

---

# ETUDE DES ENDOPARASITES DES BOVINS AU SEIN DE TROIS MARAIS COMMUNAUX DU MARAIS POITEVIN

---

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2008  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

**Alice, Marie, Juliette MIRATON**  
Née le 2 Mars 1982 à Châteauroux (36)

---

Directeur de thèse : M. le Docteur Philippe JACQUIET

---

**JURY**

PRESIDENT :  
**M. A. VALENTIN**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :  
**M. Ph. JACQUIET**  
**M. Ph. DORCHIES**

Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE(S) INVITES(S) :

**M. G. DUVALLET**

Professeur à l'Université MONTPELLIER III

**M. D. NAUDON**

Coordinateur au sein du Parc Inter-Régional du Marais Poitevin



MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PÊCHE  
**ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur	M	A. MILON
Directeurs honoraires	M. M.	G. VAN HAVERBEKE P. DESNOYERS
Professeurs honoraires	M. M. M. M. M. M. M. Mme M. M. M. M.	L. FALIU C. LABIE C. PAVAU F. LESCURE A. RICO A. CAZIEUX V. BURGAT J. CHANTAL J.-F. GUELFJ M. EECKHOUTTE D. GRIESS

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

M.	BRAUN Jean-Pierre, <i>Physique et Chimie biologiques et médicales</i>
M.	DORCHIES Philippe, <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	EUZEBY Jean, <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
M.	TOUTAIN Pierre-Louis, <i>Physiologie et Thérapeutique</i>

**PROFESSEURS 1<sup>ère</sup> CLASSE**

M.	AUTEFAGE André, <i>Pathologie chirurgicale</i>
M.	BODIN ROZAT DE MANDRÉS NEGRE Guy, <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
Mme	CLAUW Martine, <i>Pharmacie-Toxicologie</i>
M.	CORPET Denis, <i>Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires</i>
M.	DELVERDIER Maxence, <i>Anatomie pathologique</i>
M.	ENJALBERT Francis, <i>Alimentation</i>
M.	FRANC Michel, <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	MARTINEAU Guy-Pierre, <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>
M.	PETIT Claude, <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
M.	REGNIER Alain, <i>Physiopathologie oculaire</i>
M.	SAUTET Jean, <i>Anatomie</i>
M.	SHELCHER François, <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>

**PROFESSEURS 2<sup>e</sup> CLASSE**

Mme	BENARD Geneviève, <i>Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale</i>
M.	BERTHELOT Xavier, <i>Pathologie de la Reproduction</i>
M.	CŒCORDET Didier, <i>Mathématiques, Statistiques, Modélisation</i>
M.	DUCOS Alain, <i>Zootéchnie</i>
M.	DUCOS de LAHITTE Jacques, <i>Parasitologie et Maladies parasitaires</i>
Mme	GAYRARD-TROY Véronique, <i>Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie</i>
M.	GUERRE Philippe, <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
Mme	HAGEN-PICARD Nicole, <i>Pathologie de la Reproduction</i>
M.	LEFEBVRE Hervé, <i>Physiologie et Thérapeutique</i>
M.	LIGNEREUX Yves, <i>Anatomie</i>
M.	PICAVET Dominique, <i>Pathologie infectieuse</i>
M.	SANS Pierre, <i>Productions animales</i>
Mlle.	TRUMEL Catherine, <i>Pathologie médicale des équidés et des carnivores domestiques</i>

**INGÉNIEUR DE RECHERCHE**

M.	TAMZALI Youssef, <i>Responsable Clinique équine</i>
----	---

**PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

Mme	MICHAUD Françoise, <i>Professeur d'Anglais</i>
M.	SEVERAC Benoit, <i>Professeur d'Anglais</i>

**MAÎTRE DE CONFÉRENCES HORS CLASSE**

M.	JOUGLAR Jean-Yves, <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>
----	--

#### MAÎTRES DE CONFÉRENCES CLASSE NORMALE

M	ASIMUS Erik, <i>Pathologie chirurgicale</i>
M	BAILLY Jean-Denis, <i>Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale</i>
Mme	BENNIS-BRET, Lydie, <i>Physique et Chimie biologiques et médicales</i>
M.	BERGONIER Dominique, <i>Pathologie de la Reproduction</i>
M.	BERTAGNOLI Stéphane, <i>Pathologie infectieuse</i>
Mme	BOUCLAINVILLE –CAMUS, Christelle, <i>Biologie cellulaire et moléculaire</i>
Mlle	BOULLIER Séverine, <i>Immunologie générale et médicale</i>
Mme	BOURGES-ABELLA Nathalie, <i>Histologie, Anatomie pathologique</i>
M	BOUSQUET-MELOU Alain, <i>Physiologie et Thérapeutique</i>
M	BRUGERE Hubert, <i>Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale</i>
Mlle	CADIERGUES Marie-Christine, <i>Dermatologie</i>
Mme	DIQUELOU Armelle, <i>Pathologie médicale des Equides et des Carnivores</i>
M.	DOSSIN Olivier, (DISPONIBILITE) <i>Pathologie médicale des Equides et des Carnivores</i>
M.	FOUCRAS Gilles, <i>Pathologie du bétail</i>
M.	GUERIN Jean-Luc, <i>Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles</i>
M.	JACQUIET Philippe, <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	JAEGER Jean-Philippe, <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
Mlle	LACROUX Caroline, <i>Anatomie Pathologie, Histologie</i>
Mme	LETRON –RAYMOND, Isabelle, <i>Anatomie pathologique</i>
M.	LYAZRHI Faouzi, <i>Statistiques biologiques et Mathématiques</i>
M.	MATHON Didier, <i>Pathologie chirurgicale</i>
M.	MEYER Gilles, <i>Pathologie des ruminants</i>
Mme	MEYNAUD-COLLARD Patricia, <i>Pathologie chirurgicale</i>
M.	MOGICATO Giovanni, <i>Anatomie, Imagerie médicale</i>
M.	MONNEREAU Laurent, <i>Anatomie, Embryologie</i>
Mlle	PALIERNE Sophie, <i>Chirurgie des animaux de compagnie</i>
Mme	PRIYMENKO Nathalie, <i>Alimentation</i>
Mme	TROEGELER –MEYNADIER, Annabelle, <i>Alimentation</i>
M.	VERWAERDE Patrick, <i>Anesthésie, Réanimation</i>
M.	VOLMER Romain, <i>Infectiologie</i>

#### MAÎTRES DE CONFÉRENCES CONTRACTUELS

M.	CASSARD Hervé, <i>Pathologie du bétail</i>
Mlle	GOSSOT Pauline, <i>Pathologie Chirurgicale</i>
Mlle	RATTEZ Elise, <i>Médecine</i>

#### ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mlle	BIBBAL Delphine, <i>H.I.D.A.O.A Sciences de l'Alimentation</i>
M.	CONCHOU Fabrice, <i>imagerie médicale</i>
M.	CORBIERE Fabien, <i>Pathologie des ruminants</i>
M.	LIENARD Emmanuel, <i>Parasitologie et maladies parasitaires</i>
M.	NOUVEL Laurent-Xavier, <i>Pathologie de la reproduction</i>
M.	PAIN Amélie, <i>Médecine Interne</i>
M.	RABOISSON Didier, <i>Productions animales</i>
M.	TREVENNEC Karen, <i>Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins</i>

## REMERCIEMENTS

### **A notre président de thèse,**

**Monsieur le Professeur Alexis VALENTIN**

Professeur des Universités,

Praticien hospitalier,

Zoologie-Parasitologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

### **A notre jury de thèse,**

**Monsieur le Docteur Philippe JACQUIET**

Maître de Conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Parasitologie et Maladies Parasitaires

Pour l'honneur que vous nous faites d'avoir accepté la direction de cette thèse et d'être membre de ce jury.

Recevez notre vive reconnaissance.

**Monsieur le Professeur Philippe DORCHIES**

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Parasitologie et Maladies Parasitaires

Pour l'honneur que vous nous faites de participer à ce jury de thèse. En témoignage de notre reconnaissance. Très sincères remerciements.

## **A nos membres invités,**

**Monsieur Didier NAUDON**

Coordinateur au sein du Parc Inter-Régional du Marais poitevin

Qui m'a permis de découvrir le Parc Inter-Régional du Marais poitevin et m'a beaucoup aidé dans l'organisation et la mise en place de ce travail. Pour sa disponibilité et sa gentillesse. Chaleureuse reconnaissance.

**Monsieur le Professeur Gérard DUVALLET,**

Professeur à l'Université Montpellier III

Qui a réalisé la partie complémentaire à notre étude et surtout qui nous a fait partager sa passion dévorante pour toutes ces petites bêtes qui nous entourent. Sincères remerciements.

A tout le personnel du Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse et plus particulièrement à **Christelle, Françoise et Jean-Paul** pour votre aide précieuse.

A tous les éleveurs (et à leurs vaches !) qui ont aimablement accepté de participer à ce travail. Merci car sans vous cette étude n'aurait pu être réalisée.

Aux trois mairies (Lairoux, Les Magnils-Reigniers et Montreuil) qui m'ont accueillie très chaleureusement sur leurs communaux. Très sincères remerciements et félicitations pour votre travail qui assure une longue vie à ce patrimoine exceptionnel.

## DEDICACES

A **mes parents**, pour tout ce que vous avez fait et faites encore pour moi aujourd'hui. Merci pour votre amour, votre soutien et vos sacrifices qui m'ont permis de grandir et de réaliser mon rêve. Prenez un peu de temps pour vous maintenant ! Je vous aime très fort.

A ma sœur **Mathilde**, pour tout ce que tu m'as apporté et parce que tu es une fille formidable. J'ai confiance en toi et suis fière d'être ta petite sœur. Je t'aime.

A ma grand-mère **Nicole**, merci pour chaque merveilleux moment passé à tes côtés et pour tous tes bons petits gâteaux ! A mes grands-parents **Solange, Jean et Maurice** qui sont partis trop tôt mais qui occupent une place toute particulière dans mon cœur. A mes arrières grands-parents et surtout « **mamie Juliette** » qui a beaucoup compté pour moi et m'a laissé quelques traits de caractère...

A mes tantes et oncles, **Annick, Gabrielle, Bernard et Jacky**. Merci pour votre affection et votre disponibilité.

A mes cousins, **Benjamin, Hervé et Sylvain**. A tous ces bons moments passés ensemble. A **Pierre** et sa maman **Camille** et au bonheur qu'ils nous offrent.

A toute ma famille.

A tous les petits berrichons (d'origine ou adoptifs !) qui ont grandi avec moi :

**Célia**, ma petite Pépette,

**Elisa** (même si petit Luis m'a été révélé que tardivement... ne recommence pas !) et Yusmenis.

**Emilie, Séverine** et Sébastien, **Aurore** et Sylvain, **Benoît, Cécile, Gwénaëlle** et tous les autres...

A tous mes potes de prépa, à tous ces durs moments partagés mais aussi et surtout à tous nos fous-rires :

**Juliette**, ma petite danseuse-chasseuse, j'espère qu'on arrivera à garder contact, tu es une fille fantastique.

**Max**, à tous ses merveilleux moments partagés.

**Vincent** et le pont du Blanc, **Antoine** et ses brebis, **Renaud** et le brame, **Jé<sup>4</sup>**, et tous les autres du LDT.

A tous mes amis de l'Ecole Vétô,

**Manue**, la première, merci encore à ton nez, grâce à lui j'ai rencontré une fille formidable à qui la grenadine ne fait pas peur ! A toutes nos soirées, y compris celles qu'on n'a pas passé ensemble ! J'espère qu'on aura encore de nombreux moments à partager. Je t'adore tout simplement !

**Maité**, ma petite voisine charmante, David et Bébert ! Vos demoiselles d'honneur sont prêtes !

**Marie-Luce** pour ta joie de vivre et tes réactions... tardives ! Little think to James too, vous êtes parfaits tous les deux, ne changez rien.

**Guillaum**, pour ton soutien et ta présence, à tous les instants passés, je ne t'oublierai pas.

A toutes mes petites **M<sup>♀</sup>rués**, à tous les moments durs partagés sur les terrains, à tous nos trophées et surtout à nos troisièmes mi-temps (chut... ce qui se passe à ... reste à ...). Je n'oublie pas tous nos **coach** et leur admirable patience, ainsi que nos arbitres et nos supporters. Merci à vous tous pour avoir partagé cette passion du ballon ovale.

A tous mes **docteurs** et mes **petits poulots**.

A toute la **promo Laborde**, spécialement **Vivi** (et Tara biensûr !), **Marjo** la canadienne, **Fabienne**, **Antoine**, ma p'tite **Ramo**, **Lolo**, **Thomas**, **Laure** (et tes blagues sénégalaises), **Constance** (et tes blagues cambodgiennes), **Claudine** (n°1), **Mathilde**,...

A **Aude** (la « Sherm », surtout ne change pas et merci pour ton aide dans les marais !)

A tous les autres (parce que c'est dur de citer tout le monde) : **Fanny**, **Ronsard**, **Marion**, **Bubble**, **Crado**, **Babar**, **Julie**, **JM**,...

A **Lulu** et **Colette**, irremplaçables.

A **Ibrahima** et **Emmanuelle** pour nos petites discussions autour des microscopes.

A tous les **vétos** qui m'ont accueillie dans leur clinique ou chez eux. Merci à tous et plus particulièrement à **Claude, Thierry** et **Nadia** qui ont guidé mes premiers pas.

Petit clin d'œil à **Anouk, Vivi, Valou**, à toutes les filles de l'**Ovalie Déoloise** et leurs supporters (**Cyril** le premier et, laisse tomber **JB**, c'est moi qui gagne !).

A tous les autres que j'ai oublié... désolé !!

A toutes mes petites bêtes à quatre pattes, parce que sans elles la vie serait bien moins drôle !

# TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION</b>	<b>23</b>
<b>Première partie : présentation des parasitoses étudiées.</b>	<b>25</b>
I. Les strongyloses gastro-intestinales des ruminants.	26
A. Présentation des strongles gastro-intestinaux et de leur biologie.	26
1. Systématique et morphologie.	26
2. Mode de vie.	28
a. Localisation.	28
b. Nutrition.	28
3. Cycle évolutif.	28
• Phase externe.	29
• Description.	29
• Conditions de réalisation du cycle.	30
b. Phase interne.	32
• Description.	32
• Le phénomène d'hypobiose.	33
B. Epidémiologie des strongyloses.	33
1. Epidémiologie descriptive.	33
a. Répartition géographique.	33
b. Prévalence.	34
2. Epidémiologie analytique.	34
a. Sources de parasites.	34
b. Modalités d'infestation.	35
c. Equilibre entre vers adultes et larves inhibées.	35
d. Réceptivité de l'hôte.	36
• Facteurs intrinsèques.	36
• Facteurs extrinsèques.	36
3. Epidémiologie synthétique.	37
C. Interactions hôte-parasite.	38
1. Rôle pathogène et physiopathologie.	38
• Action mécanique et irritative.	39
• Action spoliatrice.	39
• Action antigénique.	39
• Perturbations métaboliques.	40
2. La clinique.	40

a.	Les symptômes.	40
b.	Les conséquences zootechniques.	41
3.	Les lésions.	42
4.	Réponse immunitaire et mécanismes d'échappement.	43
a.	Réponse immunitaire de l'hôte contre les strongles gastro-intestinaux.	43
•	Généralités.	43
•	Variations de la réponse immunitaire en fonction de la localisation des strongles gastro-intestinaux.	43
b.	Les mécanismes d'échappement à la réponse immunitaire de l'hôte.	44
D.	Diagnostic.	45
1.	Diagnostic épidémiologique.	45
2.	Diagnostic clinique.	45
3.	Diagnostic de laboratoire.	46
a.	Coproscopie et coproculture.	46
•	Les coproscopies	46
•	Les coprocultures.	47
b.	Les méthodes indirectes : les dosages sanguins.	47
•	Dosage du pepsinogène plasmatique.	47
•	Dosage de la gastrine sérique.	49
•	Sérologie Ostertagia.	50
4.	Diagnostic nécropsique.	50
E.	Méthodes de lutte et résistance.	50
1.	Les anthelminthiques.	50
2.	Plan thérapeutique.	52
3.	Prévention.	52
a.	Prophylaxie médicale.	52
b.	Gestion du pâturage.	53
4.	La résistance des strongles vis-à-vis des anthelminthiques.	56
5.	Ecotoxicité et méthodes alternatives.	56
F.	La dictyocaulose bovine à <i>Dictyocaulus viviparus</i> .	58
1.	Présentation du parasite.	58
a.	Importance.	58
b.	Morphologie et taxinomie.	58
c.	Mode de vie.	58
d.	Cycle évolutif.	59
2.	Epidémiologie.	60
a.	Epidémiologie descriptive.	60
b.	Epidémiologie analytique.	61

c.	Epidémiologie synthétique.	62
3.	Interactions hôte-parasites.	63
a.	Rôle pathogène.	63
•	Action mécanique et irritative.	63
•	Action favorisante des infections.	63
•	Action antigénique.	64
b.	Symptômes.	64
c.	Lésions.	64
d.	Réponse immunitaire et mécanisme d'échappement.	65
4.	Diagnostic.	66
a.	Diagnostic épidémiologique.	66
b.	Diagnostic clinique.	66
c.	Diagnostic de laboratoire.	67
•	Méthode de Baermann.	67
•	Sérologie.	68
d.	Diagnostic nécropsique.	68
5.	Mesures thérapeutiques.	68
a.	Traitement.	68
b.	Prophylaxie.	68
II.	La fasciolose.	70
A.	Présentation du parasite et de sa biologie.	70
1.	Taxinomie et morphologie.	70
2.	Mode de vie.	71
3.	Cycle évolutif.	71
a.	Phase externe : passage par le milieu extérieur et chez l'hôte intermédiaire.	72
•	Description.	72
•	Conditions d'humidité et de température.	74
b.	Phase interne : chez l'hôte définitif.	74
B.	Epidémiologie de la fasciolose.	75
1.	Epidémiologie descriptive.	75
a.	Répartition géographique.	75
b.	Prévalence.	75
c.	Espèces affectées.	76
2.	Epidémiologie analytique.	76
a.	Sources de parasites.	76
•	L'hôte intermédiaire.	76
•	Les animaux infestés.	78
b.	Modalités d'infestation.	78

c.	Réceptivité et sensibilité.	78
d.	Facteurs de risque.	79
•	Présence de « gîtes à limnées ».	79
•	Durée de pâturage et conduite d'élevage.	80
•	Facteurs individuels.	81
3.	Epidémiologie synthétique.	81
C.	Interactions hôte-parasite.	82
1.	Rôle pathogène.	82
a.	Action mécanique et traumatique.	82
b.	Action spoliatrice.	82
c.	Action toxique.	83
d.	Action favorisante des infections.	83
e.	Altérations métaboliques.	83
2.	La clinique.	84
a.	Les symptômes.	84
b.	Les conséquences zootechniques.	85
3.	Les lésions.	85
4.	Réponse immunitaire de l'hôte contre <i>Fasciola hepatica</i> .	86
a.	Généralités.	86
b.	Les effets de la réponse immunitaire.	87
c.	Différence ovins-bovins :	87
D.	Diagnostic.	88
1.	Diagnostic épidémiologique.	88
2.	Diagnostic clinique.	88
3.	Diagnostic de laboratoire.	89
a.	La méthode directe : la coproscopie.	89
b.	La méthode indirecte : dosages sanguins.	90
4.	Diagnostic nécropsique.	91
E.	Méthodes de lutte et résistance.	92
1.	Les molécules antiparasitaires.	92
2.	Plan thérapeutique.	93
3.	Prévention.	93
4.	Résistance des douves aux molécules antiparasitaires.	94
III.	La paramphistomose.	95
A.	Présentation du parasite et de sa biologie.	95
1.	Le parasite : <i>Paramphistomum daubneyi</i> et sa place dans la systématique.	95

2.	Mode de vie et nutrition.	96
a.	Localisation.	96
b.	Nutrition.	96
3.	Cycle évolutif.	96
a.	Phase externe du cycle : passage par un hôte intermédiaire.	98
•	Description.	98
•	Conditions d'humidité et de température.	98
b.	Phase interne : chez l'hôte définitif.	99
B.	Epidémiologie.	99
1.	Epidémiologie descriptive.	99
a.	Répartition géographique.	99
b.	Prévalence.	100
c.	Espèces affectées.	100
2.	Epidémiologie analytique.	100
a.	Source de parasite.	100
•	Les hôtes intermédiaires :	101
•	Les animaux parasités :	101
b.	Modalités d'infestation.	101
c.	Facteurs de risque.	101
•	Présence de « gîtes à limnées »	101
•	Répartition saisonnière du parasite.	102
•	Durée de pâturage et conduite d'élevage	102
•	Rôle de la race.	102
•	Facteurs individuels.	103
3.	Epidémiologie synthétique.	103
C.	Interaction hôte-parasite.	103
1.	Rôle pathogène.	103
a.	Rôle des formes immatures.	104
b.	Rôle des parasites adultes.	104
2.	La clinique.	104
a.	La forme aiguë.	104
b.	La forme chronique.	105
3.	Les lésions.	105
4.	Réponse immunitaire de l'hôte.	106
D.	Diagnostic.	106
1.	Diagnostic épidémiologique.	106
2.	Diagnostic clinique.	106
3.	Diagnostic de laboratoire.	107
4.	Diagnostic nécropsique.	108

E. Moyens de lutte.	108
1. Traitement.	108
2. Prophylaxie.	109
3. Résistance des paramphistomes aux molécules antiparasitaires.	109
<b>Deuxième partie : présentation du Marais poitevin et de ses marais communaux.</b>	<b>110</b>
I. Le Marais poitevin.	111
A. Formation du Marais poitevin.	111
B. Géographie.	113
C. Un milieu naturel.	114
1. Avec des occupants domestiques...	115
2.... et des occupants sauvages.	115
D. Topographie, géologie.	117
E. L'eau : un élément indissociable du Marais poitevin.	117
F. Le climat.	119
G. Les différents marais.	120
1. Les « marais mouillés » :	120
2. Les « marais desséchés » :	121
3. Les marais intermédiaires :	121
H. Le marais aujourd'hui et son évolution.	122
I. Le Parc Interrégional du Marais Poitevin.	123
1. Historique et création :	123
2. Ses rôles et son action :	124
3. Les structures partenaires :	125

II. Les marais communaux.	125
A. Historique, évolution et rôles.	125
B. Leur fonctionnement.	126
C. Leur gestion et leur financement.	127
<b>Troisième partie :enquête sur les endoparasites des bovins au sein de trois marais communaux du Marais poitevin.</b>	<b>128</b>
I. But de l'étude.	129
II. Lieu, animaux et périodes de l'étude.	129
A. Marais de Lairoux.	129
1. Présentation.	130
2. Les animaux de l'étude.	131
3. Les périodes de prélèvement.	131
B. Marais des Magnils-Reigniers.	132
1. Présentation.	132
2. Les animaux de l'étude.	133
3. Les périodes de prélèvement.	133
C. Marais de Montreuil.	134
1. Présentation.	134
2. Les animaux de l'étude.	135
3. Les périodes de prélèvement.	135
D. Enquête malacologique.	135
III. Matériel et méthode.	136
A. Les prélèvements.	136
1. Les matières fécales.	136

2. Le sang.	137
3. Les mollusques.	137
<b>B. Les analyses.</b>	137
1. Les coproscopies.	137
2. Dosage du pepsinogène plasmatique.	138
3. Les sérologies <i>Fasciola hepatica</i> .	138
4. Remarque.	138
<b>IV. Résultats.</b>	138
<b>A. Marais de Lairoux.</b>	139
1. Infestations par les strongles gastro-intestinaux.	139
a. Les coproscopies.	139
b. Dosage du pepsinogène sanguin.	140
c. Analyse statistique.	140
2. Infestation par les trématodes.	141
a. Infestation par <i>Fasciola hepatica</i> .	141
b. Infestation par les paramphistomes.	141
<b>B. Marais des Magnils-Reigniers.</b>	142
1. Infestations par les strongles gastro-intestinaux.	142
a. Les coproscopies.	142
b. Dosage du pepsinogène.	143
c. Analyse statistique :	143
2. Infestation par les trématodes.	143
a. Infestation par <i>Fasciola hepatica</i> .	143
b. Infestation par les paramphistomes.	144
c. Enquête malacologique.	145
<b>C. Marais de Montreuil.</b>	145
1. Infestations par les strongles gastro-intestinaux.	145
a. Les coproscopies.	145
b. Dosage du pepsinogène.	146
c. Analyse statistique :	146
2. Infestation par les trématodes.	147
a. Infestation par <i>Fasciola hepatica</i> .	147
b. Infestation par les paramphistomes.	147
c. Enquête malacologique.	147

V. Discussion.	148
A. Existence d'une contamination initiale.	148
B. Interprétation et niveau de contamination par les strongles gastro-intestinaux en 2006.	148
C. Importance des trématodoses.	149
D. Influence des conditions climatiques.	150
E. Action du bolus antiparasitaire.	151
<b>CONCLUSION</b>	<b>153</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>155</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>162</b>

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

### TABLE DES PHOTOGRAPHIES

Photographie 1 : L <sub>3</sub> <i>Cooperia oncophora</i>	26
Photographie 2 : <i>Ostertagia ostertagi</i>	26
Photographie 3 : Gastrite nodulaire	42
Photographie 4 : Œuf de type strongle	46
Photographie 5 : Dictyocaulus adultes.	58
Photographie 6 : Poumons présentant des lésions d'emphysème et d'hépatisation	65
Photographie 7 : Larve L <sub>1</sub> éliminée avec les matières fécales	67
Photographie 8 : Dictyocaulus dans la trachée	68
Photographie 9 : <i>Fasciola hepatica</i> ou grande douve du foie	70
Photographie 10 : <i>Fasciola hepatica</i> ou grande douve du foie	70
Photographie 11 : Cercaire de <i>Fasciola hepatica</i>	73
Photographie 12 : Métacercaires fixées sur un végétal	73
Photographie 13 : <i>Galba truncatula</i> : la limnée tronquée	77
Photographie 14 : <i>Galba truncatula</i> : la limnée tronquée	77
Photographie 15 : Zone humide sur le communal de Lairoux	80
Photographie 16 : Zone d'abreuvement sur le communal de Montreuil	80
Photographie 17 : Zone humide sur le communal des Magnils-Reigniers	80
Photographie 18 : Cholangite distomienne	86
Photographie 19 : Œuf de <i>Fasciola hepatica</i> .	89
Photographie 20 : Calcification des canaux biliaires	91
Photographie 21 : Adultes de <i>Paramphistomum daubneyi</i>	95
Photographie 22 : Œuf de <i>Paramphistomum daubneyi</i>	107
Photographie 23 : Pâturage collectif sur le communal de Montreuil	115
Photographie 24 : Vue aérienne du Communal de Lairoux	129
Photographie 25 : Mollusques au bord d'une zone d'abreuvement sur le communal de Montreuil.	136

### TABLE DES CARTES

Carte 1 : Situation géographique du Marais poitevin	114
Carte 2 : Localisation des différents types de marais	122
Carte 3 : Communal de Lairoux	130
Carte 4 : Communal des Magnils-Reigniers	132
Carte 5 : Communal de Montreuil	134

## TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Systématique et caractéristiques des principaux strongles gastro-intestinaux rencontrés chez les bovins	27
Tableau 2 : Niveau d'infestation parasitaire en fonction des résultats coproscopiques	47
Tableau 3 : Molécules stronglycides (hors macrolides antiparasitaires) disponibles sur le marché	51
Tableau 4 : Macrolides antiparasitaires disponibles sur le marché	52
Tableau 5 : Principaux bolus disponibles en France	53
Tableau 6 : Principales molécules fasciolicides disponibles en France	92
Tableau 7 : Répartition des bovins de l'étude sur le communal de Lairoux	131
Tableau 8 : Répartition des bovins de l'étude sur le communal des Magnils-Reigniers	133
Tableau 9 : Répartition des bovins de l'étude sur le communal de Montreuil	135
Tableau 10 : Moyennes (écarts-types) des intensités d'excrétion d'œufs de strongles gastro-intestinaux chez les jeunes bovins du marais communal de Lairoux	139
Tableau 11 : Moyennes (écarts-types) des valeurs de pepsinogène sanguin (UTyr/mL) chez les jeunes bovins du marais communal de Lairoux	140
Tableau 12 : Pourcentage de jeunes bovins (première et seconde année de pâture) porteurs d'anticorps spécifiques de <i>Fasciola hepatica</i> sur le communal de Lairoux	141
Tableau 13 : Chez les jeunes bovins du marais communal de Lairoux :	141
- Pourcentage des bovins excréteurs d'œufs de paramphistome.	
- (Effectif total) des bovins de l'échantillon.	
- [Valeur maximale] des intensités d'excrétion d'œufs de paramphistome.	
Tableau 14 : Moyennes (écarts-types) des intensités d'excrétion d'œufs de strongles gastro-intestinaux chez les jeunes bovins du marais communal des Magnils-Reigniers	142
Tableau 15 : Moyennes (écarts-types) des valeurs de pepsinogène sanguin (UTyr/mL) chez les jeunes bovins du marais communal des Magnils-Reigniers	143
Tableau 16 : Pourcentage de jeunes bovins (première et seconde année de pâture) porteurs d'anticorps spécifiques de <i>Fasciola hepatica</i> sur le communal des Magnils-Reigniers	144
Tableau 17 : Chez les jeunes bovins du marais communal des Magnils-Reigniers :	144
- Pourcentage des bovins excréteurs d'œufs de paramphistome.	
- (Effectif total) des bovins de l'échantillon.	
- [Valeur maximale] des intensités d'excrétion d'œufs de paramphistome.	
Tableau 18 : Proportion des différentes espèces de mollusques récoltés sur le communal des Magnils-Reigniers (juin 2006)	145
Tableau 19 : Moyennes (écarts-types) des intensités d'excrétion d'œufs de strongles gastro-intestinaux chez les jeunes bovins du marais communal de Montreuil	145
Tableau 20 : Moyennes (écarts-types) des valeurs de pepsinogène sanguin (UTyr/mL) chez les jeunes bovins du marais communal des Montreuil	150
Tableau 21 : Pourcentage de jeunes bovins (première et seconde année de pâture) porteurs d'anticorps spécifiques de <i>Fasciola hepatica</i> sur le communal de Montreuil	151

## TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Influence de la température sur la survie et le développement des stades libres de strongles.	31
Figure 2 : Contamination du pâturage en larves infestantes au cours de l'année	37
Figure 3 : Décalage du pic d'été induit par un traitement rémanent	55

## TABLE DES SCHEMA

Schéma 1 : Cycle évolutif des strongles gastro-intestinaux	29
Schéma 2 : Cycle évolutif de <i>Dictyocaulus viviparus</i>	59
Schéma 3 : Cycle évolutif de <i>Fasciola hepatica</i>	72
Schéma 4 : Cycle évolutif de <i>Paramphistomum daubneyi</i>	97
Schéma 5 : Fonctionnement hydraulique du marais.	119

## TABLE DES ANNEXES

Annexe 1 : Tableaux récapitulatifs des résultats obtenus sur le marais communal de Lairoux.	163
Annexe 2 : Tableaux récapitulatifs des résultats obtenus sur le marais communal Des Magnils-Reigniers.	171
Annexe 3 : Tableaux récapitulatifs des résultats obtenus sur le marais communal de Montreuil.	177
Annexe 4 : Protocole utilisé pour la réalisation du dosage du pepsinogène plasmatique.	183
Annexe 5 : Protocole utilisé pour la réalisation des sérologies <i>Fasciola hepatica</i> .	189

# **INTRODUCTION**

Le Marais poitevin, deuxième zone humide française après la Camargue, est séparé en deux grands types de milieux : les marais desséchés et les marais mouillés. Ces derniers, nommés ainsi car inondés en hiver, possèdent de grandes étendues de prairies naturelles humides. Ces prairies, aussi appelées « marais communaux » (car gérées par les communes), sont exploitées suivant un mode singulier et propre au Marais poitevin : le pâturage collectif et multispécifique. Au cours du vingtième siècle, les marais communaux ont vu leur surface fondre avec la transformation de l'agriculture mais aussi à cause de diverses querelles. Depuis une vingtaine d'années, un plan de sauvegarde a été mis en place car ces espaces sont indissociables de l'équilibre de cette région. En effet, ils sont un maillon essentiel du plan de gestion hydraulique du Marais, mais aussi, les garants d'une biodiversité exceptionnelle.

En association à des normes sanitaires strictes (les communaux ne reçoivent que des animaux indemnes d'IBR, de tuberculose, de brucellose et de BVD), une gestion raisonnée du parasitisme s'est imposée, puisque les grandes étendues naturelles humides sont très propices au développement des endoparasites des bovins. Les strongles y trouvent un milieu idéal pour la réalisation de la phase externe de leur cycle évolutif et le cycle des trématodes (grande douve et paramphistome) peut se dérouler facilement grâce à la présence de leurs hôtes intermédiaire et définitif. En parallèle, le mode d'élevage extensif au sein d'un biotope si riche impose différentes contraintes. Les molécules antiparasitaires utilisées sont choisies en fonction de leur écotoxicité et de leur rémanence (la contention des bovins ne se réalise que deux ou trois fois dans la saison).

Actuellement, les bovins de première et deuxième saison de pâture reçoivent tous un bolus de lévamisole ou d'oxfendazole à leur entrée sur le marais. Les bovins adultes ne sont pas traités car ils sont considérés comme immunisés. Ce traitement est basé sur les résultats obtenus par Laurent Trichet au cours de son étude réalisée sur le communal de Lairoux en 1991 [83]. Depuis cette date, aucune enquête n'est venue actualiser les données épidémiologiques des strongyloses et des trématodoses dans le Marais poitevin.

A la suite d'une première partie bibliographique traitant des parasites des bovins suivis dans l'étude (strongles, grande douve et paramphistome) et des caractéristiques du Marais poitevin, nous présenterons l'enquête parasitaire effectuée au sein de trois marais communaux (Lairoux, les Magnils-Reigniers et Montreuil) au cours de la saison de pâture 2006.

**Première partie :**

**PRESENTATION DES PARASITOSES ETUDIEES**

## I. Les strongyloses gastro-intestinales des ruminants.

Les parasitoses liées aux strongles chez les ruminants sont de répartition ubiquiste et ont une très grande importance économique.

Les strongles majeurs sont les strongles gastro-intestinaux que nous évoquerons tout au long de ce chapitre mais, les dictyocales, strongles respiratoires, tiennent une place importante et feront l'objet du dernier paragraphe.

### A. Présentation des strongles gastro-intestinaux et de leur biologie.

#### 1. Systématique et morphologie.

Les strongles gastro-intestinaux appartiennent à la classe des némathelminthes et à l'ordre des Strongylida. Ces nématodes sont de forme allongée, cylindrique et non segmentée. Ils sont pseudocœlomates, possèdent un tube digestif complet et n'ont pas de trompe céphalique. Leur bouche est dépourvue de lèvres ou enveloppée de six petites lèvres ou porteuse d'une couronne de denticules. L'œsophage des adultes n'a pas de bulbe, ni d'appareil valvulaire. Leur cuticule est généralement épaisse. Le dimorphisme sexuel est marqué, les mâles sont pourvus d'une bourse copulatrice plus ou moins développée et soutenue par des côtes sclérifiées. Les femelles sont ovipares. [32 ; 43]

Les strongles gastro-intestinaux sont très nombreux et peuvent toucher différentes espèces (bovins, ovins, caprins, chevaux,...). Il existe différentes familles, elles-mêmes subdivisées en sous-famille et en genre. Les principales sont présentées dans le tableau ci-dessous.



Photo 1 :

*L<sub>3</sub> Cooperia oncophora* [58]

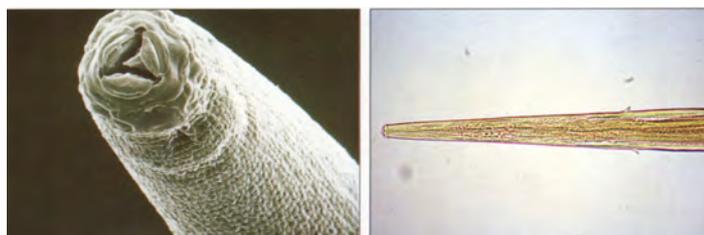


Photo 2 :

*Ostertagia ostertagi* [58]

Famille	Sous-famille	Genre	Espèces (présentes chez les bovins)
<b>Trichostrongylidés</b> - capsule buccale absente ou très réduite - bourse copulatrice très développée	<b>Trichostrongylinés</b> - ♂ : spicules courts et épais	<b><i>Haemonchus</i></b> - 35mm/400µm, rouges - courte cavité buccale avec une petite dent - ♀ : languette supravulvaire, papilles cervicales proéminentes - ♂ : bourse caudale avec 2 grands lobes latéraux et un petit dorsal asymétrique  <b><i>Ostertagia</i></b> - 12mm/80-160µm, vers bruns-rougeâtres - ébauche de capsule buccale et de papilles cervicales - spicules courts à extrémité trifurquée - ♀ : languette supravulvaire - ♂ : bourse caudale avec 2 grands lobes latéraux réunis par un petit médio-dorsal, précédée par 2 papilles pré-bursales  <b><i>Cooperia</i></b> - 5-10mm/70-200µm, blancs-rosés - nette dilatation céphalique suivie d'une série de striations annulaires - absence de papille cervicale - spicules courts et trapus portant en leur milieu des expansions latérales.  <b><i>Trichostrongylus</i></b> - 3-8mm/110-120µm, rosés à bruns - absence de papille cervicale - spicules courts et épais, souvent tordus, parfois tourmentés - ♂ : bourse caudale avec côte dorsale bifide (subdivision possible de chaque branche) - côte ventro-dorsale bien séparée des autres côtes	<b><i>H. placei</i></b>   <b><i>O. Ostertagi</i></b>   <b><i>C. oncophora</i></b> <b><i>C. punctata</i></b> <b><i>C. pectinata</i></b>   <b><i>T. axei</i></b> <b><i>T. colubriformis</i></b>
	<b>Nématodiriné</b> - ♂ : spicules longs et filiformes	<b><i>Nematodirus</i></b> - 10-30mm/150-250µm, blancs - petite dilatation cuticulaire céphalique - ♂ : lobes latéraux de la bourse caudale très développés, avec bordures cuticulaires sur la face interne - spicules longs et filiformes, souvent accolés par une membrane caractéristique - ♀ : queue courte, tronquée, pourvue d'une pointe terminale	<b><i>N. helvetianus</i></b>
<b>Strongyloidés</b> - capsule buccale bien développé, globuleuse ou aplatie - coronule de denticules à l'ouverture de la capsule buccale		<b><i>Chabertia</i></b> - 14-20mm/400-600µm, blancs - capsule buccale courbée vers la face ventrale, bord entouré d'une double couronne de denticules - ♀ : extrémité postérieure terminée par une petite pointe crochue - ♂ : bourse caudale avec longs spicules  <b><i>Oesophagostomum</i></b> - ♂ : 8-16mm, ♀ : 10-20mm, blancs - capsule buccale annulaire - vésicule céphalique bien développée continuée par des ailes cervicales avec papilles - bourrelet péristomique limité par un sillon	<b><i>C. ovina</i></b>   <b><i>O. radiatum</i></b>
<b>Ancylostomidés</b>		<b><i>Bunostomum</i></b> - ♂ : 12-17mm, ♀ : 19-26mm, blancs-jaunâtres - capsule buccale avec 2 lames tranchantes semi-lunaires latérales au bord ventral - 1 paire de petites dents subventrales - cône dorsal large	<b><i>B. phlebotomum</i></b>

## 2. Mode de vie.

### a. Localisation.

*Trichostrongylus axei*, *Ostertagia ostertagi* et *Haemonchus placei* se localisent dans la caillette des ruminants. Adultes, ils sont accolés ou fixés à la paroi et les larves se logent dans les culs de sacs glandulaires de la muqueuse gastrique.

*Cooperia oncophora*, *Nematodirus helvetianus* et *Bunostomum phlebotomum* sont rencontrés dans l'intestin grêle des bovins. Les adultes ont une forme de vie libre.

*Oesophagostomum radiatum* est quant à lui un parasite du gros intestin des bovins.

### b. Nutrition.

Les parasites de la caillette nommés ci-dessus sont tous hématophages.

*Cooperia oncophora* est hématophage et chymivore alors que les autres strongles de l'intestin grêle cités précédemment sont exclusivement chymivores.

Quant à *Oesophagostomum radiatum*, il est hématophage aux stades immatures et se nourrit de débris alimentaires à l'état adulte (il est alors non pathogène).

## 3. Cycle évolutif.

Il s'agit d'un cycle monoxène, c'est-à-dire qu'il n'y a qu'un seul hôte (l'hôte définitif). Il se compose de deux phases successives :

- une phase externe qui se déroule dans le milieu extérieur et qui correspond au développement de l'œuf jusqu'à la larve L<sub>3</sub> (stade infestant)
- une phase interne, qui se passe dans l'hôte et permet l'obtention des adultes.

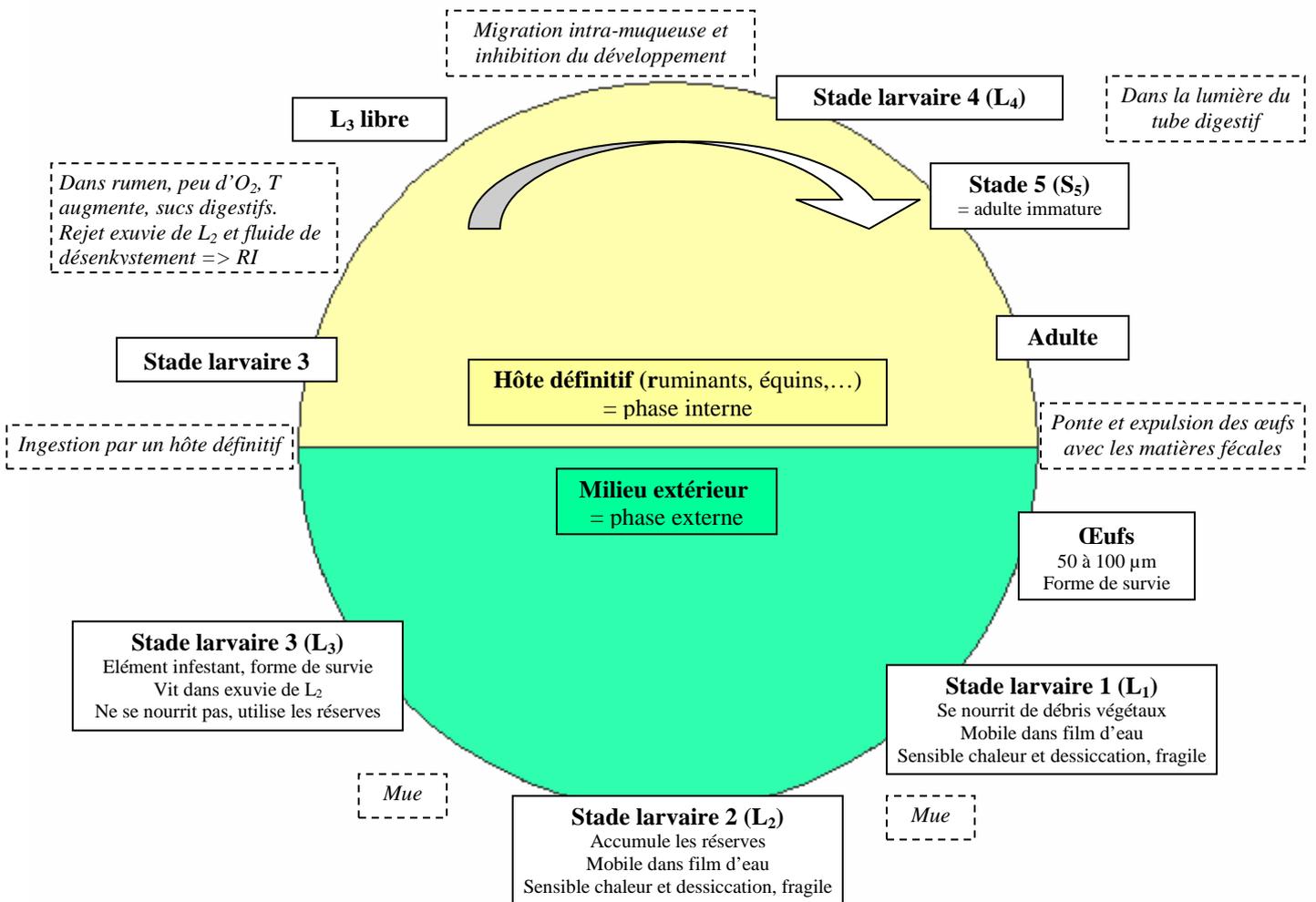


Schéma 1 :  
Cycle évolutif des strongles gastro-intestinaux (d'après [32 ; 57])

**c. Phase externe.**

- **Description [32] :**

Pour se dérouler et produire l'élément infestant (la larve L<sub>3</sub>), ce cycle évolutif nécessite un passage par le milieu extérieur. Cette larve L<sub>3</sub> infestante est obtenue suite à l'évolution de deux stades larvaires libres non parasites.

Les œufs sont expulsés dans le milieu extérieur au sein des matières fécales de l'hôte. Ils sont à coque mince et éliminés au stade morula à 4, 8 ou 16 cellules. Cette morula est dense et segmentée en un nombre variable de blastomères. Dans les meilleures conditions, au bout de 12 heures, le premier stade larvaire ( $L_1$ ) est formé.

Cette larve  $L_1$  mesure 350  $\mu\text{m}$  à sa sortie de l'œuf. Immédiatement, elle se nourrit (bactéries, champignons, végétaux,...) et se développe ; il y a accumulation de granules alimentaires dans les cellules intestinales et la larve double de longueur avant sa première mue. Elle est de forme plus allongée suite à la poursuite de la division et à l'allongement de la masse cellulaire. On parle de larve rhabdidoïte. Ensuite, pendant 20 heures environ, elle entre dans une phase de léthargie et 30 à 60 heures après l'éclosion,  $L_1$  mue en larve  $L_2$ .

