *Fasciolose humaine à Fasciola gigantica contractée au Burkina Faso. Le point sur la fasciolose humaine en France au début du XXI^{ème} siècle*. ThD Méd., univ. Côte d'Azur, 50 p.
33. **Mebanga S., 1993** - *Contribution à l'étude des lésions hépatiques d'origine parasitaire des ruminants domestiques : enquête à l'abattoir de Dakar (Sénégal)*. ThD. vét., univ. Cheikh Anta Diop, Dakar, 128 p.
34. **Mebarka F. et Megrane S., 2018** - *Contribution à l'étude de la fasciolose des ruminants dans la région de Djelfa*. Mémoire de Master en Biologie, univ. Ziane Achour, Djelfa, 54 p.
35. **Mekroud A., Titi, A., Benakhala A. et Ronelaud D., 2006** - The proportion of liver excised in Algerian abattoirs is not a good indicator of *Fasciola hepatica* infections in local cattle breeds. *J. Helminthol.*, 80: 319-321.
36. **Merdas F., 2015** - *Etude épidémiologique, biochimique et immunologique de la Fasciolose chez les bovins (race locale) dans la région d'Annaba*. Mémoire, univ. Badji Mokhtar, Annaba, 92 p.

37. **Messaoudene S., 2012** - *Etude biochimique de souches locales de Fasciola hepatica (Linné, 1758) parasite responsable de la distomatose hépatobiliaire chez l'homme et les ruminants*. Mémoire de Master, univ. Oran Es-Senia, 114 p.
38. **Oriana C. et Denis C., 2015** - Le foie et les Voies biliaires : Anatomie. En ligne. <https://www.centre-hepato-biliaire.org/maladies-foie/anatomie-foie.html>, 26/10/2021.
39. **Stéphanie M., 2010** - *Parasitoses transmises par les viscères animaux : incidence chez l'homme*. ThD, univ. Henri Poincare - Nancy 1, 102 p.
40. **Titi A., 2021** - *La Fasciolose, Cours 4^e année*. Institut des Sciences Vétérinaires, El Khroub, 11 p.

Résumés

Résumé

La Distomatose bovine ou « Fasciolose » est une parasitose hépatobiliaire pathogène pour les animaux et pour l'homme. Cette maladie est provoquée par un ver trématode hermaphrodite appelé la grande douve du foie ou *Fasciola hepatica* ayant un cycle évolutif passant des œufs non embryonnés dans la matière fécale à des douves adultes dans les voies biliaires au niveau du foie, avec la présence d'un hôte intermédiaire : la Limnée tronquée *Lymnaea truncatula*, un escargot d'eau douce. Les bovins et les ovins sont les hôtes les plus concernés (hôtes définitifs). Par contre, l'homme peut entrer accidentellement au cycle du parasite en ingérant des végétaux comestibles souillés par les métacercaires qui sont la forme résistante de l'agent pathogène.

En l'absence de traitement, l'agent pathogène peut engendrer de grands problèmes sanitaires aux hôtes infestés. Ces problèmes sont liés à des lésions hépatiques provoquées par la migration des douvules et à la calcification des voies biliaires infestés par les douves adultes. Les fonctions du foie et de la bile sont ensuite altérées, ce qui agit négativement sur la santé générale de l'animal avec des pertes économiques non négligeables pour les éleveurs.

En plus des moyens thérapeutiques, il existe également des moyens prophylactiques pour lutter contre la Distomatose qui visent principalement à éviter l'infestation des animaux par les métacercaires et à couper le cycle évolutif du parasite en agissant sur le mollusque hôte intermédiaire.

Mots-clés : Fasciolose, *Fasciola hepatica*, foie, bovins, santé humaine.

Abstract

Bovine Distomatosis or "Fascioliasis" is a hepatobiliary parasitosis pathogenic for animals and humans. This disease is caused by a hermaphroditic trematode worm called the great fluke or *Fasciola hepatica* having an evolutionary cycle passing from unembryonated eggs in the fecal matter to adult fluke in the bile ducts at the level of the liver, with the presence of an intermediate host: Truncated limnea *Lymnaea truncatula*, a freshwater snail. Cattle and sheep are the most affected hosts (definitive hosts). On the other hand, humans can accidentally enter the parasite cycle by ingesting edible plants soiled by metacercariae, the resistant form of the pathogen.

Left untreated, the pathogen can cause serious health problems for infested hosts. These problems are linked to liver damage caused by migration of the small fluke and calcification of the bile ducts infested by adult fluke. The functions of the liver and bile are then altered, which has a negative effect on the general health of the animal with significant economic losses for breeders.

In addition to the therapeutic means, there are also prophylactic means to fight against Distomatosis which mainly aim to avoid infestation of animals by metacercariae and to cut the evolutionary cycle of the parasite by acting on the intermediate host mollusk.

Key words: Fascioliasis, *Fasciola hepatica*, liver, cattle, human health.

الملخص

يعد داء المتورقات البقري مرضا طفيليا يصيب الحيوان و الإنسان على مستوى الكبد والصفراء. مسبب هذا المرض هو عبارة عن دودة خنثى تسمى المتورقة الكبدية أو *Fasciola hepatica* دورة حياتها تبدأ من بيض غير نشط في البراز إلى ديدان مسطحة بالغة في القنوات الصفراوية على مستوى الكبد ، مع وجود مضيف وسيط يتمثل في نوع من حلزونات المياه العذبة يسمى *Lymnaea truncatula*. إن الأبقار والأغنام هي العوائل الأكثر تضررا (العوائل النهائية). من ناحية أخرى ، يمكن للبشر أن يدخلوا بطريق الخطأ دورة حياة الطفيلي عن طريق تناول نباتات صالحة للأكل ملوثة بميتاسيركاريا ، الشكل المقاوم للعامل الممرض.

إذا ترك العامل الممرض دون علاج ، فإنه يمكن أن يسبب للمضيف المصاب مشاكل صحية خطيرة. ترتبط هذه المشاكل بتلف الكبد الناجم عن هجرة الديدان الغير بالغة وتكلس القنوات الصفراوية بسبب احتوائها على الديدان البالغة. ينتج عن ذلك تغير في وظائف الكبد والصفراء ، مما يؤثر سلبيًا على الصحة العامة للحيوان مع وجود خسائر اقتصادية كبيرة للمربين.

بالإضافة إلى الوسائل العلاجية ، هناك أيضًا وسائل وقائية لمكافحة تفشي المرض والتي تهدف بشكل أساسي إلى تجنب إصابة الحيوانات بواسطة الميتاسيركاريا وقطع دورة حياة الطفيلي من خلال التأثير على الرخويات المضيفة الوسيطة.

الكلمات الدالة : داء المتورقات الكبدية ، *Fasciola hepatica* ، الكبد ، بقر ، صحة الإنسان.