$L_2$  est elle aussi rhabdidoïte. Elle est très active et se nourrit de manière à accumuler de nombreux granules alimentaires. Sa croissance est rapide et 4 à 5 jours après l'éclosion de  $L_2$  (dans les conditions optimales), une seconde mue se produit.

La larve  $L_3$  reste à l'intérieur de la cuticule de  $L_2$  et ne se nourrit pas. Elle se déplace et survit sur ses réserves. Elle est de type strongyloïde, c'est-à-dire qu'elle possède un œsophage simple de calibre homogène. C'est ce stade larvaire qui est infestant ; pour cela, elle possède un hygrotropisme positif, un phototropisme négatif et un géotropisme négatif.

En moyenne, cette phase externe dure dix à quinze jours.

Remarquons que *Nematodirus sp* se différencie des autres strongles par une évolution entière de  $L_1$  à  $L_3$  dans la coque de l'œuf. Celle-ci dure alors 18 à 30 jours.

- **Conditions de réalisation du cycle :**

Les œufs embryonnés et les larves  $L_3$  constituent les formes de résistance des strongles dans le milieu extérieur alors que les œufs non embryonnés et les larves  $L_1$  et  $L_2$ , très fragiles, meurent très rapidement dès que les conditions extérieures ne sont plus optimales. La durée de survie moyenne des  $L_3$  est de 3 à 4 semaines en été, de 3 à 6 semaines au printemps et en automne et d'environ 1 an dans le sol [32]. Cependant, ces valeurs varient en fonction des espèces étudiées.

L'évolution des larves exige un environnement extérieur répondant à certains critères d'humidité, de température et d'oxygénation.

Afin de connaître les conditions d'humidité disponibles pour les larves, il faut s'intéresser au bilan hydrique du sol, c'est à dire à la quantité d'eau contenue dans le sol. Pour un développement optimal, les strongles ont besoin d'une atmosphère saturée d'eau, plus que d'eau en nature, exceptée la rosée qui facilite le déplacement des larves.

Les strongles nécessitent une bonne oxygénation puisque l'oxygène est indispensable au bon déroulement de leurs réactions métaboliques. Le besoin de ce paramètre souligne l'importance du délitage des bouses et explique pourquoi les strongyloses sont des maladies de pâturage.

La température règle la vitesse de développement. L'optimal se trouve entre 22°C et 26°C, le temps écoulé entre l'œuf et L<sub>3</sub> est alors seulement de 5-6 jours. La température minimale d'éclosion et d'évolution est 5-6°C de moyenne journalière, en dessous, il y a un arrêt du développement. Plus la température est élevée, plus la larve se développe vite mais moins l'adulte sera prolifique. [18 ; 25]

Lors d'été sec et chaud, on observe une diminution de la survie des formes libres des strongles car elles sont sensibles à la chaleur associée à la dessiccation. Ainsi, au cours de périodes sèches et chaudes, les zones humides constituent un refuge pour ces larves. A noter, une sécheresse d'un mois tue environ la moitié des larves. Ainsi, en 2003, le fort ensoleillement et la longue sécheresse ont entraîné la destruction d'un grand nombre de la population larvaire libre des strongles gastro-intestinaux sur les prairies. [4]

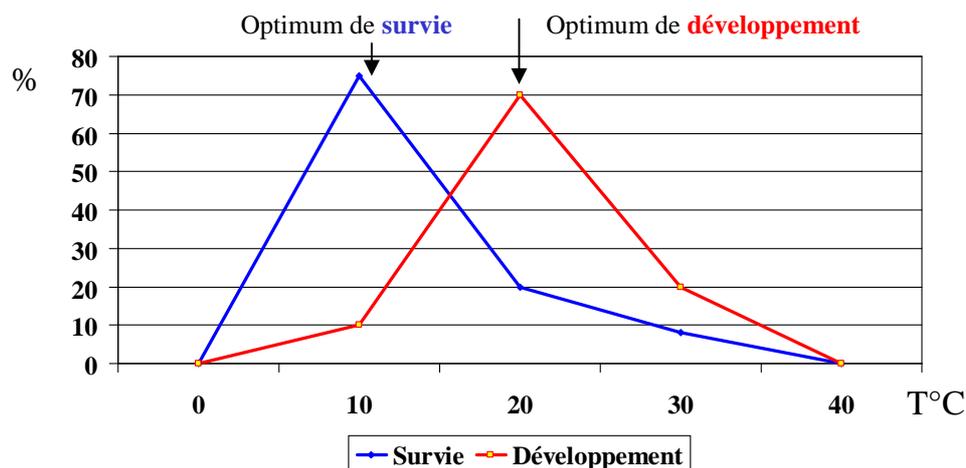


Figure 1 [58]:  
Influence de la température sur la survie et le développement des stades libres de strongles.

#### d. Phase interne.

- *Description :*

Le cycle évolutif se poursuit uniquement si les larves infestantes sont avalées par un hôte définitif réceptif, c'est le début de la phase interne.

Une fois ingérée, la larve L<sub>3</sub> est activée grâce à la modification des facteurs environnementaux (baisse de pH, augmentation de la température,...) et à la « réceptivité » de l'hôte. Il y a alors libération d'un fluide de désenkystement qui va lyser localement l'enveloppe de L<sub>2</sub> et qui possède de fortes propriétés antigéniques.

La larve L<sub>3</sub> pénètre dans la paroi du tube digestif. Environ 4 jours plus tard, L<sub>3</sub> mue en larve L<sub>4</sub> puis, une semaine après, c'est au tour de L<sub>4</sub> de se transformer en stade S<sub>5</sub>. Ces dernières sortent dans la lumière du tube digestif (certains parasites ne migrent pas dans la paroi du tube digestif et restent libres dans la lumière intestinale jusqu'au stade adulte). Les jeunes adultes subissent alors une croissance rapide, s'accouplent et se reproduisent. Environ trois semaines après l'infestation, la ponte commence. La prolificité est différente en fonction des espèces, par exemple, *Nematodirus sp* est très peu prolifique, *Cooperia sp* moyennement et *Haemonchus sp* très prolifique. Notons que l'âge des L<sub>3</sub> influence aussi sur la ponte : les L<sub>3</sub> âgées donnent des adultes plus prolifiques.

*Bunostomum* a un cycle particulier puisque l'infestation se fait par voie buccale, galactogène ou transcutanée. Il y a ensuite un passage par voie lymphatique, le parasite remonte jusqu'au cœur droit, passe par l'artère pulmonaire, le poumon et remonte les voies aérifères où il est dégluti. Il se retrouve ainsi dans l'intestin grêle et la ponte peut débuter après accouplement et reproduction. La période prépatente est donc plus longue que pour les autres strongles puisqu'elle est de 4 à 8 semaines au lieu de 2 à 3 semaines.

La période patente (période pendant laquelle le parasite expulse des œufs) est en moyenne de trois à quatre mois. Elle correspond à la longévité moyenne du parasite adulte. Notons que cette longévité est différente pour *Ostertagia ostertagi* qui peut survivre jusqu'à 10 mois dans la caillette, mais aussi développer une hypobiose. [5]

- ***Le phénomène d'hypobiose :***

Ce phénomène survient au cours de la phase interne du cycle évolutif. L'hypobiose correspond à l'inhibition temporaire du développement du parasite qui n'atteint pas le stade adulte. L'arrêt du développement se produit le plus souvent au stade L<sub>4</sub> mais peut être observé aux stades S<sub>5</sub> ou adulte n'ayant pas reproduit. Elle permet au parasite d'avoir une évolution retardée et de prolonger sa longévité. Au cours de l'hypobiose, le stade L<sub>4</sub> du parasite est localisé dans la muqueuse.

Plusieurs facteurs conditionnent le déclenchement de l'hypobiose chez *Ostertagia ostertagi* : une baisse des températures extérieures, une réduction de la photopériode, une période de sécheresse et certainement aussi l'immunité de l'hôte puisque ce phénomène n'est observé que sur des animaux immuns. [5 ; 12]

La levée de l'hypobiose intervient au retour de températures plus clémentes et/ou au cours d'une baisse d'immunité de l'hôte (période péripartum par exemple).

La durée de ce phénomène varie entre trois et six mois, on qualifie alors le cycle évolutif de « cycle long ».

Notons que l'accumulation dans la caillette de larves L<sub>4</sub> d'*Ostertagia ostertagi* en hypobiose est à l'origine de mécanismes fortement pathogènes.

## **B. Epidémiologie des strongyloses.**

### **1. Epidémiologie descriptive.**

Les strongyloses sont des maladies de pâturage rencontrées en été, en automne mais aussi en hiver pour les formes d'ostertagiose.

#### **a. Répartition géographique.**

Les strongyloses ont une répartition ubiquiste et en France, toutes les régions d'élevage sont concernées.

En zone tempérée, l'ostertagiose semble être la strongylose gastro-intestinale la plus importante chez les bovins.

## **b. Prévalence.**

La prévalence varie en fonction de la catégorie d'animaux touchés.

Chez les bovins de première saison de pâture, les parasites les plus présents, par ordre décroissant, sont : *Ostertagia sp*, responsable de l'ostertagiose de type I, *Cooperia sp* et *Nematodirus sp*.

Chez les bovins de seconde saison de pâture, *Ostertagia sp* prédomine également. En revanche, en raison de l'immunité acquise en première saison d'herbe, les vers des genres *Cooperia sp* et surtout *Nematodirus sp* sont moins présents.

## **2. Epidémiologie analytique.**

### **a. Sources de parasites.**

La principale source de contamination à la mise à l'herbe est la quantité de larves résiduelle sur le pâturage (ce sont les larves trans-hivernantes) [18]. Cette quantité est directement corrélée aux conditions climatiques de l'hiver. Si l'hiver est doux, la quantité de larves passant l'hiver sera beaucoup plus importante que si l'hiver est froid et sec. A l'arrivée des animaux, il y a un recyclage rapide des larves trans-hivernantes qui sont issues du développement des œufs rejetés en fin de saison précédente et ayant passé l'hiver. Ces larves sont en général peu nombreuses mais le petit nombre qui se développe donnera des vers très prolifiques.

La contamination du milieu extérieur est aussi due à l'excrétion d'œufs par les animaux parasités. En début de saison de pâture, les œufs peuvent provenir de vers adultes issus du réveil de larves en hypobiose. Au cours de la saison de pâture, il y a recyclage parasitaire et la source majeure de parasites est alors représentée par les animaux contaminés excréteurs d'une grande quantité d'œufs (principalement les premières saisons de pâture qui hébergent plus de vers). Il semble d'ailleurs important de noter qu'une grande proportion des vers est concentrée chez un petit pourcentage d'hôtes qui sont alors les plus forts contamineurs de l'environnement. Cette contamination du milieu extérieur est donc fonction de la masse de matières fécales émises, de la densité d'œufs dans les fèces, de la charge animale à l'hectare et de la durée de pâture. [18 ; 64]

## **b. Modalités d'infestation.**

La voie d'infestation est la voie orale. Seules les larves L<sub>3</sub> sont infestantes et contaminent les bovins en étant ingérées avec un végétal contaminé.

Les larves infestantes sont mobiles et se déplacent pour favoriser la rencontre avec leur hôte. Les larves L<sub>3</sub> vivant sur leurs réserves, leur capacité de déplacement n'est pas illimitée. Elles effectuent des mouvements horizontaux ou verticaux dans la fine pellicule d'eau recouvrant la végétation à certaines heures en suivant la rosée. Elles montent le long des plantes humides dans la soirée et redescendent le matin. Elles suivent pour cela un hygrotropisme positif. De plus, elles répondent à un phototropisme et un géotropisme négatifs, c'est-à-dire qu'elles s'éloignent de la lumière trop forte et elles peuvent s'enfoncer dans le sol en hiver.

Les larves L<sub>3</sub> sont aussi dispersées passivement par différentes modalités. Par exemple, par temps pluvieux, les eaux de ruissellement peuvent augmenter la répartition des larves sur la prairie. La pluie ramollit les bouses et libère ainsi les larves emprisonnées par la coque sèche formée sur le dessus de la bouse. Les mouvements des L<sub>3</sub> leurs permettent de sortir mais les distances parcourues sont toujours faibles. Certains hôtes paraténiques comme les vers de terre ou certains insectes coprophages participent également à répandre l'infestation des pâturages par portage passif des parasites. Enfin, le piétinement des bouses par les animaux (augmenté lors de surpâturage) a aussi une importance non négligeable dans l'extension de ces parasitoses. La gestion du pâturage joue donc un rôle primordial.

## **c. Equilibre entre vers adultes et larves inhibées.**

Différentes observations ont montré qu'une perte d'adultes est rapidement compensée par la levée de l'inhibition de certaines larves enkystées qui se développent alors rapidement [20]. Cet équilibre implique l'existence d'un mécanisme de feed-back complexe dépendant de l'immunité de l'hôte mais aussi de l'activité métabolique des larves ingérées.

De plus, il semble que plus la quantité de larves ingérée est importante, plus l'inhibition est grande.

#### **d. Réceptivité de l'hôte.**

La réceptivité est variable en fonction de l'animal infesté (facteurs intrinsèques) mais aussi du milieu dans lequel il évolue (facteurs extrinsèques).

- ***Les facteurs intrinsèques :***

Les animaux les plus réceptifs sont ceux qui n'ont pas encore développé d'immunité contre ces parasites. Il s'agit le plus souvent des animaux jeunes, les premières et les deuxièmes saisons de pâture. Cependant, certains animaux adultes peuvent développer des formes cliniques.

Les animaux jeunes sevrés au pâturage sont les plus réceptifs et les plus sensibles. Ils vont manifester des formes cliniques graves en cas d'infestation massive. Ainsi, pour une même épreuve d'infestation, les jeunes, par rapport aux adultes, auront plus de vers adultes plus prolifiques et des symptômes plus marqués. Une étude épidémiologique réalisée en Suisse a montré que l'excrétion des œufs par les animaux de deuxième saison de pâture est en moyenne deux fois moins importante que celle des animaux de première saison de pâture. [48]

La sensibilité de chaque individu vis-à-vis des strongles semble avoir une composante génétique. [44 ; 45]

Finalement, l'immunité de l'hôte joue un rôle prépondérant sur sa réceptivité. Les animaux ayant un déficit ou une modification de leurs défenses immunitaires (période péri-partum, animal luttant contre une infection, animal sous-nutri ou au moment du sevrage) sont plus réceptifs.

- ***Les facteurs extrinsèques :***

La saison et le climat influencent le développement des œufs et des larves dans le milieu extérieur. Un minimum de 10°C de température quotidienne semble nécessaire pour que les œufs puissent évoluer en larves infestantes. De même, un certain degré d'humidité est indispensable. Des pluies violentes ou de fortes chaleurs diminuent significativement le nombre de larves par kilogramme de matière sèche.

L'intensité de l'infestation a un rôle significatif puisqu'une infestation courte et massive semble entraîner l'apparition de symptômes cliniques, et une infestation modérée et prolongée semble favoriser la mise en place de l'immunité.

De même, des erreurs d'élevage, comme le surpâturage, peuvent expliquer l'apparition de signes cliniques.

### 3. Epidémiologie synthétique.

L'infestation par les strongles gastro-intestinaux peut-être estimée par le nombre de larves L<sub>3</sub> (élément infestant) présentes sur la pâture par kilogramme de matière sèche. Les larves transhivernantes assurent en partie le recyclage des strongles puis disparaissent des pâtures vers mai-juin. Chez les strongles, plus les larves vieillissent, plus leur pouvoir d'infestation est faible mais plus les adultes qu'elles génèrent sont prolifiques. Les vers issus des L<sub>3</sub> transhivernantes sont donc très prolifiques [19]. Les nombreux œufs pondus se retrouvent dans le milieu extérieur vers la fin du printemps et le début de l'été, moment où les conditions deviennent favorables au bon déroulement de la phase externe du cycle évolutif. La nouvelle génération de larves infestantes se développent alors rapidement et en grand nombre. Elle est à l'origine d'un pic d'infestation important : le « pic d'été ».

L3/kg d'herbe sèche

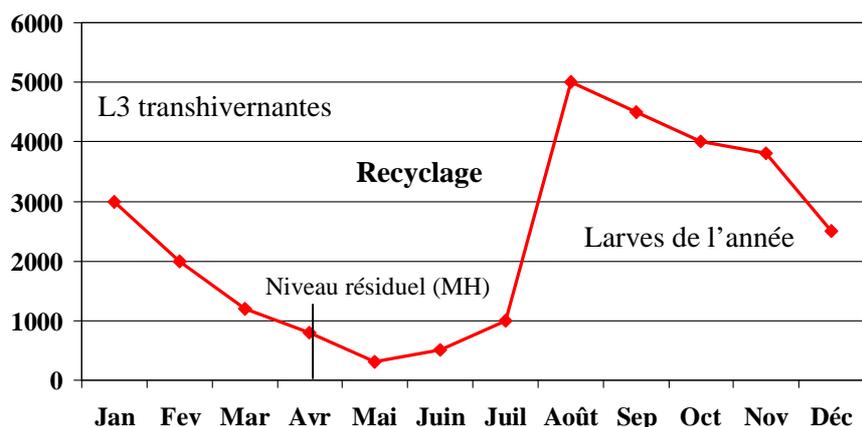


Figure 2 [58]:

Contamination du pâturage en larves infestantes au cours de l'année

Les variations des conditions extérieures peuvent modifier l'aspect de ce pic. Par exemple, une pluviométrie importante en fin de printemps donne un pic plus élevé. Lors de période de forte sécheresse, comme en 2003, ce pic ne se produit pas en été [4]. Il est alors possible d'observer un pic réduit en automne si les conditions de température et d'humidité sont favorables au développement des œufs en larves L<sub>3</sub>.

Le pic varie également en intensité avec les animaux hébergés sur la prairie. Les animaux de première saison de pâture permettent un recyclage beaucoup plus important des parasites et induisent, de ce fait, un grand nombre de larves sur les parcelles pouvant dépasser les 10000 larves par kilogramme de matière sèche. En revanche, les bovins adultes sans veau, de par leur immunité, détruisent la majeure partie des larves ingérées et n'assurent donc pas un bon recyclage parasitaire. La contamination dépasse dans ce cas rarement les 1000 larves par kilogramme de matière sèche.

Après ce pic d'été, l'évolution des œufs en L<sub>3</sub> se ralentit avec la dégradation des conditions atmosphériques (arrivée de l'automne et surtout du froid). Un décalage chronologique entre l'excrétion des œufs et la présence de larves L<sub>3</sub> sur la prairie est alors observé. Ainsi, à partir d'octobre, l'évolution semble très limitée.

## **C. Interactions hôte-parasite.**

Pour assurer son développement, sa survie et sa reproduction, le parasite doit à la fois accéder à ses nutriments et en même temps, lutter contre les mécanismes de défense que son hôte met en place contre lui. [20]

### **1. Rôle pathogène et physiopathologie.**

Le rôle pathogène des strongles gastro-intestinaux s'explique en partie par l'excrétion de molécules dites de «sécrétion-excrétion». Le rôle de ces molécules reste souvent hypothétique car difficile à démontrer in-vivo, mais il semble clair qu'elles jouent un rôle dans l'invasion des tissus et la nutrition des vers. Parmi ces produits, il y a des protéases, des molécules à activité anticoagulante et d'autres qui aident les strongles à s'adapter à leur milieu en diminuant, par exemple, la motilité intestinale ou en agissant sur la réaction immunitaire de l'hôte. Toutes ces molécules renforcent le pouvoir des strongles dans leurs différentes actions pathogènes. [54]

- **Action mécanique et irritative :**

Les strongles digestifs, par leur présence dans le tube digestif, provoquent des lésions de la muqueuse. On observe une désorganisation des épithéliums et une dédifférenciation des cellules fonctionnelles qui les composent. Ceci s'explique en partie par l'action mécanique exercée par les vers pour leur maintien et leur nutrition : par exemple, certains ont une importante capsule buccale avec des petites dents qui « mâchent » les parois digestives ou, d'autres, ont des petites crêtes cuticulaires qui abrasent cette même paroi provoquant ainsi des lésions épithéliales importantes. Cependant, cette action est plus limitée pour des nématodes comme *Cooperia sp* ou *Nematodirus sp* qui vivent principalement à la surface des muqueuses. En revanche, l'effraction des larves L<sub>3</sub> d'*Ostertagia ostertagi* dans la muqueuse ou la sortie des larves L<sub>4</sub> et S<sub>5</sub> de ce même parasite sont à l'origine de lésions très importantes de la caillette.

Cette action mécanique est renforcée par la sécrétion de protéases qui dégradent les protéines tissulaires de l'hôte et favorise le pouvoir d'invasion des vers par une digestion « extracorporelle ».

- **Action spoliatrice :**

Elle est dépendante du régime alimentaire des parasites. Par exemple, *Ostertagia ostertagi* est hématophage et sa spoliation provoque une anémie microcytaire hypochrome. Quant à *Cooperia sp* et *Nematodirus sp*, leur régime chymivore entraîne une appropriation des nutriments par les vers et donc, une diminution importante du métabolisme protéique. Ainsi, il y a réduction de la masse musculaire, les carcasses sont de moins bonne qualité avec une diminution de leur teneur en eau.

Certaines protéases sécrétées par les strongles jouent un rôle important dans la nutrition des vers par la dégradation des protéines de l'hôte.

- **Action antigénique :**

Cette action est due aux antigènes métaboliques issus des produits de sécrétion-excrétion et présents dans le liquide de mue. Ces antigènes permettent le développement d'une réponse immunitaire.

- ***Perturbations métaboliques :***

Certaines molécules, sécrétées par les vers, ont un effet sur la motilité gastro-intestinale par une diminution des contractions. D'autres provoquent des altérations de la perméabilité des muqueuses entraînant ainsi des perturbations des flux sécrétoires d'eau et d'électrolytes.

Enfin, certaines ont des propriétés anticoagulantes qui perturbent le métabolisme sanguin.

## **2. La clinique.**

### **a. Les symptômes.**

Les symptômes sont généralement peu caractéristiques et apparaissent, après une incubation de trois à cinq semaines en moyenne, au cours de la première saison de pâture. Principalement, sont observés des retards de croissance, des baisses de production, des troubles digestifs avec de l'anorexie, des diarrhées, des borborygmes intestinaux ou un arrêt de la motricité ruminale. Rarement, il peut y avoir une évolution subaiguë avec une diarrhée sévère apyrétique évoluant sur quelques semaines à plusieurs mois vers la mort si aucun traitement n'est entrepris.

L'ostertagiose se manifeste sous trois formes principales dans nos régions. L'ostertagiose de type I se déclare chez des animaux de première saison de pâture trois à quatre semaines après l'ingestion de nombreuses larves. Les vers adultes, alors présents en très grand nombre dans la caillette, sont à l'origine d'une diarrhée aqueuse profuse, d'une perte d'appétit, et d'un taux de morbidité important. L'ostertagiose de prétype II est observée chez les jeunes bovins en fin de première saison de pâture. La majorité des vers sont en hypobiose et peu d'adultes sont présents. Les signes cliniques sont donc rares mais un syndrome anémique peut être observé. L'ostertagiose de type II est due à la reprise d'activité simultanée des larves en hypobiose, en fin d'hiver ou au début du printemps. Elle provoque des signes cliniques aigus : diarrhée aqueuse profuse intermittente, perte de poids importante en quelques jours, déshydratation, œdème intermandibulaire. Très souvent le pronostic est sombre en raison de la brutalité d'apparition des symptômes et de l'absence de traitement réellement efficace. Enfin, il est aussi possible d'observer une forme beaucoup moins

fréquente : l'ostertagiose oedémateuse ou allergique. Elle apparaît chez des animaux de deuxième ou troisième saison de pâture au moment d'une réinfestation et provoque une lente perte de poids, une diarrhée intermittente et souvent un œdème submandibulaire [5].

### **b. Les conséquences zootechniques.**

Les animaux qui hébergent des strongles gastro-intestinaux enregistrent très souvent des baisses de production liées aux multiples effets des vers sur leur muqueuse digestive.

Tout d'abord, l'hôte est victime de maldigestion et de malabsorption des nutriments. Ceci est la conséquence des nombreux désordres fonctionnels affectant l'ensemble du tube digestif suite aux altérations des structures histologiques et à l'action de certains produits de sécrétion-excrétion. En effet, la malabsorption est un problème complexe dû à la conjonction de plusieurs phénomènes qui affectent les structures ou la physiologie du tractus digestif. Lors d'infestation de la caillette, en particulier par *Ostertagia ostertagi*, les glandes gastriques sont le siège de processus de métaplasie qui aboutissent à une réduction de la densité des cellules différenciées, en particulier des cellules pariétales. La diminution du nombre de cellules à HCl dans la caillette entraîne une augmentation du pH du suc gastrique défavorable à la transformation du pepsinogène en pepsine. Par conséquent, la première étape de digestion des aliments est perturbée.

Les bovins parasités présentent également une baisse d'appétit (objectivée par une réduction de la consommation alimentaire) d'apparition progressive, qui semble proportionnelle au nombre de vers présents et plus prononcée lors de parasitisme de la caillette. Elle peut être importante et aller jusqu'à l'anorexie lors d'infestation massive. Des études ont mis en évidence le rôle des hormones peptidiques gastro-intestinales, comme la cholécystokinase ou la gastrine, libérées en plus grand nombre lors d'infestation par les strongles. Cependant, les mécanismes physiopathologiques à l'origine de cette baisse d'appétit restent encore mal connus.

L'organisme parasité réagit aux attaques de ses épithéliums et de ses muqueuses par une déviation de ses synthèses protéiques en favorisant la réparation des tissus lésés. Les synthèses protéiques sont alors fortement accrues dans le foie et les épithéliums digestifs afin de compenser les pertes, tenter d'assurer l'homéostasie sanguine et maintenir l'intégrité du tractus digestif (renouvellement accéléré des cellules épithéliales, production de mucus, d'immunoglobulines,...). Ceci se réalise au détriment des synthèses musculaires ou lactées et contribue à l'augmentation des pertes zootechniques. [15 ; 54]

### 3. Les lésions.

Sur le plan général, les lésions se limitent souvent à une cachexie plus ou moins marquée.

Au niveau digestif, *Cooperia sp* et *Nematodirus sp* provoquent des lésions inflammatoires du tube digestif. Dans l'intestin grêle, la lésion la plus caractéristique est une abrasion des villosités plus ou moins prononcée en fonction de la charge parasitaire locale et de l'espèce en cause. Cette lésion tissulaire s'accompagne de profondes altérations des entérocytes. L'abrasion des villosités et la destruction des entérocytes expliquent la forte réduction des capacités d'absorption intestinale dans les zones occupées par les parasites.

Des lésions spécifiques à l'ostertagiose existent et sont regroupées en deux grandes entités : la gastrite nodulaire et la gastrite oedémateuse.

- La gastrite nodulaire est caractérisée par la présence, dans la caillette, de nodules blanc-grisâtres, de 1 à 4 mm de diamètre, avec un orifice au centre. S'ils sont très nombreux, ils peuvent être coalescents et donner un aspect de pavement à la muqueuse. Ces lésions résultent de la sortie des larves L<sub>4</sub> de la muqueuse et sont présentes dans les formes graves d'ostertagiose (type I ou II). Lors de parasitisme intense, des ulcérations accompagnées d'un œdème peuvent être présentes (surtout dans l'ostertagiose de type II). D'un point de vue microscopique, l'épithélium de la muqueuse présente de l'hyperplasie, les cellules glandulaires sont différenciées et les cellules productrices de HCl ont presque toutes disparues.



Photo 3:  
Gastrite nodulaire.

- La gastrite oedémateuse est présente lors d'ostertagiose allergique et est caractérisée par un œdème généralisé de la paroi de la caillette. Les plis abomasaux sont boursoufflés et la sous-muqueuse est gorgée de liquide s'écoulant à l'incision. [5]

## 4. Réponse immunitaire et mécanismes d'échappement.

### a. Réponse immunitaire de l'hôte contre les strongles gastro-intestinaux.

- *Généralités* [55]:

Une immunité vis-à-vis des strongles gastro-intestinaux s'installe progressivement au cours des saisons de pâture mais présente de grandes variations en fonction de l'hôte (espèce, âge, état physiologique), du strongle (espèce, organe parasité) et des conduites d'élevage (utilisation d'une chimioprévention intensive ou non, conduite du pâturage).

Le développement d'une réponse immunitaire protectrice contre les nématodes gastro-intestinaux dépend principalement de la durée de contact hôte-parasite et du parasite concerné. Par exemple, il a été montré qu'il faut deux saisons de pâture pour développer une immunité contre *Ostertagia ostertagi* alors qu'une seule suffit pour mettre en place une réponse contre *Cooperia sp.* De plus, ce sont surtout les contacts répétés avec les vers qui conditionnent l'immunité comme l'illustre l'absence de réponse observée chez des bovins de deux ou trois ans après une large utilisation de bolus anthelminthiques en première saison de pâture. [20]

L'immunité se met en place suite à l'installation du parasite dans la muqueuse digestive. L'organisme infesté produit des immunoglobulines (IgE, IgG<sub>1</sub> et IgA) et réalise un recrutement de mastocytes muqueux, de globules leucocytes, d'éosinophiles et de lymphocytes au niveau des organes parasités.

Les manifestations de cette immunité sont : une diminution de la prolificité des femelles parasites, un allongement de la période prépatente ainsi qu'une réduction de la taille et de la longévité des vers adultes. De plus, une résistance à l'implantation de nouvelles larves et l'expulsion de vers adultes lors de réinfestation ont été mises en évidence.

- *Variations de la réponse immunitaire en fonction de la localisation des strongles gastro-intestinaux.* [55]

→ Immunité vis-à-vis des strongles intestinaux :

L'acquisition de l'immunité vis-à-vis des strongles intestinaux (*Cooperia sp* et *Nematodirus sp*) est rapide. En effet, l'intestin grêle est un organe particulièrement réactif d'un point de vue immunitaire et les parasites y sont très exposés. De ce fait, la réponse immunitaire est forte et rapide et les nématodes sont expulsés en quelques semaines. L'immunité qui se développe contre ces parasites persiste probablement toute la vie de l'animal : les vers ne seront plus (*Nematodirus sp*) ou rarement (*Cooperia sp*) rencontrés chez l'hôte adulte.

→ Immunité vis-à-vis des strongles de la caillette :

L'immunité vis-à-vis des strongles de la caillette (*Ostertagia ostertagi*, *Trichostrongylus axei*) se met en place progressivement suite à un contact régulier entre le parasite et l'hôte pendant au moins 5 à 7 mois. Ainsi, des intensités parasitaires très importantes sont relevées en fin de première saison de pâture, elles diminuent progressivement au cours de la deuxième saison mais ne reviennent jamais à zéro. Ainsi, les vaches adultes hébergent toujours de petites quantités d'*Ostertagia ostertagi*.

**b. Les mécanismes d'échappement à la réponse immunitaire de l'hôte.**

De manière à assurer leur survie, les parasites ont développé des mécanismes d'échappement à la réaction immunitaire de l'hôte. La majorité de ces mécanismes est assurée par les propriétés des produits de « sécrétion-excrétion » qui agissent sur les composants spécifiques et non spécifiques de la réponse immunitaire. Par exemple, une inhibition de la prolifération lymphocytaire par des facteurs solubles cytostatiques a été observée chez *Ostertagia ostertagi* et *Oesophagostomum radiatum*. De même, des protéases sécrétées par les vers sont capables d'hydrolyser et d'éliminer les immunoglobulines de l'hôte fixées sur la cuticule du parasite. Enfin, certaines enzymes auraient un rôle d'inactivation du complément ou des médiateurs libérés par les cellules inflammatoires.

## **D. Diagnostic.**

### **1. Diagnostic épidémiologique.**

Il va reposer sur l'estimation du degré de contamination des pâtures et sur l'observation d'une atteinte préférentielle des jeunes animaux au cours de leurs deux premières saisons de pâture. [18 ; 46]

Le degré de contamination des pâtures reflète le risque d'infestation pour les bovins et peut s'évaluer à partir d'un prélèvement d'herbe qui a pour but le comptage des larves présentes sur le pâturage. Cet examen est assez long et fastidieux à mettre en place et nécessite des conditions standardisées pour être fiable. Cependant, c'est un très bon outil pour évaluer la contamination résiduelle des pâtures avant la mise à l'herbe. L'échantillon d'herbe prélevé est constitué de pincées d'herbe arrachées au plus près du sol (sans terre). Il faut réaliser, aléatoirement, environ cent points de prélèvements, chacun localisé à proximité d'une bouse et constitué de plusieurs pincées d'herbe « près » et « loin » des bouses. L'échantillon doit être conservé au frais et analysé au plus vite. Il est alors effectué, soit un trempage de 12 heures, soit un lavage dynamique en bétonnière. L'eau récoltée est ensuite tamisée et les larves sont extraites de la boue obtenue par flottation totale. Le nombre de larves infestantes est ensuite comptabilisé et rapporté au kilogramme d'herbe sèche. Une pâture est considérée comme très contaminée dès que le comptage est supérieur à 2000 larves par kilogramme de matière sèche.

### **2. Diagnostic clinique.**

Il est assez peu spécifique, il faut intégrer les strongyloses dans le diagnostic différentiel dès que l'on observe un amaigrissement, des baisses d'appétit, un poil piqué, de l'anémie ou encore des épisodes de diarrhée plus ou moins fréquents.

### 3. Diagnostic de laboratoire.

#### a. Coproscopie et coproculture.

- *Les coproscopies.*

Les œufs de strongles se mettent facilement en évidence. Ils sont ovoïdes avec des pôles souvent identiques. Ils sont non operculés, sans embryon, non larvés et ne possède pas de bouchon polaire. Ils mesurent de 80 à 100 µm de long sur 40 à 50 µm de large. Ils possèdent une coque mince et bien visible. La morula est dense et plus ou moins segmentée (en 16 blastomères ou plus). En général, on identifie un « œuf de type strongle » (*Cooperia sp*, *Ostertagia sp*, *Oesophagostomum sp*, *Haemonchus sp*), car il est quasi-impossible de les différencier entre eux sans un examen extrêmement détaillé et minutieux. Seuls les œufs de *Bunostomum sp* et de *Nematodirus sp* sont identifiables aisément. Celui de *Nematodirus* est gros (150 à 200 µm/ 80 à 100µm) et celui de *Bunostomum* ne possède que 4 à 8 gros blastomères. [6 ; 32]



Photo 4 :

Œuf de type strongle [57].

La coproscopie est un examen facile à mettre en œuvre, rapide et peu onéreux. Différentes techniques sont utilisées (flottation, sédimentation,...) et leur conclusion s'exprime en nombre d'œufs par gramme (o.p.g.) de matières fécales.

Il existe de grandes variations entre le nombre d'œufs émis et la charge parasitaire de l'hôte. En effet, la ponte est fonction de la charge parasitaire et de l'immunité de l'hôte mais aussi de l'âge du parasite et de sa prolificité (par exemple, *Haemonchus sp* est très prolifique alors que *Nematodirus sp* ne l'est pas).

L'interprétation des résultats des analyses coproscopiques est basée sur une grille établie par Raynaud en 1974 et reprise dans le tableau ci-contre.

Niveau d'infestation	Trichostrongylidés	<i>Nematodirus sp</i>
Faible	< 50 opg	< 25 opg
Moyen	50-500 opg	25-50 opg
Elevé	500-2500 opg	50-200 opg
très élevé	> 2500 opg	> 200 opg

Tableau 2 (d'après [76]):  
Niveau d'infestation parasitaire en fonction des résultats coproscopiques.

- ***Les coprocultures.***

Pour différencier les strongles, il est possible de réaliser des coprocultures. L'identification des larves n'est possible que pour les larves L<sub>3</sub>. Les critères à prendre en compte sont la taille de la larve, la longueur et la forme de sa queue, le nombre et la forme des cellules intestinales et éventuellement la présence ou non de particularités corporelles.

**b. Les méthodes indirectes : les dosages sanguins.**

- ***Dosage du pepsinogène plasmatique.***

Le pepsinogène est présent sous forme de granules dans les cellules principales localisées à la base des glandes gastriques. Après le repas, il est libéré dans la lumière des glandes et transformé en pepsine par autocatalyse. La pepsine n'est active qu'à pH acide. Physiologiquement, le pepsinogène n'est pas présent dans les tissus ou seulement en très petite quantité. Or, lors de parasitisme de la caillette par les strongles (principalement par *Ostertagia ostertagi*), il y a augmentation du taux plasmatique de pepsinogène. En effet, il y a une augmentation du pH abomasal dû à une diminution de la production d'acide (résultant de la réduction de la densité des cellules différenciées et par conséquent des cellules productrices d'HCl. Le pepsinogène se retrouve alors en plus grande concentration dans la lumière et les tissus de la caillette. Les lésions de la barrière épithéliale expliquent le passage du pepsinogène dans le sang.

Le gradient de concentration de pepsinogène entre la muqueuse abomasale et les capillaires est responsable de l'augmentation des concentrations sanguines de pepsinogène. D'autres facteurs tels que l'augmentation de la perméabilité capillaire et de la surface de la muqueuse expliquent aussi cette hausse de concentration plasmatique.

Le dosage du pepsinogène plasmatique est un examen de groupe : un résultat individuel ne renseigne pas, il faut faire plusieurs analyses individuelles dans un groupe de bovins. [10 ; 39]

Ce dosage repose sur la quantification de l'activité enzymatique de la pepsine. Cette activité s'exerce sur un substrat riche en acides aminés aromatiques (comme l'albumine ou l'hémoglobine). Le dosage se déroule en deux étapes :

- transformation du pepsinogène en pepsine sous l'action de la chaleur et de l'acidité du milieu suivie de l'attaque du substrat par la pepsine. La pepsine coupe les liaisons peptidiques du substrat avec une plus forte activité sur les liaisons impliquant des acides aminés aromatiques.
- coloration spécifique des acides aminés aromatiques ainsi dégagés au cours de la première étape et lecture spectrophotométrique.

Les données obtenues sont comparées à celle résultant de la coloration d'une gamme étalon de tyrosine qui sert de référence d'acide aminé aromatique. Elles sont ainsi transformées en unité tyrosine (UTyr). [10]

Les valeurs physiologiques de pepsinogène sanguin varient selon l'espèce et l'âge des animaux. Chez les très jeunes bovins, elles sont généralement comprises entre 0,3 et 0,6 UTyr. Il est nécessaire de porter une attention toute particulière à l'interprétation des résultats. En effet, le parallélisme entre le taux de pepsinogène plasmatique et la population parasitaire est variable en fonction du statut immunitaire du bovin analysé :

- Chez les bovins de première saison de pâture, l'émergence des jeunes vers adultes 18 à 21 jours après la primo-infestation par les L<sub>3</sub>, s'accompagne d'une forte augmentation du taux de pepsinogène plasmatique (jusqu'à 6-7 UTyr). Elle peut alors être mise en relation avec le nombre de parasites présent.
- A la fin de la première saison de pâture, les taux de pepsinogène diminuent et signalent juste qu'une infestation a eu lieu et qu'une immunité a commencé à se mettre en place.

- A la fin du premier hivernage (vers mars-avril), le réveil des larves L<sub>4</sub> en hypobiose provoque une nouvelle augmentation du taux de pepsinogène plasmatique. Il ne semble pas y avoir de corrélation avec le nombre de vers présents.
- Chez les bovins adultes ayant développé une bonne immunité, l'augmentation du taux de pepsinogène plasmatique se produit rapidement (environ 5 jours) après l'infestation par les larves. Il n'est donc plus en relation avec l'émergence des vers adultes. De plus, à cet âge, de grandes variabilités individuelles sont notées et rendent l'interprétation des résultats très délicate. [60 ; 85]

- ***Dosage de la gastrine sérique.***

L'augmentation du pH abomasal s'accompagne d'une augmentation du taux de gastrine. Cette dernière est aussi due à la stimulation des cellules sécrétrices par les parasites. La gastrine est une hormone peptidique qui possède un effet stimulant sur la sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules fundiques et provoque l'hyperplasie de la muqueuse gastrique par un effet trophique sur les cellules pariétales de la caillette.

Le dosage de la gastrine sérique est, comme celui du pepsinogène plasmatique, un examen de groupe et non individuel.

Le premier pic est observé en début de saison de pâture. Il n'est pas spécifique et peut être provoqué par une infestation par les larves transhivernantes ou par le changement de régime alimentaire (une alimentation à base d'herbe fraîche induit un pH ruminal plus élevé que lors d'une alimentation hivernale avec des concentrés).

Les taux sériques physiologiques sont de l'ordre de 100 à 200 pg/mL. Lors d'infestation, celui-ci est augmenté et à partir de 400 pg/mL, des observations semblent montrer une diminution du gain moyen quotidien de poids. Ce test pourrait alors être utilisé pour mettre en évidence des signes subcliniques.

Ce dosage est onéreux et ne peut se réaliser que dans un laboratoire de haute sécurité à cause des radio-éléments employés. En définitive, il n'est que très rarement employé dans la pratique courante. [51]

- ***Sérologie Ostertagia.***

Les anticorps anti-Ostertagia semblent être le reflet de la pression parasitaire à laquelle le troupeau est exposé. Il a été démontré qu'il existe une relation négative entre ce taux d'anticorps dans le lait de tank et le rendement annuel de production laitière. [23]

Elles se réalisent sur un échantillon du lait de tank à l'aide d'un test ELISA.

Des diagnostics individuels devraient se développer dans les prochaines années afin de déterminer les animaux sensibles à des chutes de production.

#### **4. Diagnostic nécropsique.**

Au cours de l'autopsie, il est possible de mettre en évidence des strongles adultes dans la lumière ou à la surface de la muqueuse de l'intestin ou de la caillette, ainsi que les lésions induites par les larves. De même, les formes larvaires peuvent être observées après digestion pepsique de la muqueuse.

### **E. Méthodes de lutte.**

#### **1. Les anthelminthiques.**

Actuellement, il existe de très nombreuses molécules nématocides sur le marché vétérinaire. Le praticien doit aider l'éleveur à trouver le produit qui lui convient le mieux en fonction du spectre d'action, des temps d'attente, de la voie d'administration mais aussi du coût. Il est important de réaliser un usage raisonné de ces molécules de manière à éviter la sélection de résistance.

Toutes les molécules disponibles sont actives sur les parasites adultes. Seules certaines (le fenbendazole, l'oxfendazole, le néobimin et les macrolides) sont actives sur les larves en début d'hypobiose et, seuls les macrolides sont actifs sur les larves en hypobiose depuis quelques semaines. [37]

Le second intérêt des macrolides est leur rémanence importante (supérieure à 2 semaines). Ils persistent dans le corps de l'animal et peuvent rester à des concentrations efficaces pendant plusieurs jours, voire plusieurs semaines.

FAMILLE	PRINCIPE ACTIF	VOIE D' ADMINISTRATION	SPECTRE D'ACTION	POSOLOGIE	DELAI D'ATTENTE
<b>Benzimidazoles</b>	<b>Albendazole</b>	Orale	Adultes et la plupart des larves	7,5 mg/kg	Lait = interdit Viande = 10 jours
	<b>Fenbendazole</b>	Orale, bolus	Adultes, larves à double dose (dont inhibées), oeufs	7,5 mg/kg	Lait = 0 Viande = 8 jours
	<b>Oxfendazole</b>	Orale, bolus	Adultes, larves (dont inhibées)	4,5 mg/kg	Lait = 0 Viande = 10 jours
<b>Probenzimidazoles</b>	<b>Febantel</b>	Orale	Adultes, larves, oeufs	7,5 mg/kg	Lait = 0 Viande = 7 jours
	<b>Netobimin</b>	Orale	Adultes, larves, œufs Larves inhibées	7,5 mg/kg 20 mg/kg	Lait = 10 traites Viande = 10 jours
<b>Imidazothiazoles</b>	<b>Lévamisole</b>	Orale, bolus, pour-on, injectable	Adultes, larves	7,5 mg/kg	Lait = interdit Viande = 3 jours

Tableau 3 (d'après [30]):

Molécules strongylicides (hors macrolides antiparasitaires) disponibles sur le marché

<b>PRINCIPE ACTIF</b>	<b>VOIE D'ADMINISTRATION</b>	<b>SPECTRE D'ACTION</b>	<b>POSOLOGIE</b>	<b>DELAI D'ATTENTE</b>	<b>REMANENCE</b> (selon le type de strongles)
<b>Ivermectine</b>	Pour on Injectable	Adultes et larves (dont inhibées)	0,5 mg/kg 0,2 mg/kg	Lait = interdit Viande = 28 J	2 à 3 semaines
<b>Moxidectine</b>	Pour on Injectable Longue action	Adultes et larves (dont inhibées)	0,5 mg/kg 0,2 mg/kg 1mg/kg	Lait = interdit Viande = 14-65- 108 J	5 à 6 semaines  3 à 5 mois
<b>Doramectine</b>	Pour on Injectable	Adultes et larves (dont inhibées)	0,5 mg/kg 0,2 mg/kg	Lait = interdit Viande = 35-42 J	3 à 4 semaines
<b>Eprinomectine</b>	Pour on	Adultes et larves (dont inhibées)	0,5 mg/kg	Lait = 0 J Viande = 15 J	2 à 4 semaines

Tableau 4 (d'après [30]) :

Macrolides antiparasitaires disponibles sur le marché

## 2. Plan thérapeutique.

La mise en évidence de valeurs élevées d'œufs de strongles dans les fèces des bovins d'un troupeau ou l'apparition de signes cliniques de strongyloses digestives entraîne l'éleveur à réaliser un traitement curatif. Pour cela, il choisit, si possible avec les conseils de son vétérinaire, le traitement le plus adapté à sa situation et à sa conduite d'élevage.

## 3. Prévention.

### a. Prophylaxie médicale.

Il n'existe actuellement aucun vaccin contre les strongles gastro-intestinaux sur le marché vétérinaire. La prévention médicale repose donc sur une utilisation raisonnée des molécules anthelminthiques. Les molécules et les présentations utilisées sont les mêmes que celles des traitements curatifs.

Le but de la prophylaxie n'est pas d'éliminer tous les parasites mais de trouver un équilibre entre l'hôte et les parasites de manière à ce que le premier puisse développer son immunité protectrice tout en maintenant un niveau de production acceptable.

Le traitement préventif se justifie lorsque les conditions climatiques (par exemple des fortes pluies en automne) ou d'élevage (par exemple surpâturage) sont favorables à une infestation massive des animaux. Il a alors pour but de diminuer la charge parasitaire des bovins de manière à maintenir une production compatible avec les objectifs de l'éleveur.

La présentation en bolus est un système intéressant pour réaliser une vermifugation préventive sur une longue période de saison de pâture. Le principe repose sur une seule administration pour une libération continue ou séquentielle. Ainsi, la durée de protection conférée est de 90 à 140 jours en fonction de la molécule et de la formulation.

<b>PRINCIPE ACTIF</b>	<b>SPECTRE D'ACTION</b>	<b>REMANENCE</b>	<b>DELAI D'ATTENTE</b>
<b>Lévamisole</b>	Adultes, larves	90 jours	Lait = interdit Viande = 16 semaines
<b>Morantel</b>	Adultes	90 jours	Lait = 0 J Viande = 0 J
<b>Fenbendazole</b>	Adultes, larves (dont inhibées), oeufs	140 jours	Lait = interdit Viande = 200 j
<b>Oxfendazole</b>	Adultes, larves (dont inhibées)	120 jours	Lait = interdit Viande = 6 mois

Tableau 5 (d'après [30]) :  
Principaux bolus disponibles en France.

### **b. Gestion du pâturage.**

Elle est essentielle dans tout plan de maîtrise des strongyloses et, bien gérée, elle permet de limiter l'utilisation de molécules anthelminthiques.

Dans un premier temps, il est indispensable d'éviter le surpâturage [19]. En effet, lors de surpâturage, les bovins consomment l'herbe près des bouses, ce qui augmente la probabilité de contamination (Raynaud et Grüner ont montré que la contamination de la prairie est 4 à 8 fois plus élevée à 5-10 cm des bouses qu'à un mètre [46]).

Il est aussi nécessaire de répartir le cheptel d'une manière raisonnée sur les parcelles en réalisant, par exemple, des lots d'animaux de même classe d'âge ou en évitant le mélange d'animaux de provenance ou d'historique différents.

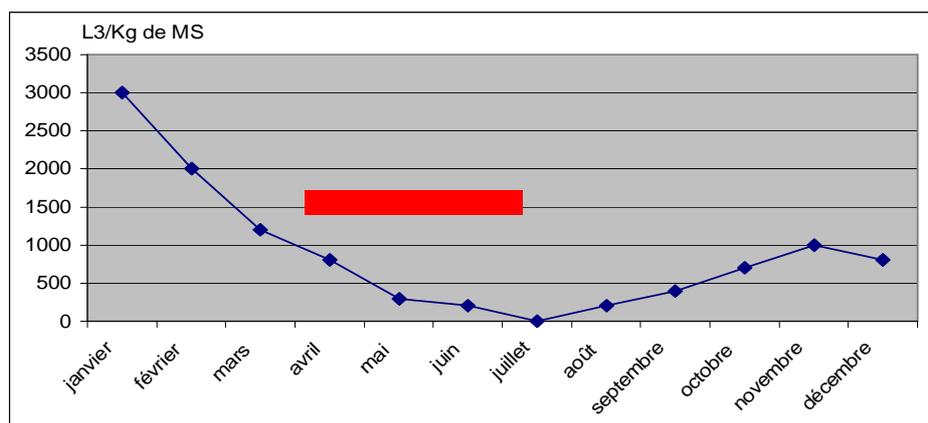
Pour obtenir une parcelle saine, différentes méthodes ont montré leur efficacité :

- une mise à l'herbe tardive vers mi-juillet sur des repousses de foin ou d'ensilage
- une mise à l'herbe au printemps sur des parcelles non pâturées depuis la mi-juillet de l'année précédente
- un retournement des parcelles tous les deux-trois ans afin de maintenir une infestivité modérée.

Pour la gestion du pâturage, il existe trois grands types de stratégie [24] :

1) **une stratégie préventive** : le but est de placer des animaux peu ou pas parasités sur des parcelles propres et de réaliser un traitement anthelminthique de manière à maintenir un niveau très bas en larves infestantes ( $L_3$ ).

L'exemple classique est le traitement préventif des veaux de première saison de pâture à la mise à l'herbe puis huit et treize semaines après (0/8/13) ou dix semaines après (0/10, avec la doramectine ou la moxidectine) avec passage sur une parcelle propre lors des traitements (ou la mise en place d'un bolus à la mise à l'herbe). La rémanence des lactones macrocycliques montre alors un grand intérêt dans ce cas puisque toutes les larves ingérées sont tuées pendant une période de 21 à 28 jours. Ceci permet un assainissement de la parcelle en plus de l'activité directe sur les parasites éventuellement présents chez l'hôte. Cette stratégie entraîne un décalage du pic d'été vers le début de l'automne et ce dernier est alors réduit.



Période de protection de l'endectocide ou du bolus

Figure 3 [58] :  
Décalage du pic d'été induit par un traitement rémanent

Cette stratégie préventive s'applique surtout aux veaux laitiers de première saison de pâture ainsi qu'aux veaux allaitants nés en début d'hiver. Les animaux de seconde année de pâture pourront recevoir seulement un traitement préventif à la mise à l'herbe alors que les bovins de boucherie, d'une durée de vie d'environ deux ans, pourront recevoir des traitements répétés de manière à optimiser leur production (l'acquisition de l'immunité n'étant pas une priorité chez ces animaux).

2) **une stratégie d'évasion** : ici, le but n'est pas de limiter la contamination mais de l'éviter, ainsi, les animaux sont changés de parcelle avant que l'infestivité de l'herbe ne soit trop grande.

Cette stratégie s'appuie sur le principe du « dose and move » et a pour but d'éviter la rencontre entre l'hôte et ses parasites. Le changement de parcelle s'effectue en juillet, juste avant le pic d'été des L<sub>3</sub> (issues des œufs déposés par les bovins au début de la saison de pâture) sur la prairie. Les animaux sont alors traités de manière à éviter la contamination de la nouvelle prairie où ils sont placés. Cette nouvelle pâture est une pâture « propre », c'est-à-dire qu'elle a été assainie par le froid de l'hiver ou utiliser pour les foin en début de saison,...

Cependant, cette stratégie a un fort inconvénient puisqu'elle favorise la sélection de nématodes résistants. En effet, les vers résistants ne seront pas éliminés par le traitement et se retrouveront en proportion majoritaire sur la nouvelle parcelle où ils pourront se développer sans concurrence. De plus, ce traitement et ce changement de parcelles sont à prévoir à une période où l'éleveur est déjà très occupé (moissons, fenaisons,...).

3) **une stratégie de dilution** : le principe est de réduire la contamination globale de la parcelle. Cette stratégie repose sur l'exploitation concomitante des parcelles par des hôtes de réceptivité différente, soit de la même espèce (veaux et vaches), soit d'espèces différentes (bovins et ovins ou bovins et équins).

Dans le cas d'un pâturage mère/veau, à charge animale égale, la contamination de la pâture par les œufs de strongles est divisée par cinq. Le mélange de veaux de première et de deuxième année de pâture permet également de diminuer la charge parasitaire et les signes cliniques liés aux strongyloses gastro-intestinales par rapport à des veaux de première saison de pâture élevés seuls sans que ce soit préjudiciable pour les veaux plus âgés.

#### **4. La résistance des strongles vis-à-vis des anthelminthiques.**

Tout produit biocide sélectionne obligatoirement parmi ses cibles, des individus moins sensibles ou résistants à son action. Le phénomène de résistance vis-à-vis des anthelminthiques est déjà très présent (et très étudié) chez les petits ruminants et prend de plus en plus d'importance chez les bovins (mais encore trop peu étudié et documenté). Les trois principales familles d'anthelminthiques (benzimidazoles, imidazothiazoles, lactones macrocycliques) sont concernées par des résistances des principaux strongles (*Cooperia*, *Nematodirus*, *Haemonchus*, *Ostertagia*).

Chez les bovins, la résistance aux benzimidazoles chez des populations de *Cooperia sp*, *Ostertagia ostertagi* ou *Trichostrongylus axei* a été bien établie. La résistance aux ivermectines/moxidectine semble pour l'instant limitée à *Cooperia sp* dans l'hémisphère sud et en Angleterre. Quant à la résistance au lévamisole, seules des populations américaines d'*Haemonchus placei* et *Ostertagia ostertagi* en ont fait la preuve. [28 ; 52]

Il convient, afin de limiter le développement de ces résistances de réaliser des traitements raisonnés et d'éduquer les utilisateurs de manière à utiliser les molécules antiparasitaires à bon escient.

#### **5. Ecotoxicité et méthodes alternatives.**

Actuellement, de nombreuses actions sont menées pour sensibiliser la population à la nécessité de protéger l'environnement. Différentes associations, gouvernementales ou non, tentent d'expliquer les dangers des excès réalisés, comme par exemple l'utilisation massive d'engrais ou l'administration non raisonnée de médicaments tels que les antibiotiques ou les anthelminthiques.

Ainsi, de plus en plus de personnes soutiennent et consomment des produits issus de l'agriculture biologique. Les éleveurs suivant les normes de cette agriculture doivent respecter un cahier des charges très strict. La majorité des molécules anthelminthiques n'est pas autorisée et seuls des traitements curatifs sont autorisés. En effet, certaines molécules antiparasitaires représentent un réel danger potentiel pour l'environnement qu'il est nécessaire de prendre en compte et d'évaluer [62]. L'effet délétère des avermectines et milbémycines a été démontré sur les mouches et leurs larves ainsi que sur les bousiers et les différentes espèces de *Copris*, *Onitis*, *Ontophagus*,... qui mangent les fèces, y pondent ou y enterrent leurs œufs [40]. De plus, les benzimidazoles fungistatiques représentent aussi un danger pour l'environnement, puisqu'ils pourraient perturber le développement des champignons et donc, la dégradation des matières fécales. [63]

Des méthodes, dites « alternatives », ont alors été développées pour lutter contre les parasites et, entre autres, contre les strongles gastro-intestinaux. Tout d'abord, il semble important de noter que les proportions de strongles rencontrées dans les fermes biologiques et conventionnelles ne sont pas les mêmes. Dans les fermes biologiques, toutes les espèces sont présentes dans des proportions variables alors que dans les fermes conventionnelles, en général, seules deux espèces prédominent. Ceci souligne la pression des anti-parasitaires. [13]

Parmi les méthodes alternatives pour diminuer la pression parasitaire, les éleveurs utilisent le changement de pâture entre saison, les pâturages mixtes (par exemple ovins/bovins) ou l'alternance de deux espèces différentes sur les pâturages. De plus, une complémentation alimentaire, au printemps (moment du pic parasitaire important), aide les animaux à développer une réponse immunitaire efficace. [53]

En parallèle, la phytothérapie et l'homéopathie se développent de plus en plus, mais, à l'heure actuelle, aucune validation scientifique n'a été publiée sur ce sujet. Cependant, certaines plantes semblent bien posséder une activité anthelminthique mais seulement sur un très petit nombre de vers (des études sont nécessaires pour connaître leur efficacité exacte). En revanche, l'homéopathie ne semble pas présenter d'activité anthelminthique mais plutôt augmenter la résistance des hôtes aux infections. [13 ; 24]

## F. La dictyocaulose bovine à *Dictyocaulus viviparus*.

*Dictyocaulus viviparus* est un strongle de l'appareil respiratoire des bovins responsable de la dictyocaulose, aussi appelée bronchite vermineuse.

### 1. Présentation du parasite.

#### a. Importance.

La dictyocaulose présente une importance majeure par le nombre d'animaux atteints, les pertes économiques qu'elle provoque et les frais de traitement et de prophylaxie qu'elle engendre.

En France, la dictyocaulose est surtout présente dans les régions humides.

#### b. Morphologie et taxinomie.

*Dictyocaulus viviparus* est un helminthe de la classe des Nématodes, de l'ordre des Strongylida, de la super-famille des Trichostrongyloidea et de la famille des Dictyocaulidae.

Le ver adulte, de couleur blanchâtre, mesure de 5 à 8 centimètres de long sur 500 micromètres de diamètre. Il est ovovivipare : les femelles pondent des œufs embryonnés qui éclosent dans les voies aérifères. Les mâles possèdent des spicules bruns foncés, courts et une ébauche de bourse copulatrice. [9 ; 32]

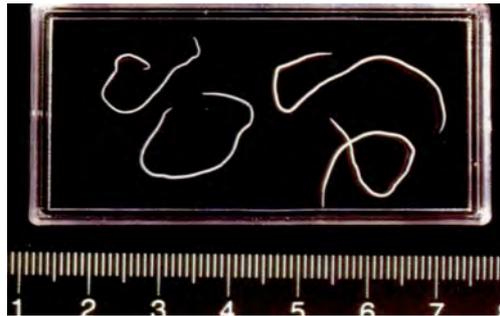


Photo 5 :  
Dictyocaulus adultes.

#### c. Mode de vie.

Les dictyocaulus adultes vivent dans la trachée et les grosses bronches des bovins. Ils sont non fixés et se nourrissent d'exsudat respiratoire.

#### d. Cycle évolutif.

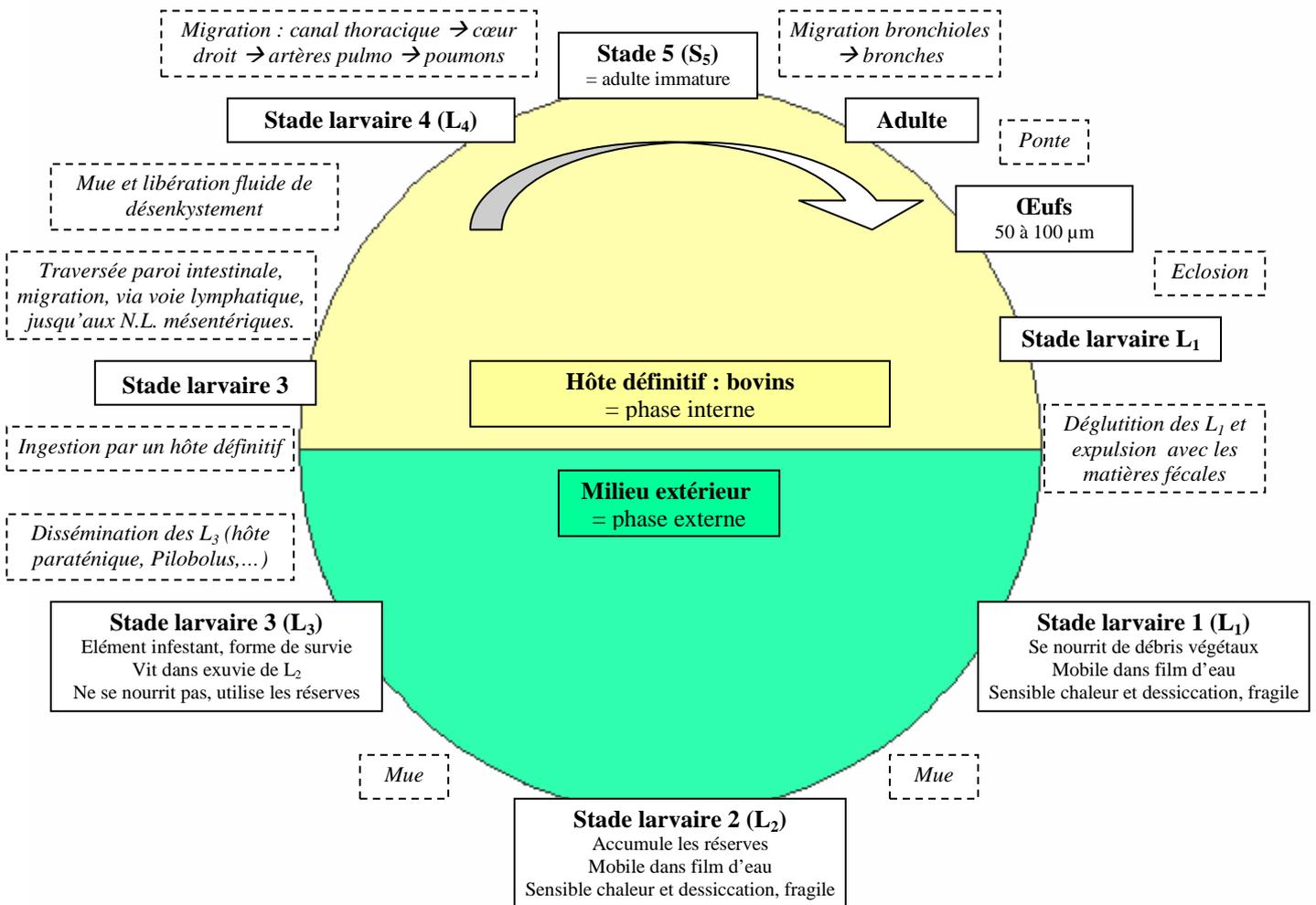


Schéma 2 (d'après [9 ; 32]):  
Cycle évolutif de *Dictyocaulus viviparus*.

Il se divise, comme pour tous les strongles, en deux phases :

- une **phase externe** qui se déroule dans le milieu extérieur, et qui, lorsque les conditions de température et d'humidité sont réunies, permet le passage de la larve L<sub>1</sub> (courte et trapue) à la larve L<sub>3</sub>, élément infestant. L<sub>3</sub> est protégée par les exuvies de L<sub>1</sub> et L<sub>2</sub>, elle est donc peu mobile et ne se nourrit pas. Notons que la larve L<sub>3</sub> de *Dictyocaulus viviparus* est plus fragile que les L<sub>3</sub> des strongles digestifs dans l'environnement et en particulier à la sécheresse. [15] Cette phase externe est de courte durée.

- une **phase interne** qui se passe dans l'organisme de l'hôte. Pour *Dictyocaulus viviparus*, cette phase diffère des autres strongles. Suite à son ingestion, la larve L<sub>3</sub> sort de ses enveloppes dans le tube digestif, traverse la paroi intestinale et gagne les nœuds lymphatiques mésentériques par voie lymphatique (environ 3 à 8 jours après infestation). Dans ces derniers, a lieu la mue de L<sub>3</sub> en L<sub>4</sub>. Il y a libération d'antigènes et stimulation antigénique qui entraîne le développement d'une réponse immunitaire précoce et la possibilité d'hypobiose à ce stade. La larve L<sub>4</sub> migre ensuite dans le cœur droit via le canal thoracique, et atteint le poumon en passant par l'artère pulmonaire (5 à 10 jours après l'infestation). Les larves L<sub>4</sub> se logent alors dans les alvéoles pulmonaires où il y a mue en stade 5 : S<sub>5</sub> (environ 15 jours après l'infestation ; une deuxième sensibilisation antigénique a lieu et, il y a une autre possibilité d'hypobiose à ce stade). Les S<sub>5</sub> remontent alors les voies aërières jusqu'à la trachée et les grosses bronches. Elles s'y installent et donnent les adultes. Ces derniers se reproduisent et pondent (la ponte commence environ 20 jours post-infestation). Les œufs éclosent, presque immédiatement, en larve de premier stade (L<sub>1</sub>) dans les poumons. La larve L<sub>1</sub> remonte vers le pharynx avec les expectorations où elle est déglutée. Elle passe ensuite dans le tube digestif de l'animal pour être excrétée avec les matières fécales. La période prépatente est d'environ 25 jours, la période patente est de 2 à 3 mois et plus rarement de 6 mois (ce qui permet à ce parasite de passer l'hiver). La période patente est de 40 à 60 jours au cours desquels l'animal parasité déposera plusieurs millions de larves sur le pâturage. [15]

## **2. Epidémiologie.**

### **a. Epidémiologie descriptive.**

*Dictyocaulus viviparus* est le seul strongle respiratoire des bovins en zone tempérée d'Europe de l'ouest.

Il s'agit d'une maladie de pâturage à caractère saisonnier (les symptômes sont observés principalement en été et au début de l'automne).

Elle affecte surtout les jeunes bovins de première saison de pâture qui n'ont pas encore développé leur immunité contre ces strongles. Cependant, le développement de la circulation des animaux favorise l'introduction d'un animal porteur latent au sein d'un cheptel non immunisé. La maladie peut donc apparaître en toute région et à tout moment en fonction de la date d'introduction de l'animal contaminateur. De plus, la prévention du parasitisme gastro-intestinal par des traitements en début de saison de pâture réduit et retarde le contact des jeunes animaux avec les dictyocauls. Il est alors possible de rencontrer des épisodes cliniques en fin de saison de pâture ou lors des saisons ultérieures. [17 ; 59]

### **b. Epidémiologie analytique.**

Les **sources de parasites** sont principalement les bovins infestés (animaux malades et porteurs latents issus du cheptel ou récemment introduits) qui sont alors excréteurs de larves. Les veaux présentant des signes cliniques peuvent éliminer jusqu'à cinq millions de larves par jour. En effet, ce parasite a un extraordinaire pouvoir de reproduction puisqu'une femelle, en début de période patente, peut pondre de 3000 à 25000 œufs par jour. [13 ; 15 ; 64]

De plus, le ver de terre est un hôte paraténique de *Dictyocaulus viviparus* et joue un rôle important dans la dissémination et la survie de ce parasite.

*Pilobolus sp* est un champignon entomophthorale qui se développe sur les bouses par temps humide et couvert. Les larves montent le long de ses sporanges et sont propulsées lors de l'éclatement de ces derniers. *Pilobolus* est donc capable de projeter les larves infestantes au-delà de l'anneau de répugnance des bouses et favorise ainsi la dissémination du parasite (il peut éjecter les larves de dictyocauls jusqu'à 3 mètres des bouses). [15]

La **survie des parasites** se produit à plusieurs niveaux :

- chez l'hôte : la durée de vie des adultes est d'environ deux mois, mais au cours de l'hiver, certains survivent jusqu'à six mois. Les jeunes S<sub>5</sub> peuvent entrer en hypobiose dans le parenchyme pulmonaire ; c'est la forme de résistance habituelle à l'hiver. Enfin, chez des animaux très infestés, les L<sub>4</sub> peuvent allonger leur temps de séjour dans les ganglions mésentériques.

- Dans le milieu extérieur, la larve L<sub>3</sub> a une durée de vie d'environ un mois. Elle est très fragile et peu résistante. Elle est sensible au froid : en hiver, sa survie est très variable, elle persiste dans les bouses desséchées ou s'enfoncent dans le sol, mais en général, il n'y a pas de larves résiduelles sur le pâturage à la mise à l'herbe. En été, elle est sensible à la sécheresse et se protège de la dessiccation en restant dans les bouses. [14 ; 15]

Le **mode d'infestation** est uniquement par voie buccale, soit par l'ingestion d'herbe contaminée, soit, plus rarement, par ingestion d'une larve L<sub>3</sub> flottant dans l'eau de boisson.

Les **facteurs de réceptivité** varient avec l'espèce (seuls les bovins sont réceptifs), l'âge (la dictyocaulose touche principalement les jeunes en première saison de pâture, cependant, une translation de cette parasitose vers la classe d'âge adulte peut être observée) ou encore, l'état immunitaire (toute baisse des défenses immunitaires prépare un terrain favorable à l'installation du parasite).

### c. **Epidémiologie synthétique.**

La dictyocaulose maladie ne se déclenche que si de nombreuses L<sub>3</sub> sont ingérées par des animaux non immunisés. Il est possible de distinguer différents schémas pathologiques. [17]

Dans le cas général, lors d'un hiver « normal », à la mise à l'herbe, la contamination résiduelle de la pâture est faible voire presque nulle. Les bovins porteurs latents du cheptel ensemencent la prairie et les animaux dont l'immunité est la plus faible autorisent le recyclage parasitaire. Celui-ci est d'autant plus rapide et intense que les conditions météorologiques sont favorables (humidité et températures autour de 20°C). Deux cas sont alors possibles, soit la majorité des animaux, suite à ce contact parasitaire récupère rapidement ses compétences immunitaires, l'infestation est alors maîtrisée et l'immunité est mise en place pour la saison de pâturage. Soit, le lot n'arrive pas à contrôler l'infestation parasitaire et des épisodes cliniques apparaissent environ trois mois après l'infestation.

En revanche, si l'hiver a été clément, la contamination résiduelle de la pâture est importante. En parallèle, à la sortie de l'hiver, les bovins ont des compétences immunitaires diminuées vis-à-vis des dictyocauls. Les vaches assurent donc le recyclage parasitaire et des épisodes cliniques peuvent apparaître deux mois après la mise à l'herbe. De même, si l'hiver a été très doux et humide, sans gel, la contamination résiduelle de la pâture est très importante et des épisodes cliniques peuvent s'observer dès un mois après la mise à l'herbe.

Finalement, dans les troupeaux où l'immunité est absente, l'introduction du parasite par l'achat d'un bovin porteur latent ou par une contamination de voisinage entraîne un recyclage parasitaire massif par les bovins naïfs et des cas cliniques s'observent dès trois mois après les premières infestations.

### **3. Interactions hôte-parasites.**

#### **a. Rôle pathogène.**

- ***Action mécanique et irritative :***

Les larves L<sub>4</sub> traversent les capillaires et les alvéoles avant de gagner les bronchioles. Tout au long de leur migration, elles provoquent de l'inflammation, de la nécrose et de l'emphysème.

Les vers adultes, par leur présence dans la trachée et les bronches, entraînent une production excessive de mucus et peuvent provoquer des obstructions (on parle alors de bouchon muco-vermineux).

Les œufs et les larves L<sub>1</sub> sont entraînés vers les alvéoles par les efforts respiratoires et entraînent une inflammation.

Les lésions pulmonaires ont pour conséquence un surmenage cardiaque qui entraîne à son tour une aggravation de ces lésions.

- ***Action favorisante des infections :***

Les lésions pulmonaires peuvent être le siège d'installation de bactéries, qui engendrent une infection pulmonaire.

- **Action antigénique :**

La sensibilisation antigénique à ce parasite peut provoquer, lorsque les formes immatures passent dans les poumons au cours de réinfestation, un syndrome asthmatiforme « allergique » grave qui touche un petit nombre d'animaux mal immunisés.

Elle est très importante et majoritairement due à la mue de L<sub>4</sub> en S<sub>5</sub>. Ainsi, lors des réinfestations, une inflammation à composante allergique se produit. Si les larves ne sont pas trop nombreuses, elles ne peuvent pas se développer et sont phagocytées par les macrophages ou, si elles sont trop nombreuses, l'animal déclare un œdème aigu du poumon.

### **b. Symptômes.**

Au début de son évolution, la dictyocaulose ne présente pas de symptômes pathognomoniques. Seule une toux sèche et quinteuse est déclenchée par les déplacements ou les manipulations des animaux, mais, l'état général des bovins reste correct. Les animaux présentant des signes cliniques sont principalement les primipares ou les veaux non couverts par une protection antiparasitaire, au moins deux mois après leur mise à l'herbe. La toux s'étend rapidement à la majorité du troupeau.

Certains animaux présentent des baisses importantes de production laitière ou des pertes de poids, d'autres voient leur toux s'exacerber et l'apparition d'une dyspnée. Les complications de pneumonie bactérienne sont fréquentes. La toux est alors de plus en plus grasse et accompagnée de signes d'inflammation pulmonaire de type broncho-pneumonie sévère ou détresse respiratoire aiguë (liée au bouchon muco-vermineux).

Les signes cliniques sont donc particulièrement ambigus (surtout si l'appel de l'éleveur est tardif et les commémoratifs mal relevés). [17 ; 32]

### **c. Lésions.**

Les lésions se retrouvent au niveau de plusieurs organes. [20 ; 21]

Macroscopiquement, les poumons présentent des zones d'atélectasie (couleur rouge sombre, en dépression et de consistance dense), des lésions d'emphysème superficiel (zones distendues, crépitant à la palpation), des zones de pneumonie (surtout dans les parties postérieures des poumons, un pus verdâtre s'écoule à la section).

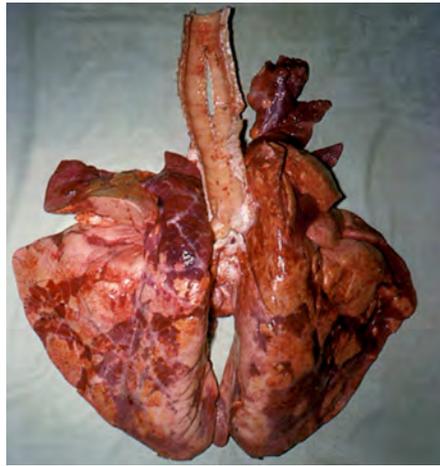


Photo 6 :

Poumons présentant des lésions d'emphysème et d'hépatisation.

La trachée et les bronches contiennent un mucus très abondant, spumeux avec des parasites bien visibles. La muqueuse est épaissie, veloutée, grisâtre, avec des zones congestionnées.

Les nœuds lymphatiques, principalement ceux drainant les poumons, sont hypertrophiés.

#### **d. Réponse immunitaire et mécanisme d'échappement.**

La réponse immunitaire est en général forte et protectrice. Elle se met en place rapidement lorsque le contact avec le parasite est suffisant. En effet, les poumons représentent un organe particulièrement réactif d'un point de vue immunitaire et les vers y sont très exposés.

La résistance des bovins adultes à l'infestation varie en fonction des contacts antérieurs avec le parasite. Il semblerait que la mémoire immunitaire vis-à-vis des stades infestants ( $L_3$ ) soit faible à l'opposé de celle développée contre les adultes qui se retrouvent nanifiés et considérablement moins prolifiques chez un hôte immunisé. [17]

L'intensité de l'immunité est forte suite à un épisode clinique puis, elle diminue rapidement avec le temps.

Plus les réinfestations sont proches les unes des autres, plus l'expulsion des vers et la maîtrise de l'infestation parasitaire sont rapides et efficaces.

Une immunité trop affaiblie permet l'installation des parasites et leur reproduction au moins le temps que l'animal retrouve la pleine efficacité de ses performances immunitaires. Toutes les situations qui empêchent les contacts bovins-parasites sont de nature à diminuer la protection immunitaire naturelle (utilisation répétée de bolus longue action pendant la phase de croissance, de parcelles non contaminées,...). Enfin, à la sortie de l'hiver, en l'absence de contacts parasitaires, l'immunité est toujours diminuée. [15 ; 17]

La réinfestation se manifeste par un syndrome asthmatiforme. Il est provoqué par l'arrivée des larves 4 dans les alvéoles pulmonaires. [20]

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

##### **a. Diagnostic épidémiologique.**

Il s'appuie sur la catégorie d'animaux atteints (principalement les jeunes bovins de première saison d'herbe) et l'époque de l'expression des symptômes (en général, au cours de la saison de pâture, au moins quatre voire sept semaines après la mise à l'herbe).

##### **b. Diagnostic clinique.**

Les signes évocateurs de dictyocaulose sont une toux quinteuse provoquée par un déplacement ou un effort (elle devient plus grasse au fur et à mesure de l'évolution), une dyspnée accompagnée d'une respiration « abdominale », de la bave mousseuse lors des épisodes de toux ou de dyspnée, des râles crépitants puis humides en région pulmonaire diaphragmatique, éventuellement de la diarrhée, le tout au sein d'un tableau apyrétique. [15 ; 64]

### c. Diagnostic de laboratoire.

- **Méthode de Baermann** [16 ; 38] :

Les œufs de strongles respiratoires éclosent au cours de leur élimination par l'animal. Ce sont donc des larves qui sont recherchées dans les fèces.

Cette technique a une spécificité proche des 100% pour un lecteur expérimenté. La sensibilité est très bonne aussi si les conditions de conservation sont respectées (les larves de *Dictyocaulus viviparus* sont fragiles et très sensibles à la chaleur et à la dessiccation. Le transport des fèces doit être effectué sous couvert du froid et l'analyse doit être réalisée rapidement ; il est inutile d'envoyer le prélèvement par la poste, les résultats seront négatifs par mort des larves).

La technique repose sur la faculté des larves à se déplacer en milieu aqueux, elle n'est pas quantitative. Celle présentée est la technique de Baermann améliorée par Mac Kenna et adaptée par Camuset. Elle consiste à placer 30 à 50 grammes de fèces dans deux compresses refermées comme une aumônière. Cette dernière est attachée à un bâtonnet et placée au dessus d'un verre à pied, rempli complètement d'eau. L'aumônière est ainsi recouverte d'eau. La lecture se fait après un temps minimal de 8 heures, sans dépasser les 48 heures. Les éventuelles larves L<sub>1</sub> de dictyocaulose se trouvent dans le dépôt présent au fond du verre. Le surnageant est enlevé, le dépôt est centrifugé et, le culot est placé entre lame et lamelle avant d'être observé au microscope (grossissement 100). Les larves L<sub>1</sub> mesurent entre 400 et 450 micromètres. Elles sont trapues, mobiles et contiennent des granulations de réserve caractéristiques dans leur deux-tiers postérieur.

La présence d'une seule larve sur le champ, en présence de commémoratifs évocateurs de dictyocaulose, suffit à confirmer le rôle du parasite dans l'épisode clinique.



Photo 7 :

Larve L<sub>1</sub> éliminée avec les matières fécales

- **Sérologie** (elle n'est plus disponible commercialement) [21] :

La sérologie dictyocaulose se réalisait à l'aide d'une méthode ELISA. La mise en évidence d'anticorps était possible quatre semaines après le début de l'infestation et jusqu'à 14 semaines après la guérison clinique.

Cette technique avait surtout un intérêt préventif puisque l'absence d'anticorps dans un lot incitait à la plus grande vigilance étant donnée l'épidémiologie explosive de cette maladie chez des animaux n'ayant pas encore rencontré le parasite.

#### **d. Diagnostic nécropsique.**

L'observation des lésions décrites précédemment, des vers adultes ou des larves dans la trachée ou les bronches des bovins permet de poser un diagnostic de certitude.



Photo 8 :

Dictyocauls dans la trachée

### **5. Mesures thérapeutiques.**

#### **a. Traitement.**

Le traitement est indissociable de mesures agronomiques. En cas de survenue d'un épisode clinique et après diagnostic coproscopique, un traitement curatif est obligatoire sous peine de mortalité. Il doit être systématiquement accompagné d'un changement de parcelle.

Les benzimidazoles et le lévamisole sont adulticides mais actifs de façon incomplète sur les stades larvaires. Le lévamisole induit une paralysie spastique des parasites et permet leur expulsion par la toux. Celle-ci cesse donc rapidement.

Les macrolides antiparasitaires (avermectines, milbémycines) présentent une activité moins immédiate, mais une rémanence de plusieurs semaines. Les lésions peuvent donc cicatriser et le contact parasitaire plus long est compatible avec l'instauration d'une immunité. La toux ne disparaît pas immédiatement car la lyse des parasites n'est pas aussi instantanée qu'avec le lévamisole. De plus, la rémanence empêche la réinfestation et ainsi la recontamination des pâtures. [21]

### **b. Prophylaxie.**

Une analyse épidémiologique approfondie de l'exploitation et des pratiques d'élevage est nécessaire pour la mise en place d'un plan de prévention efficace contre la dictyocaulose. [15 ; 21]

La prophylaxie de la dictyocaulose va tout d'abord reposer sur une vigilance accrue vis-à-vis des lots qui n'ont jamais extériorisé cette parasitose. Il est important de surveiller toute introduction d'un nouvel animal dans le cheptel avec par exemple un traitement antiparasitaire de fond à chaque introduction. Aussi, dès l'apparition des premiers signes cliniques, les animaux seront traités et placés sur une parcelle saine. La parcelle contaminée pourra être réutilisée un ou deux mois plus tard en fonction des conditions climatiques car les larves sont peu résistantes dans le milieu extérieur. Il est également possible de faire pâturer après les repousses de foin ou d'ensilage. [15 ; 21]

Il existait un vaccin oral (Dictol<sup>ND</sup>) commercialisé contre la dictyocaulose bovine qui utilisait des larves irradiées. Ce dernier n'est plus disponible.

## II. La fasciolose.

La fasciolose est une parasitose connue et présente dans nos élevages depuis toujours. Elle a une double importance : économique avec de multiples répercussions zootechniques (retards de croissance, diminution de production laitière, baisse des performances de reproduction,...) et sanitaire puisque c'est une zoonose.

Elle est également appelée distomatose hépatobiliaire ou anémie hivernale.

### A. Présentation du parasite et de sa biologie.

#### 1. Taxinomie et morphologie.

Le parasite responsable de la fasciolose est un plathelminthe de la classe des trématodes (il s'agit donc d'un ver plat non segmenté). C'est un distome : il possède deux ventouses (une buccale qui entoure la bouche et une ventrale sur la moitié antérieure du corps qui sert à la fixation). Il appartient à la famille des Fasciolidés (grande dimension, corps foliacé et cuticule épineuse) et au genre *Fasciola*. Il est nommé *Fasciola hepatica* ou grande douve du foie.

La grande douve est de couleur brun-rougeâtre et mesure 20 à 30 mm de long sur 8 à 13 mm de large. Elle présente un cône céphalique net et possède de fines épines dirigées vers l'arrière sur les deux faces de son corps. Son appareil digestif est constitué de deux caecums ramifiés et borgnes. La grande douve a un appareil reproducteur hermaphrodite constitué de gonades ramifiées et de deux glandes vitellogènes très importantes de chaque côté du corps. Elle se reproduit aussi bien par autofécondation que par hétérofécondation. [8 ; 42 ; 56]



Photo 9 et 10 [56]:

*Fasciola hepatica* ou grande douve du foie.

## 2. Mode de vie.

Les formes immatures (adolescaria) migrent en sept à neuf semaines dans le parenchyme hépatique pour rejoindre les voies biliaires dans lesquelles vont se loger les formes adultes.

Les larves sont histophages : elles consomment, au cours de leur migration, le parenchyme hépatique dilacéré et lysé grâce à leurs sécrétions.

Les adultes sont hématophages par effraction des capillaires de la paroi des canaux biliaires. Ils aspirent du sang à travers l'épithélium biliaire abrasé par l'action de leurs petites épines cuticulaires. [3]

## 3. Cycle évolutif.

C'est un cycle dixène, c'est-à-dire qu'il y a intervention de deux hôtes différents :

1. un hôte intermédiaire qui assure la multiplication clonale du parasite : principalement la limnée tronquée (*Galba truncatula*)
2. un hôte définitif : bovin, ovin, équin, ragondins, hommes...

Ce cycle nécessite deux passages obligatoires par le milieu extérieur.

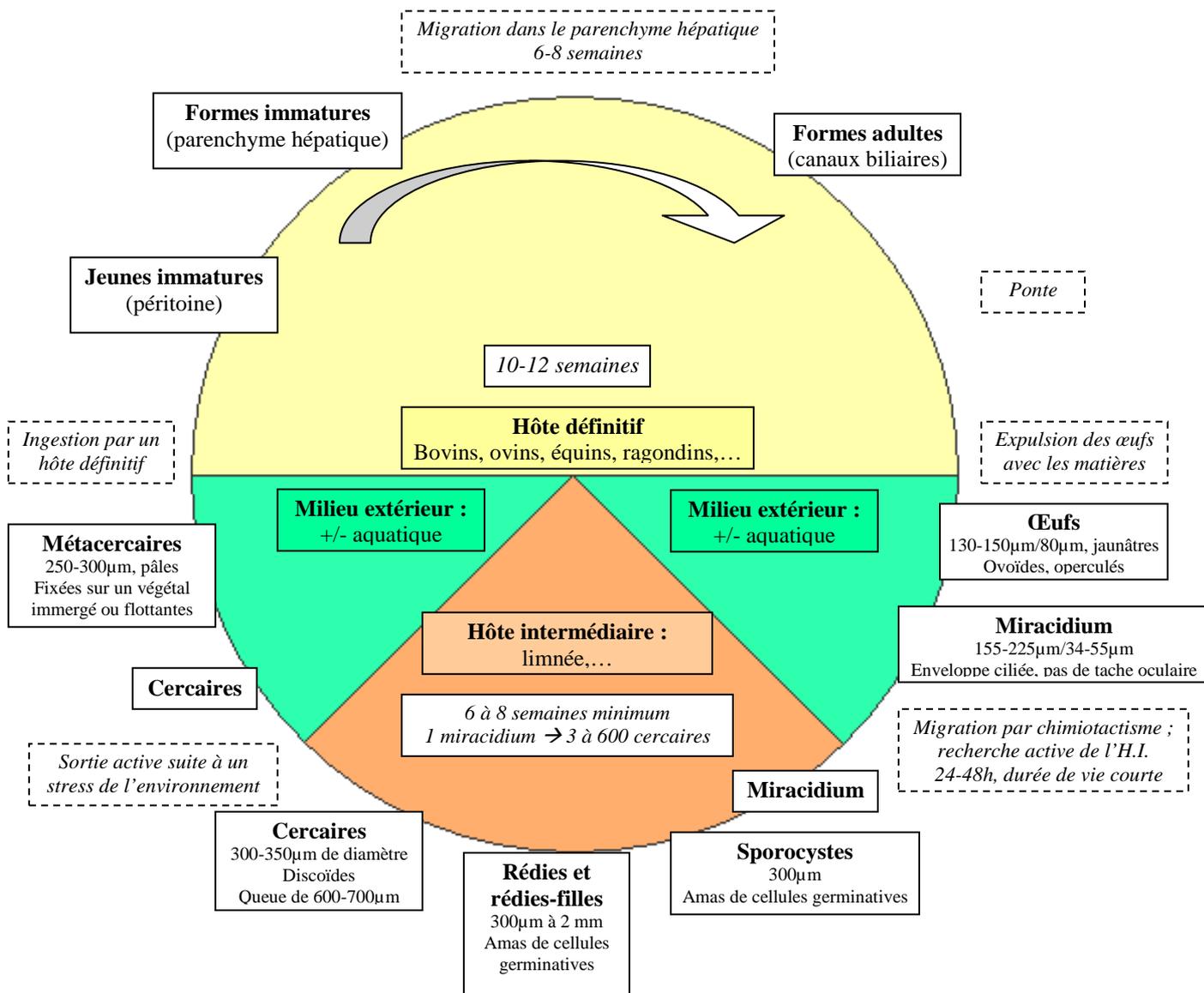


Schéma 3 (d'après [8 ; 42 ; 56]):  
Cycle évolutif de *Fasciola hepatica*.

**a. Phase externe : passage par le milieu extérieur et chez l'hôte intermédiaire.**

- **Description.**

L'œuf de *Fasciola hepatica* est un œuf volumineux, ellipsoïde qui mesure de 130 à 150 µm de long sur 80 µm de large. Il est operculé, jaunâtre et rempli d'un zygote et de cellules vitellines. Les œufs sont entraînés par la bile et rejetés dans le milieu extérieur avec les matières fécales.

Pour pouvoir se développer, l'œuf nécessite des conditions particulières : tout d'abord, la lumière est indispensable, ensuite, le milieu doit être humide et l'oxygénation correcte, conditions réunies dans les nappes d'eau peu profondes. De plus, la température ne doit être ni trop faible ni trop élevée, l'optimale étant de 22°C et le développement étant inhibé en dessous de 10°C et au dessus de 30-35°C. Les températures extrêmes détruisent tous les stades. [6]

Lors de conditions optimales, en 3 semaines, un miracidium éclot. Ce dernier possède une enveloppe ciliée et présente un chimiotactisme positif vis-à-vis de ses hôtes intermédiaires, des gastéropodes d'eau douce et, plus particulièrement pour la limnée tronquée : *Galba truncatula*. Le miracidium a une durée de vie courte (24 à 48 heures). Il pénètre activement dans la limnée grâce à des sécrétions de son cône céphalique. Si le miracidium a pénétré dans la chambre pulmonaire (et non dans le pied) du mollusque, l'évolution pourra se poursuivre.

Le miracidium perd alors son enveloppe et se transforme en sporocyste, sorte de gros sac contenant des amas de cellules germinatives.

Toujours dans la limnée, les sporocystes vont donner naissance à des rédies. Puis, les amas de cellules germinatives présents dans ces dernières sont à l'origine des cercaires (ou des rédies-filles qui donneront ultérieurement des cercaires).

Ces dernières sont émises dans le milieu extérieur et vont nager pendant un laps de temps court (environ deux heures) avant de se fixer par enkystement sur un végétal immergé. Elles deviennent alors des métacercaires (remarque : une petite proportion de ces métacercaires est flottante et assure une dissémination à distance). [56]



Photo 11 [56] :  
Cercaire de *Fasciola hepatica*.

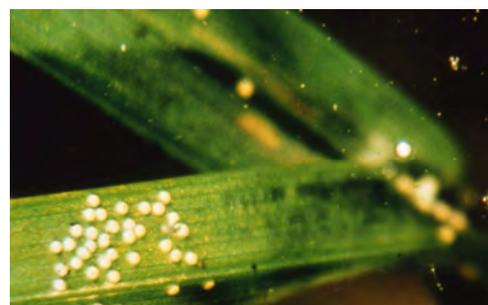


Photo 12 [56] :  
Métacercaires fixées sur un végétal.

- **Conditions d'humidité et de température.**

L'humidité des pâturages a une importance majeure pour le bon déroulement du cycle. Elle conditionne l'existence de la limnée (hôte intermédiaire amphibie mais non aquatique) ainsi que celle des formes libres (œufs, miracidiums, cercaires, métacercaires). L'idéal est un sol saturé par les eaux de pluie ou les inondations qui dépassent les capacités de rétention des sols. Ainsi, une fois l'eau de gravité écoulée, un film d'eau reste dans les bas-fonds, les zones alluvionnaires à granulométrie fine et sur les zones à sous-sol imperméable. Cette eau superficielle est favorable à la reproduction et à la dispersion des limnées ainsi qu'à l'éclosion des œufs de grande douve et à la recherche active des limnées par les miracidiums.

Un excès d'eau est en revanche défavorable au cycle évolutif. Les œufs tombent au fond de l'eau et ne peuvent se développer par défaut d'oxygénation. Les limnées ne sont pas des mollusques aquatiques, un excès d'eau les fait entrer en hibernation (dans la vase à 30 ou 50 centimètres de la surface). Une insuffisance d'humidité est aussi défavorable pour la limnée qui soit estive, soit meurt. Les œufs résistent au plus quinze jours à la dessiccation et n'éclosent pas lors de sécheresse. Néanmoins, le risque de transmission de la fasciolose est accru lors des années de sécheresse puisque les animaux se regroupent autour des zones humides pour y pâturer. La densité animale est alors très importante et le cycle se réalise facilement.

L'évolution et la survie des formes libres sont essentiellement dépendantes de la température extérieure. Entre 10 et 30°C, la température est favorable au bon déroulement du cycle parasitaire. En dehors de ces limites, les limnées sont moins actives, le développement des œufs et des formes larvaires est ralenti, voire arrêté. Quelque soit le stade, les températures extrêmes entraînent la mort du parasite.

**b. Phase interne : chez l'hôte définitif.**

L'hôte définitif va ingérer le végétal contaminé et dissoudre la paroi de la métacercaire dans son tube digestif. Une douve immature (adolescaria) est alors libérée et rejoint la cavité péritonéale où elle séjournera au maximum pendant 5 à 6 jours. Elle pénètre ensuite dans le parenchyme hépatique par traversée de la membrane de Glisson et commence sa migration de 7 à 8 semaines dans ce parenchyme. Elle rejoint enfin les canaux biliaires où encore 2 à 3 semaines seront nécessaires pour devenir un adulte apte à la reproduction. La période prépatente est donc de trois mois chez les bovins.

## **B. Epidémiologie de la fasciolose.**

Elle est conditionnée par les exigences écologiques de l'hôte intermédiaire principal : la limnée tronquée.

### **1. Epidémiologie descriptive.**

#### **a. Répartition géographique.**

Elle est calquée sur les lieux de présence de l'hôte intermédiaire. En France, la fasciolose est présente dans tous les départements d'élevage. Une enquête menée en 1994, dans 509 élevages bovins non traités contre la douve et répartis sur 51 départements, a montré qu'il existait des élevages contaminés dans tous les départements étudiés. [29]

En conclusion, la fasciolose est une parasitose à large répartition géographique et il est intéressant de noter, que le pourcentage d'animaux infestés, dans une zone donnée, est en général, en relation directe avec l'étendue des pâturages humides.

#### **b. Prévalence.**

Au début des années 1990, en Limousin, Mage a observé 42% d'élevages infestés sur 1519 contrôlés [27]. Puis, une enquête, réalisée par l'observatoire de la grande douve et présentée au congrès GTV de Nantes en 2005, a montré que sur un échantillon de 1300 bovins issus de 132 cheptels, 90% des troupeaux ont connu une circulation de grande douve et 20% d'entre eux étaient excréteurs d'œufs [50]. En 2007, ce même observatoire trouve une prévalence supérieure avec 52% des cheptels comportant des animaux excréteurs d'œufs et 71% des bovins ayant connu une circulation du parasite (cette enquête a été réalisée sur 520 génisses issues de 52 élevages différents). [34]

### **c. Espèces affectées.**

*Fasciola hepatica* peut contaminer de nombreuses espèces de mammifères, herbivores ou omnivores, sauvages ou domestiques.

Tous les ruminants, sauvages ou domestiques, peuvent être contaminés par la grande douve. Les ovins et les bovins sont les plus touchés par ce parasite. Les niveaux d'infestation des ovins sont souvent plus élevés que chez les bovins. La contamination des caprins est possible mais reste exceptionnelle (en effet, le mode d'élevage et la préférence des chèvres pour les terrains secs et les végétaux ligneux expliquent le peu d'ingestion de métacercaires).

Les équins peuvent se contaminer mais le pourcentage de métacercaires qui se développe est faible.

Les ragondins et les léporidés font partie des espèces sauvages fréquemment atteintes par ce parasite.

Finalement, *Fasciola hepatica* peut aussi parasiter l'homme qui se contamine en ingérant des végétaux ou de l'eau contenant des métacercaires. La fasciolose est une zoonose, responsable d'une maladie grave, mais qui se soigne bien avec le triclabendazole.

## **2. Epidémiologie analytique.**

### **a. Sources de parasites.**

Les principales sources de parasites sont les hôtes intermédiaires (limnées tronquées majoritairement) et les animaux parasités.

- ***L'hôte intermédiaire :***

Le cycle parasitaire ne peut se réaliser sans la présence d'un hôte intermédiaire. L'hôte intermédiaire préférentiel des formes immatures de *Fasciola hepatica* est la limnée tronquée (*Galba truncatula*). De temps en temps, le cycle peut se réaliser avec un autre gastéropode d'eau douce comme la physse (*Physa acuta*), la planorbe, le bulin ou *Lymnaea peregra ovata* (si la contamination a lieu dans le premier jour de vie, c'est donc un hôte intermédiaire accidentel) mais ceci est rare. [68 ; 79]

La limnée est un gastéropode d'eau douce. C'est un mollusque pulmoné de la famille des limnéidés. La limnée tronquée, *Galba truncatula*, mesure de 8 à 12 mm à l'état adulte. Sa coquille a un enroulement dextre avec des tours de spires bien marqués. La taille de l'ouverture est inférieure à la moitié de la hauteur de la coquille. Ce mollusque a un mode de vie amphibie et apprécie les zones marécageuses, les jonçaiies, les berges aquatiques (étang ou cours d'eau), les zones de piétinements autour des abreuvoirs ou tout autre zone humide pour se développer et se reproduire. Il existe généralement deux générations annuelles de limnée, les pontes étant importantes au printemps et plus réduites en automne. Elles se nourrissent d'algues microscopiques et ne nécessitent qu'un film d'eau pour survivre. Leur activité est réglée par la température et l'humidité qui conditionnent l'estivation et l'hibernation [4]. Ces périodes de repos et de résistance permettent la survie des formes larvaires de *Fasciola hepatica* et conditionnent en grande partie l'épidémiologie de la fasciolose.



Photo 13 et 14 [56] :

*Galba truncatula* : la limnée tronquée.

L'habitat favori de ce gastéropode est représenté par les zones de transition entre milieu émergé et immergé. Les limnées ont une activité saisonnière. En hiver, elles s'enfouissent dans le sédiment superficiel. Au printemps (et un peu en automne), elles se multiplient et sont alors localisées sur les berges, ou immergées sous une profondeur d'eau inférieure à 10 centimètres. En été, elles entrent en léthargie et se fixent dans des lieux protégés comme le collet des plantes ou s'enfoncent légèrement dans le sol. [2 ; 56]

- ***Les animaux infestés :***

Les animaux parasités recontaminent les zones humides par excrétion d'œufs dans leurs bouses.

Les ragondins représentent un véritable véhicule de la grande douve. Un fort pourcentage d'entre eux est naturellement infesté par ce parasite et dissémine un grand nombre d'œufs, pouvant être alors à l'origine de la contamination ou de la recontamination d'un cheptel [69]. De même, les ruminants sauvages peuvent être à l'origine du maintien de la fasciolose à bas bruit. Une importante population de chevreuils et de cerfs autour d'une pâture constitue un véritable réservoir de douves.

#### **b. Modalités d'infestation.**

La contamination se réalise essentiellement par voie orale par ingestion de métacercaires fixées sur un végétal dans une zone humide ou plus anecdotiquement de métacercaires flottantes.

Chez les bovins, un passage transplacentaire a pu être mis en évidence mais est très rare. La grande douve, égarée par voie sanguine, traverse alors le placenta et se retrouve dans l'organisme du fœtus. Elle achève son évolution chez le nouveau-né et des veaux de 15 jours se retrouvent alors excréteurs d'œufs de *Fasciola hepatica*.

#### **c. Réceptivité et sensibilité.**

De nombreuses espèces sont réceptives à la grande douve, mais leur sensibilité n'est pas la même.

Par exemple, les ovins sont particulièrement réceptifs et sensibles à la fasciolose. Chez eux, l'installation du parasite est excellente et sa prolificité importante car la réaction de l'organisme est faible (pas de calcification des canaux biliaires) ; de ce fait, la longévité de la douve chez le mouton est de plusieurs années.

Les bovins sont moins sensibles et moins réceptifs à la grande douve que les ovins. Chez eux, l'installation est moindre (4 à 5 fois plus faible) et la prolificité faible suite à une réponse très importante de l'organisme face à l'infestation (calcification des canaux biliaires) ; par conséquent, le parasite est moins bien toléré et sa longévité est inférieure à 6 mois.

Les porcins sont quant à eux, une espèce réceptive mais peu sensible, les signes cliniques ne sont donc que très rarement observés.

Les caprins sont réceptifs, mais, ne fréquentant pas les lieux humides, ils sont rarement infestés.

Les léporidés et les ragondins sont également des espèces réceptives. Ils hébergent en général que peu de douves (moins de cinq), mais ces dernières sont très prolifiques. [69]

#### **d. Facteurs de risque.**

- ***Présence de « gîtes à limnées » :***

Les « gîtes à limnées » sont indissociables de la transmission de la fasciolose. En effet, sans ces zones où le parasite rencontre ses deux hôtes (intermédiaire et définitif), le cycle évolutif ne peut avoir lieu. [25 ; 27]

Il existe des « gîtes à limnées » permanents et temporaires. Les « gîtes à limnées » permanents sont des zones avec une humidité constante qui permet une installation pérenne des limnées. En général, ce sont des prairies basses à sous-sol imperméable, inondables en hiver, humides en toute saison et caractérisées par une végétation riche en joncs et renoncules, des rives basses de rivières à débit lent, des fossés, des rives d'étang, des canaux d'irrigation,...

Les « gîtes à limnées » temporaires sont des zones humides à saturation hydrique périodique. Ce sont par exemple les zones de piétinement autour des points d'eau, les sillons de roues de tracteur, les eaux de ruissellements,...



15.



16.



17.

Photo 15 : Zone humide sur le communal de Lairoux

Photo 16 : Zone d'abreuvement sur le communal de Montreuil

Photo 17 : Zone humide sur le communal des Magnils-Reigniers

- *Durée de pâturage et conduite d'élevage :*

La conduite d'élevage, et notamment le protocole antiparasitaire appliqué par chaque éleveur a évidemment un rôle primordial dans la présence ou non de parasites.

L'extensification de l'élevage s'accompagne d'un allongement très significatif de la durée de séjour au pâturage (qui atteint souvent huit à neuf mois). De plus, la diminution de la main d'œuvre a pour conséquence la réduction des manipulations des animaux. Ainsi très souvent, un seul traitement parasitaire est réalisé, pas forcément à la bonne période, ni forcément avec la forme galénique appropriée ou le spectre d'action adéquat. Il est aussi important de noter qu'un sous-dosage des médicaments favorise la survie du parasite.

De plus, les mesures de prévention appliquées par l'éleveur (pose de clôture, drainage des zones humides,...) et l'entretien de son exploitation (nettoyage des fossés et des réseaux de canalisations) conditionnent les risques de contamination en favorisant ou non la survie des limnées dans l'environnement. [25]

Notons finalement que les animaux de race allaitante sont habituellement plus touchés par la grande douve que ceux de race laitière. En effet, ils passent plus de temps au pré et souvent sur des parcelles plus étendues et moins saines, ils se retrouvent donc plus exposés au parasite.

- ***Facteurs individuels :***

Des résistances « naturelles » à la douve ont été mises en évidence chez des races de moutons des pays tropicaux. Ils limitent l'installation des douves et ainsi souffrent moins de ce parasite.

### **3. Epidémiologie synthétique.**

Pour qu'il y ait fasciolose, quatre éléments doivent se rencontrer en un même lieu : des œufs de *Fasciola hepatica*, des limnées, une température favorable et de l'eau en nature. Les gîtes à limnées étant le plus souvent d'une superficie limitée, il est possible de parler de focalisation de la transmission. En effet, la transmission n'a lieu que dans les zones humides où habite le gastéropode d'eau douce indispensable à la réalisation du cycle parasitaire. De plus, une fois libéré, la cercaire ne nage que durant une période très courte (10 à 15 minutes) avant de se fixer sur un végétal immergé situé, par conséquent, à proximité de la limnée dont il est issu. Ceci contribue donc à la focalisation de la transmission. [27]

Le climat influence énormément la transmission du parasite. Le risque de transmission varie ainsi d'une année à l'autre et même d'une saison à l'autre. Par exemple, certaines années, aux étés particulièrement humides, sont fortement favorables au développement de la grande douve puisque l'éclosion des œufs, la prolifération et la croissance des limnées ainsi que la dispersion des cercaires se trouvent favorisées. De même, il est possible d'observer des saisons à fasciolose et de distinguer une fasciolose d'été et une fasciolose d'hiver. La première est consécutive à une population hivernale de limnées parasitées qui excrètent de nombreuses métacercaires au printemps et, la seconde est consécutive à une population estivale de limnées parasitées qui excrètent de nombreuses métacercaires à l'automne.

## **C. Interactions hôte-parasite.**

### **1. Rôle pathogène.**

La pathogénie de *Fasciola hepatica* est complexe, à la fois liée aux formes immatures et aux adultes.

#### **a. Action mécanique et traumatique.**

Les formes immatures de *Fasciola hepatica* (aussi appelées adolescaria) provoquent, lors de leur migration, une véritable agression du parenchyme hépatique par leur histophagie. Elles entraînent une véritable hépatite traumatique, des hémorragies, des dommages tissulaires intenses, des destructions cellulaires et des afflux de leucocytes qui entretiennent la réaction inflammatoire.

Les adultes, par leur déplacement et leurs épines cuticulaires, maintiennent une réaction inflammatoire chronique de l'épithélium des canaux biliaires via une action mécanique et phlogogène. De plus, ils peuvent provoquer l'obstruction des canaux biliaires et donc une cholestase. [3]

#### **b. Action spoliatrice.**

Ces parasites ont une action spoliatrice puisque l'histophagie des formes larvaires s'accompagne, dès les premières semaines d'infestation, d'hémorragies dans le parenchyme hépatique dont l'importance varie avec le nombre de parasites qui migrent simultanément.

Les adultes hématophages consomment jusqu'à 0,5 millilitre de sang par ver et par jour. Ceci aggrave l'anémie et entraîne la perte progressive de fer et d'albumine chez l'hôte. Il y a également une fuite des protéines plasmatiques via l'abrasion des canaux biliaires. A ces pertes sanguines, s'ajoutent les conséquences de la fibrose hépatique qui débouche sur une hypoprotéinémie, non favorable à la restitution de la masse sanguine.

L'hypoprotéinémie et l'hypoalbuminémie réorientent les synthèses protéiques au détriment des protéines du muscle ou du lait, d'où les baisses de production ou de croissance observées chez les animaux parasités. [3 ; 56]

### **c. Action toxique.**

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

### **d. Action favorisante des infections.**

Suite à l'infestation du foie par les parasites, ce dernier est plus sensible aux infections et par exemple, il n'est pas rare d'observer des abcès hépatiques chez les bovins ou une hépatite nécrosante chez les moutons. De plus, même s'il est difficile de le démontrer, on suppose que les douves sont à l'origine d'une diminution de la réponse immunitaire face à une infection virale ou bactérienne.

### **e. Altérations métaboliques.**

La douve provoque une altération des systèmes métaboliques hépatiques et la toxicité de certains xénobiotiques se trouve alors augmentée par une rétention accrue des molécules dans l'organisme. [3]

De plus, elle entraîne des modifications de la pharmacocinétique d'hormones comme les hormones stéroïdes ou de médicaments comme certains antiparasitaires, de nombreux antibactériens ou des anti-inflammatoires comme les corticoïdes. Ceci peut se traduire, par exemple, par une altération de la reproduction des vaches douvées.

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

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

## **2. La clinique.**

Les formes cliniques observées sont, avant tout, en rapport avec la réceptivité et la sensibilité de l'animal atteint. Les deux espèces les plus sensibles sont les ovins et les bovins. Les premiers présentent plutôt des formes aiguës alors que les seconds extériorisent plus souvent des formes chroniques. [3 ; 64]

### **a. Les symptômes.**

Chez les bovins, les symptômes apparaissent généralement en hiver et les animaux touchés sont principalement les jeunes. On parle d' « anémie d'hiver à marche lente ». En effet, le syndrome anémique s'installe progressivement et s'accompagne d'un poil piqué, d'un arrêt de la croissance et/ou d'un amaigrissement pouvant aller jusqu'à la cachexie et très rarement jusqu'à la mort de l'animal. L'état général est plus ou moins altéré selon l'importance de l'anémie, les excréments sont normaux et ne deviennent ramollis qu'en fin d'évolution ou lors de la coexistence d'un parasitisme gastro-intestinal.

La contamination par la douve entraîne de l'anorexie. Plusieurs expériences mettent en évidence une diminution d'ingestion. Cet effet anorexique associé à une mauvaise assimilation digestive (due aux perturbations biliaires) explique les retards de croissance et l'altération de l'état corporel des animaux.

Cliniquement, l'hypoprotéïnémie se traduit par une diminution des productions, un mauvais état corporel et des oedèmes (« signe de l'auge », surtout présent chez le mouton).

Plus rarement, une forme subaiguë peut être observée au début de l'hiver. Les animaux malades sont anorexiques, amaigris et très anémiés. Ils meurent alors en quelques semaines, qu'ils soient traités ou non.

Finalement, une forme aiguë peut être observée chez les ovins, elle provoque une mort brutale des animaux parasités sans manifestation préalable.

## **b. Les conséquences zootechniques.**

Toute atteinte hépatique a des conséquences très sérieuses pour la santé car cet organe joue un rôle primordial dans de nombreuses synthèses (albumine, hormones,...) et a une place centrale au sein du métabolisme de l'organisme (détoxification, alimentation,...). Par la déviation métabolique qu'elle entraîne, *Fasciola hepatica* a une forte influence sur les fonctions hépatiques.

Par exemple, il y a une diminution de la quantité de lait (environ 5%) mais aussi de sa qualité (il y a baisse du taux protéique). Ceci a un impact important sur la production ainsi que sur la qualité du colostrum (moins riche en anticorps) et par conséquent sur la résistance des veaux aux maladies néonatales, sur leur croissance.

Des retards de croissance sont observés principalement chez les jeunes bovins chez qui les douves immatures sont plus nombreuses. Ils sont dus aux effets directs des douves et indirectement à l'effet anorexigène qu'elles provoquent. Ceci a pour conséquence l'allongement de la durée de la période d'engraissement et représente donc un coût important pour l'éleveur [82]. Même si, après traitement, les animaux peuvent récupérer les kilogrammes perdus, leur carcasse sera de moins bonne qualité, puisque plus adipeuse que celle d'un bovin n'ayant pas été parasité par la douve [27].

Chez les bovins adultes, une autre conséquence est la formation d'une quantité plus importante de tissu adipeux au détriment des protéines « nobles » du muscle.

De plus, des baisses de fertilité et de fécondité ont été notées chez les reproductrices. Ceci peut être mis en relation avec une insuffisance de production d'hormones stéroïdes. [27]

Finalement, la douve peut aussi être à l'origine de mortalité, notamment lors des formes aiguës et subaiguës, et entraîner alors des pertes économiques importantes pour l'éleveur.

## **3. Les lésions.**

La progression des formes immatures dans le parenchyme hépatique laisse des lésions d'hépatite traumatique. Cette dernière se traduit par des trajets d'un millimètre de diamètre, d'abord remplis de sang et constitués d'un infiltrat cellulaire de macrophages, lymphocytes et granulocytes à prédominance éosinophilique. Ces lésions deviennent ensuite blanchâtres et fibrosées.

Lors de fasciolose chronique, l'état général de la carcasse est très altéré. Les grandes douves ayant un tropisme hépato-biliaire, les animaux parasités présentent des modifications de leur foie. Chez les bovins, le foie est cirrhotique avec une coloration gris-plombée et une surface rugueuse. De plus, des lésions de cholangite hypertrophiante sont mises en évidence. Les parois des canaux biliaires sont fortement calcifiées et leur lumière est très rétrécie. Il est aussi possible d'observer une cholélithiase.

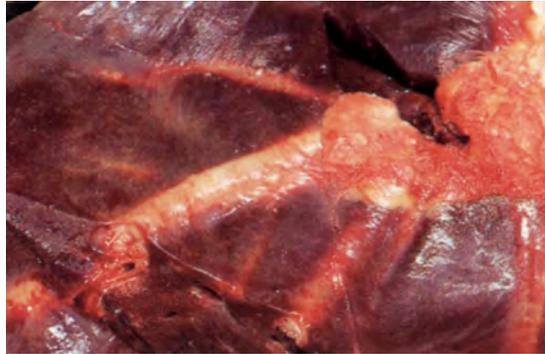


Photo 18 [56] :  
Cholangite distomienne.

Chez les ovins, lors de forme aiguë, les animaux présentent une hépatite traumatique (on parle aussi de « pourriture du foie »).

#### **4. Réponse immunitaire de l'hôte contre *Fasciola hepatica*.**

##### **a. Généralités.**

Au cours de leur migration dans l'organisme et de leur vie dans les canaux biliaires, les douves stimulent le système immunitaire de l'hôte qui, s'il n'est pas déficient ou affaibli, réagit fortement.

Cela se traduit par une réponse humorale avec la production d'anticorps (immunoglobulines M, G<sub>1</sub> et E) contre les formes immatures localisées dans le parenchyme hépatique.

La réponse immunitaire cellulaire est précoce et transitoire. Elle persiste de la deuxième à la cinquième semaine après l'infestation chez les bovins et les ovins. Chez les bovins, une forte infiltration de la muqueuse intestinale par des mastocytes muqueux et des granulocytes éosinophiles est observée après une primo-infestation expérimentale. Dans la cavité péritonéale, les douves sont couvertes de cellules inflammatoires (à dominance éosinophile) dans la minute qui suit leur entrée. Le recrutement important des éosinophiles se traduit par une hyperéosinophilie sanguine. [70]

### **b. Les effets de la réponse immunitaire.**

Contre les douves adultes, l'organisme réagit par une forte inflammation de la paroi des canaux biliaires qui se calcifient (la calcification est très importante chez les bovins et beaucoup moins chez les ovins et les équins). Cela provoque une diminution du nombre de douves, de leur ponte et de leur survie.

Le bovin est capable de détruire 90 à 95% des parasites en 6 mois, cette régulation n'est donc pas optimale et les effets néfastes de l'infestation perdurent. Ainsi, il n'y a qu'un équilibre très imparfait entre l'hôte et le parasite et, les lésions liées aux réinfestations sont importantes.

La réaction immunitaire présente une contre-partie pour l'organisme effecteur. En effet, elle aggrave les lésions hépatiques, qui sont souvent irréversibles, et ce, de manière beaucoup plus marquée chez les bovins que chez les ovins. Elle provoque aussi, plus ou moins, une immunodéficience, conséquence de la très grande variabilité des antigènes produits par les douves.

### **c. Différence ovins-bovins.**

Alors que chez les ovins le taux d'installation des douves est le même lors de la primo-infestation et des réinfestations, celui-ci est différent chez les bovins. En effet, chez les premiers, il n'y a pas de réactions fortes des canaux biliaires et le parasite a donc une durée de survie longue. En revanche, les seconds expriment une résistance à la réinfestation. Cette résistance peut s'expliquer par des facteurs mécaniques comme le développement d'une fibrose périlobulaire hépatique qui gêne la migration des douves ou, la calcification des canaux biliaires qui empêche les douves adultes de se nourrir. Ainsi, une diminution de l'intensité parasitaire et de la survie du parasite est observée. [70]

## **D. Diagnostic.**

### **1. Diagnostic épidémiologique.**

Il est basé sur l'observation de l'élevage et est étroitement lié à la présence de biotope favorable ou non au développement de l'hôte intermédiaire principal, la limnée tronquée. En effet, en l'absence de zones humides ou inondées avec une faible épaisseur d'eau, il n'y a pas de limnées et la transmission du parasite ne peut avoir lieu.

Une enquête malacologique est réalisable afin de mettre en évidence les limnées tronquées, mais, il existe de grandes variations de population en fonction des saisons. Ainsi, la période optimale pour les trouver est le début du printemps. Lorsque la température est trop basse ou trop élevée, les limnées entrent en léthargie et s'enfouissent dans le sol.

Les informations de l'abattoir sont utiles car elles indiquent les différentes saisies et par conséquent le nombre de foies retirés de la consommation.

Il est aussi intéressant de demander à l'éleveur s'il a observé des pertes économiques au cours de l'hiver. La grande douve pouvant entraîner des pertes de croissance, des pertes de production et une diminution de la qualité du lait, sans autre signe clinique, ce critère peut être utile pour provoquer une réflexion sur le parasitisme dans l'élevage concerné. [49]

### **2. Diagnostic clinique.**

Le diagnostic clinique est très difficile pour la forme aiguë puisqu'elle se solde par une mort brutale sans symptôme particulier.

Pour les formes subaiguës, de l'abattement, une grande fatigue ainsi qu'une augmentation du volume abdominale peuvent être observés.

Pour les formes chroniques, une anémie se met progressivement en place (muqueuses pâles,...) et l'hypoprotéïnémie se traduit cliniquement par des oedèmes (on peut mettre en évidence le « signe de l'auge », œdème situé sous la mâchoire inférieure). Néanmoins, chez les bovins, les signes cliniques sont assez discrets. Les signes d'appel sont de l'anémie, un poil piqué et un amaigrissement en hiver.

### 3. Diagnostic de laboratoire.

#### a. La méthode directe : la coproscopie.

Elle est basée sur la mise en évidence des œufs de *Fasciola hepatica* dans les matières fécales. Ces œufs sont de forme ellipsoïde et mesurent de 130 à 150 µm de long sur 80 µm de large. Ils sont operculés et remplis d'un zygote et de cellules vitellines qui leur donnent leur coloration jaunâtre. Les deux pôles de l'ellipse sont généralement symétriques. Ils ressemblent énormément aux œufs de paramphistome. Les principales différences sont leur couleur (ces derniers sont incolores à verdâtres) et la symétrie de leur pôle. [6]



Photo 19 [56] :

Œuf de *Fasciola hepatica*.

La mise en évidence d'œufs de grande douve dans les matières fécales n'est possible que dans les formes subaiguës et chroniques quand les parasites adultes sont dans les canaux biliaires.

Les œufs de grande douve (comme tous les œufs de trématodes) sont très denses et ne peuvent être observés qu'en utilisant des techniques de sédimentation ou de flottation. Autrefois, l'iodomercurate de potassium était très utilisé, mais, son usage a été restreint puisqu'il s'agit d'un produit corrosif et toxique (les laboratoires qui l'utilisent encore vont devoir bientôt l'abandonner). De ce fait, les liquides de flottation couramment utilisés sont le sulfate de magnésium ou de zinc à saturation ou des solutions salées, mais leur efficacité est moins bonne et donc la sensibilité des coproscopies plus faible.

La coproscopie est un diagnostic très spécifique mais peu sensible. En effet, l'excrétion fécale des œufs est faible et aléatoire chez les bovins. Ainsi, lors de faibles infestations, les coproscopies peuvent être négatives. D'après Heskia, avec les analyses coproscopiques, au maximum 40% des bovins douvés sont détectés. [49]

Les douves sont moins prolifiques que les paramphistomes. S'il y a moins de 20 douves dans le foie d'un bovin, on se situe en dessous du seuil de détection du test et les coproscopies réalisées donneront régulièrement des faux négatifs. [49]

De plus, il s'agit d'un diagnostic tardif du fait de la période prépatente de trois mois. Par exemple, si l'infestation a lieu en octobre, les coproscopies réalisées avant janvier donneront des faux négatifs.

Pour finir, il n'y a pas de relation linéaire entre la charge parasitaire et le nombre d'œufs présents dans les matières fécales. [2]

Remarque : la ponte est rarement très abondante. Les maxima dénombrés en coproscopie chez les moutons sont de quelques centaines d'œufs, quelques dizaines chez les bovins et la mise en évidence d'œufs dans les crottins de cheval est exceptionnelle.

#### **b. La méthode indirecte : dosages sanguins.**

Comme pour toute infestation par un plathelminthe dont une phase du cycle biologique est tissulaire, il est possible de mettre en évidence une hyperéosinophilie sanguine. Cependant, ce dosage n'est absolument pas spécifique et peu informatif.

Lors de fasciolose, il peut être intéressant de mesurer l'hématocrite. En effet, la spoliation sanguine, la perte de fer et l'hypoprotéinémie provoquées par le parasite entraînent une anémie qu'il est possible de mettre en évidence par comptage du nombre de globules rouges. Mais, là encore, ce dosage n'a rien de spécifique.

Il est également possible de doser les enzymes hépatiques. Une augmentation de leurs valeurs va traduire une souffrance des cellules du parenchyme hépatique ou de l'épithélium biliaire. Les variations de la sorbitol déshydrogénase, de la glutamate déshydrogénase et de la  $\gamma$  glutamyl transférase sont des paramètres sensibles mais non spécifiques. De plus, ces tests biochimiques sont chers.

Il existe des méthodes sérologiques spécifiques consistant à doser les anticorps sanguins, soit par ELISA (Enzyme Linked ImmunoAssay) soit par HAP (Hémagglutination Passive). Les méthodes les plus couramment utilisées font appel au test ELISA Pourquier (qui met en jeu une fraction antigénique spécifique de *Fasciola hepatica* : l'antigène f2) ou le kit Vétoquinol (qui utilise des produits de sécrétion-excrétion de *Fasciola hepatica*). L'intérêt de ces techniques repose sur leur spécificité excellente (supérieure à 99%), leur très bonne sensibilité (de 90 à 95% en fonction des techniques, supérieure à celle des coproscopies : 69% si une seule analyse est réalisée par prélèvement ou 89,6% si trois analyses sont effectuées sur

le même échantillon de bouse [75]) et la possibilité de poser un diagnostic précoce (grâce à l'apparition rapide des anticorps dans l'organisme parasité, dès 2 à 6 semaines post-infestation [48]). Cependant, les anticorps persistent encore 2 à 6 mois après un traitement, des faux positifs sont alors possibles. De plus, des réactions croisées peuvent exister avec la tuberculose. Ces dosages sont réalisables sur le sérum et sur le lait. En conclusion, la sérologie est une méthode fiable, facilement réalisable et à un coût abordable. Elle permet, lorsqu'elle est utilisée pour des sérologies de mélange ou sur le lait de tank, de mettre en évidence la circulation du parasite dans un élevage et, lorsqu'elle est réalisée sur des sérums individuels de préciser la prévalence dans le cheptel.

Depuis quelques années, des techniques d'identification d'antigènes de *Fasciola hepatica* dans les selles existent aussi. La concentration en copro-antigènes est corrélée avec la charge parasitaire. Par conséquent, seules les très fortes infestations sont détectées chez les bovins. Ce sont donc des analyses spécifiques mais très peu sensibles. De plus, ces analyses sont encore très onéreuses et ne sont utilisées pour le moment que dans le cadre de la recherche.

#### **4. Diagnostic nécropsique.**

Il est possible de mettre en évidence directement le parasite adulte dans les canaux biliaires d'un foie contaminé par coupe dans l'organe. Au cours de l'autopsie, les lésions évocatrices de la fasciolose peuvent également être observées : hépatomégalie, cholangite, calcification des canaux biliaires.



Photo 20 [56] :

Calcification des canaux biliaires

A l'abattoir, les foies sont systématiquement examinés et saisis si une lésion évoque la distomatose. Cependant, les éleveurs ne sont que rarement informés des motifs de saisie.

## E. Méthodes de lutte et résistance.

Soulignons tout d'abord la nécessité d'une lutte intégrée pour gérer la fasciolose. En effet, il faut réaliser un traitement curatif ou préventif des animaux mais aussi effectuer une lutte agronomique par la gestion des biotopes où a lieu l'infestation. [3 ; 25 ; 64]

### 1. Les molécules antiparasitaires.

Les douvicides appartiennent aux familles des benzimidazoles, des salicylanilides, des phénols-halogénés et des sulfonamides. Les ivermectines n'ont aucune activité douvicide.

Principe actif (Nom déposé)	Voie d'administration	Spectre d'action	Posologie (chez les bovins)	Délai d'attente
<b>Triclabendazole</b> (Fascinex, Parsifal)	Orale	Adultes et larves de plus de 2 semaines	12 mg/kg	Lait = interdit Viande = 14 jours
<b>Closantel</b> (Flukiver, Supaverm, Seponver)	Injectable (SC) Orale	Adultes et larves de plus de 6 semaines	10 mg/kg	Lait = interdit Viande = 28 jours
<b>Netobimin</b> (Hapadex)	Orale	Adultes	20 mg/kg	Lait = interdit Viande = 10 jours
<b>Clorsulon</b> (Ivomec D)	Injectable (SC)	Adultes	2 mg/kg	Lait = interdit Viande = 28 jours
<b>Albendazole</b> (Valbazen, Disthelm)	Orale	Adultes	10 mg/kg	Lait = interdit Viande = 10 jours
<b>Nitroxinil</b> (Dovenix)	Injectable (SC) Orale	Adultes et larves de plus de 6 semaines	10 mg/kg	Lait = 10 traites Viande = 30 jours
<b>Oxyclozanide</b> (Douvistome, Zanil, Imena-L)	Orale	Adultes	10 mg/kg, avec stop-dose à 3,4g si PV > 350kg	<b>Lait = 0 traite</b> Viande = 14 jours

Tableau 6 (d'après [30]) :

Principales molécules fasciolicides disponibles en France.

## **2. Plan thérapeutique.**

Il varie en fonction de la situation parasitaire de chaque troupeau et doit toujours être associé à une lutte agronomique sans laquelle les réinfestations sont constantes.

Lorsque des signes cliniques évocateurs de la parasitose sont observés, le traitement est tout de suite effectué sur l'ensemble du troupeau. Il sera complété par un second à la rentrée à l'étable, et éventuellement des traitements complémentaires en juillet et en septembre dans les milieux très contaminés. De même, lorsque des analyses coproscopiques ou sérologiques se révèlent positives, un plan thérapeutique est rapidement mis en place pour l'ensemble du lot.

## **3. Prévention.**

La prévention repose sur une lutte intégrée alliant traitement curatif et mesures agronomiques ; ceci souligne l'importance de la conduite d'élevage.

Le but du traitement est alors de rompre le cycle afin de ne pas avoir d'œufs excrétés à la mise à l'herbe et donc pas de recontamination du milieu (et des limnées) la saison prochaine. Par exemple, le vétérinaire peut prescrire, pour des allaitantes, du triclabendazole à administrer quinze jours après la rentrée à l'étable ou, pour des laitières, de l'oxyclosanide à administrer deux mois et demi après la rentrée en stabulation.

La lutte agronomique repose sur la gestion des gîtes à limnées accessibles aux animaux et l'analyse de leur fréquentation. Une des méthodes consiste à poser des clôtures autour de ces milieux humides (mares, fossés, marécages, jonçaias,...). Cette méthode a l'avantage d'être facilement réalisable si ces zones ne sont pas trop étendues. Une deuxième méthode, mais beaucoup plus onéreuse et donc difficilement réalisable, repose sur l'assèchement de ces zones par un drainage.

Pour l'avenir, des chercheurs travaillent sur la mise en place d'un vaccin contre la grande douve. En effet, les animaux contaminés produisent une réponse immunitaire et acquièrent une résistance avec l'âge. Cependant cette résistance est insuffisante et le but de la vaccination serait de l'augmenter jusqu'à l'obtention d'une protection efficace. Les premiers essais sont encourageants mais pour l'instant aucun vaccin n'est commercialisé. [70]

#### **4. Résistance des douves aux molécules antiparasitaires.**

De rares observations font état de la résistance de la grande douve à certains anthelminthiques. Pour l'instant, aucune observation n'a été réalisée en France.

### III. La paramphistomose.

Cette parasitose est souvent concomitante de la fasciolose. A la différence de la fasciolose, la paramphistomose n'est pas une zoonose. C'est une pathologie émergente, en lente progression en France. De plus en plus de cas cliniques de paramphistomose sont décrits. Les paramphistomes sont des parasites du tube digestif. Ils provoquent des retards de croissance et des troubles digestifs. Ces deux éléments soulignent l'importance économique et médicale grandissante de cette parasitose.

#### A. Présentation du parasite et de sa biologie.

##### 1. Le parasite : *Paramphistomum daubneyi* et sa place dans la systématique.

*Paramphistomum daubneyi* est un plathelminthe de la classe des Trématodes, comme *Fasciola hepatica*, et est donc un ver plat non segmenté. Il appartient à la famille des Paramphistomidés. [36]

*Paramphistomum daubneyi* mesure de 6 à 10 millimètres de long sur 2 à 4 millimètres de large. Il est de couleur blanc-rosé et a un aspect charnu à l'état frais. Il possède une ventouse ventrale large et musclée et une ventouse buccale petite, difficilement identifiable à l'œil nu. Son appareil reproducteur est hermaphrodite et le paramphistome est un animal très prolifique, à la différence de la grande douve. [8 ; 36]



Photo 21 [56]:

Adultes de *Paramphistomum daubneyi*

Sa taille étant comparable à celle des papilles du rumen et à la profondeur des réticulations du réseau, ce parasite n'est pas forcément visible si les réservoirs gastriques ne sont pas bien vidés et lavés. [35]

Notons que les seules espèces identifiées en Europe sont *Paramphistomum daubneyi*, parasite des bovins, *Paramphistomum ichikawai* et *Paramphistomum leydini* (= *cervi* = *hiberniae* = *scotiae*), parasites des ovins et plus rarement des bovins. [35]

## **2. Mode de vie et nutrition.**

### **a. Localisation.**

Les parasites adultes vivent dans le rumen et le réseau fixés en colonies de quelques dizaines à quelques centaines d'individus. Ils ne sont pas répartis homogènement mais ont tendance à se regrouper autour des piliers du rumen.

A l'état immature, les paramphistomes se trouvent dans ou fixés à la muqueuse du duodénum et de la caillette. A partir de quatre semaines, ils quittent la caillette et atteignent les parties non sécrétrices de l'estomac par une migration rétrograde. [35]

### **b. Nutrition.**

Les vers adultes se nourrissent du contenu des réservoirs digestifs. Les formes immatures sont hématophages et histophages. Elles se nourrissent des substances rencontrées au cours de leur migration dans la paroi de la caillette et de l'intestin grêle. [35]

## **3. Cycle évolutif.**

C'est un cycle dixène. Il est comparable et superposable à celui de *Fasciola hepatica* puisque ces deux parasites ont le même biotope et les mêmes hôtes intermédiaires et définitifs. Une seule différence importante est à noter : la migration rétrograde du parasite chez son hôte définitif. [31 ; 36]

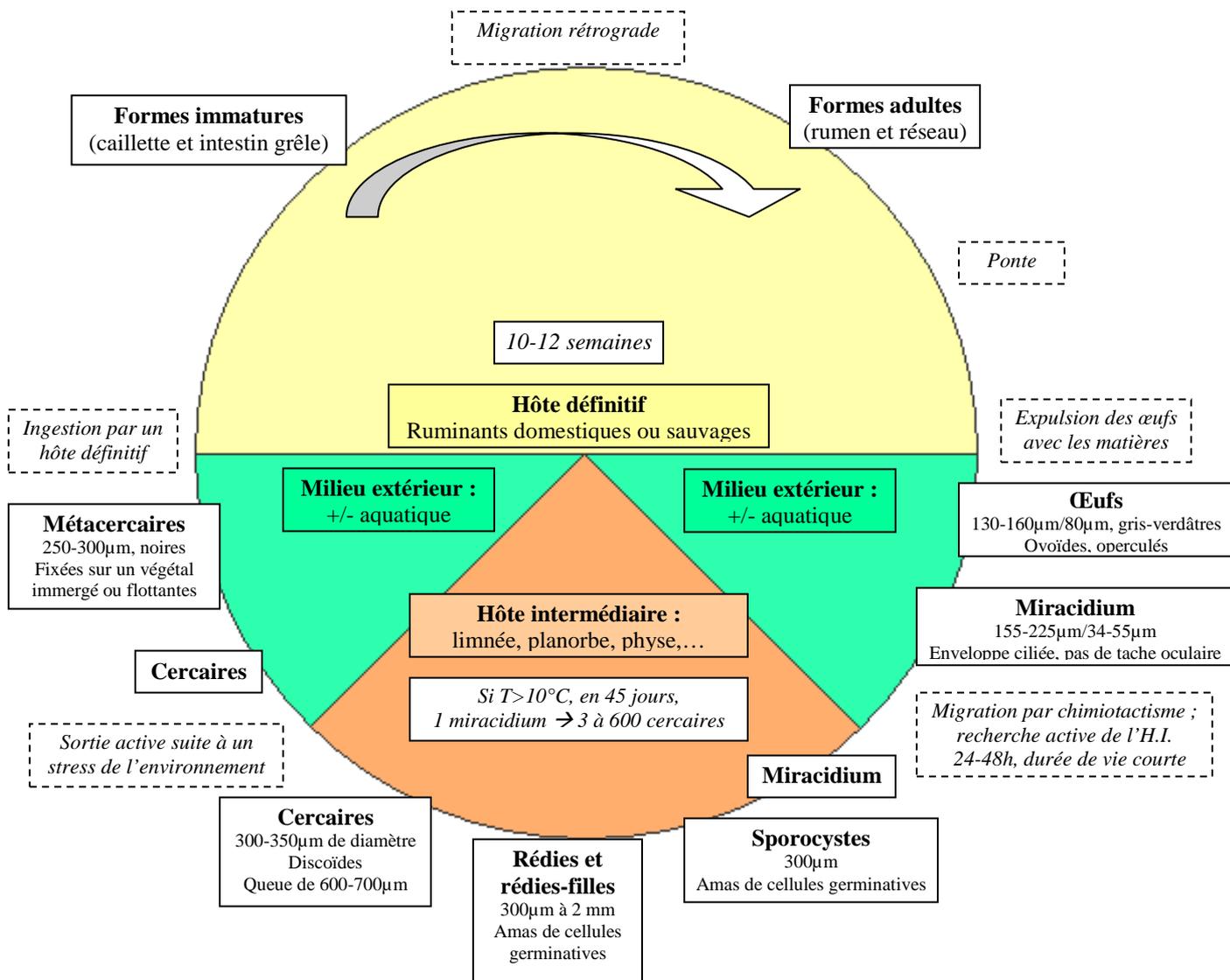


Schéma 4 (d'après [8 ; 35 ; 56]):  
Cycle évolutif de *Paramphistomum daubneyi*.

#### **a. Phase externe du cycle : passage par un hôte intermédiaire.**

##### **→ Description :**

Les œufs sont éliminés avec les fèces dans le milieu extérieur. Ils ressemblent beaucoup à ceux de *Fasciola hepatica*. Ils sont de forme ellipsoïde et mesurent de 130 à 160 µm de long sur 60 à 80 µm de large. Ils sont incolores à vert pâle (couleur des vésicules vitellines). Les pôles sont inégaux, un des deux est plus pointu (à la différence de l'œuf de grande douve qui a ses deux pôles égaux). [6 ; 56]

Si les conditions d'humidité (film d'eau peu épais), de température (de 10 à 30 °C) et d'aération sont favorables, les premiers miracidiums éclosent en 10-11 jours. En quinze jours, 75% des œufs ont éclos. Les miracidiums se déplacent grâce à leurs nombreux cils, et, recherchent, par chimiotactisme positif, un gastéropode d'eau douce (leur hôte intermédiaire). Dans ce dernier, le miracidium, par reproduction asexuée, va donner un sporocyste puis des rédies. Ensuite, les amas de cellules germinatives présents dans ces dernières sont à l'origine des cercaires (ou des rédies-filles qui donneront des cercaires ultérieurement). Celles-ci sont émises dans le milieu extérieur et vont se fixer, dans les deux heures suivant leur sortie, sur un support végétal immergé par enkystement. Elles se transforment alors en métacercaires (certaines métacercaires s'enkystent mais ne se fixent pas, elles sont dites « flottantes », et assurent en partie la dissémination à distance). Ces dernières seront ingérées par l'hôte définitif. [31]

Les métacercaires peuvent subsister dans le milieu extérieur (de 6 à 10 mois à une température moyenne de 10-14°C, un an à 2-5°C) ou dans l'ensilage (de 1 à 2 mois).

##### **→ Conditions d'humidité et de température :**

Ce sont les mêmes que pour la phase externe du cycle évolutif de la grande douve. De l'eau doit être présente en quantité suffisante, ni en excès, ni en défaut. Elle est nécessaire à la reproduction et à la dispersion des limnées, ainsi qu'à l'éclosion des œufs de paramphistome et à la recherche active de leur hôte intermédiaire. De même, des températures moyennes sont indispensables au bon déroulement de ce cycle ; l'idéal étant des températures comprises entre 10 et 30 °C.

## **b. Phase interne : chez l'hôte définitif.**

Chez le ruminant, les métacercaires sont libérées de leur enveloppe dans l'abomasum et migrent jusqu'au duodénum. Elles se fixent à la paroi puis, pénètrent dans la sous-muqueuse intestinale. Trois à six semaines plus tard, les parasites effectuent une migration rétrograde jusqu'au réticulo-rumen où ils se fixent sur les papilles du réseau et du rumen à l'aide de leur ventouse ventrale. La maturité sexuelle est atteinte en trois mois environ et des œufs sont alors éliminés avec les matières fécales.

Notons qu'en absence de traitement, les paramphistomes adultes peuvent survivre jusqu'à 5 ans.

## **B. Epidémiologie.**

Les paramphistomes sont des parasites d'accumulation. Leur charge parasitaire ainsi que le nombre d'œufs éliminés dans les excréments augmente d'année en année en l'absence de traitement spécifique. Globalement, dans un troupeau, si le parasite est introduit, cent pour cent des animaux sont atteints en quelques années.

### **1. Epidémiologie descriptive.**

#### **a. Répartition géographique.**

Actuellement, on trouve des paramphistomes dans de nombreux départements français. Ils ont été décrits pour la première fois en France en 1938, dans le département de la Meurthe et Moselle, par Marotel et Gratecos.

Dans les années quatre-vingts, la paramphistomose a pris une certaine extension et, désormais, chaque année, de nouveaux départements sont infestés.

Dans une étude publiée en 2002 par l'ADILVA (Association des Directeurs et cadres de Laboratoires Vétérinaires publics d'Analyse), au moins trente trois départements français étaient touchés par la paramphistomose [36] ; mais, il y en a certainement beaucoup plus.

## **b. Prévalence.**

Les données dont on dispose actuellement ne sont pas exhaustives. Seules des études coproscopiques et des résultats d'abattoir nous fournissent quelques chiffres du terrain. Entre 1986 et 1988, sur 5174 examens coproscopiques réalisés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 3,15% se sont révélés positifs [31]. Cette même année, une étude d'abattoir portant sur 1244 bovins charolais a montré la présence de paramphistomes chez 5,47% d'entre eux [22]. Plus récemment, une étude réalisée en Bourgogne dans un abattoir sur 12 tueries, d'octobre 2004 à février 2005, a montré que les paramphistomes étaient très présents puisque deux tiers des animaux étaient contaminés, dont 20% de façon importante. [74]

La prévalence de la paramphistomose progresse dans les régions d'élevage alors que celle de la fasciolose a plutôt tendance à diminuer [65]. Ceci semble être lié à la pression thérapeutique exercée sur la grande douve, avec des molécules, pour la plupart inactives sur les paramphistomes et, en conséquence aussi, la diminution des larves de *Fasciola hepatica* dans la limnée tronquée, laissant une plus grande place à celles de paramphistomes. [78]

## **c. Espèces affectées.**

Les espèces affectées sont les ruminants, de par leur structure gastrique spécifique. *Paramphistomum daubneyi* est un parasite spécifique des bovins, mais peut se rencontrer très rarement chez les caprins ou les ovins. *Paramphistomum ichikawai* et *Paramphistomum leydini* (= *cervi* = *hiberniae* = *scotiae*), se retrouvent principalement chez les ovins et quelques fois chez les bovins.

Le chevreuil peut être contaminé par les paramphistomes mais son rôle exact dans la contamination des cheptels domestiques et la dissémination des œufs est mal connu. [31]

## **2. Epidémiologie analytique.**

### **a. Source de parasite.**

Les principales sources de parasite sont les hôtes intermédiaires (limnées tronquées majoritairement) et les animaux parasités. En effet, quelques animaux avec des coproscopies positives dans un troupeau suffisent à contaminer l'ensemble du cheptel en quelques années.

- ***Les hôtes intermédiaires :***

Le cycle parasitaire ne peut se réaliser sans la présence d'un hôte intermédiaire. L'hôte intermédiaire préférentiel des paramphistomes est le même que celui de la grande douve : la limnée tronquée (*Galba truncatula*). Ses caractéristiques sont décrites au chapitre II.A.2.a. De temps en temps, le cycle peut se réaliser avec d'autres gastéropodes d'eau douce comme les physes, les planorbes ou encore d'autres espèces de limnée (*Limnaea peregra*, *Limnaea auricularia*, *Limnaea palustris* ou *Limnaea stagnalis*).

- ***Les animaux parasités :***

Les animaux infestés recontaminent les zones humides par excrétion d'œufs avec leurs matières fécales.

### **b. Modalités d'infestation.**

Le mode d'infestation est la voie orale. L'hôte définitif se contamine en mangeant de l'herbe sur laquelle est enkystée une métacercaire ou par ingestion d'une métacercaire « flottante » dans son eau de boisson.

### **c. Facteurs de risque.**

- ***Présence de « gîtes à limnées »***

Les « gîtes à limnées » sont indissociables de la transmission de la paramphistomose comme de la fasciolose. En effet, sans ces zones où le parasite rencontre ses deux hôtes intermédiaire et définitif, le cycle évolutif ne peut avoir lieu.

- ***Répartition saisonnière du parasite.***

Le développement du parasite semble optimal au cours de deux périodes de l'année : le début du printemps (avril-mai) et l'automne (octobre jusqu'à la rentrée à l'étable). Cependant, au cours d'un été très sec, les risques de contamination sont grands car les animaux se regroupent dans les zones autour des points d'eau, où l'herbe est encore un peu verte. Il y a donc en ces points, une forte pression parasitaire et en période de sécheresse, contrairement aux idées reçues, le risque de transmission de cette trématodose est accru. [36]

Notons que, même si les caractéristiques épidémiologiques de la fasciolose et de la paramphistomose sont très proches, une petite différence existe. Les cercaires de paramphistomes quittent les mollusques quand la température est plus froide que celle requise pour la libération des cercaires de grande douve. Ainsi, la contamination par les paramphistomes serait plus précoce au printemps et plus tardive en fin de saison de pâturage.

- ***Durée de pâturage et conduite d'élevage***

La conduite d'élevage, et notamment le protocole antiparasitaire appliqué par chaque éleveur, a évidemment un rôle primordial dans la présence ou non des parasites. L'extensification de l'élevage s'accompagne d'un allongement très significatif de la durée de séjour au pâturage (qui atteint souvent huit à neuf mois). De plus, la diminution de la main d'œuvre a pour conséquence la réduction des manipulations des animaux. Ainsi très souvent, un seul traitement parasitaire est réalisé, pas forcément à la bonne période, ni forcément avec la forme galénique appropriée. [33]

- ***Rôle de la race.***

Il semblerait exister une inégalité entre les races. Par exemple, au cours d'une enquête réalisée sur 465 bovins, en 1997-1998, 39% des charolais et de leurs croisements étaient parasités par des paramphistomes contre seulement 2% des bovins Prim'Holstein. Les bovins de race allaitante sembleraient donc plus fortement touchés par la paramphistomose que les bovins de race laitière. Cependant, ceci n'est peut-être que la conséquence de conduites d'élevage différentes.

- ***Facteurs individuels.***

A l'heure actuelle, aucun facteur n'a été prouvé, mais, différentes observations ont montré une moindre réceptivité et sensibilité de certains individus vis-à-vis du parasite. En effet, dans un même troupeau, certains animaux présenteront des symptômes de l'infestation parasitaire alors que d'autres n'en auront pas. Paradoxalement, ce ne sont pas toujours ceux qui ont les formes cliniques les plus sévères qui sont les plus infestés.

### **3. Epidémiologie synthétique.**

Suite à différentes observations attentives accompagnées d'analyses systématiques, quelques enseignements ont été tirés [3]:

- si le biotope est favorable aux limnées, l'apparition d'animaux porteurs de parasites dans un pré sera toujours suivie, en l'absence de traitement, par la contamination de tous les autres animaux de ce pré et, par conséquent, tous les bovins de l'élevage seront atteints en quelques années.
- dans un lot d'animaux donné, en pâture sur un pré au biotope favorable, en l'absence de traitement, les valeurs moyennes des opg augmentent tous les ans.
- si, dans un premier temps, les jeunes générations semblent épargnées, dans les élevages où on laisse la parasitose se développer, les jeunes présentent des valeurs moyennes d'opg croissante.

## **C. Interaction hôte-parasite.**

### **1. Rôle pathogène.**

Les paramphistomes ont un impact zootechnique non négligeable puisqu'ils entraînent, chez les animaux parasités, une moins bonne valorisation de la ration, des retards de croissance, des pertes de poids et des chutes de production laitière. [36]

### **a. Rôle des formes immatures.**

Chez les paramphistomes, ce sont les formes immatures (histophages et hématophages) qui sont les plus pathogènes. Elles sont implantées dans la muqueuse et la sous-muqueuse duodénale et ont un effet térébrant et phlogogène responsable de l'apparition de manifestations digestives de type entérites avec des diarrhées liquides, brunes-verdâtres.

### **b. Rôle des parasites adultes.**

Le parasitisme par les formes adultes est généralement silencieux mais, leur présence peut perturber la motricité du rumen et la valorisation de la ration. De plus, une infestation massive peut entraîner des symptômes cliniques chez l'animal parasité.

## **2. La clinique.**

La paramphistomose est surtout grave sous sa forme aiguë qui peut s'accompagner de mortalité. La forme chronique est beaucoup mieux tolérée et se traduit par un amaigrissement ou par des épisodes de diarrhées ou de météorisation.

### **a. La forme aiguë.**

La forme aiguë est liée à la paramphistomose pré-imaginale. Elle est très rare en France. Elle est due à la migration dans les trois premiers mètres de la muqueuse duodénale des formes immatures. L'hôte présente alors un amaigrissement important et rapide, de l'apathie, de l'anorexie et une polydipsie marquée. Il excrète une diarrhée profuse, fétide, brune verdâtre, incoercible avec des « traces » de sang. L'animal est alors en hypoprotéinémie marquée avec des oedèmes ; il peut mourir par déshydratation. [35]

## **b. La forme chronique.**

La forme chronique est due à la paramphistomose imaginaire. Elle est plus courante et moins pathogène. L'animal présente une rumino-réticulite chronique avec des symptômes de météorisation intermittente et des matières fécales ramollies.

Le plus souvent, les formes chroniques sont considérées comme asymptomatiques. Cependant, un praticien averti, en zone d'endémie, notera différents signes cliniques à attribuer à une paramphistomose chronique (pertes de poids, retards de croissance,...). Le signe le plus fréquemment rencontré est une série de météorisations intermittentes dans un troupeau. Il s'agit d'un tympanisme irrégulier, aléatoire, rencontré chez plusieurs animaux, souvent au moment d'un repas de concentrés. Chez les bovins adultes parasités, il est rare de noter des épisodes de diarrhée, mais des matières fécales plus molles sont fréquemment observées lors de paramphistomose. [35]

## **3. Les lésions.**

Lors de paramphistomose aiguë, un œdème des plis de la caillette et de l'intestin grêle est présent. De petits ulcères hémorragiques sont également visibles dans la paroi abomasale. Ils sont dus à la pénétration et à l'évolution des formes immatures. Le raclage de ces lésions et l'observation à la loupe permettent de mettre en évidence les parasites. Dans le duodénum et le jéjunum, un piqueté hémorragique assez dense donne à la muqueuse un aspect congestif. De très nombreux vers de moins d'un millimètre sont présents, localisés le plus souvent dans la muqueuse de l'intestin ou parfois dans la sous-muqueuse.

Au cours des formes chroniques, les lésions sont généralement discrètes. On peut noter une abrasion des papilles avec une perte de substance de la muqueuse du rumen ou une formation bourgeonnante en bouton recouverte d'un épithélium plat continu et parfois hypertrophié au point de fixation de la ventouse ventrale. De plus, une infiltration cellulaire des muqueuses digestives avec prédominance des populations de mastocytes et d'éosinophiles a été décrite.

#### **4. Réponse immunitaire de l'hôte.**

Les phénomènes immunitaires intervenant dans cette parasitose sont mal connus. La réaction immunitaire semble assez faible et ne paraît pas interférer avec l'installation, le développement et la survie des parasites puisqu'en absence de traitement, les paramphistomes s'accumulent dans le rumen des ruminants (sans limitation de charge parasitaire, contrairement aux autres parasites). Les diarrhées noirâtres observées lors des réinfestations des jeunes animaux déjà contaminés pourraient être consécutives à des réactions d'hypersensibilité et donc à des mécanismes immunitaires.

### **D. Diagnostic.**

#### **1. Diagnostic épidémiologique.**

Tout comme la fasciolose, la paramphistomose est une parasitose saisonnière essentiellement transmise au printemps et en automne. La présence de l'hôte intermédiaire étant indispensable au déroulement du cycle parasitaire, on la rencontrera uniquement si les animaux ont accès à un « gîte à limnées ». [3]

#### **2. Diagnostic clinique.**

Il est difficile ; la paramphistomose rentre dans le diagnostic différentiel lors d'amaigrissement ou de diarrhées incoercibles, observées au pré en fin de printemps ou d'automne, ou suite à des épisodes de météorisation.

Souvent, la paramphistomose est confondue avec une réticulo-péritonite traumatique, une strongylose ou avec des troubles digestifs liés au passage des bovins sur une parcelle dont l'herbe est riche en azote soluble. [2]

### 3. Diagnostic de laboratoire.

Il est principalement basé sur des coproscopies parasitaires par mise en évidence des œufs dans les matières fécales [78]. Ils ressemblent énormément aux œufs de *Fasciola hepatica*. On les différencie par leur couleur vert-pâle à incolore alors que les œufs de grande douve sont jaunes. De plus, un technicien aguerri pourra noter une différence d'aspect des deux pôles (le pôle operculaire est plus pointu) chez l'œuf de paramphistome qui n'existe pas chez celui de *Fasciola hepatica*. [6]

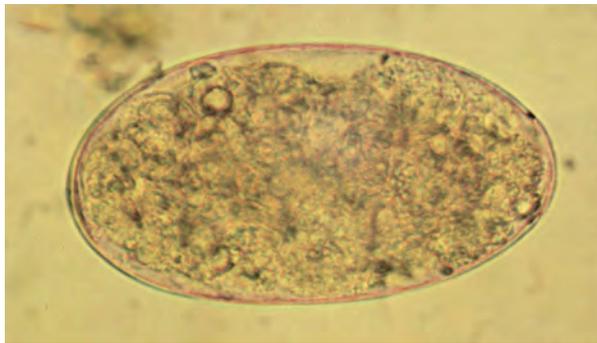


Photo 22 [56] :

Œuf de *Paramphistomum daubneyi*

Les œufs de paramphistome (comme tous les œufs de trématode) sont très denses et ne peuvent être observés qu'en utilisant des techniques de sédimentation ou de flottation.

Lors d'analyses coproscopiques, il ne faut pas oublier que le paramphistome est un parasite plus prolifique que la grande douve. Par conséquent, à charge parasitaire égale, ses œufs sont toujours plus nombreux que ceux de cette dernière dans les matières fécales. [78]

Seule la forme chronique est mise en évidence lors des coproscopies car au cours de la phase aiguë, les formes larvaires sont les seules présentes et il n'y a donc pas production d'œuf. La coproscopie est fiable pour le dépistage des infestations par les paramphistomes à condition que le nombre de vers présents chez l'animal soit supérieur à une trentaine. [67]

La période prépatente étant de 10 à 12 semaines, il faut rester prudent sur l'interprétation d'une coproscopie négative.

Il est aussi possible d'effectuer une coproscopie parasitaire macroscopique sur des selles diarrhéiques afin de rechercher les formes immatures de paramphistome.

#### **4. Diagnostic nécropsique.**

A l'heure actuelle, c'est le seul capable de confirmer une paramphistomose larvaire. Il faut pour cela réaliser une inspection attentive des parois de l'intestin grêle et de la caillette et éventuellement réaliser des raclages des lésions rencontrées pour une observation à la loupe. Lors d'une autopsie ou à l'abattoir, il est facile de visualiser les adultes dans les réservoirs gastriques des bovins, à condition de bien laver et vider ces derniers. Il est alors important d'évaluer la charge parasitaire et l'étendue des lésions provoquées pour impliquer ces parasites dans le processus pathogène mis en évidence. [35]

### **E. Moyens de lutte.**

#### **1. Traitement.**

Tout d'abord, la mise en évidence de paramphistomes dans un cheptel ne doit pas conduire à un traitement systématique mais plutôt à une surveillance du troupeau avec des coproscopies régulières. Ensuite, il est important de noter que, même si les paramphistomes ont une biologie et une épidémiologie très proches de celles de la grande douve, la plupart des douvicides ne sont pas efficaces sur ces parasites.

Le bithionol sulfoxyde à la dose de 40 mg/kg est une molécule efficace contre les paramphistomes mais a été retiré du marché en janvier 2002 en raison de l'absence de limites maximales de résidus chez les animaux de rente.

Actuellement sur le marché, l'Oxyclosanide est la seule molécule disponible pour lutter contre les paramphistomes ; cependant, son utilisation pour lutter contre ce parasite est hors autorisation de mise sur le marché (AMM). La posologie de l'AMM (pour la fasciolose), 10,2 mg/kg, utilisée sans « stop-dose » (dans l'AMM, la « stop-dose » est fixée à 3,40g, soit le traitement d'un animal de 350 kg à la posologie de 10,2 mg/kg) a montré une efficacité satisfaisante contre les paramphistomes. [1]

L'Oxyclosanide agit en provoquant un découplage de la déphosphorylation oxydative induisant ainsi une diminution de la production d'ATP et une paralysie rapide des parasites qui seront alors éliminés. [37]

Les modalités de traitement sont à adapter à chaque élevage en fonction de son épidémiologie. Si les pâturages sont des biotopes favorables à la transmission du parasite (historique de fasciolose par exemple), les études ont montré que l'apparition du parasite sera suivie d'une extension à tout le troupeau et à une accumulation chez les animaux atteints. Dans les élevages très contaminés, plusieurs années de traitement sont nécessaires pour ramener l'infestation à un niveau acceptable. Avant d'entamer un traitement, il semble donc préférable de connaître la situation du cheptel par la réalisation de coproscopies et d'apprécier l'impact zootechnique de la parasitose.

Si l'ensemble des animaux adultes est contaminé, il est essentiel de réaliser un traitement. Si l'impact zootechnique est fort, le traitement sera fait dès le mois de décembre. Mais, si l'impact zootechnique est faible et permet une attente jusqu'à la fin de l'hiver, il est préférable de réaliser le traitement à cette période car l'activité larvicide de l'Oxyclosanide n'a pas été formellement démontrée.

## **2. Prophylaxie.**

Tout comme pour la fasciolose, la lutte thérapeutique est indissociable de la lutte agronomique. Il est nécessaire de limiter l'accès des animaux aux lieux de présence de l'hôte intermédiaire : assèchement des zones humides, pose de clôtures,... afin de réduire au maximum les contacts entre ruminants et gastéropodes d'eau douce.

A l'heure actuelle, aucun traitement préventif n'a réellement prouvé son efficacité. Seul un traitement à la mise à l'herbe et à la rentrée en stabulation permet de limiter au maximum la contamination des lieux de résidence des animaux.

## **3. Résistance des paramphistomes aux molécules antiparasitaires.**

Pour l'instant, aucune résistance à l'oxyclosanide n'a été mise en évidence. Les seuls échecs de traitement observés seraient à rapporter à une utilisation inappropriée du produit (avec une sous-estimation du poids des bovins par exemple).

**Deuxième partie :**

**PRESENTATION DU MARAIS POITEVIN  
ET  
DE SES MARAIS COMMUNAUX**

## **I. Le Marais poitevin.**

### **A. Formation du Marais poitevin.**

Le Marais poitevin que l'on découvre aujourd'hui est composé de multiples paysages. Ces derniers sont issus de nombreuses transformations apportées par l'homme et la nature au Golfe des Pictons (nom du peuple de forgerons qui habitait cette région à l'époque des gaulois), aussi appelé Golfe du Poitou. La formation de ce Golfe est assez récente à l'échelle géologique, elle commence au Quaternaire il y a deux millions d'années sous l'effet d'importantes variations du niveau de l'océan liées au cycle des glaciations.

5000 ans avant Jésus Christ, le Golfe des Pictons est le reflet d'une forte avancée marine sur les terres. Seules quelques îles calcaires émergent. Avec la sédentarisation, l'occupation du pourtour de ce golfe, par les hommes du Néolithique, s'intensifie. Ils commencent à développer des cultures céréalières, le pâturage des troupeaux et la pêche.

1500 ans avant Jésus Christ (âge du bronze), la mer commence à perdre du territoire et, localement, il se produit des envasements par à-coups. La sédentarisation s'accroît et avec elle, les cultures et les troupeaux deviennent plus nombreux sur le littoral du Golfe du Poitou.

500 ans avant Jésus Christ (âge de fer et Antiquité), la mer continue son recul et l'envasement devient plus important. Il y a formation du cordon littoral.

Dès le VII<sup>ème</sup> siècle, plusieurs abbayes, encouragées par de nombreuses donations, se lancent dans un long effort d'aménagement et de mise en valeur, en s'appuyant sur les phénomènes d'alluvionnement pour gagner des terres sur la mer. Le Haut Moyen Age assiste ainsi à une véritable conquête agricole du littoral marin (entrecoupée de périodes de hautes eaux marines). Les riverains aménagent des « mottes » (parcelles de terrain cultivées entourées de fossés) et des « terrées » (parcelles boisées) sur les terres délaissées par les crues. Ils y font pâturer leurs troupeaux ou réalisent des cultures.

A partir du X<sup>ème</sup> siècle, les premiers grands travaux hydrauliques sont entrepris sous les ordres du roi et du clergé (les moines cisterciens ou bénédictins établis dans de puissantes abbayes se sont vu attribuer, aux XII<sup>ème</sup> et XIII<sup>ème</sup> siècles, de vastes pans de marais par les seigneurs propriétaires qui reculaient, sans doute, devant l'ampleur des travaux à entreprendre). Ils ouvrent la voie à l'assèchement de la partie occidentale du territoire. De nombreuses ceintures, ou contrebots, sont réalisées.

Les moines canalisent des rivières et collectent les eaux des marais inondables. Ils s'en protègent en élevant des bots, puis ils creusent des canaux (les gonelles) qui drainent la partie asséchée. De grands canaux, comme l'Achenal du Roi ou le Canal des Cinq Abbés, voient le jour. Les digues protègent les terres des intrusions marines ou de l'eau douce des fleuves et rivières en crue. Deux espaces se différencient alors : le « marais desséché », protégé des eaux par les digues et, le « marais mouillé », à l'est et au nord, inondable et désormais seul réceptacle des crues.

Entre le XII<sup>ème</sup> et le XVI<sup>ème</sup> siècle, avec les Guerres de Cent Ans (1160-1258 et 1337-1453) et les Guerres de Religion (protestants contre catholiques, 1562-1598), il y a destruction des aménagements préalablement réalisés.

Vers le milieu du XVII<sup>ème</sup> siècle, avec Henry IV puis Louis XIII, les travaux hydrauliques reprennent de manière à assécher la partie ouest. Henri IV nomme Humphrey Bradley grand maître des digues et des canaux du royaume. Mais ce dernier a contre lui d'être étranger et huguenot. C'est surtout derrière Siete, un Fontenaysien, que les investisseurs locaux et hollandais s'abritent pour reconquérir quelques années plus tard le marais (à partir de la première moitié du XVII<sup>ème</sup> siècle). Ils fondent des sociétés de dessèchement, des « compagnies » qui, le jour du partage, se transforment en sociétés de Marais, les associations syndicales de propriétaires de marais, qui ont pour but l'entretien des ouvrages. Les plans étant élaborés sur papier, les canaux sont géométriquement dessinés. Le premier syndicat des marais est créé, financé par le gouverneur du Poitou et certains bourgeois de Fontenay-le-Comte. A cette époque, de grandes surfaces sont cultivées dans le « marais desséché » alors que dans les « marais mouillés », l'élevage et la pêche représentent la première ressource économique.

A partir du XIX<sup>ème</sup> siècle, dès le début du Premier Empire, de nouveaux grands travaux hydrauliques sont entrepris. Ceux-ci sont renforcés par une ordonnance du Roi Louis-Philippe en 1833 qui crée un syndicat des marais par département. Les propriétaires y sont obligatoirement affiliés et leurs contributions vont permettre de financer les travaux. Ces derniers ont pour but de favoriser l'évacuation des eaux de crues et la navigation (notamment sur la Sèvre Niortaise qui permet de relier Marans à Niort). De grandes rigoles sont creusées entre les rivières, la Sèvre est recalibrée, d'autres cours d'eau sont canalisés,... Tout ceci favorise l'exploitation des marais mais provoque un écoulement trop rapide des eaux, si bien qu'il est nécessaire, dès 1850, de construire des barrages et des écluses de sorte à maintenir le niveau d'eau l'été.

A la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle, le « marais mouillé » voit sa structure foncière fortement modifiée par le morcellement de la propriété. Ainsi, au début du XX<sup>ème</sup> siècle, les roselières, les cultures de lin et de chanvre ont définitivement laissé la place aux herbages et aux cultures maraîchères dans les « mottes ». Des frênes sont plantés en bordure de « terrées » de manière à stabiliser les berges et produire du bois de chauffage. Les premières scieries apparaissent et avec elles les forêts de peupliers. En 1902, on retrouve pour la première fois l'appellation « Venise Verte » pour désigner une partie du Marais poitevin. En parallèle, alors que continuent l'envasement et le comblement naturel de l'Anse de la Baie de l'Aiguillon, la flèche littorale de la Pointe d'Arçay commence à se former.

Après la Seconde Guerre Mondiale, un réseau routier est mis en place avec le développement des transports. Les pratiques agricoles et les paysages des « marais mouillés » sont alors modifiés. Cependant, l'homme continue à gagner des terres sur la mer (poldérisation), la dernière « prise » datant de 1965 à la périphérie de la baie de l'Aiguillon.  
[73 ; 78]

## **B. Géographie.**

Le Marais Poitevin s'étend sur deux régions : Poitou-Charentes et les Pays-de-la-Loire et trois départements : la Vendée, la Charente-Maritime et les Deux-Sèvres. Sa superficie est d'environ 100 000 hectares. Sa frontière ouest est matérialisée par l'Océan Atlantique avec l'Anse de l'Aiguillon qui fait office de réservoir des eaux douces.

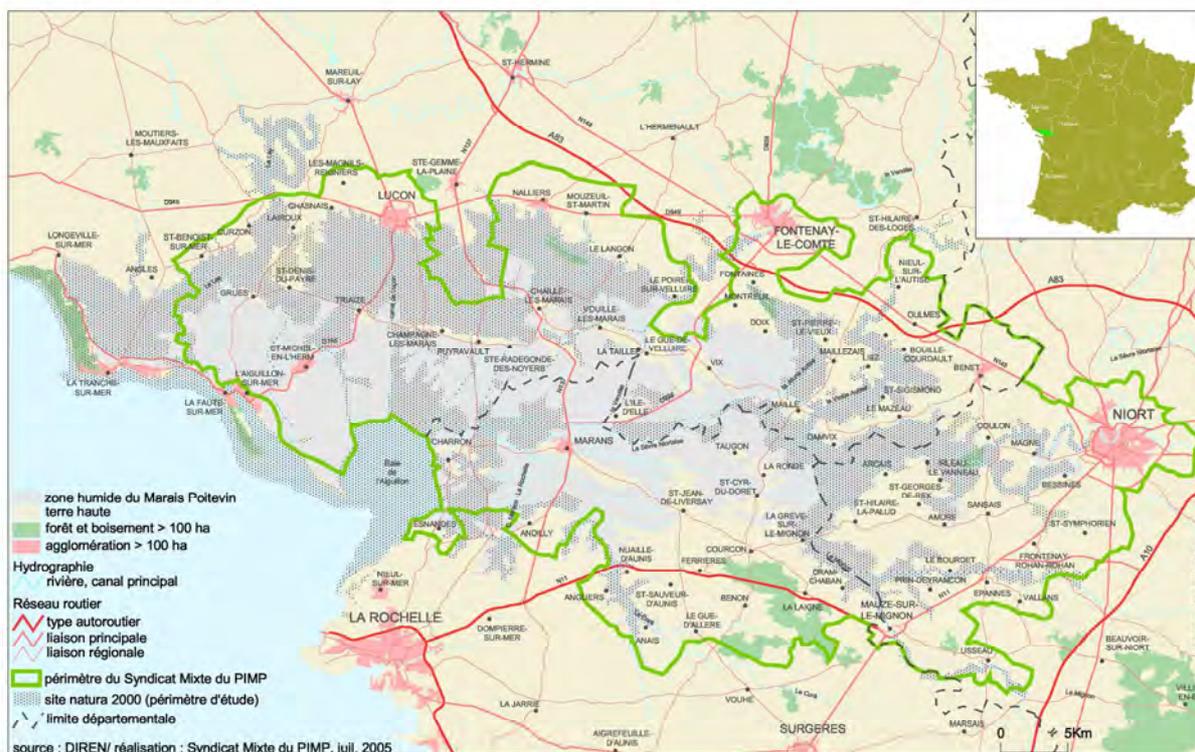
Son territoire s'étire sur plus de 60 kilomètres d'ouest en est (de la baie d'Aiguillon jusqu'à Niort), et sur 30 kilomètres du nord au sud (de la plaine de Vendée à la plaine de l'Aunis).

Le relief du Marais poitevin est faible. Il s'agit d'une contrée plate dont le niveau du sol atteint régulièrement 0,5 à 1,5 mètre en dessous du niveau des plus fortes marées. Son altitude moyenne avoisine les 3 à 4 mètres au dessus du niveau de la mer. La topographie est homogène à l'exception de quelques îlots calcaires qui émergent jusqu'à une trentaine de mètre au dessus du marais.

Il est composé de deux bassins, formés autour de deux fleuves côtiers : celui du Lay, à l'ouest et celui de la Sèvre niortaise et de ses affluents à l'est.

[72 ; 73 ; 78]

## Le Marais Poitevin



Carte 1 :

Situation géographique du Marais poitevin.

## C. Un milieu naturel.

Le Marais poitevin est la deuxième zone humide de France (après la Camargue) et une des plus importantes du littoral atlantique (il représente un tiers des 300 000 hectares des marais littoraux atlantiques européens). Il abrite ainsi un grand nombre d'espèces animales et végétales. La qualité de ses argiles, le degré d'immersion et de salinité de ses terres sont trois éléments fondamentaux qui déterminent les formations végétales et par conséquent, les peuplements animaux. [11 ; 47 ; 72 ; 73]

## **1. Avec des occupants domestiques...**

Le pastoralisme est toujours actif sur les marais communaux du Marais poitevin. En effet, depuis toujours, les prairies humides sont pâturées par des troupeaux appartenant à différents éleveurs. La plupart des marais hébergent un troupeau mixte composé en majorité de bovins de différentes races et de chevaux qui se répartissent sur de grands espaces ouverts bordés par des fossés et de rares barrières.

L'intérêt d'un pâturage collectif se retrouve dans la conservation de la biodiversité puisque les chevaux et les bovins ne pâturent pas les mêmes végétaux.



Photo 23 :

Pâturage collectif sur le communal de Montreuil.

## **2. ... et des occupants sauvages.**

Les marais, grâce à leurs prairies naturelles humides, hébergent un écosystème très riche garant d'une très grande biodiversité, tant au niveau de la faune que de la flore.

Le Marais poitevin est situé sur l'un des principaux couloirs d'oiseaux migrateurs entre l'Europe et l'Afrique. De novembre à avril, de nombreux Canards (colverts, pilets, siffleurs), Oies cendrées, Vanneaux huppés, Sarcelle d'hiver, Barge à queue noire et bien d'autres s'y retrouvent. Puis, à partir de mars-avril, c'est au tour des Hérons pourprés, des Bergeronnettes printanières, des Milans noirs, des Sarcelles d'été, des Guifettes noires ou encore des Chevaliers gambettes d'occuper le marais. Les communaux représentent donc des aires d'accueil indispensables pour ces oiseaux qui y trouvent nourriture et tranquillité.

De plus, de nombreux oiseaux trouvent dans les marais un biotope favorable à la réalisation de leurs nids. C'est le cas par exemple des Bruants des roseaux qui construisent leur nid à terre dans les touffes de joncs, des Vanneaux huppés qui pondent au sol dans les prairies ou encore des Chevaliers gambettes qui nichent en bordure des baisses. A côté de cette avifaune migratrice, les marais hébergent de nombreux oiseaux « à l'année » comme les Hérons cendrés, les Bihoreaux gris, les Pic-épeiches, les Aigrettes garzettes, les Alouettes des champs, les Tariers pâtres,... D'autres, migrateurs normalement, se sont sédentarisés ; c'est le cas de plusieurs couples de Cigognes blanches, de Busards des roseaux ou de Vanneaux huppés.

D'autres habitants trouvent dans le marais un intérêt majeur toute l'année, c'est le cas de certains insectes hydrophiles comme la libellule ou la demoiselle (agrion), de nombreux poissons comme les carpes, les tanches, l'épinoche, les brochets, les anguilles,... ou encore de divers batraciens comme le triton, le crapaud commun, le pédolyte ponctué, la rainette arboricole, la grenouille verte,... et bien d'autres. Parmi les mammifères, le campagnol amphibie, la loutre d'Europe et le très rare vison d'Europe étaient les plus représentatifs avant l'introduction des rats musqués et ragondins.

Le Marais poitevin héberge aussi une flore tout à fait remarquable. En effet, les inondations régulières des baisses pendant 3 à 5 mois de l'année et la salinité résiduelle du sol favorisent le développement de certains végétaux halophiles comme la Laîche divisée, le Jonc de Gérard, le Jonc fleuri, les Crex, les Œnanthes, les Roseaux ou l'Orge maritime. Les hydrophiles tiennent aussi une place importante dans le Marais : les potamots, les hydrocharis (grenouillettes) et les renoncules aquatiques sont les principales. A côté de ces plantes, le piétinement des animaux va être favorable à la croissance d'autres végétaux comme le Plantain corne-de-cerf. De plus, certaines espèces sont spécifiques et protégées dans le Marais, c'est par exemple le cas de la Gratiolle, de la Renoncule à feuille d'ophioglosse, de l'Etoile-d'eau,...

Dans le marais mouillé, le peuplement en arbres est constitué, pour l'essentiel, d'un premier bocage géométrique, en bordure des conches, fait de frênes et de saules, taillés en « têtards » (ce qualificatif désigne le mode de traitement de ces arbres dont le tronc est coupé régulièrement à la même hauteur de sorte à pouvoir exploiter plus facilement le bois, notamment pour le chauffage). Dans la Venise Verte, ce premier maillage bocager est doublé d'un second, fait de peupliers aux cimes inaccessibles.

## **D. Topographie, géologie.**

Après la formation des reliefs hercyniens et des grands massifs granitiques, la mer revient progressivement au début du Jurassique sur un socle érodé et nivelé. Elle isole le Massif Armoricain du Massif Central par le détroit du Poitou (détroit des Pictons), submergé ultérieurement.

A partir du Jurassique moyen, les épaisseurs de dépôts calcaires et marneux deviennent très importantes. Le soulèvement des zones granitiques au nord provoque des mouvements tectoniques de couverture au Crétacé inférieur.

Puis, au cours d'une longue période d'émersion, l'érosion déblaye les assises marneuses constituant ainsi une dépression qui correspond aux actuelles zones basses de marais.

La morphologie du Golfe du Poitou se dessine au Quaternaire. Les différentes glaciations et les phases d'érosion intense qui en découlent sculptent des reliefs de terrasses et de côtes. Le réseau hydrographique moderne se met en place. La transgression flandrienne de la fin du Quaternaire inonde la dépression existante et dépose le bri (argile) qui constitue le soubassement actuel du marais poitevin. Les avancées et reculs successifs des eaux laisseront quelques poches tourbeuses. Les calcaires jurassiques, surélevés au Crétacé inférieur, émergent, c'est ainsi que prennent naissance la plaine de Fontenay-le-Comte - Niort, les îles du Marais poitevin, et le plateau d'Aunis qui sépare le Marais poitevin du Marais charentais.

Le modelé topographique est directement copié des vasières et n'a été que peu modifié par l'Homme.

Le sol du Marais poitevin est un sol plutôt imperméable avec un taux d'argile supérieur à 50%.

[11 ; 73]

## **E. L'eau : un élément indissociable du Marais poitevin.**

L'eau est un élément fondateur du Marais qui implique une gestion collective, équilibrée et concertée.

Le Marais poitevin est approvisionné en eau par plusieurs bassins d'alimentation, l'ensemble formant le bassin versant du Marais poitevin (étendu sur 635 400 hectares). Ce bassin présente une forte cohérence géographique :

- la baie de l'Aiguillon et le Pertuis Breton constituent les seuls réceptacles de toutes les eaux du Marais et de son bassin versant.

- la Sèvre Niortaise, principale rivière du Marais poitevin, prend sa source à Sevre-et-Forest dans le Haut-Poitou. Elle se jette dans l'Océan Atlantique au niveau de la baie de l'Aiguillon après avoir parcouru environ 165 kilomètres. Avant son entrée dans le Marais, elle ne reçoit que des affluents peu importants. Dans le Marais, sur la rive gauche, elle reçoit le Mignon et, sur la rive droite, l'Autize. A proximité de l'Océan, elle est tributaire de la Vendée grossie par le Lay.
- les eaux superficielles sont en interaction forte avec les eaux souterraines. Au niveau de certaines parties des marais mouillés, les nappes d'eau souterraines, normalement affleurantes, alimentent les fossés et canaux. Cet écoulement s'inverse lors de rabaissement sévère des nappes.

La ressource en eau souterraine se compose de cinq ensembles de nappes contenus dans chaque couche géologique (le socle, le Lias inférieur, le Dogger, l'Oxfordien-Kimméridgien et les alluvions). Les couches géologiques s'enfoncent du nord vers le sud : les plus anciennes affleurent au nord puis sont vite recouvertes par les plus récentes vers le sud. Trois nappes sont principalement exploitées :

- les nappes du Dogger et du Lias en Vendée et Deux-Sèvres
- la nappe dite de l'Aunis (soit la nappe de l'Oxfordien-Kimméridgien) en Charente-Maritime.

Le réseau hydrographique est hiérarchisé :

- le réseau principal : il regroupe les voies d'eau les plus larges qui assurent les fonctions de navigation et d'écoulement des eaux.
- le réseau secondaire : voies d'eau en continuité avec le réseau principal mais de sections moindres.
- le réseau tertiaire : il est constitué de fossés très étroits et représente un véritable chevelu du réseau hydraulique, comprenant la majeure partie du linéaire total.

Schématiquement, le fonctionnement hydraulique du Marais poitevin est le suivant : en hiver, les eaux continentales s'accumulent dans les « marais mouillés ». Les « marais desséchés », protégés par les digues et les canaux, ne sont affectés que par les eaux de pluies qu'ils reçoivent. Les eaux des différents marais sont évacuées à marée basse. En hiver et au printemps, les niveaux d'eau sont volontairement maintenus bas pour favoriser l'évacuation de l'eau des crues.

En été, la sécheresse est généralement prononcée dans la région du Marais poitevin et le but est alors de retenir l'eau. Pour cela, les eaux des « marais desséchés » ne sont plus évacuées à marée basse et les portes, aménagées dans les digues, sont ouvertes pour faire passer les eaux continentales des « marais mouillés » vers les « marais desséchés ». Ceci se réalise au détriment des premiers qui cherchent eux aussi à maintenir un niveau d'eau suffisant dans leurs fossés.

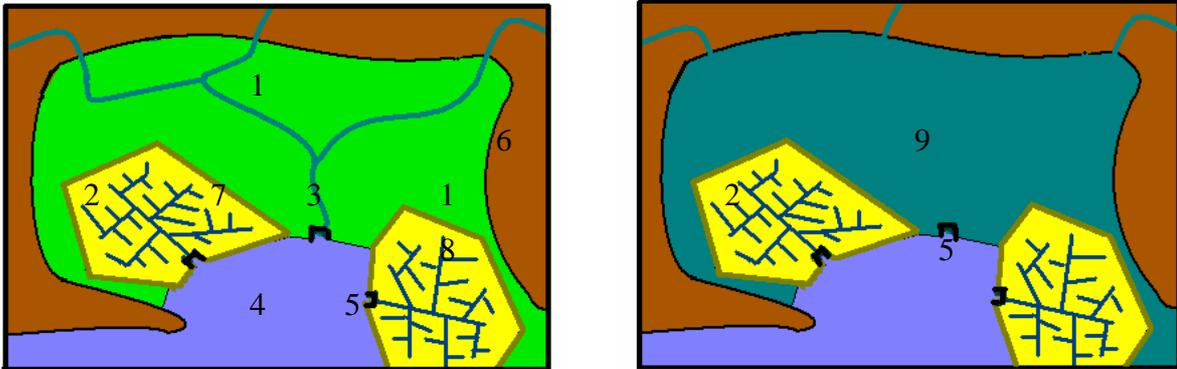


Schéma 5 : Fonctionnement hydraulique du marais.

Schéma 5a :  
Marais en période estivale.

Schéma 5b :  
Marais en période hivernale

**Légende :** 1. marais mouillé ; 2. marais desséché ; 3. rivière ; 4. océan ; 5. portes ; 6. plaine ; 7. digues ; 8. canaux ; 9. submersion du marais mouillé par les crues.

La gestion de l'eau représente donc un point incontournable de la survie du marais, mais est aussi une véritable source de tension. En effet, les conflits d'usages de l'eau dus à des intérêts divergents (batellerie, conchyliculture, irrigation, fonctionnement de certains écosystèmes,...) rendent nécessaire une coordination des activités humaines au titre de la gestion de l'eau sur ce territoire.

## F. Le climat.

La Venise Verte présente des traits climatiques particuliers. Par rapport à son bassin versant, le marais mouillé est plutôt moins arrosé, tandis que sa température est en moyenne légèrement supérieure avec une amplitude thermique atténuée.

En général, les printemps sont précoces, les étés secs et les hivers doux et pluvieux avec en moyenne seulement 30 jours de gel. Le brouillard est un phénomène fréquent dans les marais (environ 50 jours par an). La pluviométrie est de l'ordre de 700 à 900 millimètres d'eau annuels et les étés sont généralement marqués par un fort déficit hydrique.

L'ensoleillement est de plus de 2000 heures par an. Des vents océaniques d'Ouest ou de Nord-Ouest balaient régulièrement le marais.

## **G. Les différents marais.**

Depuis le Moyen-âge, l'Homme a élaboré en grande partie le réseau hydrographique très dense présent aujourd'hui dans le Marais poitevin. Ce réseau partage le Marais en deux entités, très liées sur le plan hydraulique mais très différentes fonctionnellement : les « marais mouillés » et les « marais desséchés ». Ces deux types de marais fonctionnent en interdépendance afin de gérer au mieux la ressource en eau. [73]

### **1. Les « marais mouillés » :**

Ils sont principalement situés à l'est du Marais en continuité des vallées fluviales où ils sont alors inondables par les crues des cours d'eau, ou, en bordure des plaines où ils constituent des zones réceptacles des précipitations directes et à faible drainage naturel. Ces marais peuvent aussi être inondés par des résurgences de nappes souterraines. Aucun système d'assèchement ou de drainage n'a été installé, il n'y a donc pas de ceinture de digues, ni de portes d'évacuation des eaux. Ces marais jouent le rôle de vase d'expansion des crues en périodes pluvieuses et servent de réservoirs d'eau douce l'été. Leur superficie s'étend sur environ 32 000 hectares.

Ils sont constitués majoritairement de petites parcelles entourées par un réseau dense de fossés, de conches et de canaux bordés d'arbres. Ce réseau est compartimenté par des biefs et de nombreux barrages, vannes et bondes.

On y trouve également de grandes prairies inondables valorisées par du pâturage extensif, des plantations de peupliers et des cultures maraîchères.

Les villages se situent sur les points hauts : les anciennes îles calcaires. Les habitants des marais mouillés sont nommés les maraîchins.

## **2. Les « marais desséchés » :**

Ces marais s'étendent sur environ 47000 hectares et sont localisés entre les marais mouillés et l'océan. Un double réseau de digues et de levées assure leur protection contre les inondations : en aval, contre les plus hautes marées et, en amont, contre les crues fluviales. Un système complexe de canaux, de fossés et autres systèmes hydrauliques évacuent les eaux pluviales et permet une réalimentation à partir des grands canaux de ceinture des marais mouillés et de la Sèvre niortaise.

Ces espaces ont été aménagés pour améliorer la production agricole (pâturage ou culture en fonction des époques ; actuellement, c'est la culture qui prédomine). Les prairies présentent une végétation souvent hygrophile (avec des carex, des joncs et des roseaux) et les bords de route et de fossés sont composés d'écran de tamaris et de rares arbres.

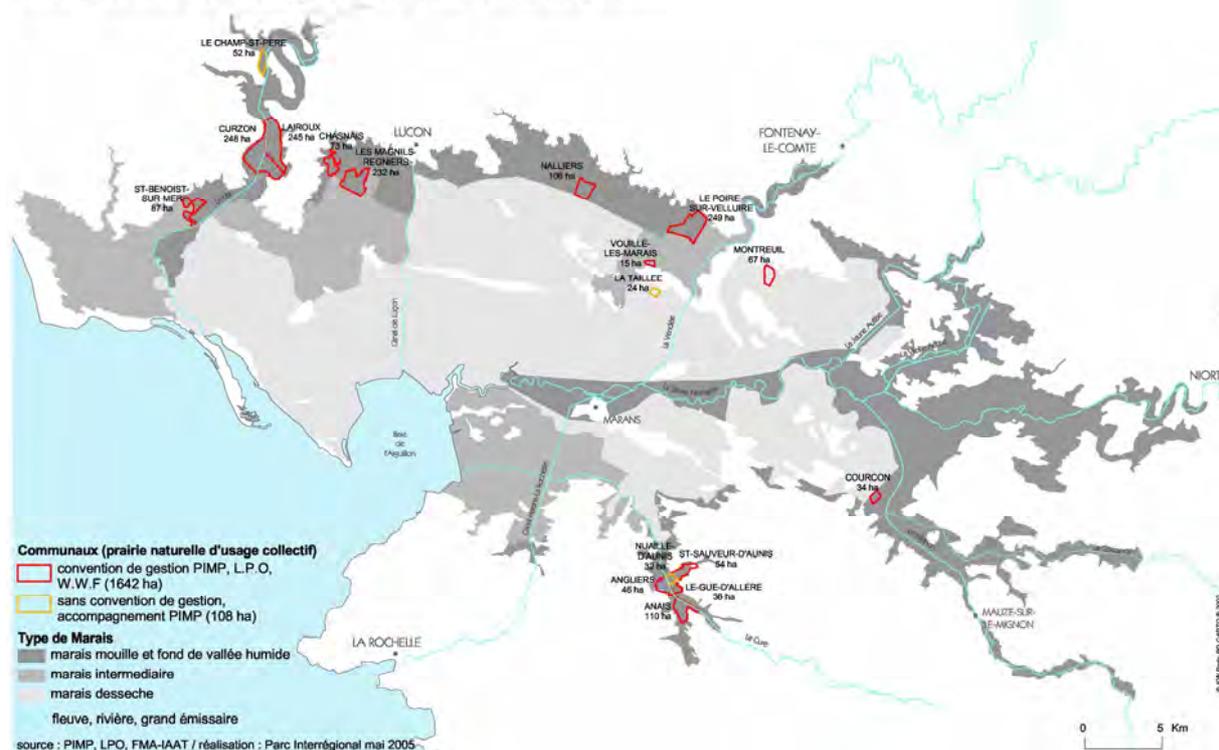
Les habitants de ce marais s'appellent les marouins.

## **3. Les marais intermédiaires :**

Ces marais s'étendent sur environ 19000 hectares et ont été baptisés « intermédiaires » car ils possèdent des caractéristiques des deux types de marais précédents. En effet, comme les marais desséchés, ils sont équipés de structures d'assèchement, avec un fossé de ceinture, des canaux,... ce qui les protègent partiellement des inondations. En revanche, ils ne possèdent pas de ceinture de digues et ont souvent un sol qui ne permet pas un bon ressuyage. Ils restent donc inondables, caractéristique des marais mouillés.

En fonction des aspects étudiés, ces marais sont régulièrement rangés dans l'une ou l'autre des deux grandes catégories de marais : desséché ou mouillé.

## Marais communaux d'usage collectif dans le Marais poitevin



Carte 2 :

Localisation des différents types de marais.

## H. Le marais aujourd'hui et son évolution.

Les différentes unités du marais subissent, chacune à leur échelle, des tensions et des évolutions qui modifient le paysage. Même si le projet de fermeture de la baie de l'Aiguillon n'est plus à l'ordre du jour, l'envasement de cette zone est rapide et pourrait conduire à terme à la quasi-disparition de la vasière, à moins que, continuant à monter, la mer ne reprenne du terrain.

Malgré leur intérêt historique et touristique, les marais inondables, et donc en particulier les marais mouillés, doivent faire face à de nombreux conflits d'origine sociale en raison de leur vocation. En effet, les circuits économiques actuels s'accordent mal avec une polyactivité. La gestion du sol tend à devenir purement agricole mais, l'obligation de « produire » conduit les agriculteurs à souhaiter s'affranchir des contraintes des inondations annuelles et d'un parcellaire bocager trop exigü.

Le marais desséché risque de se modifier énormément dans les années à venir. Créé par les agriculteurs, il est devenu, au XIX<sup>e</sup> siècle, en grande partie le domaine de l'élevage extensif. Le drainage de surface des eaux n'est plus suffisant pour une agriculture performante. La tentation du drainage par drains enterrés est donc très forte. Mais, les argiles se comportent différemment selon les lieux : en présence de l'eau, elles peuvent rester stables et permettre une agriculture intensive, ou bien se disperser et alors boucher les drains, contraignant à maintenir l'élevage extensif. La nature des argiles aura donc une importance capitale dans l'évolution du marais desséché.

Toutes ces modifications risquent à terme de présenter des inconvénients, tant au niveau de la faune que de la flore présente dans cette région aux caractéristiques si particulières. Il est donc important de souligner le rôle du projet Natura 2000 dans lequel est inscrit le Marais poitevin. Natura 2000 a constitué un véritable réseau de site écologique au niveau européen. Les deux principaux objectifs de ce réseau sont de préserver la biodiversité et de valoriser le patrimoine naturel de nos territoires. Pour ce faire, deux directives européennes ont vu le jour : la directive « Oiseaux » (1979) et la directive « Habitats faune flore » (1992). Ainsi, Natura 2000 participe activement à la préservation mais aussi à la valorisation du Marais poitevin. [73]

## **I. Le Parc Interrégional du Marais Poitevin.**

### **1. Historique et création :**

Le 3 Janvier 1979, suite à un arrêté ministériel approuvant la Charte constitutive, le Parc Naturel Régional du Marais poitevin voit le jour. Il est géré par un syndicat mixte. Malgré la mise en place de diverses opérations (sauvegarde des marais communaux, création de passes à civelles, plan de conservation des races locales,...), le territoire rencontre d'énormes difficultés à concilier l'agriculture et la préservation de l'environnement. Ainsi, sur les 65000 hectares de prairies naturelles humides présents en 1979, seuls 25000 hectares (et encore en voie d'assèchement) subsistent en 1990.

De ce fait, en 1991, alors que le conflit sur le trajet de l'autoroute A83 dans la Venise Verte est très médiatisé, Brice Lalonde, ministre de l'environnement, annonce la suspension du label « Parc Naturel » pour le Marais poitevin considérant que « les objectifs de la Charte constitutive n'ont jamais été atteints ». Une révision de la charte est alors entreprise mais des désaccords poussent le Conseil National de Protection de la Nature et la Fédération des Parcs à donner, en 1996, un avis défavorable au classement du Marais poitevin en Parc Naturel. La qualité du territoire n'est donc plus reconnue.

Afin de poursuivre les actions entreprises et de conserver les habitudes de travail en commun, les différents acteurs locaux, soutenus par les deux régions, réagissent et créent, en 1997, le « syndicat mixte du Parc Interrégional du Marais poitevin ». De nombreuses actions visant la conservation du territoire sont mises en place grâce à un travail en commun des différents élus. Parallèlement, l'Etat introduit une politique active de protection réglementaire et de gestion agri-environnementale de cette zone « délabellisée ».

En 1999, le Ministère de l'Environnement propose au Parc Interrégional d'étudier les conditions d'un nouveau classement du Marais poitevin en tant que Parc Naturel Régional. L'engagement de l'Etat dans une stratégie globale se confirme au travers du Plan d'Action pour le Marais poitevin préparé par Pierre Roussel et approuvé par le Gouvernement en 2002. De plus, la condamnation, en 1999, de l'Etat français, par la Cour Européenne de Justice, pour le non-respect de la Directive Oiseaux, oblige la France à obtenir très rapidement des résultats concrets et donc à soutenir ce projet. La nouvelle Charte de Parc Naturel régional est, aujourd'hui, encore à l'étude. [71 ; 72 ; 73]

## **2. Ses rôles et son action :**

Les membres du Parc Inter-Régional du Marais poitevin possèdent de nombreuses missions (coordination, organisation, soutien, conseil, animation,...).

Ici, seule leur action au sein des marais communaux sera envisagée. Ils y jouent avant tout un rôle d'assistance et d'animation. Les champs d'intervention du Parc sont définis dans des conventions signées avec les communes de la Charte (une première convention a été ratifiée en 1989, puis la seconde a été signée en 2003). L'action du Parc a donc pour but de favoriser le développement durable, en accompagnant, en conseillant, en mettant en place des actions de nature technique, en participant à l'organisation des différents temps de la vie sur le marais,... tout en communiquant avec les acteurs locaux (représentants des communes, éleveurs, utilisateurs du marais,...).

### **3. Les structures partenaires :**

Avec l'adhésion du Marais poitevin au réseau des sites Natura 2000, différents projets, comme le programme Life Nature (2004-2008), ayant pour but la conservation des habitats et des espèces les plus remarquables du Marais poitevin, ont vu le jour. Afin d'assurer leur mise en œuvre, le Parc a reçu le soutien de nombreuses structures comme la Ligue de Protection des Oiseaux (LPO), le World Wild Fauna-France (WWF), l'Association de Défense de l'Environnement en Vendée, le Conservatoire des Espaces Naturels en Poitou-Charentes,...

La LPO et le WWF sont partenaires du Parc depuis 1988. Ils ont tout d'abord offert des prestations financières pour handicap, à raison de 100 francs (puis 15 euros) par hectare de prairie naturelle humide. Puis, progressivement, leurs représentants ont été intégrés aux équipes du Parc. Leur rôle est avant tout de réaliser un accompagnement humain et technique auprès des différents acteurs afin d'assurer la conservation, l'aménagement et la structuration du pastoralisme dans ce biotope particulier. [73]

## **II. Les marais communaux.**

### **A. Historique, évolution et rôles.**

Les marais communaux du Marais poitevin sont des prairies naturelles inondables. Ce sont des terres gagnées sur la mer lors des premières opérations d'aménagement du Marais réalisées à partir du X<sup>ème</sup> siècle. Les abbayes et les seigneuries les mettaient alors à la disposition des plus pauvres qui y trouvaient de quoi subsister par la pêche, la chasse et la pâture de leurs troupeaux. Au cours des travaux de « grand dessèchement » du XVII<sup>ème</sup> siècle, les marais communaux accueillent le bétail des travailleurs qui creusent les canaux. A la révolution française, les communaux deviennent la propriété indivisible des communes qui continuent de les mettre à disposition des éleveurs qui en font la demande.

Au début du XIX<sup>ème</sup> siècle, on comptabilisait une soixantaine de marais communaux répartis sur 6000 hectares. Aujourd'hui, il en reste moins de vingt en gestion collective et conservatoire, sur une superficie d'environ 2000 hectares.

Cette évolution est due à l'évolution du monde agricole au cours de la deuxième moitié du XX<sup>ème</sup> siècle. A partir des années 1960, le nombre d'exploitants agricoles a fortement diminué et les pratiques agricoles se sont modifiées.

L'intensification de l'agriculture a entraîné avec elle des exigences de rentabilité et de productivité. Certains communaux ont alors été délaissés, entraînant une perte de revenu pour les communes qui les ont alors exploités différemment : division en parcelles, mise en culture, création de complexes touristiques,... En vingt ans, 50% des prairies naturelles humides ont été mises en culture.

A partir de 1980, il y a eu une véritable prise de conscience des habitants qui ont alerté les autorités et le public sur cette perte de patrimoine et sur le rôle indispensable de ces marais communaux. En effet, leur persistance joue un rôle primordial dans la conservation d'une biodiversité exceptionnelle et l'équilibre biologique de cette région. Ils assurent également la valorisation sur le plan économique de grandes étendues d'herbe par l'élevage, participent à la cohésion sociale entre les différents acteurs (chasseurs, pêcheurs, éleveurs, écologistes, promeneurs) et surtout ont pour vocation la gestion des réserves hydriques et l'équilibre hydraulique du marais (épandage des crues, épuration de l'eau,...).

Un programme de sauvegarde des marais communaux (au sein du projet Life Nature Marais poitevin) a alors été mis en place conjointement par le Parc Naturel (puis Interrégional) du Marais poitevin, le WWF (World Wild Fauna) avec son programme de Conservation des Habitats et des Espaces les plus remarquables, la LPO (Ligue de Protection des Oiseaux) et 13 communes. Les communes s'engagent à maintenir le pâturage collectif et l'écologie de leurs marais en échange d'aides financières et techniques. Ce programme est contractualisé, en 1989, par la signature de conventions de gestion sur 15 ans, auprès de 16 communes. En 2003, les différents partenaires ont décidé de renouveler ces conventions pour au moins 5 ans (voire 10 ans si les conditions agri-environnementales sont respectées) afin de poursuivre le programme de sauvegarde des marais communaux. [71 ; 72 ; 73]

## **B. Leur fonctionnement.**

Tous les ans, on retrouve dans ces communaux un mode d'exploitation singulier, adapté aux capacités du milieu : un pâturage collectif et multispécifique. Les éleveurs de la commune et parfois des communes avoisinantes placent une partie de leur cheptel sur les pâturages communaux. Ainsi, des troupeaux de bovins, équins et même parfois des oies sont placés d'avril à décembre sur les marais communaux. Cette période varie en fonction des conditions climatiques. Le marais est inondé de l'hiver au début du printemps.

Dans certaines communes, la surveillance des troupeaux est assurée par les éleveurs à tour de rôle, dans d'autres, ce sont les employés communaux qui la réalisent et, depuis peu, pour les communes volontaires, elle peut être gérée par des écopasteurs.

### **C. Leur gestion et leur financement.**

La commune est gestionnaire du marais présent sur son territoire. Ce sont ses représentants qui organisent les saisons de pâturage sur le marais. En concertation avec un représentant du Parc, les éleveurs et un vétérinaire, ils fixent le nombre d'animaux que chacun placera sur le communal, les dates d'entrée et de sortie, les dates de rattrapage des animaux, la mise en place de traitements antiparasitaires, les plans de prophylaxie (animaux indemnes de brucellose, tuberculose, IBR, BVD,...), l'entretien du communal, les services de surveillance,...

Le financement des marais communaux est géré par les communes. Elles perçoivent une somme issues de fonds européens et français et une taxe de pâturage versée par les éleveurs utilisateurs du communal.

Grâce à son appartenance au réseau des sites Natura 2000, le Marais poitevin peut recevoir une contribution financière européenne. En effet, l'Etat français propose un projet regroupant un ensemble de mesures agri-environnementales ayant pour but la conservation du territoire et des espèces des sites Natura 2000. Celui-ci est examiné, puis s'il est accepté, la commission européenne y attribue une somme que l'Etat français s'est engagé à compléter dans le projet présenté. Dans le cas du Marais poitevin, une somme de 227 euros par hectare de prairie naturelle humide, destinée aux éleveurs, est versée à la commune gestionnaire du communal. Cette somme comprend entre autre les indemnités compensatoires pour handicaps naturels.

En parallèle, les éleveurs doivent verser une taxe de pâturage à la commune, au prorata du nombre d'animaux placés sur le communal. Celle-ci s'élève en moyenne autour de 260 euros par hectare occupé par l'éleveur (le nombre d'hectare occupé par un éleveur est calculé en divisant le nombre d'unité gros bétail appartenant à l'éleveur par le chargement instantané du marais). Elle regroupe les différentes prestations apportées sur le communal : entretien du marais, des clôtures, des fossés, du matériel de contention, achat des traitements antiparasitaires, présence d'un vétérinaire à la mise sur le marais, surveillance des troupeaux,...

**Troisième partie :**

**ENQUETE SUR LES ENDOPARASITES DES BOVINS  
AU SEIN DE TROIS MARAIS COMMUNAUX  
DU MARAIS POITEVIN.**

## **I. But de l'étude.**

L'objectif de ce travail était de réactualiser les données épidémiologiques des strongyloses gastro-intestinales et des trématodoses chez les bovins sur les communaux du Marais poitevin.

Plus précisément, le but de cette étude a été de contrôler le statut parasitaire des jeunes bovins à leur entrée sur le marais, de suivre l'évolution de leur parasitisme par les strongles gastro-intestinaux et les trématodes tout au long de la période de pâture sur les communaux. Enfin, la pertinence de la chimioprévention par bolus de lévamisole ou de benzimidazole, réalisée de façon systématique, sur les jeunes bovins de première et seconde saison d'herbe, depuis 1991, doit être vérifiée.

## **II. Lieu, animaux et périodes de l'étude.**

L'étude a été réalisée sur trois marais communaux vendéens : celui de Lairoux, celui des Magnils-Reigniers et celui de Montreuil. Ces trois sites sont représentatifs des marais communaux du Marais poitevin et du pastoralisme libre et multispécifique qui y est pratiqué.

### **A. Marais de Lairoux.**



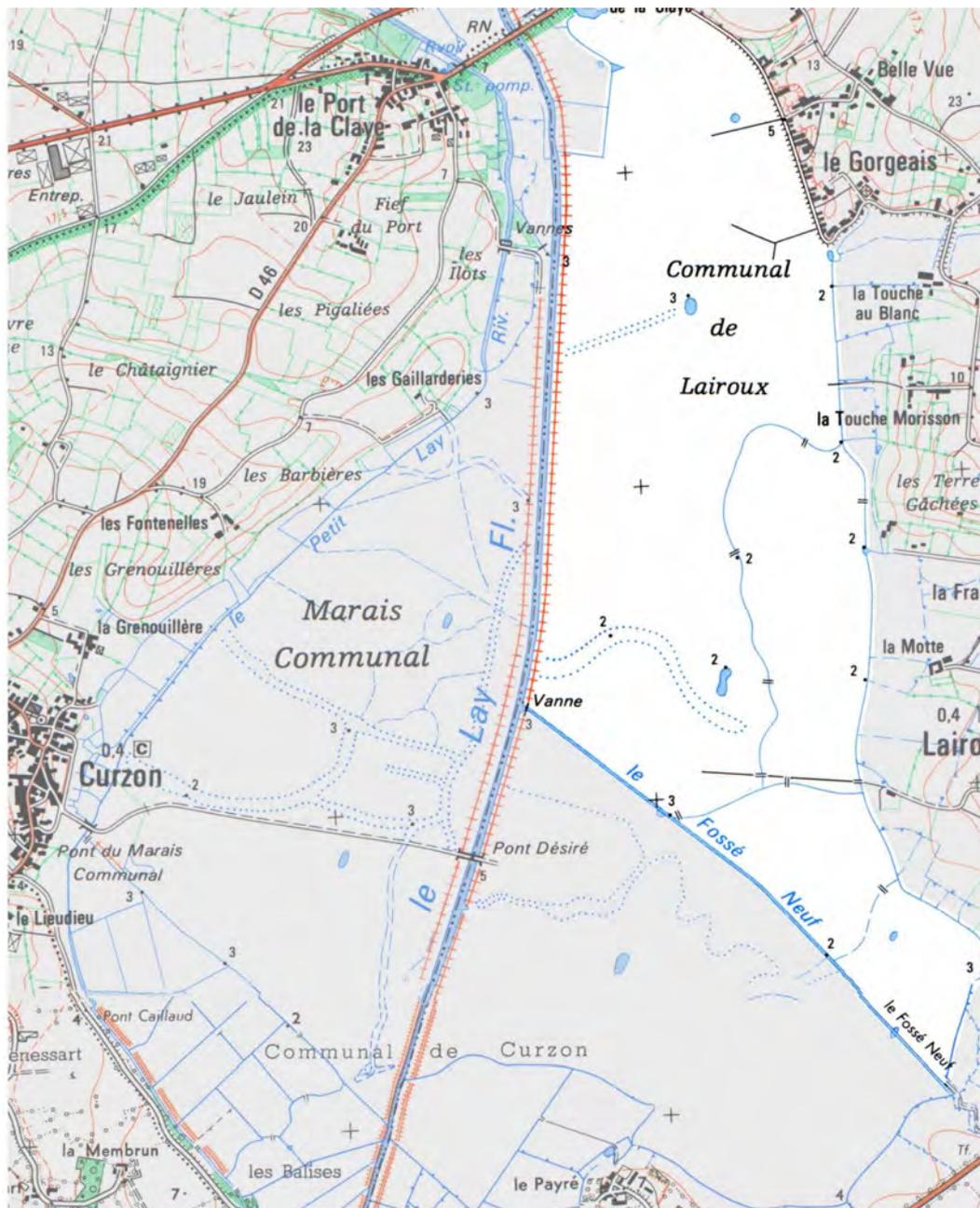
Photo 24 :

Vue aérienne du Communal de Lairoux.

## 1. Présentation.

Le communal de Lairoux est un « marais mouillé » situé au nord-ouest du Marais poitevin. Il est bordé par la rivière du Lay et s'étend sur 245 hectares (ha).

Il est pâturé suivant un mode de jouissance collectif. Au cours de la saison de pâturage 2006, 466 bovins et 36 chevaux appartenant à 20 éleveurs différents ont été placés sur le communal, soit un total de 391,6 unités gros bétail (UGB). Il y avait donc 1,6 UGB/ha.



Carte 3 :

Communal de Lairoux.

## 2. Les animaux de l'étude.

Ils ont été choisis sur la base du volontariat des éleveurs. Ils provenaient de quatre exploitations différentes. Les bovins de l'expérience étaient de différentes races (Montbéliarde, Charolaise, Blonde d'Aquitaine,...). Il s'agissait d'animaux jeunes de première et de deuxième saison de pâture. Notons que certains animaux avaient déjà pâturés dans leur exploitation d'origine avant de rentrer sur le marais. Dans chacune des deux catégories d'âge, la moitié des bovins a reçu un bolus (de lévamisole en première saison de pâture, Chronomintic<sup>ND</sup> et d'oxfendazole en seconde saison de pâture, Synanthic Repidose<sup>ND</sup>). Les effectifs sont récapitulés dans le tableau ci-dessous :

Catégorie	Animaux traités	Animaux non traités
Bovins de première saison de pâture (SP1)	<b>14</b>	<b>17</b>
Bovins de deuxième saison de pâture (SP2)	<b>15</b>	<b>16</b>

Tableau 7 :  
Répartition des bovins de l'étude sur le communal de Lairoux.

Il faut noter que les effectifs ont diminué au cours des périodes de prélèvement puisque certains bovins ont été retirés des marais (pour les mises-bas par exemple) ou certains n'ont pas pu être capturés.

## 3. Les périodes de prélèvement.

A Lairoux, il y a eu quatre périodes de prélèvement qui ont coïncidé lorsque cela était possible avec les périodes de manipulation habituelle des animaux sur le marais. La première série de prélèvements a eu lieu à la mise sur le marais le 29 avril 2006, puis une autre a été effectuée le 30 juin 2006, la suivante s'est déroulée le 4 Août 2006 et la dernière le 14 septembre 2006.

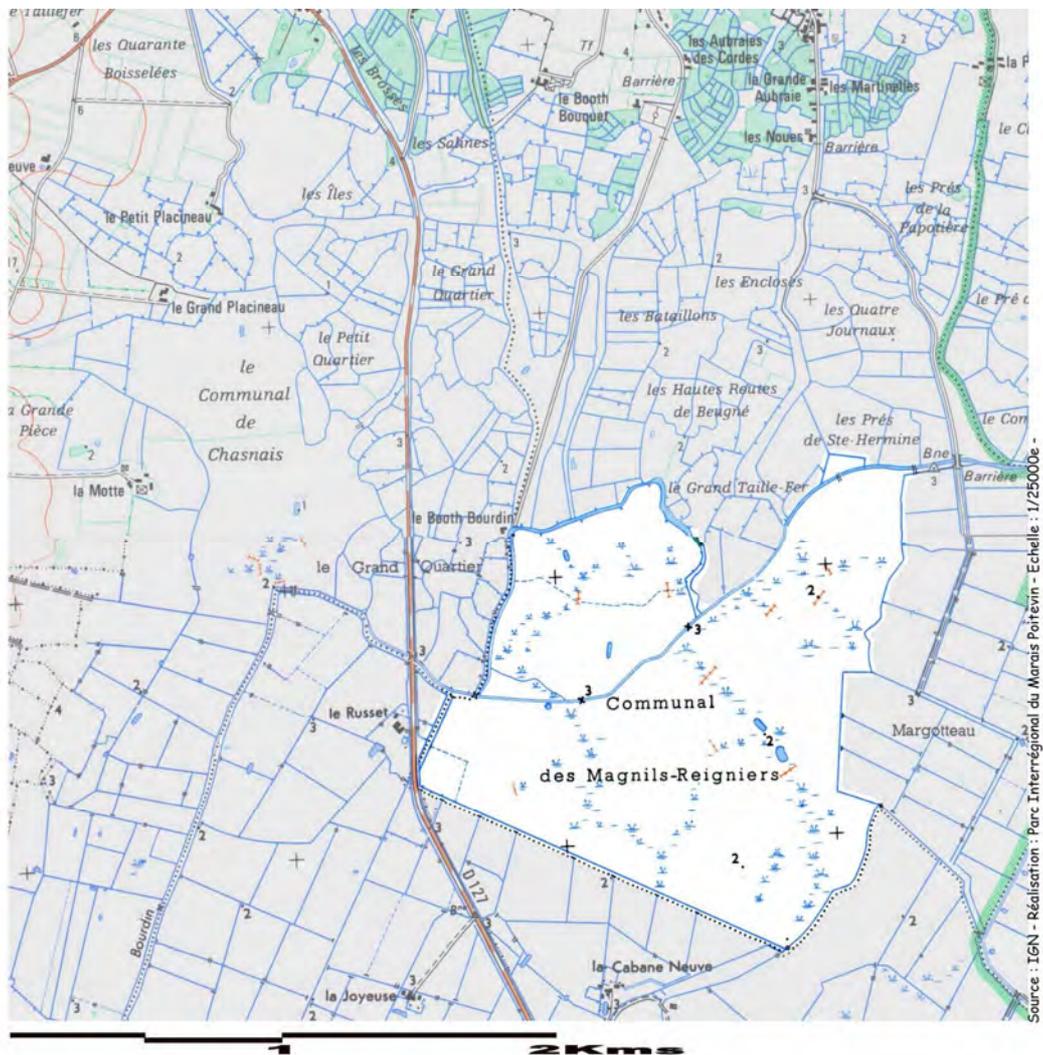
Initialement, l'enquête devait se dérouler jusqu'en décembre (sortie des derniers animaux du marais), mais étant donné la faible pluviométrie du printemps 2006 et les déficits fourragers qui en ont découlé, la plupart des animaux ont été retirés en septembre (date du dernier prélèvement).

## B. Marais des Magnils-Reigniers.

### 1. Présentation.

Le communal des Magnils-Reigniers est un « marais mouillé » situé au nord-ouest du Marais poitevin, entre Luçon et Lairoux. Il s'étend sur 234 hectares. Il est divisé en deux parcelles, les vaches gestantes étant si possible placées sur le petit pour limiter les manipulations des animaux. Les bovins de l'étude ont été placés pour la majorité avec ces femelles gestantes.

Il est pâturé suivant un mode de jouissance collectif. Au cours de la saison de pâturage 2006, 351 bovins et 17 chevaux appartenant à 17 éleveurs différents ont été placés sur le communal, soit un total de 307,2 UGB. Il y avait donc 1,34 UGB/ha.



Carte 4 :

Communal des Magnils-Reigniers

## 2. Les animaux de l'étude.

Aux Magnils-Reigniers, les animaux de l'étude étaient issus de huit cheptels différents. Les effectifs, pour ce marais, sont récapitulés dans le tableau ci-dessous :

Catégorie	Animaux traités	Animaux non traités
Bovins de première saison de pâture (SP1)	<b>11</b>	<b>11</b>
Bovins de deuxième saison de pâture (SP2)	<b>19</b>	<b>19</b>

Tableau 8 :  
Répartition des bovins de l'étude sur le communal des Magnils-Reigniers.

## 3. Les périodes de prélèvement.

Aux Magnils-Reigniers, il y a eu trois périodes de prélèvement :

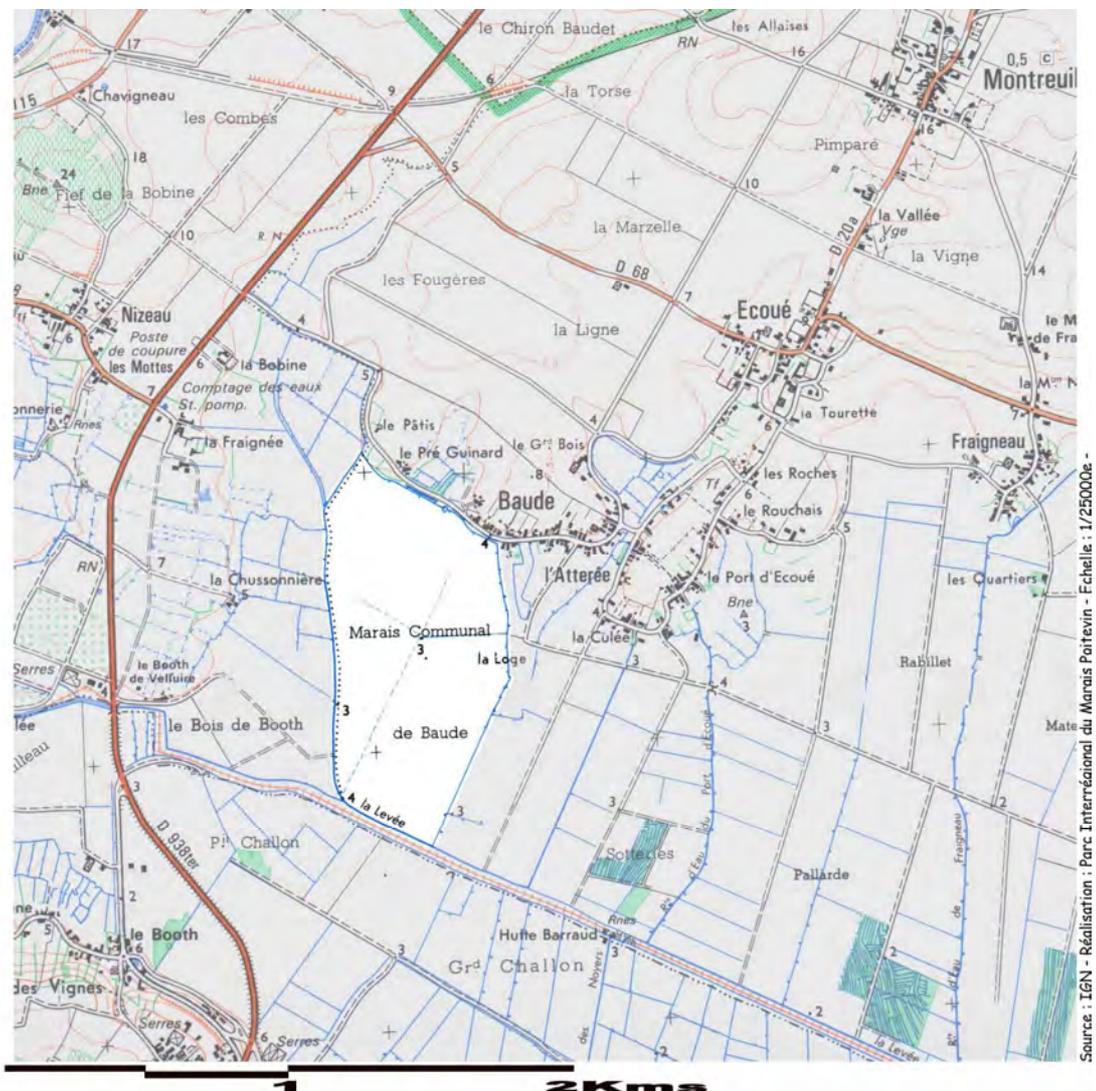
- à la mise sur le marais : le 22 avril 2006,
- le 20 juillet 2006
- et le 28 septembre 2006.

## C. Marais de Montreuil.

### 1. Présentation.

Le marais de la commune de Montreuil est le communal de Baude. C'est un « marais intermédiaire » situé au nord-est du Marais poitevin. Il est situé au pied d'une « colline » et s'étend sur 67 hectares.

Il est pâturé suivant un mode de jouissance collectif. Au cours de la saison de pâturage 2006, 139 bovins et 5 chevaux appartenant à 11 éleveurs différents ont été placés sur le communal, soit un total de 121 UGB. Il y avait donc 1,8 UGB/ha.



Carte 5 :  
Communal de Montreuil

## 2. Les animaux de l'étude.

Sur le marais de Montreuil, les animaux provenaient de six exploitations différentes. Les effectifs sont récapitulés dans le tableau ci-dessous :

Catégorie	Animaux traités	Animaux non traités
Bovins de première saison de pâture (SP1)	<b>11</b>	<b>10</b>
Bovins de deuxième saison de pâture (SP2)	<b>12</b>	<b>12</b>

Tableau 9 :  
Répartition des bovins de l'étude sur le communal de Montreuil.

## 3. Les périodes de prélèvement.

A Montreuil, il y a eu trois périodes de prélèvement :

- à la mise sur le marais le 15 avril 2006,
- le 27 juillet 2006
- et le 28 septembre 2006 (date à laquelle tous les animaux ont été retirés pour effectuer un traitement de la prairie contre les chardons).

### D. Enquête malacologique.

Une identification des mollusques présents sur les marais a été réalisée en juin 2006. Pour cela, des mollusques ont été collectés près des canaux et sur les berges des mares, dans les marais de Montreuil et des Magnils-Reigniers. Le choix des zones de récolte s'est appuyé sur l'épidémiologie de la fasciolose et de la paramphistomose : des zones humides où les bovins peuvent être en contact avec les mollusques amphibies.



Photo 25 :

Mollusques au bord d'une zone d'abreuvement sur le communal de Montreuil.

### **III. Matériels et méthodes.**

#### **A. Les prélèvements.**

Lors des manipulations sur le communal, les bovins passent dans un couloir de contention. Les prélèvements ont été effectués à ce moment-là.

Chaque prélèvement réalisé a été relevé en même temps sur un registre de prélèvement.

#### **1. Les matières fécales.**

Les prélèvements de bouse ont été réalisés dans le rectum de l'animal à l'aide d'un gant de fouille. Ce dernier était ensuite retourné, noué et identifié avec le numéro de travail de l'animal. Les prélèvements étaient ensuite placés dans une glacière contenant des générateurs de froid. Le transport s'est réalisé sous couvert du froid jusqu'au laboratoire de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT) où ils ont été placés en chambre froide jusqu'à leur analyse.

## **2. Le sang.**

Les prélèvements sanguins ont été réalisés sous la queue des bovins dans des tubes à activateur de coagulation. Ils ont ensuite été identifiés à l'aide du numéro de travail des bovins. Les prélèvements, rangés dans une boîte porte-tube, ont été placés sous couvert du froid dans une glacière contenant des générateurs de froid. Le transport a été réalisé ainsi jusqu'au laboratoire de parasitologie de l'ENVT. Dès leur arrivée au laboratoire, les échantillons de sang ont été centrifugés (RCF = 2000, température = 4°C, temps = 5 minutes) et les sérums isolés et congelés dans des tubes eppendorf jusqu'aux analyses.

## **3. Les mollusques.**

Après avoir choisi un site propice au développement des mollusques amphibies et à l'abreuvement des bovins, deux personnes ont récolté, sur chaque site, pendant trente minutes, tous les individus présents. Deux sites ont été explorés sur les deux marais où s'est déroulée l'enquête malacologique.

## **B. Les analyses.**

Toutes les analyses ont été réalisées au laboratoire de l'unité de parasitologie de l'ENVT.

### **1. Les coproscopies.**

Elles ont été réalisées suivant la méthode de Stoll. [41]

3 grammes de fèces ont été mélangés dans 42 mL de soude (dilution de 4 g dans 1L,  $d_{NaCl} = 1,18$ ). L'ensemble a été filtré à l'aide d'une passoire recouverte d'une compresse. Le liquide obtenu a été de nouveau mélangé (suspension) et 150  $\mu$ L ont été prélevés et placés entre lame et lamelle. Pour chaque échantillon, deux lames ont été réalisées. Les nombres d'œufs de strongles, de grande douve et de paramphistome ont été comptabilisés sur chaque lame, le plus élevé a été retenu et multiplié par 50 pour donner le nombre d'œufs par gramme

(opg) de matières fécales. Pendant la lecture, la solution a sédimenté. Sans mélanger, 150 µL ont été prélevés dans le culot du pot et déposés entre lame et lamelle.

La présence d'un œuf donne la valeur de 12 œufs par gramme de matières fécales, que l'on multiplie par le nombre d'œufs trouvés.

## **2. Dosage du pepsinogène plasmatique.**

Ce dosage a été réalisé selon la méthode de Dorny et Vercruysse (1998). [39]

Le protocole est décrit dans l'annexe X.

## **3. Les sérologies *Fasciola hepatica*.**

Le dosage des anticorps spécifiques de grande douve a été réalisé avec un kit Pourquier ELISA-fasciolose-serum [77].

Le protocole est décrit dans l'annexe X.

## **4. Analyses statistiques.**

Les intensités d'excrétion d'œufs, ainsi que les valeurs de pepsinogène sanguin, ont été comparées entre animaux traités et non traités d'une même classe d'âge à l'aide d'un test non paramétrique de Mann-Whitney.

## **IV. Résultats.**

Les conditions rencontrées dans chaque marais étant différentes (date de prélèvement, sol, type de marais,...), les résultats ne sont pas totalement comparables et vont être présentés marais par marais.

## A. Marais de Lairoux.

### 1. Infestation par les strongles gastro-intestinaux.

203 analyses coproscopiques et dosages de pepsinogène ont été réalisés sur les animaux du marais communal de Lairoux.

#### a. Les coproscopies.

Catégorie d'âge	Traitement	Avril	Fin juin	Août	Septembre
SP1	Non traités	7 (27)	1 (3)	26 (37)	-
	Traités	17 (38)	3 (12)	19 (22)	25 (42)
SP2	Non traités	1 (3)	5 (13)	7 (14)	-
	Traités	0	4,5 (13)	5 (13)	16 (19)

Tableau 10 :  
Moyennes (écarts-types) des intensités d'excrétion d'œufs de strongles gastro-intestinaux chez les jeunes bovins du marais communal de Lairoux.

Les intensités d'excrétion d'œufs sont très faibles à l'entrée sur le marais, en particulier chez les animaux de deuxième saison de pâture. Pour ces derniers, l'excrétion d'œufs augmente légèrement tout au long de la période de pâturage mais les valeurs restent très faibles. Pour les animaux de première saison de pâture, l'excrétion d'œufs devient moins importante en juin puis augmente progressivement et légèrement jusqu'en septembre.

Aucune valeur n'excède 300 œufs par gramme de matière fécale.

### b. Dosage du pepsinogène sanguin.

Catégorie d'âge	Traitement	Avril	Fin juin	Août	Septembre
SP1	Non traités	1,7 (1)	1,5 (1,6)	1,4 (0,8) <sup>a</sup>	-
	Traités	1,64 (1,4)	1 (0,6)	0,8 (0,6) <sup>b</sup>	0,76 (0,1)
SP2	Non traités	2 (1)	1,4 (0,6) <sup>c</sup>	1 (0,6) <sup>a</sup>	-
	Traités	1,3 (0,6)	0,84 (0,4) <sup>d</sup>	0,55 (0,3) <sup>b</sup>	0,6 (0,16)

Tableau 11 :  
Moyennes (écarts-types) des valeurs de pepsinogène sanguin (UTyr/mL) chez les jeunes bovins du marais communal de Lairoux.

Les résultats obtenus concordent avec la coproscopie et confirment la faible infestation des jeunes bovins par les strongles gastro-intestinaux sur le pâturage communal. Seuls 7 animaux présentent des valeurs élevées et 5 de ces valeurs sont relevées à l'entrée sur le marais. De plus, la tendance générale observée est plutôt une diminution des valeurs de pepsinogène au cours de la saison de pâture, y compris chez les animaux non traités.

### c. Analyse statistique.

La simple observation des moyennes et des écarts-types ne permet pas de mettre en évidence une efficacité du bolus. Ceci s'explique en partie par les très faibles niveaux d'infestation parasitaire relevés.

Cependant, le test de Mann-Whitney a montré une différence significative des valeurs de pepsinogène sanguin entre les animaux protégés par le bolus et les témoins. Au mois de juin, cette différence ne s'observe que pour les bovins de seconde saison de pâture mais elle est très significative ( $p = 0,001$ ). Au mois d'août, une différence moins nette ( $p < 0,05$ ) est mise en évidence pour les animaux des deux catégories (première et deuxième saison d'herbe).

En revanche, aucune différence significative d'excrétion fécale d'œufs de strongles gastro-intestinaux n'a été relevée entre les animaux traités avec le bolus et les témoins.

## 2. Infestation par les trématodes.

### a. Infestation par *Fasciola hepatica*.

L'ensemble des analyses coproscopiques réalisées ne mettent en évidence qu'un seul œuf de *Fasciola hepatica* (au mois de Juin).

Les séroprévalences, quelque soit la période de l'année, sont faibles. Seules 3 séroconversions sont observées sur le marais au cours de la saison 2006.

Catégorie	Avril	Fin juin	Août	Septembre
Jeunes bovins porteurs d'Ac spécifiques de <i>Fasciola hepatica</i>	3,1%	4,8%	3,2%	7,1%

Tableau 12 :  
Pourcentage de jeunes bovins (première et seconde année de pâture) porteurs d'anticorps spécifiques de *Fasciola hepatica* sur le communal de Lairoux.

### b. Infestation par les paramphistomes.

Les analyses coproscopiques révèlent la présence de quelques œufs de paramphistome. Toutefois, bien que l'excrétion soit un petit plus importante en avril et juin, elle reste limitée en intensité et en prévalence tout au long du séjour des bovins sur le pâturage.

Catégorie		Avril	Fin juin	Août	Septembre
Bovins de première saison de pâture	Pourcentage (effectif total)	0% (32)	6,25% (32)	3,2% (32)	0% (8)
	[valeur maximale]	[0]	[50]	[50]	[0]
Bovins de seconde saison de pâture	Pourcentage (effectif total)	12,9% (31)	12,9% (31)	0% (30)	33% (6)
	[valeur maximale]	[50]	[100]	[0]	[50]

Tableau 13 :  
Chez les jeunes bovins du marais communal de Lairoux :  
- Pourcentage des bovins excréteurs d'œufs de paramphistome.  
- (Effectif total) des bovins de l'échantillon.  
- [Valeur maximale] des intensités d'excrétion d'œufs de paramphistome.

## B. Marais des Magnils-Reigniers.

### 1. Infestation par les strongles gastro-intestinaux.

151 analyses coproscopiques et dosages de pepsinogène ont été réalisés sur les jeunes bovins du communal des Magnils-Reigniers.

#### a. Les coproscopies.

Catégorie d'âge	Traitement	Avril	Juillet	Septembre
SP1	Non Traités	9 (20)	52 (60)	47 (40)
	Traités	1 (4)	27 (34)	46 (63)
SP2	Non Traités	14 (22)	15 (23)	19 (33)
	Traités	15 (28)	7 (10)	6 (16)

Tableau 14 :  
Moyennes (écarts-types) des intensités d'excrétion d'œufs de strongles gastro-intestinaux chez les jeunes bovins du marais communal des Magnils-Reigniers.

Les intensités d'excrétion d'œufs sont faibles à l'entrée sur le communal pour les bovins de première et de deuxième année de pâture. Pour les plus jeunes, ces valeurs augmentent en juillet et septembre, dans les deux lots, traités et non traités. Pour les bovins de deuxième année d'herbe, l'intensité d'excrétion d'œufs est stable.

### b. Dosage du pepsinogène.

Catégorie d'âge	Traitement	Avril	Juillet	Septembre
SP1	Non Traités	1,1 (0,8)	0,6 (0,35)	1,17 (0,5)
	Traités	0,8 (0,5)	0,5 (0,2)	1 (0,4)
SP2	Non Traités	1 (0,4)	0,8 (0,3)	1,6 (0,8)
	Traités	1,3 (0,8)	0,6 (0,2)	1,9 (1,3)

Tableau 15 :  
Moyennes (écarts-types) des valeurs de pepsinogène sanguin (UTyr/mL) chez les jeunes bovins du marais communal des Magnils-Reigniers.

Quelle que soit la catégorie (traités ou non) ou l'âge des bovins, sur ce marais, la même tendance générale s'observe : les valeurs sont faibles en avril à la mise sur le communal, puis elles diminuent légèrement en juillet et augmentent en septembre pour atteindre des valeurs un peu plus importantes qu'à la mise sur le marais.

### c. Analyse statistique :

Le test de Mann-Whitney n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative entre les animaux protégés par le bolus et les autres pour l'excrétion fécale des œufs de strongles ou le taux de pepsinogène plasmatique.

## 2. Infestation par les trématodes.

### a. Infestation par *Fasciola hepatica*.

Au cours des analyses coproscopiques, aucun œuf de grande douve n'a été observé.

Au moment de la mise sur le marais, les sérologies ont révélé la présence de 11 animaux (soit 18% de notre échantillon) porteurs d'anticorps spécifiques contre *Fasciola hepatica*. D'avril à juillet, il y a eu 2 séroconversions et 3 séronégativations. Puis, en septembre, il n'y a plus qu'un seul animal séropositif mais, ce résultat est à nuancer car 6 des 8 bovins séropositifs en juillet n'ont pas été contrôlés en septembre.

Catégorie	Avril	Juillet	Septembre
Jeunes bovins porteurs d'Ac spécifiques de <i>Fasciola hepatica</i>	18%	14,5%	2,6%

Tableau 16 :  
Pourcentage de jeunes bovins (première et seconde année de pâture) porteurs d'anticorps spécifiques de *Fasciola hepatica* sur le communal des Magnils-Reigniers.

#### b. Infestation par les paramphistomes.

A chaque point de contrôle (avril, juillet et septembre), des œufs de paramphistomes ont été mis en évidence au cours des analyses coproscopiques. Cependant, bien que plus élevées en début de saison et diminuant progressivement, leur prévalence et leur intensité restent faibles.

Catégorie		Avril	Juillet	Septembre
Bovins de première saison de pâture	Pourcentage	4,5%	0%	4,8%
	(effectif total)	(22)	(21)	(21)
	[valeur maximale]	[50]	[0]	[50]
Bovins de seconde saison de pâture	Pourcentage	52,3%	21,2%	14,3%
	(effectif total)	(38)	(33)	(21)
	[valeur maximale]	[100]	[50]	[50]

Tableau 17 :  
Chez les jeunes bovins du marais communal des Magnils-Reigniers :  
- Pourcentage des bovins excréteurs d'œufs de paramphistome.  
- (Effectif total) des bovins de l'échantillon.  
- [Valeur maximale] des intensités d'excrétion d'œufs de paramphistome.

### c. Enquête malacologique.

Fin juin 2006, une recherche des mollusques présents sur le marais des Magnils-Reigniers a été effectuée. 97 mollusques ont été collectés puis identifiés. L'espèce *Physa acuta* est majoritaire, suivie par deux espèces du genre *Limnaea* (*L. peregra* et *L. palustris*). Un seul exemplaire de *Galba truncatula* a été retrouvé sur ce site.

Espèce	Magnils-Reigniers (Nombre total de mollusques récoltés : 97)
<i>Physa acuta</i>	48,5%
<i>Limnaea peregra</i>	26%
<i>Limnaea palustris</i>	21%
<i>Bythynia</i> sp.	2%
Planorbidae	2%
<i>Galba truncatula</i>	1%

Tableau 18 :  
Proportion des différentes espèces de mollusques récoltés sur le communal des Magnils-Reigniers (juin 2006).

## C. Marais de Montreuil.

### 1. Infestation par les strongles gastro-intestinaux.

121 analyses coproscopiques et dosages de pepsinogène ont été réalisés sur les jeunes bovins du marais communal de Montreuil.

#### a. Les coproscopies.

Catégorie d'âge	Traitement	Avril	Juillet	Septembre
SP1	Non Traités	65 (67)	31 (48)	38 (35)
	Traités	52 (65)	22 (36)	52 (38)
SP2	Non Traités	14 (32)	9 (19)	20 (25) <sup>a</sup>
	Traités	14 (23)	21 (25)	0 <sup>b</sup>

Tableau 19 :  
Moyennes (écarts-types) des intensités d'excrétion d'œufs de strongles gastro-intestinaux chez les jeunes bovins du marais communal de Montreuil.

A l'entrée sur le marais, l'excrétion fécale d'œufs de strongles est modérée pour les animaux de première saison de pâture. Cependant, aucune valeur n'excède 200 œufs par gramme de matière fécale. L'évolution, pour ces plus jeunes animaux, présente une légère baisse en juillet et une petite augmentation en septembre, mais la tendance générale est une diminution du nombre d'œufs expulsés au cours de la saison. Pour les bovins de deuxième année d'herbe, les valeurs d'excrétion d'œufs sont faibles et restent stables au cours du séjour sur le marais pour les animaux non traités et présentent une tendance à la baisse pour les bovins protégés par un bolus.

#### b. Dosage du pepsinogène.

Catégorie d'âge	Traitement	Avril	Juillet	Septembre
SP1	Non Traités	0,5 (0,1)	0,9 (0,3)	1,3 (0,6)
	Traités	0,5 (0,2)	0,8 (0,1)	1,2 (0,5)
SP2	Non Traités	0,8 (0,4)	1 (0,3)	1,8 (0,4) <sup>a</sup>
	Traités	0,6 (0,2)	1 (0,3)	1,36 (0,4) <sup>b</sup>

Tableau 20 :  
Moyennes (écarts-types) des valeurs de pepsinogène sanguin (UTyr/mL) chez les jeunes bovins du marais communal des Montreuil.

A l'entrée sur le marais, les valeurs de pepsinogène sont très faibles et augmentent progressivement au cours du séjour sur le marais pour atteindre des valeurs un peu plus importantes en septembre.

#### c. Analyse statistique :

Une différence significative ( $p < 0,05$ ) d'excrétion d'œufs de strongles et de pepsinogène sanguin, entre le lot traité et le lot témoin, a été mise en évidence, au mois de septembre, pour les animaux de deuxième saison de pâture. Les animaux traités ont présenté moins de lésions au niveau de la caillette et ont excrété moins d'œufs.

## 2. Infestation par les trématodes.

### a. Infestation par *Fasciola hepatica*.

Au cours des analyses coproscopiques, aucun œuf de grande douve n'a été mis en évidence dans les matières fécales des bovins de l'échantillon.

Les sérologies fasciolose montrent de faibles prévalences.

Catégorie	Avril	Juillet	Septembre
Jeunes bovins porteurs d'Ac spécifiques de <i>Fasciola hepatica</i>	6,4%	8,3%	5,9%

Tableau 21 :  
Pourcentage de jeunes bovins (première et seconde année de pâture) porteurs d'anticorps spécifiques de *Fasciola hepatica* sur le communal de Montreuil.

### b. Infestation par les paramphistomes.

Un seul œuf de paramphistome a été observé au cours des analyses coproscopiques des animaux de ce communal. Il a été trouvé en septembre.

### c. Enquête malacologique.

A la fin du mois de Juin 2006, une enquête malacologique a été réalisée sur le marais de Montreuil. 37 mollusques ont été collectés puis identifiés. *Physa acuta* représentait 100% des individus prélevés.

## **V. Discussion.**

### **A. Existence d'une contamination initiale.**

Il est important de noter qu'avant d'arriver sur le communal, les bovins ont, pour la plupart, été mis à l'herbe sur leur exploitation d'origine. Ce premier contact avec la pâture est donc à l'origine d'une contamination initiale par les strongles gastro-intestinaux et la grande douve pour les très jeunes bovins.

Ainsi, à la mise sur le marais, à Montreuil, la moyenne d'excrétion d'œufs de strongles gastro-intestinaux, par les bovins de première saison de pâture, était de 60 œufs par gramme de matière fécale. En parallèle, les valeurs de pepsinogène plasmatique étaient très basses chez ces animaux, on peut donc penser à une contamination par des *Cooperia sp.* En revanche, à Lairoux, les résultats coproscopiques indiquaient une faible excrétion fécale d'œufs de strongles gastro-intestinaux alors que les valeurs obtenues par le dosage du pepsinogène sanguin étaient plus élevées qu'à Montreuil. Il semble donc que les strongles responsables de la contamination soient des *Ostertagia ostertagi*.

Quand à la présence de la grande douve avant l'arrivée sur le marais, c'est aux Magnils-Reigniers qu'elle est la plus marquée avec une séroprévalence de 18% chez les jeunes bovins. Les animaux arrivant sur le Marais ne sont donc pas indemnes de parasites et peuvent être une des sources de contamination de la pâture.

### **B. Interprétation et niveau de contamination par les strongles gastro-intestinaux en 2006.**

La place occupée par les strongles dans les communaux du Marais poitevin a été étudiée à partir d'analyses coproscopiques individuelles et du dosage du pepsinogène plasmatique.

L'interprétation des résultats obtenus par les coproscopies a été réalisée à l'aide de la grille, établie par Raynaud (1974) [76], qui met en relation le nombre d'œufs par gramme (opg) de matière fécale et l'importance de l'infestation des jeunes bovins.

- Si l'excrétion fécale est inférieure à 50 opg, l'infestation est jugée faible à très faible.
- Si l'excrétion fécale est comprise entre 50 et 500 opg, l'infestation est considérée comme modérée.
- Si l'excrétion fécale est supérieure à 500 opg, l'infestation est dite forte.

Dans notre étude, aucune analyse coproscopique n'a dépassé la valeur de 300 opg. Donc, même si cette grille doit être interprétée avec précaution en fonction de la période de l'année et des espèces de strongles dominantes dans une helminthofaune, ces valeurs indiquent que le parasitisme lié aux strongles n'a pas eu une importance majeure au cours de la saison 2006 dans les 3 marais étudiés.

L'infestation par les strongles gastro-intestinaux a aussi été mesurée par le dosage du pepsinogène plasmatique. Chez les jeunes bovins, la corrélation entre l'intensité de l'infestation par *Ostertagia ostertagi* et la concentration sanguine en pepsinogène est très forte (alors qu'elle l'est beaucoup moins chez des bovins adultes). Ainsi, les valeurs de pepsinogène trouvées nous donnent des indications précieuses:

- inférieures à 1 unité Tyrosine (UTyr), l'infestation est faible ;
- comprises entre 1 et 2 UTyr, l'infestation est modérée, il n'y a pas d'incidence zootechnique ;
- comprises entre 2 et 3 UTyr, des retards de croissance commencent à s'observer ;
- supérieures à 3 UTyr, il y a apparition des signes cliniques (diarrhée notamment).

Il faut souligner que les moyennes mesurées n'indiquent pas d'infestation massive pour *Ostertagia ostertagi*. Les valeurs mesurées sont très faibles pendant les premiers mois. Elles tendent à augmenter en août-septembre après les premières pluies du mois d'août 2006 sans toutefois atteindre des valeurs élevées. Ceci indiquerait que le recyclage des larves L<sub>3</sub> de printemps ne s'est pas déroulé dans de bonnes conditions.

### **C. Importance des trématodoses.**

Au cours de la saison 2006, *Fasciola hepatica* ne semble pas être un parasite majeur sur les trois communaux étudiés. En effet, la mise en évidence d'œufs à la coproscopie s'est révélée quasi-nulle puisqu'un seul œuf a été trouvé sur l'ensemble des analyses. Ceci s'explique en partie par la faible prolificité de ce parasite mais, est aussi à mettre en relation avec l'enquête malacologique en juin. Cette dernière a révélé que l'hôte intermédiaire préférentiel de la grande douve (la limnée tronquée) se trouve extrêmement minoritaire dans la malacofaune des communaux.

En parallèle, les analyses en ELISA fasciolose montrent des séroprévalences faibles à chaque période de prélèvement sur les marais de Lairoux et de Montreuil, et des séroprévalences moyennes à l'entrée sur le communal des Magnils-Reigniers mais qui diminuent tout au long du séjour sur le marais. Tout ceci oriente vers une très faible transmission de ce parasite sur les communaux. En effet, si les résultats de l'enquête malacologique sont le reflet de la situation pour l'ensemble de la saison, le relais de l'infestation de la grande douve est très limité. Néanmoins, ces observations sont en désaccord avec celles obtenues par Laurent Trichet [83] : dans son étude, sur le communal de Lairoux, au cours de la saison 1991, sur 25 bovins séronégatifs à l'entrée sur le marais, 22 se sont séroconvertis de manière nette.

La paramphistomose semble également jouer un rôle mineur au sein du parasitisme des communaux du Marais poitevin. Aucun œuf n'a été retrouvé au cours des analyses des fèces prélevées à Montreuil et de très faibles quantités d'œufs ont été retrouvées dans les échantillons de Lairoux avec une forte tendance à la diminution au cours de la saison. Enfin, aux Magnils-Reigniers, comme pour la fasciolose, à l'arrivée sur le marais, une partie des animaux semblent être porteurs de parasites, mais cette proportion diminue fortement à chaque contrôle. Ceci peut se mettre en relation avec la rareté de l'hôte préférentiel (la limnée tronquée) et donc la faible proportion de relais sur les pâturages.

Remarque : aucun œuf de petite douve (*Dicrocoelium lanceolatum*) n'a été retrouvé au cours des analyses coproscopiques.

#### **D. Influence des conditions climatiques.**

Les parasites étudiés possèdent des cycles d'évolution présentant des variations en fonction des conditions climatiques.

Pour les strongles gastro-intestinaux, le climat influence énormément le développement des œufs en larve infestante (L<sub>3</sub>). Le développement est optimal lorsque des températures douces sont associées à une pluviométrie modérée et régulière. Dans ce cas, un pic de larves infestantes est observé en juillet. Lors de sécheresse ou de gel, une grande proportion des éléments parasitaires est détruite, l'émergence du pic larvaire est alors décalée dans le temps avec le retour de conditions favorables ou, tout simplement compromise.

Or, le printemps et le début d'été de la saison 2006 ont été très chauds et secs. Ceci n'a donc pas été favorable au développement des strongles et explique vraisemblablement le faible niveau de transmission des strongyloses gastro-intestinales observé. De plus, du fait de ce début de saison chaud et sec, les réserves fourragères ont été limitées en fin de saison. Ainsi, de nombreux éleveurs ont retiré leurs animaux plus tôt que d'habitude, au moment même où les populations de larves infestantes se constituaient après les pluies d'août-septembre. Cet aspect est très important car, comme l'a montré Laurent Trichet dans son étude en 1991 [83], la contamination résiduelle des prairies des marais communaux est très faible et, par conséquent, les populations des larves infestantes des strongles se constituent principalement à partir des éléments parasitaires déposés avec les fèces des bovins infestés introduits en avril.

Les conditions climatiques influencent aussi le cycle de la paramphistomose et de la fasciolose puisque leur hôte intermédiaire, en période de sécheresse, rentre en estivation et s'enfonce dans le sol de manière à assurer sa survie. Ainsi, au cours du début de saison, peu de limnées tronquées étaient en activité.

### **E. Action du bolus antiparasitaire.**

Un des buts de l'étude était de savoir si la mise en place d'un bolus de lévamisole ou d'oxfendazole, à l'entrée sur les communaux, pour tous les animaux de première et de deuxième saison de pâture, était toujours justifiée. En effet, depuis l'étude de Laurent Trichet en 1991 [83], cette pratique est devenue systématique mais n'a jamais été évaluée depuis.

Bien que les valeurs des diverses analyses réalisées révèlent un faible niveau d'infestation des animaux sur les trois communaux étudiés en 2006, des différences significatives justifiant l'utilisation des bolus ont été mises en évidence sur les marais de Lairoux et de Montreuil. A Lairoux, chez les bovins de deuxième saison de pâture, le groupe protégé a présenté moins de lésions abomasales dès le mois de juin. Pour les bovins de première saison d'herbe, la même observation se réalise mais seulement à partir du mois d'août. A Montreuil, une action significative du bolus a été notée au mois de septembre chez les animaux de deuxième saison de pâture. L'excrétion des œufs a été plus faible dans le lot protégé, qui a, parallèlement, présenté moins de lésions gastriques (taux de pepsinogène plus bas).

Cependant, l'action significative jouée par le bolus antiparasitaire doit être fortement nuancée. En effet, on note des différences significatives entre les groupes « traités » et « non traités » ; mais, il ne faut pas perdre de vue que les valeurs d'o.p.g. et de pepsinogène plasmatique sont très faibles dans les deux groupes. Ceci indique que, dans les conditions climatiques particulières de l'année 2006, à savoir un printemps et un début d'été très sec, les animaux « non traités » n'ont pas souffert du parasitisme par les strongles.

En conclusion, l'administration des bolus n'a pas présenté d'intérêt au cours de la saison de pâture 2006 sur les trois marais communaux étudiés.

## **CONCLUSION**

Suite à notre étude, deux grandes idées ressortent, mais, elles doivent impérativement être nuancées par les conditions climatiques particulières de l'année 2006 (un début de saison de pâture très sec).

La première est le faible niveau de contamination des jeunes bovins par les strongles gastro-intestinaux et les trématodes (grande douve et paramphistome) dans les marais communaux du Parc Inter-Régional du Marais Poitevin. Ceci se vérifie sur les trois marais étudiés.

La seconde est l'inutilité des bolus sur les communaux étudiés, au cours de la saison 2006, malgré des valeurs de pepsinogène plasmatique et/ou des comptages coproscopiques significativement plus faibles chez les animaux protégés par le bolus que chez les non protégés, sur les marais de Lairoux et de Montreuil.

De plus, le faible niveau de contamination résiduelle des pâtures permet de proposer une autre stratégie de traitement. Un traitement unique, non rémanent, à base de benzimidazole, pourrait être réalisé à l'entrée sur le marais afin d'éviter l'introduction de strongles par les animaux.

# **BIBLIOGRAPHIE**

1. ALZIEU J.P., BERGEAUD J.P., DORCHIES Ph.  
Essai de traitement de la paramphistomose bovine par l'oxyclosanide. *Revue Médecine Vétérinaire*, 1999, 150, 715-718.
2. ALZIEU J.P., BOSQUET G., CHAUVIN A., DORCHIES Ph.  
L'observatoire de la grande douve : premiers résultats hiver 2004/2005. *Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV*, Nantes, 2005, 355-360.
3. ALZIEU J.P., COUROUBLE F.  
La hiérarchisation des trématodoses des bovins : fasciolose, paramphistomose, dicoecoeliose. *Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV*, Tours 2004, 611-618.
4. ALZIEU J.P., JACQUIET P., MAGE C., DORCHIES P.  
Parasitoses des ruminants lors de la sécheresse 2003 : observations épidémiologiques. *Bulletin des GTV*, 2004, 26, 59-63.
5. ARMOUR J.  
L'ostertagiose bovine. *Le Point Vétérinaire*, 1985, 17, 89, 205-213.
6. BEUGNET F., POLACK B., DANG H.  
Atlas de coproscopie. Edition Kalinxis, 2004, 5-26, 103-136.
7. BOULARD Ch., REGNAULT A.  
L'immunodiagnostic de la fasciolose bovine par la technique ELISA. *Bulletin des GTV*, 1-B, 1989, 59-68.
8. BOURDOISEAU G.  
Les douves des ruminants : identification et biologie. *Le Point Vétérinaire*, 1997, 28, 16-19.
9. BOURDEAU P.  
Les dictyocaulos : identification et biologie. *Le Point Vétérinaire*, 1997, 28, 25-26.
10. BOURDEAU P.  
Dosage du pepsinogène plasmatique : application au diagnostic de l'ostertagiose bovine. *Le Point Vétérinaire*, 1985, 89, 215-216.
11. BOUZILLE J.B., TOURNADE F.  
Les marais communaux du Marais poitevin. Edition IRO, 2001, 10.
12. CABARET J.  
L'inhibition du développement larvaire chez les strongles gastro-intestinaux des ruminants domestiques. Conséquences épidémiologiques. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1977, 153 (6), 419-427.
13. CABARET J., BOUILHOL M., MAGE C.  
Managing helminths of ruminants in organic farming. *Veterinary Research*, 2002, 33, 625-640.
14. CAMUSET Ph.  
Immunité antiparasitaire vis-à-vis des strongles : la gestion sur le terrain. *Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV*, Clermont-Ferrand 2001, 353-357.
15. CAMUSET Ph.  
La gestion non médicale du parasitisme bovin. *Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV*, Dijon 2000, 387-398.
16. CAMUSET Ph.  
Le diagnostic de la dictyocaulose au cabinet par une nouvelle technique coproscopique. *Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV*, Nantes 2007, 859-862.
17. CAMUSET Ph., ARGENTE G.  
Dictyocaulose des bovins adultes, un défi pour le praticien. *Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV*, Dijon 2006, 351-354.
18. CAMUSET Ph., CHAUVIN A.

A la mise à l'herbe, la conduite à tenir en matière de strongyloses gastro-intestinales chez les bovins. Bulletin des GTV, 2006, 34, 42-52.

19. CAMUSET Ph., COUROUBLE F.  
Méthodologie du conseil en élevage en matière de prescription d'antiparasitaires au pâturage. Comprendre la conduite du pâturage de l'élevage. Application aux strongles digestifs et aux trématodes. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Nantes, 2005, 623-627.
20. CAMUSET Ph., DORCHIES Ph.  
La relation hôte-parasite dans les helminthoses bovines. Bulletin des GTV, 1999, 4, 22-27.
21. CAMUSET Ph., DORCHIES Ph.  
Quand suspecter une helminthose respiratoire et conduite à tenir. Le Point Vétérinaire, 1997, 28, 97-100.
22. CASSET I.  
Enquête sur la paramphistomose bovine. Recherche de parasite en abattoir. Revue Médecine Vétérinaire, 1989, 140, 10, 925-927.
23. CHARLIER J., CLAEREBOUT E., DUCHATEAU L., VERCRUYSSSE J.  
A survey to determine relationships between bulk tank milk antibodies against *Ostertagia ostertagi* and milk production parameters. Veterinary Parasitology, 2005, 129, 67-75.
24. CHARTIER Ch.  
Alternatives aux traitements antiparasitaires. Recueil des conférences des Journées Européennes de la Société Française de la Buiatrie, Paris 2000, 265-279
25. CHAUVIN A.  
Risque parasitaire, système de pâturage et climatologie. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Nantes, 2005, 361-363.
26. CHAUVIN A.  
Sérologie de la fasciolose : intérêt, utilisation pratique. Recueil des conférences des Journées Européennes de la Société Française de la Buiatrie, Paris 2000, 190-197.
27. CHAUVIN A., MAGE C.  
Conduite à tenir devant une suspicion de la fasciolose en élevage bovin. Le Point Vétérinaire, 1997, 29, 329-334.
28. COLES G.  
Cattle nematodes resistant to anthelmintics. Veterinary Research, 2002, 33, 481-489.
29. CROSIA J.L., CHAUVIN A.  
Epidemiological study on liver fluke in cattle in France. Proceeding of the 4<sup>th</sup> WAAVP Conference, Cambridge, 1993, 78.
30. DMV : Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires et des produits de Santé Animale, Editions du Point Vétérinaire, 2007.
31. DORCHIES Ph.  
Les paramphistomidés : leur apparente extension en France et les difficultés pratiques d'identification en coproscopie. Revue Médecine Vétérinaire, 1989, 140, 7, 573-577.
32. DORCHIES Ph.  
Les strongyloses gastro-intestinales des ruminants. La dictyocaulose. Nématodes 9-10-11-12. Cours de D3, 2005.
33. DORCHIES Ph., BERGEAUD J.P., DURANTON C., PREVOT F. et TESSIER Ph.  
Extension de la paramphistomose bovine en France : résultat d'une enquête coproscopique sur 465 bovins dans treize départements. Revue de Médecine Vétérinaire, 1998, 149, 11, 1029-1032.
34. DORCHIES Ph., HESKIA B.  
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 2007, 853-858.

35. DORCHIES Ph., LACROUX C., LEVASSEUR G., ALZIEU J.P.  
La paramphistomose bovine. Bulletin des GTV, 2002, 13, 87-90.
36. DORCHIES Ph., LEVASSEUR G., ALZIEU J.P.  
La paramphistomose bovine : une pathologie d'actualité. Recueil des conférences des Journées Européennes de la Société Française de la Buiatrie, Paris 2000, 132-142.
37. DORCHIES Ph., MEISSONIER E.  
Les anthelminthiques disponibles pour les ruminants : caractéristiques, spectre d'activité et durées d'action. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Tours 2004, 553-564.
38. DORE C., HUARD M.  
Recherche des larves de strongles respiratoires par la méthode de Baermann. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Dijon 2006, 349-350.
39. DORNY P., VERCRUYSSSE J.  
Evaluation of a micro method for the routine determination of serum pepsinogen in cattle. Research in Veterinary Science, 1998, 65, 259-262.
40. ERROUISSI F., ALVINERIE M., GALTIER P., KERBOEUF D., LUMARET J.P.  
The negative effects of the residues of ivermectin in cattle dung using a sustained-release bolus on *Aphodius constans*. Veterinary Research, 2001, 32, 421-427.
41. EUZEBY J.  
Diagnostic expérimental des helminthoses animales, Tome 1. Informations Techniques des Services Vétérinaires, 1981, 349pp.
42. EUZEBY J.  
Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la santé humaine. Tome II, Livre 1 : distomatose hépato-biliaires. 1971, Vigot Frères Editeurs, Paris, 299-618.
43. EUZEBY J.  
Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Tome I, Livre 2 : maladies dues aux némathelminthes. 1971, Vigot Frères Editeurs, Paris, 1-157.
44. GASBARRE L.C., LEIGHTON E.A., DAVIES C.J.  
Genetic control of immunity to gastrointestinal nematodes of cattle. Veterinary Parasitology, 1990, 37, 3-4, 257-272.
45. GASBARRE L.C., LEIGHTON E.A., SONSTEGARD T.  
Role of the bovine immune system and genome in resistance to gastrointestinal nematodes. Veterinary Parasitology, 2001, 98, 1-3, 51-64.
46. GRUNER L., RAYNAUD J.P.  
Technique allégée de prélèvements d'herbe et de numérotation pour juger de l'infestation des pâturages de bovins par les larves de nématodes parasites. Revue de Médecine Vétérinaire, 1980, 131, 521-529.
47. GUERET J.P.  
Le Marais poitevin. Découverte nature. Ed Ouest France, 2004, 32.
48. HENZI M.  
Etude épidémiologique des strongles gastro-intestinaux chez des bovins de première et deuxième saison de pâture en Suisse. Dissertationen der Veterinär Medizinischen Facultät Bern, 1993, Band 135, Heft 4.
49. HESKIA B.  
La fasciolose, une parasitose toujours en évolution- Méthodes de diagnostic actuelles. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Tours 2004, 619-621.
50. HESKIA B., ALZIEU J.P., BOSQUET G., CHAUVIN A., DORCHIES Ph.  
L'observatoire de la grande douve, évaluation des mesures à mettre en place dans les élevages pour maîtriser la fasciolose : premiers résultats. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Dijon 2006, 341-343.
51. HILDERSON H., VERCRUYSSSE J., BERGHEN P., DORNY P., McKELLAR Q.A.

Diagnostic Value of Gastrin for Clinical Bovine Ostertagiosis. *Journal of Veterinary Medicine*, 1992, B 39, 187-192.

52. HOSTE H.

Maîtrise des strongyloses gastro-intestinales des ruminants par l'application de traitement cibles. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Tours 2004, 573-576.

53. HOSTE H., CHARTIER Ch.

Perspectives de lutte contre les strongyloses gastro-intestinales des ruminants domestiques. *Le Point Vétérinaire*, 1997, 28, 181-187.

54. HOSTE H., DORCHIES Ph.

Strongyloses bovines : physiopathologie et immunité. Recueil des conférences des Journées Européennes de la Société Française de la Buiatrie, Paris 2000. 143-154.

55. JACQUIET Ph.

L'acquisition de l'immunité dans les strongyloses des ruminants : bases théoriques. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Clermont-Ferrand 2001, 341-348.

56. JACQUIET Ph.

Les trématodoses. Cours de D3, 2005.

57. JACQUIET Ph.

Les strongles digestifs des ruminants. *Le Point Vétérinaire*, 1997, 28, 20-22.

58. JACQUIET Ph.

Strongyloses des bovins. Cours de T1Pro Bovine, 2005.

59. KERBOEUF D., JACQUIET Ph.

Epidémiologie des strongyloses bovines. Recueil des conférences des Journées Européennes de la Société Française de la Buiatrie, Paris 2000, 6-18

60. KERBOEUF D., KOCH C., LE DREAN E., LACOURT A.

Méthode simplifiée de mesure de la concentration en pepsinogène dans le serum. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 2002, 153, 11, 707-712.

61. LEVASSEUR G.

Paramphistomose bovine : comment et quand traiter à l'oxyclozanide ? *Bulletin des GTV*, 2004, 23, 335-339.

62. LUMARET J.P., ALVINERIE M., HEMPEL E., SCHALLNAB H.J., CLARET D., ROMBKE J.

New screening test to predict the potential impact of ivermectin-contaminated cattle dung on dung beetles. *Veterinary Research*, 2007, 38, 15-24.

63. LUMARET J.P., EROUSSI F.

Use of anthelmintics in herbivores and evaluation of risks for the non target fauna of pastures. *Veterinary Research*, 2002, 33, 547-562.

64. MAGE C.

Prévention zootechnique des maladies parasitaires en élevage bovin. *Le Point vétérinaire*, 1986, 18 (100), 457-466.

65. MAGE C., BOURGNE H., TOULLIEU J.M., RONDELAUD D., DREYFFUS G.

*Fasciola hepatica* and *Paramphistomum daubneyi* : changes in prevalences of natural infections in cattle and in *Lymnea truncatula* from central France over the past 12 years. *Veterinary Research*, 2002, 33, 439-447.

66. MAGE C., CHAUVIN A.

Gestion agronomique et thérapeutique de l'infestation des ruminants par *Fasciola hepatica* : choix d'un schéma de prévention. *Le Point Vétérinaire*, 1997, 28, 139-146.

67. MAGE C., DORCHIES Ph.

Paramphistomose des bovins : étude des relations coproscopie-populations parasitaires. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1998, 149, 10, 927-929.

68. MAGE C., THIBAUT D., RONDELAUD D.

Nouvelles données sur les hôtes intermédiaires de *Fasciola hepatica* dans les marais côtiers de Charente-Maritime. Revue de Médecine Vétérinaire, 1989, 140, 2, 129-133.

69. MENARD A., AGOULON A., L'HOSTIS M., RONDELAUD D., COLLARD S., CHAUVIN A.  
*Myocastor coypus* as a reservoir host of *Fasciola hepatica*. Veterinary Research, 2001, 32, 5, 499-508.

70. MOREAU E., CHAUVIN A., BOULARD C.  
Interactions hôte-parasite au cours de la fasciolose à *Fasciola hepatica* chez les ruminants. Le Point Vétérinaire, 1997, 28, 45-52.

71. PARC INTER-REGIONAL DU MARAIS POITEVIN.  
(Pages consultées en juillet 2007), Projet de charte de Parc Naturel Régional du Marais poitevin, L'essentiel de la charte. [en ligne], <http://www.marais-poitevin.org>.

72. PARC INTER-REGIONAL DU MARAIS POITEVIN ;  
(Pages consultées en juillet 2007), Le Marais poitevin, un espace en crise. [en ligne], <http://www.marais-poitevin.org>.

73. PARC INTER-REGIONAL DU MARAIS POITEVIN.  
(Pages consultées en juillet 2007), Dossier n°1 : Parc Naturel Régional du Marais poitevin. [en ligne], <http://www.marais-poitevin.fr/approfondir/rapports-archives/>.

74. PIERRET P., PERRIER G., AUROY J.B., FIOT I., JARDIN A., MARQUIS N.  
Evaluation de l'importance des trématodes dans les élevages bovins allaitants de Bourgogne à partir d'observations en abattoir. Rencontre Recherche Ruminants, 2005, 12, 277.

75. RAPSCH C., SCHWEIZER G., GRIMM F., KOHLER L., BAUER C., DEPLAZES P., BRAUN U., TORGERSON P.R.  
Estimating the true prevalence of *Fasciola hepatica* in cattle slaughtered in Switzerland in the absence of an absolute diagnostic test. International Journal for Parasitology, 2006, 36 (10-11), 1153-1158.

76. RAYNAUD J.P.  
La coproscopie quantitative pourrait-elle être utilisée pour diagnostiquer et analyser le niveau de nématodes gastro-intestinaux et pulmonaires des jeunes bovins au pâturage ? Revue de Médecine Vétérinaire, 1974, 125, 1501-1523.

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

78. RICHET N., IRASTORZA J.F., LE QUELLEC Y.  
Le Marais poitevin des Deux-Sèvres. Guide de découverte. Ed. SIVU pour la restauration et la revalorisation du Marais poitevin, 1998, 76.

79. RIEU E., RECCA A., BENET J.J., SAANA M., DORCHIES Ph., GUILLOT J.  
Reliability of coprological diagnosis of *Paramphistomum sp* infection in cows. Veterinary Parasitology, 2007, 146, 249-253.

80. RONDELAUD D., VIGNOLES P., ABROUS M., DREYFUSS G.  
Recherche sur les hôtes intermédiaires de *Fasciola hepatica* dans les cressonnières sauvages lorsque *Lymnea truncatula* est absente. Bulletin de la société française de parasitologie, 2001, tome 19, 1.

81. SANGSTER N.C.  
Anthelmintic resistance : past, present and future. International Journal of Parasitology, 1999, 29, 115-124.

82. SCHWEIZER G., BRAUN U., DEPLAZES P., TORGERSON P.R.  
Estimating the financial losses due to bovine fasciolosis in Switzerland. The Veterinary Record, 2005, 13, 157, 188-193.

83. TRICHET L.  
Bilan parasitaire sur les bovins en pacage collectif dans le marais poitevin. Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes, 1993.

84. VERCRUYSSSE J., CHARLIER J., DORNY P., CLAEREBOU E.  
Diagnosis of helminth infections in cattle : were we wrong in the past ? World Buiatrics Congress, Nice, 2006, 354-367.
85. VERCRUYSSSE J., DORNY P., CLAEREBOU E.  
Intérêt du dosage du pepsinogène sérique à la rentrée à l'étable pour évaluer le degré d'infection parasitaire pendant la première saison de pâturage et l'efficacité du contrôle chez les veaux. Recueil des conférences des Journées Européennes de la Société Française de la Buiatrie, Paris 2003. 99-104.
86. WILLIAMS J.C., DEROSA A., NAKAMURA Y., LOYACANO A.F.  
Comparative efficacy of ivermectin pour-on, albendazole, and fenbendazole against *Ostertagia ostertagi* inhibited larvae, other gastrointestinal nematodes and lungworm of cattle. Veterinary Parasitology, 1997, 73, 73-82.
87. WILLIAMS J.C., LOYACANO A.F., BROUSSARD S.D., COOMBS D.F., DEROSA A., BLISS D.H.  
Efficacy of a spring strategic fenbendazole treatment program to reduce numbers of *Ostertagia ostertagi* inhibited larvae in beef stocker cattle. Veterinary Parasitology, 1995, 59, 127-137.
88. WILLIAMS J.C., KNOX J.W., LOYACANO A.F.  
Epidemiology of *Ostertagia ostertagi* in weaner-yrerling cattle. Veterinary parasitology, 1993, 46, 313-324.

# **ANNEXES**

# Annexe 1 :

## Tableaux récapitulatifs des résultats obtenus sur le marais communal de Lairoux.

### Annexe 1a : Prélèvements réalisés le 29/04/2006

		Non traité : 1		29/04/2006				
Marais de Lairoux		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino-gène	ELISA Pourquier
Fuseau	417	1	1	0	0	0	0,9	8,824
	422	1	1	0	0	0	2,1	-3,268
	424	1	1	0	0	0	1,75	-2,124
	432	1	1	0	0	0	0,9	5,882
	434	1	1	0	0	0	0,8	0,980
	420	1	2	0	0	0		-0,490
	429	1	2	0	0	0	2,8	6,699
	435	1	2	0	0	0	0,45	-2,255
	437	1	2	0	0	0	1,2	16,667
	443	1	2	0	0	0	0,4	1,797
	373	2	1	0	0	0	2,15	-2,124
	399	2	1	0	0	0	2,42	8,497
	402	2	1	12	0	0	1,58	15,686
	404	2	1	0	0	0	4	-0,980
	782	2	1	0	0	0	1,05	3,922
	396	2	2	0	0	0	1,86	-1,144
	398	2	2	0	0	0	1,7	0,980
	405	2	2	0	0	0	0,94	14,542
	413	2	2	0	0	0	0,44	-8,007
Vieille	9105	1	2	0	0	0	0,812	0,980
	9113	1	2	0	0	0	1,17	0,817
	9116	1	2	0	0	0	0,4	2,124
	9117	1	2	50	0	0	0,4	1,471
	9082	2	2	0	0	0	1,67	5,556
	9087	2	2	0	50	0	0,85	9,804

		Non traité : 1		29/04/2006				
Marais de Lairoux		Traité : 2						
Eleveur	N°animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino- gène	ELISA Pourquier
<b>Coutant</b>	<b>344</b>	1	1	0	0	0	2,932	-4,739
	<b>345</b>	1	1	0	0	0	1,428	10,948
	<b>347</b>	1	1	0	0	0	1,84	7,190
	<b>353</b>	1	1	0	0	0	2,6	7,353
	<b>361</b>	1	1	100	0	0	4	8,987
	<b>342</b>	1	2	150	0	0	2,136	11,928
	<b>346</b>	1	2	50	0	0	5,88	5,719
	<b>348</b>	1	2	0	0	0	3,6	7,680
	<b>357</b>	1	2	50	0	0	2,57	4,739
	<b>369</b>	1	2	0	0	0	1,1	11,275
	<b>204</b>	2	1	0	0	0	1,84	3,268
	<b>211</b>	2	1	0	0	0	1,74	-3,922
	<b>219</b>	2	1	0	50	0		
	<b>222</b>	2	1	0	0	0		
	<b>294</b>	2	1	0	0	0	1,2	6,699
	<b>299</b>	2	1	0	0	0	0,65	48,693
	<b>302</b>	2	1	0	0	0	2,3	-2,941
	<b>303</b>	2	1	0	0	0	3,6	-0,163
	<b>311</b>	2	1	0	0	0	1,54	4,902
	<b>312</b>	2	1	0	0	0	1,43	4,085
<b>Retailleau</b>	<b>5608</b>	1	1	0	0	0	1,5	11,438
	<b>5609</b>	1	1	0	0	0	0,7	17,810
	<b>5620</b>	1	1	0	0	0	0,862	0,327
	<b>5625</b>	1	1	0	0	0	1,2	10,948
	<b>5602</b>	1	2	0	0	0	1,25	0,654
	<b>5610</b>	1	2	0	0	0	1,18	19,444
	<b>5617</b>	1	2	0	0	0	1,35	4,739
	<b>5627</b>	1	2	0	0	0	1,3	2,288
	<b>5512</b>	2	2	0	0	0	0,937	1,797
	<b>5517</b>	2	2	0	0	0	1,1	77,941
	<b>5530</b>	2	2	0	12	0	0,57	-5,719
	<b>5533</b>	2	2	0	0	0	1,66	-2,451
	<b>5534</b>	2	2	0	0	0	0,27	-2,288
	<b>5541</b>	2	2	0	12	0	2	-2,941
	<b>5542</b>	2	2	0	0	0	1,353	8,333
	<b>5555</b>	2	2	0	0	0	1,934	-0,327
	<b>5562</b>	2	2	0	0	0	1,77	-4,739
	<b>5598</b>	2	2	0	0	0	1,6	9,804
	<b>1564</b>	2	2	0	0	0	0,41	
	<b>1667</b>	2	2	50	0	0	0,3	1,980
	<b>1707</b>	2	2	50	0	0	0,981	2,970
	<b>1728</b>	2	2	0	0	0	0,456	8,251

## Annexe 1b : Prélèvements réalisés le 30/06/2006

		Non traité : 1		30/06/2006					
Marais de Lairoux		Traité : 2							
Eleveur	N°animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino- gène	ELISA Pourquier	
<b>Fuseau</b>	<b>417</b>	1	1	0	0	0	0,75	-4,575	
	<b>422</b>	1	1	0	0	0	1,1	10,294	
	<b>424</b>	1	1	0	0	0	1	7,353	
	<b>432</b>	1	1	0	0	0	0,83	6,699	
	<b>434</b>	1	1	0	0	0	0,9	65,850	
	<b>420</b>	1	2	0	0	0	1,2	1,471	
	<b>429</b>	1	2	0	0	0	2,5	22,059	
	<b>435</b>	1	2	0	0	0	0,74	8,824	
	<b>437</b>	1	2	0	0	0	0,736	-2,778	
	<b>443</b>	1	2	0	0	0	0,673	8,497	
	<b>373</b>	2	1	0	0	0	0,83	15,196	
	<b>399</b>	2	1	0	0	0	1,98	11,275	
	<b>402</b>	2	1	0	0	0	1,6	-7,516	
	<b>404</b>	2	1	0	0	0	1,95	4,902	
	<b>782</b>	2	1	0	0	0	0,777	10,948	
	<b>396</b>	2	2	0	0	0	0,67	5,229	
	<b>398</b>	2	2	12	0	0	1,67	9,314	
	<b>405</b>	2	2	0	50	0	0,91	2,778	
	<b>413</b>	2	2	0	0	0	0,903	4,412	
<b>Vieille</b>	<b>9105</b>	1	2	50	0	0	0,91	1,961	
	<b>9113</b>	1	2	0	0	0	0,67	-32,026	
	<b>9116</b>	1	2	12	0	0	0,63	-23,203	
	<b>9117</b>	1	2	0	0	0	0,65	654,248	
	<b>9082</b>	2	2	50	0	0	0,715	9,641	
	<b>9087</b>	2	2	0	0	0	0,94	3,431	

		Non traité : 1		30/06/2006				
Marais de Lairoux		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino-gène	ELISA Pourquier
<b>Coutant</b>	<b>344</b>	1	1	0	0	0	2,4	16,667
	<b>345</b>	1	1	0	0	0	1,007	-1,961
	<b>347</b>	1	1	0	0	0	1,14	8,007
	<b>353</b>	1	1	0	0	0	2,34	0,000
	<b>361</b>	1	1	12	0	0	6,83	5,065
	<b>342</b>	1	2	0	0	0	0,9	-4,412
	<b>346</b>	1	2	0	0	0	2,32	8,333
	<b>348</b>	1	2	0	12	0	1,87	4,739
	<b>357</b>	1	2	0	0	0	0,95	1,634
	<b>369</b>	1	2	0	0	0	0,6	12,092
	<b>204</b>	2	1	50	0	0	1,6	1,797
	<b>211</b>	2	1	0	0	0	0,652	-3,758
	<b>219</b>	2	1	0	0	0	2,6	14,869
	<b>222</b>	2	1	0	0	0	1,22	3,758
	<b>294</b>	2	1	0	0	0	1,22	4,085
	<b>299</b>	2	1	12	0	0	0,64	33,007
	<b>302</b>	2	1	0	0	0	1,7	2,778
	<b>303</b>	2	1	0	0	0	2,1	0,000
	<b>311</b>	2	1	12	0	0	1,22	6,046
	<b>312</b>	2	1	0	0	0	0,9	-4,575
<b>Retailleau</b>	<b>5608</b>	1	1	0	0	0	1,07	12,092
	<b>5609</b>	1	1	0	50	0	0,6	8,170
	<b>5620</b>	1	1	0	0	0	0,548	1,144
	<b>5625</b>	1	1	0	0	0	0,722	-14,052
	<b>5602</b>	1	2	0	0	0	1,06	2,614
	<b>5610</b>	1	2	0	0	0	0,7	39,052
	<b>5617</b>	1	2	0	0	0	1	4,575
	<b>5627</b>	1	2	0	0	0	0,945	3,595
	<b>5512</b>	2	2	0	12	12	0,7	3,268
	<b>5517</b>	2	2	0	0	0	0,9	19,281
	<b>5530</b>	2	2	0	50	0	0,36	10,784
	<b>5533</b>	2	2	0	0	0	0,61	3,595
	<b>5534</b>	2	2	12	0	0	0,506	5,065
	<b>5541</b>	2	2	0	0	0		
	<b>5542</b>	2	2	0	0	0	0,485	-6,699
	<b>5555</b>	2	2	0	100	0	0,61	-7,680
	<b>5562</b>	2	2	0	0	0	1,81	5,882
	<b>5598</b>	2	2	0	0	0	0,86	1,797
	<b>1564</b>	2	2	0	0	0	0,41	
	<b>1667</b>	2	2	50	0	0	0,3	1,980
	<b>1707</b>	2	2	50	0	0	0,981	2,970
	<b>1728</b>	2	2	0	0	0	0,456	8,251

## Annexe 1c : Prélèvements réalisés le 04/08/2006

		Non traité : 1		04/08/2006				
Marais de Lairoux		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino- gène	ELISA Pourquier
<b>Fuseau</b>	<b>417</b>	1	1	100	0	0	1,276	-5,556
	<b>422</b>	1	1	0	0	0	0,861	1,634
	<b>424</b>	1	1	0	0	0	0,854	8,333
	<b>432</b>	1	1	50	0	0	0,636	7,843
	<b>434</b>	1	1	0	0	0	0,828	15,686
	<b>420</b>	1	2	0	0	0	1,358	7,843
	<b>429</b>	1	2	50	0	0	0,326	-0,654
	<b>435</b>	1	2	0	0	0	0,085	9,150
	<b>437</b>	1	2	0	0	0	0,697	11,601
	<b>443</b>	1	2	24	0	0	0,436	-3,431
	<b>373</b>	2	1	0	0	0	0,558	-8,333
	<b>399</b>	2	1	0	0	0	0,746	7,026
	<b>402</b>	2	1	0	0	0	0,433	16,340
	<b>404</b>	2	1	50	0	0	0,415	1,144
	<b>782</b>	2	1	12	0	0	0,801	13,072
	<b>396</b>	2	2	0	0	0	0,463	-1,634
	<b>398</b>	2	2	12	0	0	0,218	15,033
	<b>405</b>	2	2	0	0	0	0,663	-0,980
	<b>413</b>	2	2	0	0	0	0,636	0,817
<b>Vieille</b>	<b>9105</b>	1	2	12	0	0	1,186	0,980
	<b>9113</b>	1	2	0	0	0	0,539	2,124
	<b>9116</b>	1	2	50	0	0	0,264	1,144
	<b>9117</b>	1	2	50	0	0	0,415	1,797
	<b>9082</b>	2	2	0	0	0	0,746	13,399
	<b>9087</b>	2	2	0	0	0	0,58	-13,235

		Non traité : 1		04/08/2006				
Marais de Lairoux		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino-gène	ELISA Pourquier
<b>Coutant</b>	<b>344</b>	1	1	12	0	0	3,382	0,817
	<b>345</b>	1	1	0	0	0	2,477	-1,144
	<b>347</b>	1	1	0	0	0	1,372	3,431
	<b>353</b>	1	1	0	0	0	2,225	6,209
	<b>361</b>	1	1	50	0	0	2,095	-1,144
	<b>342</b>	1	2	0	0	0	1,083	3,595
	<b>346</b>	1	2	12	0	0	2,477	2,778
	<b>348</b>	1	2	50	0	0	0,742	7,516
	<b>357</b>	1	2	0	0	0	1,585	-6,536
	<b>369</b>	1	2	0	0	0	0,023	2,778
	<b>204</b>	2	1	0	0	0	1,964	3,758
	<b>211</b>	2	1	0	0	0	0,56	3,105
	<b>219</b>	2	1	0	0	0	1,975	-5,882
	<b>222</b>	2	1	24	0	0	1,052	11,275
	<b>294</b>	2	1	12	0	0	1,743	5,719
	<b>299</b>	2	1	0	0	0	0,346	91,176
	<b>302</b>	2	1	0	0	0	2,084	7,843
	<b>303</b>	2	1	0	0	0	0,787	11,111
	<b>311</b>	2	1	0	0	0	1,019	0,817
	<b>312</b>	2	1	0	0	0	0,952	-2,778
<b>Retailleau</b>	<b>5608</b>	1	1	0	0	0	1,069	7,353
	<b>5609</b>	1	1	100	50	0	1,138	13,235
	<b>5620</b>	1	1	0	0	0	0,696	-3,595
	<b>5625</b>	1	1	50	0	0	0,594	7,026
	<b>5602</b>	1	2	50	0	0	1,227	9,804
	<b>5610</b>	1	2	0	0	0	0,594	16,013
	<b>5617</b>	1	2	24	0	0	0,883	13,889
	<b>5627</b>	1	2	12	0	0	0,56	0,980
	<b>5512</b>	2	2					
	<b>5517</b>	2	2	0	0	0	0,58	37,582
	<b>5530</b>	2	2	0	0	0	0,271	11,438
	<b>5533</b>	2	2	0	0	0	0,42	8,007
	<b>5534</b>	2	2	0	0	0	0,45	0,980
	<b>5541</b>	2	2	12	0	0	0,498	-2,941
	<b>5542</b>	2	2	0	0	0	0,319	9,804
	<b>5555</b>	2	2	0	0	0	0,532	1,634
	<b>5562</b>	2	2	50	0	0	0,468	5,882
	<b>5598</b>	2	2	0	0	0	1,42	-0,163
	<b>1564</b>	2	2	0	0	0	0,41	
	<b>1667</b>	2	2	50	0	0	0,3	1,980
	<b>1707</b>	2	2	50	0	0	0,981	2,970
	<b>1728</b>	2	2	0	0	0	0,456	8,251

## Annexe 1d : Prélèvements réalisés le 14/09/2006

		Non traité : 1		14/09/2006				
Marais de Lairoux		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino- gène	ELISA Pourquier
<b>Fuseau</b>	<b>417</b>	1	1					
	<b>422</b>	1	1					
	<b>424</b>	1	1					
	<b>432</b>	1	1					
	<b>434</b>	1	1					
	<b>420</b>	1	2					
	<b>429</b>	1	2					
	<b>435</b>	1	2					
	<b>437</b>	1	2					
	<b>443</b>	1	2					
	<b>373</b>	2	1					
	<b>399</b>	2	1					
	<b>402</b>	2	1					
	<b>404</b>	2	1					
	<b>782</b>	2	1					
	<b>396</b>	2	2					
	<b>398</b>	2	2					
	<b>405</b>	2	2					
	<b>413</b>	2	2					
<b>Vieille</b>	<b>9105</b>	1	2	0	0	0	0,742	-7,096
	<b>9113</b>	1	2	50	0	0	0,999	2,640
	<b>9116</b>	1	2	100	0	0	0,789	3,795
	<b>9117</b>	1	2	0	0	0	0,683	-3,465
	<b>9082</b>	2	2					
	<b>9087</b>	2	2					

		Non traité : 1		14/09/2006				
Marais de Lairoux		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino- gène	ELISA Pourquier
<b>Coutant</b>	<b>344</b>	1	1					
	<b>345</b>	1	1					
	<b>347</b>	1	1					
	<b>353</b>	1	1					
	<b>361</b>	1	1					
	<b>342</b>	1	2					
	<b>346</b>	1	2					
	<b>348</b>	1	2					
	<b>357</b>	1	2					
	<b>369</b>	1	2					
	<b>204</b>	2	1					
	<b>211</b>	2	1					
	<b>219</b>	2	1					
	<b>222</b>	2	1					
	<b>294</b>	2	1					
	<b>299</b>	2	1					
	<b>302</b>	2	1					
	<b>303</b>	2	1					
	<b>311</b>	2	1					
	<b>312</b>	2	1					
<b>Retailleau</b>	<b>5608</b>	1	1	100	0	0	1,164	18,317
	<b>5609</b>	1	1					
	<b>5620</b>	1	1					
	<b>5625</b>	1	1	50	0	0	0,479	2,805
	<b>5602</b>	1	2					
	<b>5610</b>	1	2	0	0	0	0,71	17,492
	<b>5617</b>	1	2	0	0	0	0,637	16,337
	<b>5627</b>	1	2					
	<b>5512</b>	2	2					
	<b>5517</b>	2	2	12	0	0	0,624	25,817
	<b>5530</b>	2	2	12	0	0	0,423	-11,765
	<b>5533</b>	2	2					
	<b>5534</b>	2	2					
	<b>5541</b>	2	2	50	50	0	0,367	-11,765
	<b>5542</b>	2	2					
	<b>5555</b>	2	2	0	50	0	0,71	-13,399
	<b>5562</b>	2	2	0	0	0	0,657	62,211
	<b>5598</b>	2	2	24	0	0	0,789	-0,825
	<b>1564</b>	2	2	0	0	0	0,41	
	<b>1667</b>	2	2	50	0	0	0,3	1,980
	<b>1707</b>	2	2	50	0	0	0,981	2,970
	<b>1728</b>	2	2	0	0	0	0,456	8,251

## Annexe 2 :

### Tableaux récapitulatifs des résultats obtenus sur le marais communal des Magnils-Reigniers.

#### Annexe 2a : Prélèvements réalisés le 22/04/2006

		Non traité : 1		22/04/2006				
Marais des Magnils-Reigniers		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino-gène	ELISA Pourquier
<b>Bodin</b>	<b>6802</b>	2	1	0	0	0	1,757	30,528
	<b>6820</b>	2	1	0	0	0	1,077	206,931
	<b>6804</b>	2	2	0	0	0	2,794	132,673
	<b>6814</b>	2	2	0	0	0	2,142	44,884
<b>Percot</b>	<b>8309</b>	1	1	0	0	0	2,612	18,317
	<b>8313</b>	1	1	0	0	0	2,717	7,099
	<b>8308</b>	1	2	0	0	0	1,581	15,416
	<b>8310</b>	1	2	12	0	0	1,799	26,369
	<b>8292</b>	2	1	0	0	0	1,056	-12,170
	<b>8293</b>	2	1	0	0	0	0,614	10,066
	<b>8295</b>	2	1	50	0	0	1,133	40,771
	<b>8302</b>	2	1	0	0	0	1,371	-1,420
	<b>2406</b>	2	2	12	0	0	1,350	38,134
	<b>2431</b>	2	2	100	0	0	0,895	36,714
	<b>8291</b>	2	2	0	0	0	1,000	3,795
	<b>8298</b>	2	2	24	0	0	1,490	0,000
	<b>Simonneau</b>	<b>2263</b>	1	1	0	0	0	0,537
<b>2265</b>		1	1	0	0	0	0,404	2,434
<b>2266</b>		1	1	0	0	0	1,224	8,114
<b>2277</b>		1	1	0	0	0	0,516	-13,996
<b>2262</b>		1	2	0	0	0	0,600	2,840
<b>2269</b>		1	2	0	0	0	0,467	4,057
<b>2273</b>		1	2	0	0	0	0,572	-2,028
<b>2274</b>		1	2	0	0	0	0,446	
<b>2195</b>		2	1	0	50	0	0,895	0,811
<b>2253</b>		2	1	0	12	0	0,747	
<b>2254</b>		2	1	0	12	0	0,790	6,694
<b>2198</b>		2	2	0	0	0	0,488	-13,185
<b>2255</b>		2	2	0	50	0	1,028	3,651
<b>2259</b>	2	2	0	100	0	0,530	2,028	

		Non traité : 1		22/04/2006				
Marais des Magnils-Reigniers		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douce	Pepsino-gène	ELISA Pourquier
<b>Chupin</b>	2857	2	1	50	0	0	1,042	0,608
	2901	2	1	50	0	0	0,677	5,477
	3079	2	1	50	0	0	0,642	5,477
	3085	2	1	0	50	0	0,951	12,576
	3187	2	1	0	0	0	0,67	6,085
<b>Pasquier</b>	846	2	2	0	0	0	0,979	66,734
	1418	2	2	50	0	0	0,902	10,750
	9802	2	2	0	0	0	0,881	0,811
	9808	2	2	50	50	0	0,593	15,619
	9810	2	2	0	0	0	0,825	3,448
<b>Bodin</b>	7816	1	1	0	0	0	1,385	22,5152
	7836	1	1	0	0	0	0,628	-0,660
	7839	1	1	0	0	0	0,425	161,386
	7813	1	2	0	0	0	0,299	12,376
	7828	1	2	0	0	0	0,432	7,505
	7840	1	2	0	0	0	0,916	17,647
	7792	2	1	0	0	0	2,086	-5,882
	7797	2	1	0	0	0	1,231	6,085
	7798	2	1	0	0	0	1,792	24,917
	7788	2	2	0	0	0	1,702	-9,406
	7802	2	2	0	50	0	1,616	-18,661
	7807	2	2	0	0	0	3,614	4,455
<b>Cornuaud</b>	1479	1	1	50	0	0	0,754	384,178
	1485	1	1	50	0	0	0,993	20,957
	1483	1	2	0	50	0	0,614	182,353
	1495	1	2	0	0	0	1,070	0,609
<b>Rainereau</b>	2802	2	1	50	50	0	0,495	25,761
	2821	2	1	12	50	0	0,474	4,260
	2791	2	2	0	0	0	1,203	0,000
	2815	2	2	50	0	0	0,621	0,811

## Annexe 2b : Prélèvements réalisés le 20/07/2006

		Non traité : 1		20/07/2006				
Marais des Magnils-Reigniers		Traité : 2						
Eleveur	N°animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino-gène	ELISA Pourquier
<b>Bodin</b>	<b>6802</b>	2	1	50	0	0	0,614	63,531
	<b>6820</b>	2	1	0	0	0	0,748	26,733
	<b>6804</b>	2	2	0	0	0	0,614	143,234
	<b>6814</b>	2	2	12	0	0	0,523	169,307
<b>Percot</b>	<b>8309</b>	1	1	0	0	0	1,131	9,901
	<b>8313</b>	1	1	12	0	0	0,997	8,911
	<b>8308</b>	1	2	0	0	0	0,541	3,630
	<b>8310</b>	1	2	0	0	0	0,535	8,911
	<b>8292</b>	2	1	0	0	0	0,821	19,307
	<b>8293</b>	2	1	0	0	0	0,709	15,347
	<b>8295</b>	2	1	0	0	0	1,192	13,036
	<b>8302</b>	2	1	50	0	0	1,089	3,465
	<b>2406</b>	2	2					
	<b>2431</b>	2	2	12	0	0	0,493	14,356
	<b>8291</b>	2	2	0	0	0	0,675	9,571
	<b>8298</b>	2	2	24	0	0	0,858	22,442
<b>Simonneau</b>	<b>2263</b>	1	1	50	0	0	0,602	4,125
	<b>2265</b>	1	1	100	0	0	0,231	2,805
	<b>2266</b>	1	1	12	0	0	0,304	-6,931
	<b>2277</b>	1	1	200	0	0	0,249	7,096
	<b>2262</b>	1	2	0	0	0	0,590	1,155
	<b>2269</b>	1	2	50	0	0	0,553	3,300
	<b>2273</b>	1	2	0	0	0	0,341	13,366
	<b>2274</b>	1	2	50	0	0	0,292	16,832
	<b>2195</b>	2	1	0	0	0	0,468	6,106
	<b>2253</b>	2	1	0	0	0	0,754	12,376
	<b>2254</b>	2	1	0	12	0	0,839	-5,281
	<b>2198</b>	2	2	0	0	0	0,791	12,706
	<b>2255</b>	2	2	0	0	0	0,511	2,970
	<b>2259</b>	2	2	24	50	0	0,389	13,366

		Non traité : 1		20/07/2006				
Marais des Magnils-Reigniers		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino-gène	ELISA Pourquier
<b>Chupin</b>	2857	2	1	0	0	0	0,827	6,601
	2901	2	1					
	3079	2	1	0	50	0	0,462	36,469
	3085	2	1	50	0	0	0,566	6,601
	3187	2	1					
<b>Pasquier</b>	846	2	2	0	0	0	0,602	44,719
	1418	2	2	24	24	0	0,693	3,795
	9802	2	2	0	0	0	0,408	3,960
	9808	2	2	0	0	0	0,310	3,465
	9810	2	2	0	50	0	0,839	3,795
<b>Bodin</b>	7816	1	1	50	0	0	0,997	15,512
	7836	1	1					
	7839	1	1	0	0	0	0,274	-0,825
	7813	1	2	50	0	0	0,341	6,931
	7828	1	2	50	0	0	0,408	5,116
	7840	1	2	0	0	0	0,553	1,650
	7792	2	1	50	0	0	1,295	19,637
	7797	2	1					
	7798	2	1	0	0	0	1,095	-5,611
	7788	2	2	12	0	0		
	7802	2	2					
	7807	2	2	0	0	0	1,764	26,898
<b>Cornuaud</b>	1479	1	1	48	0	0	0,797	41,914
	1485	1	1	50	0	0	0,821	94,224
	1483	1	2	0	0	0	0,487	15,182
	1495	1	2	100	0	0	0,912	-5,941
<b>Rainereau</b>	2802	2	1	12	0	0		
	2821	2	1	50	12	0	0,328	36,469
	2791	2	2	0	0	0	1,174	8,581
	2815	2	2	0	0	0	0,523	5,776

## Annexe 2c : Prélèvements réalisés le 28/09/2006

		Non traité : 1		28/09/2006				
Marais des Magnils-Reigniers		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino-gène	ELISA Pourquier
<b>Bodin</b>	<b>6802</b>	2	1					
	<b>6820</b>	2	1					
	<b>6804</b>	2	2					
	<b>6814</b>	2	2					
<b>Percot</b>	<b>8309</b>	1	1	50	0	0	1,872	5,941
	<b>8313</b>	1	1	0	0	0	0,828	6,766
	<b>8308</b>	1	2	0	0	0	1,233	4,620
	<b>8310</b>	1	2	12	0	0	1,210	-17,492
	<b>8292</b>	2	1	12	0	0	1,249	1,815
	<b>8293</b>	2	1	0	0	0	1,186	11,056
	<b>8295</b>	2	1					
	<b>8302</b>	2	1	0	0	0	2,433	0,660
	<b>2406</b>	2	2	0	0	0	2,511	0,825
	<b>2431</b>	2	2	0	0	0	1,615	5,446
	<b>8291</b>	2	2	12	0	0	0,781	2,475
	<b>8298</b>	2	2	50	0	0	1,693	6,271
<b>Simonneau</b>	<b>2263</b>	1	1	0	0	0	0,945	-2,640
	<b>2265</b>	1	1	100	0	0	0,563	-1,815
	<b>2266</b>	1	1	50	50	0	1,459	1,485
	<b>2277</b>	1	1	50	0	0	1,179	1,980
	<b>2262</b>	1	2	0	0	0	1,545	3,465
	<b>2269</b>	1	2	50	0	0	0,867	13,036
	<b>2273</b>	1	2	50	0	0	0,470	-9,901
	<b>2274</b>	1	2	50	0	0	0,976	8,416
	<b>2195</b>	2	1	0	0	0	0,968	1,650
	<b>2253</b>	2	1	0	0	0	0,672	-2,475
	<b>2254</b>	2	1	50	0	0	1,327	-16,172
	<b>2198</b>	2	2	0	0	0	1,887	3,630
	<b>2255</b>	2	2	0	0	0	1,109	9,406
	<b>2259</b>	2	2	0	0	0	0,501	2,145

		Non traité : 1		28/09/2006				
Marais des Magnils-Reigniers		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino-gène	ELISA Pourquier
<b>Chupin</b>	2857	2	1					
	2901	2	1					
	3079	2	1					
	3085	2	1					
	3187	2	1					
<b>Pasquier</b>	846	2	2					
	1418	2	2					
	9802	2	2					
	9808	2	2					
	9810	2	2					
<b>Bodin</b>	7816	1	1	0	0	0	2,051	6,271
	7836	1	1	100	0	0	0,929	4,620
	7839	1	1	50	0	0	0,392	1,815
	7813	1	2	0	0	0	0,945	2,310
	7828	1	2					
	7840	1	2	0	0	0	0,820	-1,980
	7792	2	1	0	0	0	2,908	2,145
	7797	2	1	0	0	0	1,630	-0,990
	7798	2	1	0	0	0	3,048	10,066
	7788	2	2					
	7802	2	2	0	0	0	2,768	3,960
	7807	2	2	0	0	0	4,170	12,376
<b>Cornuaud</b>	1479	1	1	100	0	0	1,635	9,571
	1485	1	1	12	0	0	1,051	115,512
	1483	1	2	100	0	0	0,997	9,901
	1495	1	2	200	0	0	1,723	1,650
<b>Rainereau</b>	2802	2	1	100	50	0	1,173	2,970
	2821	2	1	50	50	0	1,126	10,066
	2791	2	2	0			2,15	-1,650
	2815	2	2	0	50	0	0,841	-2,310

## Annexe 3 :

### Tableaux récapitulatifs des résultats obtenus sur le marais communal de Montreuil.

#### Annexe 3a : Prélèvements réalisés le 15/04/2006

		Non traité : 1		15/04/2006					
Marais de Montreuil		Traité : 2							
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino-gène	ELISA Pourquier	
<b>GAEC L'Aumée</b>	<b>1724</b>	2	1	0	0	0	1,400	-2,310	
	<b>1740</b>	2	1	0	0	0	0,332	-0,330	
	<b>1752</b>	2	1	0	0	0	0,456	1,155	
	<b>1757</b>	2	1	0	0	0	0,397	-15,512	
	<b>1564</b>	2	2	0	0	0	0,41		
	<b>1667</b>	2	2	50	0	0	0,3	1,980	
	<b>1707</b>	2	2	50	0	0	0,981	2,970	
	<b>1728</b>	2	2	0	0	0	0,456	8,251	
<b>EARL Les Sauzaies</b>	<b>1864</b>	2	1	0	0	0	1,228	20,957	
	<b>3858</b>	2	1	0	0	0	0,918	3,465	
	<b>7019</b>	2	1	0	0	0	0,762	40,924	
	<b>7035</b>	2	1	0	0	0	0,475	-2,640	
	<b>965</b>	2	2	0	0	0	0,554	6,931	
	<b>7029</b>	2	2	0	0	0	0,684	21,287	
	<b>7054</b>	2	2	0	0	0	0,664	7,096	
<b>7270</b>	2	2				0,371			
<b>GAEC Beaupuy</b>	<b>3704</b>	1	1	0	0	0	0,892	1,320	
	<b>3698</b>	1	2	0	0	0	0,462	-1,815	

		Non traité : 1		15/04/2006				
Marais de Montreuil		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino-gène	ELISA Pourquier
GAEC Le Colombier J-N Pageau	6119	1	1	100	0	0	0,560	-1,815
	6124	1	1	50	0	0	0,651	11,551
	6125	1	1	150	0	0	0,443	2,805
	6113	1	2	100	0	0	0,541	-5,611
	6118	1	2	0	0	0	0,417	0,495
	9444	1	2	0	0	0	0,606	3,465
EARL Augereau	9352	1	1	50	0	0	0,508	1,155
	9355	1	1	0	0	0	0,423	6,106
	9356	1	1	0	0	0	0,501	0,000
	9360	1	1	50	0	0	0,501	4,455
	9348	1	2	12	0	0	0,339	10,396
	9351	1	2	0	0	0	0,234	6,766
	9358	1	2	100	0	0	0,358	9,076
	4495	2	1	50	0	0	1,328	0,990
	9327	2	1	0	0	0	0,892	1,815
	9328	2	1	100	0	0	0,957	1,485
	9342	2	1	0	0	0	0,821	6,601
	9330	2	2	0	0	0	0,423	8,416
	9331	2	2	50	0	0	0,931	11,881
	9340	2	2	0	0	0	0,547	-0,825
	9343	2	2	0	0	0	0,482	7,426
Michot	8349	1	1	200	0	0	0,456	20,957
	8354	1	1	50	0	0	0,508	-14,851
	8357	1	1	0	0	0	0,495	75,413
	8371	1	1	0	0	0	0,260	21,617
	6236	1	2	50	0	0	0,794	60,891
	6238	1	2	200	0	0	0,736	9,076
	8355	1	2	50	0	0	0,580	1,650
	8359	1	2	12	0	0	0,632	-0,495

### Annexe 3b : Prélèvements réalisés le 27/07/2006

		Non traité : 1		27/07/2006				
Marais de Montreuil		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino-gène	ELISA Pourquier
GAEC L'Aumée	1724	2	1					
	1740	2	1					
	1752	2	1	0	0	0	0,697	7,426
	1757	2	1	0	0	0	0,723	-8,746
	1564	2	2					
	1667	2	2					
	1707	2	2	0	0	0	0,703	9,076
	1728	2	2					
EARL Les Sauzaies	1864	2	1	0	0	0	1,009	75,248
	3858	2	1	0	0	0	0,697	5,776
	7019	2	1	12	0	0	1,106	-12,706
	7035	2	1	0	0	0	0,678	1,155
	965	2	2					
	7029	2	2	0	0	0	0,861	12,541
	7054	2	2	0	0	0	1,608	7,756
7270	2	2						
GAEC Beaupuy	3704	1	1	0	0	0	1,413	5,446
	3698	1	2	0	0	0	0,781	-30,033

		Non traité : 1		27/07/2006				
Marais de Montreuil		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino- gène	ELISA Pourquier
GAEC Le Colombier J-N Pageau	6119	1	1	0	0	0	1,004	6,766
	6124	1	1	0	0	0	0,692	8,251
	6125	1	1					
	6113	1	2	0	0	0	0,488	-6,931
	6118	1	2	50	0	0	0,597	-4,290
	9444	1	2					
EARL Augereau	9352	1	1	12	0	0	0,902	26,403
	9355	1	1	0	0	0	0,739	9,241
	9356	1	1	50	0	0	0,997	13,366
	9360	1	1	0	0	0	0,800	6,106
	9348	1	2	0	0	0	0,841	8,086
	9351	1	2	0	0	0	0,773	2,475
	9358	1	2	50	0	0	0,739	3,795
	4495	2	1	50	0	0	1,361	5,281
	9327	2	1					
	9328	2	1					
	9342	2	1				1,323	28,383
	9330	2	2	0	0	0	0,828	3,795
	9331	2	2	50	0	0	1,255	28,218
	9340	2	2	50	0	0	0,916	39,274
9343	2	2	50	0	0	0,922	11,386	
Michot	8349	1	1	150	0	0	0,861	16,667
	8354	1	1	0	0	0	0,984	16,832
	8357	1	1	50	0	0	1,296	191,089
	8371	1	1	50	0	0	0,210	9,901
	6236	1	2	0	0	0	1,024	2,640
	6238	1	2	100	0	0	0,712	4,950
	8355	1	2	0	0	0	0,828	0,660
	8359	1	2	0	0		0,821	-1,155

### Annexe 3c : Prélèvements réalisés le 28/09/2006

		Non traité : 1		28/09/2006				
Marais de Montreuil		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino-gène	ELISA Pourquier
GAEC L'Aumée	1724	2	1	50	0	0	2,611	8,251
	1740	2	1	0	0	0	1,689	9,076
	1752	2	1	50	0	0	1,187	1,155
	1757	2	1	0	0	0	1,421	8,086
	1564	2	2	0	0	0	0,76	3,465
	1667	2	2	0	0	0	1,709	-25,083
	1707	2	2	0	0	0	1,160	-4,290
	1728	2	2					
EARL Les Sauzaies	1864	2	1					
	3858	2	1					
	7019	2	1					
	7035	2	1					
	965	2	2					
	7029	2	2					
	7054	2	2					
	7270	2	2					
GAEC Beaupuy	3704	1	1	12	0	0	1,485	4,290
	3698	1	2					

		Non traité : 1		28/09/2006				
Marais de Montreuil		Traité : 2						
Eleveur	N° animal	Catégorie	N/T	OPG strongles	OPG Paramph.	OPG Gde douve	Pepsino-gène	ELISA Pourquier
GAEC Le Colombier J-N Pageau	6119	1	1					
	6124	1	1					
	6125	1	1					
	6113	1	2					
	6118	1	2					
	9444	1	2					
EARL Augereau	9352	1	1	50	0	0	1,119	-1,485
	9355	1	1	0	0	0	1,492	7,921
	9356	1	1	50	0	0	0,753	-4,455
	9360	1	1	0	0	0	1,092	-7,261
	9348	1	2	12	0	0	0,746	5,776
	9351	1	2	50	0	0	1,431	12,871
	9358	1	2	100	0	0	0,665	35,809
	4495	2	1	0	0	0	2,116	3,630
	9327	2	1	12	0	0	1,709	-1,320
	9328	2	1	50	0	0	1,859	0,660
	9342	2	1	0	0	0	1,872	6,601
	9330	2	2	0	0	0	1,377	-0,990
	9331	2	2	0	0	0	1,628	8,086
	9340	2	2	0	0	0	1,547	6,601
	9343	2	2					
Michot	8349	1	1	50	0	0	1,926	23,267
	8354	1	1	0	0	0	2,164	1,320
	8357	1	1	50	12	0	1,797	142,574
	8371	1	1	100	0	0	0,380	6,106
	6236	1	2	50	0	0	1,825	-2,805
	6238	1	2	100	0	0	0,814	11,551
	8355	1	2	0	0	0	1,519	-3,630
	8359	1	2	50	0	0	1,282	9,901

## Annexe 4 :

### Protocole utilisé pour la réalisation du dosage de pepsinogène plasmatique

#### NOUVELLE TECHIQUE PEPSINOGENE

##### REACTIFS

- GLYCINE	SIGMA	G 7403	p953	100g	29,30 €	
- NaCl	SIGMA	S 7653	p1872	250g	27,00 €	
- TCA	SIGMA	T 4885	p2015	1kg	52,40 €	
- NaOH	SIGMA	S 5881	p1878	1kg	24,30 €	
- L Tyrosine	(SIGMA) FLUKA	93829	p1619	25g	21,00 €	
- Albumine Bovine Fraction v	SIGMA	A 4503	p105	10g	41,20 €	
				50g	<del>126,40 €</del>	22,30
- Folin	SIGMA	F 9252	p2729	100ml	23,20 €	20,10

##### CONSOMMABLES

- Plaques ELISA Falcon 96 puits fond plat	19268/01	p1432	Polylabo	199,86 €
- Pointes jaunes Treff	82873/01	p1039	Polylabo	9,88 €
- Tubes eppendorf 1,5 ml	MCT/15	p85	CML	3,05 €

##### APPAREILS

- Etuve à 37°C
- Centrifugeuse à microtubes (capacité 12)
- Agitateur de plaques
- Pipette pour volume de 50 et 20
- Multipipette pour volume de 30, 200, 250 et 500
- Lecteur de plaque ELISA avec filtre à 680nm

**REACTIFS ET CONSOMMABLES NECESSAIRES**  
(calculés pour une plaque, donc 24 sérums)

**REACTIFS**

BSA	24 sérums, 1 positif, blancs BSA	$26 \times 250 = 6500$	6,5ml
Ltyrosine		200 de chaque concentration préparée	
TCA (1/10 sol mère)	24 sérums, 1 positif, blancs BSA	$26 \times 500 = 13000$	13 ml
NaOH 0,25N		$96 \text{ puits} \times 200 = 19200$	19,2 ml
Folin		$96 \text{ puits} \times 30 = 2880$	2,88ml

**CONSOMMABLES**

Tubes eppendorf	24 sérums, 1 positif, blancs BSA, 3Tyrosine	29 éppendorf
Pointes jaunes		
Distribution des sérums	24 sérums, 1 positif, blancs BSA, 3Tyrosine	29 pointes
Distribution des surnageants	24 sérums, 1 positif, blancs BSA, 3Tyrosine	29 pointes
Plaque ELISA		1 plaque

## PREPARATION DES REACTIFS

### -1- Glycine .NaCl-HCl ( 0,1 M)

#### -a- Solution A

- Glycine	0,1 M	7,507 g
- NaCl	0,1 M	5,844 g
- Eau distillée	qsp	1000 ml

#### -b- Solution B

- HCl 0,27 N à partir d'une solution 1 N

- c - Mélanger 2 volumes de la solution A et 1 volume de la solution B

- d - Stériliser sur filtre 0,2 $\mu$ m

- e - Aliquoter par 250 ml et stocker à 4° C

### - 2 -Solution de TRAVAIL de TCA à 4%

#### - a – Solution Mère à 40g dans 1dl

1 dl = 0,1litre

400 g dans 1000ml d'eau distillée

La solution est à garder à 4° C

#### -b – Solution de travail

Diluer la solution Mère au 1/10 le jour même

### - 3 -Solution de NaOH 0,25 M

PM :40            0,25M = 1/4            40/4=10

10g de NaOH dans 1L d'eau distillée

### - 4 - Solution Mère de Tyrosine

Dissoudre 1,812g de L-Tyrosine dans 1 litre d'HCl 0,1 N à 20°C

### - 5 -Solution Standart de Tyrosine

- 0,1 $\mu$ mol/l	10 $\mu$ l de solution Mère de tyrosine dans 990 $\mu$ l d'eau distillée
- 0,2 $\mu$ mol/l	20 $\mu$ l de solution Mère de tyrosine dans 980 $\mu$ l d'eau distillée
- 0,3 $\mu$ mol/l	30 $\mu$ l de solution Mère de tyrosine dans 970 $\mu$ l d'eau distillée

## PREPARATION DES REACTIFS AU MOMENT DE LA MANIPULATION

### -1- SOLUTION DE SUBSTRAT

Cette solution est à préparer une heure maximum avant le départ de la réaction

Dissoudre 2g albumine bovine dans 98 ml de tampon Glycine NaCl-HCl  
1g albumine bovine dans 49 ml de tampon Glycine NaCl-HCl

Homogénéiser doucement 30 minutes à 4°C, à l'aide d'un agitateur magnétique,  
après avoir recouvert d'un film plastique .

Filtrer sur laine de verre à 4°C

### -2- DILUER le FOLIN au 1/3 en eau distillée

## PROTCOLE PEPSINOGENE

### 1<sup>er</sup> JOUR

#### PREPARATION des sérums et blancs

Distribuer dans des eppendorfs de 1,5 ml les sérums et blancs comme indiqué

	Échantillon	Blanc BSC
Sérum	50 $\mu$ l	-
Eau Distillée	-	50 $\mu$ l
Solution de BSA	250 $\mu$ l	250 $\mu$ l

Fermer les microtubes et les agiter au vortex.

#### PREPARATION des standards

Distribuer dans des eppendorfs de 1,5 ml 200  $\mu$ l de chaque solution de Tyrosine préparée et fermer les microtubes.

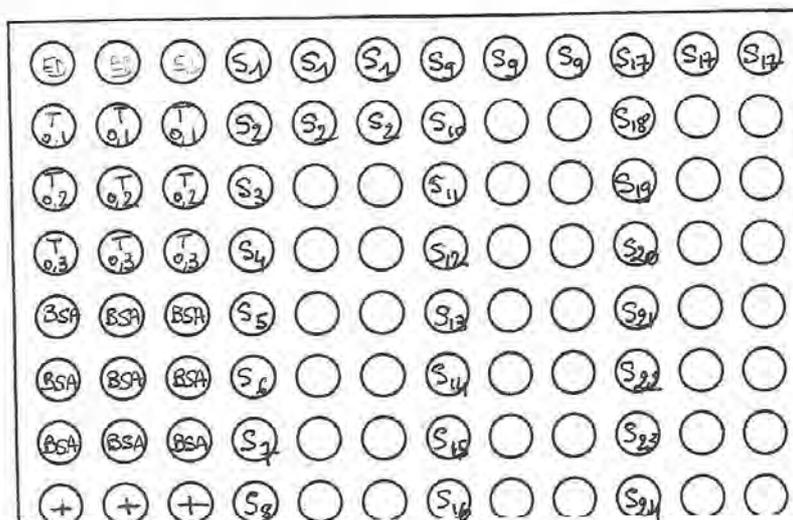
INCUBATION de tous les eppendorfs à l'étuve à 37°C pendant 24 heures.

### 2<sup>or</sup> JOUR

1. Stopper la réaction après incubation des échantillons et des blancs. Distribuer à l'aide de la multipette 500  $\mu$ l de la solution fille de TCA (1/10 de la solution Mère).
2. Agiter au vortex
3. Attendre 10 minutes
4. Centrifuger 5 minutes à 14 000 RPM (10 000 g) à 4°C.
5. Préparer pendant ce temps la soude 0,25 N.

6 - Dans les micro-plaques 96 puits (fond plat) :

- Distribuer dans tous les puits 200  $\mu$ l de NaOH 0,25 N
- Distribuer en triplicate, selon le schéma de plaque suivant, 20  $\mu$ l ED, Tyrosine à différentes concentrations, BSA, POSITIF et sérums.



- Agiter la plaque à l'aide d'un agitateur de plaque.
- Ajouter 30  $\mu$ l dans tous les puits de Folin dilué au 1/3 en ED.
- Agiter la plaque à nouveau 2 minutes, à l'aide d'un agitateur de plaque.
- Incubation 30 minutes à température ambiante (+ ou - 5 minutes).
- Lire à ~~630~~ nm. - programme n°37  
630

Pour 2 plaques :

BSA = 0,5 dans 24,5 mL  
 TCA = 3,5 dans 34,5 mL  
 Folin = 3 dans 6 mL

# Annexe 5 :

## Protocole utilisé pour la réalisation des sérologies *Fasciola hepatica*



DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE  
DE LA FASCIULOSE  
PAR LA METHODE ELISA  
DANS LES SERUMS ET LES LAITS  
(240 réactions)

POURQUIER® ELISA FASCIULOSE SERUM ET LAIT BICUPULE  
Version P05120/03 du 15/09/2006

326 rue de la Galéra - Parc Euromédecine - 34097 Montpellier Cedex 5 - France  
Tél. 33(0)499.23.24.25 - Fax 33(0)467.04.20.25 - info@institut-pourquier.fr - http://www.institut-pourquier.fr  
S.A. à capital de 800.000 € - RC 70877 Montpellier - SIRET 470 800 772 00027 - APE 246 L - TVA N° FR72470800772



## INTRODUCTION

La Fasciolose, ou Grande Douve, est une hépatite due à un Trématode, *Fasciola hepatica* (ou *F. gigantica* selon la zone géographique), parasite des animaux biliaires de multiples espèces (ruminants, cheval, homme). Cette infection se traduit cliniquement chez les bovins et les ovins par une ascose et une entérite à terme caractéristique : elle évolue sans que l'on ne le sache le plus souvent chronique. Elle s'accompagne anamniotiquement de lésions de cholangite (ou cholestase) chronique. Chez les jeunes bovins (ou chez l'agneau) elle peut revêtir un caractère aigu ou subaigu, avec phénomènes hémorragiques dus à la migration massive des larves, ou toxo-infectieux par portage de germes pathogènes type *Cryptosporidium* (débriété métrazoa) ou *Corynebacterium* (débriété du bœuf), etc... L'incidence économique de la Fasciolose est d'autant plus importante que cette infection évolue souvent de façon pernicieuse, à l'âge adulte, et qu'elle n'est pas perçue immédiatement. Malade de troupeau, elle peut être diagnostiquée rapidement par sérologie et traitée facilement à condition d'obtenir un traitement judicieusement choisi et adapté.

Chez l'homme, la présence d'anticorps dirigés contre l'antigène "F2" est constatée depuis près de 30 ans comme la preuve sérologique la plus sûre d'une contamination (BRIJLET et coll. 1962 et 1965 ; CARRON et coll. 1964). Chez les animaux domestiques, une technique d'immunofluorescence réalisée avec cet antigène s'est révélée plus sensible que les techniques de contre-électrophorèse ou d'ELISA utilisant un extrait parasitaire non purifié (SOULE, BOLLARD et LEVIEUX, 1989). Une bibliographie peut être obtenue sur demande.

La fiabilité du test est assurée par l'utilisation de l'antigène "F2" purifié à partir d'un extrait du parasite. Cet antigène "F2" possède en effet la particularité d'être très immunogène et traitement spécifique de *Fasciola hepatica*. C'est une technique rapide pratique et facilement automatisable qui permet une détermination du taux d'anticorps dirigés contre *Fasciola hepatica* Elle a été validée sur les sérum bovins, ovins et sur les laits bovins. Ce kit a été élaboré par rapport à la technique d'immunofluorescence (IFA) citée en référence. L'analyse des sérum peut être réalisée en individuel aussi bien que sur recueils de 5 ou 10 animaux ou mélange total de troupeau. Elle peut également s'adapter sur les laits de tank (Priguardie de troupeau).

Ce test permet :

- dépister l'état sanitaire du troupeau vis-à-vis de l'infection par *Fasciola hepatica*
- évaluer l'efficacité d'un éventuel traitement par un suivi au cours du temps des taux d'anticorps.

(\*) Dans quelques rares cas, il a été observé des animaux porteurs de *Fasciola hepatica* et à ce jour pas développé d'anticorps spécifiques. Une sérologie individuelle négative ne peut donc pas constituer une garantie absolue de l'absence d'infection d'un animal.

## PRINCIPE DU TEST

Le principe du test proposé est le suivant :

- 1) L'antigène "F2" est fourni fixé sur les particules des puits des microplaques en polystyrène (seuls les puits des colonnes paires sont sensibilisés avec l'antigène spécifique).
- 2) Les échantillons à tester sont dilués et mis à incuber dans les puits. Si le sérum des anticorps spécifiques de l'antigène "F2" dans l'échantillon, il se forme des complexes : antigène "F2"-anticorps par lesquels les anticorps anti-F2 se trouvent fixés sur les particules des puits.
- 3) Après lavage, une immunoglobuline anti-anticorps, des réactifs couplés à une enzyme est ajoutée à l'incuber. Ce couplage se fixe sur l'immuno-complexe.
- 4) Après lavage, le substrat de l'enzyme (TMB) est mis en présence de l'enzyme qui assure sa transformation en un composé bleu devenant jaune après blanchissement. L'intensité de la coloration est une mesure du taux d'anticorps dans l'échantillon à tester.

Les classes de positivité sont déterminées à partir des résultats obtenus avec l'échantillon de contrôle fourni dans le kit et qui doit être incubé sur chaque microplaque.

**Notes :**  
L'écoulement de contrôle positif correspond à un sérum contenant  $\pm 120$  UTA dans le système d'unité de D. Levanne (C) Antibio-sérum.

## CONTENU DU KIT ET CONSERVATION

Il est recommandé de travailler avec la teneur des réactifs ramené à 21°C (± 5°C). Pour cela, il est conseillé de sortir les réactifs de l'enceinte réfrigérée au moins une heure avant le test (à l'exception du couplage).

COMPOSANT	SENSIBILISÉ	QUANTITÉ	CONSERVATION ET REMARQUES
Microplaques	5	1 Boîte de 100 puits	+5°C (± 3°C) - Si une microplaque n'est pas utilisée en entier, elle pourra être utilisée dans les 3 mois et elle à été réemployée immédiatement de façon stérile et conservée à +5°C (± 3°C)
Solution de lavage Couvée			+5°C (± 3°C) - Présente des particules à +5°C (± 3°C) qui déposent rapidement à -21°C (± 5°C), une légère agitation de temps en temps facilite la dissolution des cristaux. - Neut pas être conservée à +21°C (± 3°C) jusqu'à un mois, si les cristaux sont répartis de façon homogène, après un remaniement approprié.
Solution de dilution 20 X			Après dilution, peut être conservée 3 jours à +5°C (± 3°C) - Indiquée pour l'un des lots de l'intitulé POUROQUIER, elle peut être utilisée indifféremment dans un kit ou dans un autre. +5°C (± 3°C)
Temps de dilution 2		1 Boîte de 120 ml	+5°C (± 3°C)
Temps de dilution 1		1 Boîte de 120 ml	+5°C (± 3°C)
Boîte ciel pour couplage		1 Boîte de 0,5 ml	+5°C (± 3°C)
Échantillon de contrôle positif		1 Boîte de 0,5 ml	
Échantillon de contrôle négatif		1 Boîte de 0,5 ml	
Échantillon de contrôle positif liquide		1 Boîte de 0,5 ml	
Contingent anti UTA de minims		1 Boîte de 0,75 ml	+5°C (± 3°C) - La solution de couplage stable ne peut être conservée.
Solution de stérilisation 3 puits à 1		1 Boîte de 60 ml	+5°C (± 3°C) - Peut être légèrement blanchie à +21°C (± 3°C). Devient incolore à +21°C (± 3°C). - Peut être lavée sur la palette à +21°C (± 3°C) d'une utilisation à l'autre jusqu'à une semaine si le flacon est réemployé de façon stérile.
Solution d'arrêt (solution H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> 0,5 M)		1 Boîte de 120 ml	+5°C (± 3°C) - Peut aussi être conservée à +21°C (± 3°C) jusqu'à un mois, si les flacons sont réemployés de façon stérile, afin d'être immédiatement disponibles.
Mode d'emploi			Identique pour tous les lots de l'intitulé POUROQUIER, elle peut donc être utilisée indifféremment dans un kit ou dans un autre.



**4) LAVAGE**

- a) Vider le contenu de la plaque par retournement ou par un dispositif de lavage manuel ou automatique.
- b) Remplir le récipient des puils de la plaque avec la solution de lavage puis les vider à nouveau.
- c) Remplacer 2 fois l'opération b) (soit 3 lavages au total).

**Notes :**

- 1) La zone opérée au dernier lavage est considérée pour la bonne réalisation de son nettoyage.
- 2) Si le lavage est manuel, il est possible, après le dernier lavage, de rinçoler la plaque à l'eau sur un support adéquat afin de vider complètement les puils.

**5) REVELATION**

- a) Déposer 100 µl de la "Solution de révélation 3<sup>e</sup> par puils.
- b) Incuber 20 minutes à ±21°C (±2°C) à l'abri de la lumière.
- c) Déposer 100 µl de la "Solution d'arrêt" par puils.
- d) Ajouter légèrement jusqu'à homogénéisation de la solution colorée. Essuyer soigneusement le dessous de la plaque.

**Notes :**

- 1) Les 20 minutes de révélation indiquées dans la note d'emploi doivent être respectées. Les DO corrigés ou corrigés par un facteur de correction doivent être obtenus dans les conditions de lecture indiquées dans le mode d'emploi.
- 2) La lecture peut se faire jusqu'à 1 heure après mélange à condition de conserver les plaques à l'obscurité.

**6) LECTURE**

- a) Enregistrer les densités optiques à 450 nm (DO 450). Le zéro du photomètre est mesuré à 450 nm sur l'air.
- b) Calculer pour chaque échantillon à tester la DO 450 corrigée. C'est à dire la différence entre la DO 450 obtenue sur le puil sensible et la DO 450 enregistrée sur le puil non sensible.

**CRITERES DE VALIDATION**

La réaction est validée dans la mesure où :

- l'échantillon de contrôle positif a une **valeur moyenne minimale en DO 450 non corrigée de : 0,350**
  - et
  - un rapport minimal de **3,5** est obtenu entre la DO 450 moyenne corrigée de l'échantillon de contrôle positif et la DO 450 corrigée de l'échantillon de contrôle négatif.
- Note :** La DO 450 corrigée de l'échantillon de contrôle négatif peut être trouvée "négative" ou nulle. Dans ce cas, utiliser la valeur absolue pour la validation.

**INTERPRETATION**

Calculer, pour chaque échantillon à tester, le rapport E/P (exprimé en pourcentage) :

$E/P = (DO_{450} \text{ corrigée de l'échantillon à tester} / DO_{450} \text{ moyenne corrigée du contrôle positif}) \times 100$

% E/P de l'échantillon	Interprétation des résultats en vue du taux d'infection par animal (sérum individuel)	Interprétation des résultats en vue de la proportion d'animaux infectés par (mélange de sérums ou lots de laines)
%E/P ≥ 150%	+++	Infection forte (+++)
80 < %E/P < 150%	++	Infection moyenne (entre 20% et 50% d'infection)
30 < %E/P < 80%	+	Infection faible (< 20% d'infection)
%E/P ≤ 30%	0	Infection très faible ou nulle

**Notes :**

- 1) Les valeurs élevées dans le tableau ci-dessus n'ont qu'une valeur indicative. Les résultats d'une méthode sur mélange de sérums ou sur lait de tonte dépendent, entre autres des taux d'anticorps des échantillons qu'on compare au mélange analysé.
- 2) Un résultat positif après la lecture à l'aide du système de lecture automatique et de valeurs élevées, même correctement noté, peut être un produit d'effets (faux positif) pourvu d'anticorps pendant 12 semaines environ (ce délai varie plus ou moins selon le taux d'anticorps initial).
- 3) Le animal infecté ne pourra donc pas être différencié d'un animal non traité ainsi que d'un animal de contrôle. Par conséquent, une analyse individuelle permet d'évaluer l'efficacité du traitement : on peut alors avoir, après un traitement, des résultats dans des données physiologiques et/ou thérapeutiques.

**SIGNIFICATION DES IDEOGRAMMES**

- : Modification mineure du mode d'emploi (= modification concernant le « Mode opératoire » ou les « Critères de validation » ou les « Règles d'interprétation »)
- ✎ : Modification mineure du mode d'emploi (conseils, pratiques...)

**BIBLIOGRAPHIE**

BIQUET J., CHARRON A., TRIN VAN P (1983) - Les antigènes de *Fasciola hepatica*. *Revue d'immunologie et de parasitologie*. Identification des fractions et comparaison avec les antigènes correspondants à d'autres espèces de mollusques. *Revue de Parasitologie*, 1983, 30(1-2) : 51-66.

LEVERON D., LEVERON A., MAGE C., GARRU J-P (1992) - Immunological detection of *Strongylid* species in horse fecal samples using the enzyme-capture  $\beta$ -test. *Parasitol*, 1992, 115(2) : 81-86.

LEVERON D., LEVERON A., MAGE C., YANNIS A. (1992) - Early immunodetection of *Fasciola hepatica* using the specific antigen  $\beta$  test. *Parasitol*, 114, 77-86.

LEVERON D., LEVERON A., YANNIS A. (1992) - An improved passive hemagglutination test for the serological diagnosis of bovine fasciolosis. *Parasitol*, 114, 77-86.

LEVERON D., LEVERON A. (1992) - The protein 52, a component of cryptic *Fasciola* infections using the specific antigen  $\beta$  in a passive hemagglutination test. *Parasitol*, 1992, 115(1-2) : 35-46.

BENYALI M., CHASTELAIN C., MAGE C. (1992) - Diagnostic de Fasciole hépatique chez les bovins infectés selon plusieurs techniques sérologiques. *Wilson des CRT* - 52-1-8-19 : 75-83.

SOULE C., BORDANO C., LEVERON D., KARNOUJAN J., PLANTANU E. (1989) - Fasciole hépatique expérimentale : évolution des paramètres de fertilité et de survie des larves. *Parasitol*, 1989, 109(2) : 235-240.

REICHEL M.E., HANNOFF K. and KATYER B. (2000) - Prevalence characteristics of an enzyme-linked immunosorbent assay performed in milk for the detection of free-living *Fasciola hepatica* infections in cattle. *Exp. Parasitol*, 129, 61-66, 2000.

Toulouse, 2008

**NOM :** MIRATON

**PRENOM :** Alice

**TITRE :** Etude des endoparasites des bovins au sein de trois marais communaux du Marais poitevin.

**RESUME :**

L'étude a porté sur le statut parasitaire des bovins de trois marais communaux du Marais poitevin. Le but était de réactualiser les données épidémiologiques obtenues au début des années quatre-vingt-dix et de contrôler l'utilité de la stratégie antiparasitaire employée.

Après une partie bibliographique sur les parasites étudiés (strongles, grande douve et paramphistome) et les caractéristiques du Marais poitevin, les modalités et les résultats de l'enquête sont présentés.

Cette étude souligne deux points principaux : le faible niveau de contamination des jeunes bovins sur les pâturages communaux du Marais poitevin et l'inutilité des bolus antiparasitaires employés. Cependant, ces deux observations doivent impérativement être mises en relation et nuancées avec les conditions climatiques particulières de l'année 2006.

**MOTS CLES :**

Marais poitevin, pâturages communaux, bovins, endoparasites, strongles, grande douve.

---

**ENGLISH TITLE :** Study about bovine internal parasites on three Marais poitevin common grazing.

**SUMMARY :**

A study about bovine parasitic status within three common swamp of Marais poitevin has been carried out. The aim was to update epidemiological data obtained in the beginning of the nineties and to check up the utility of the antiparasitic strategy employed.

After a bibliographic part on studied parasites (strongylus, liver fluke, paramphistomum) and Marais poitevin characteristics, the inquest modalities and results are introduced.

This study underline two main points : the low level of contamination of young cattle on Marais poitevin common grazing and the uselessness of employed antiparasitic bolus. Nevertheless, these two informations must be connected and qualified with the particular climatic conditions of the year 2006.

**KEY WORDS :**

Marais poitevin, common grazing, cattle, parasites, strongyles, liver fluke.