

الجمهورية الجزائرية الشعبية الديمقراطية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche scientifique

جامعة 8 ماي 1945 قالمة

Université 8 Mai 1945 Guelma

Faculté des Science de la Nature et de la Vie, Science de la terre et de l'Univers



Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Domaine: Sciences de la Nature et de la Vie.

Filière : sciences biologiques.

Spécialité/Option: Parasitologie.

Département: Biologie.

Thème :

Les parasites du tube digestif du chien et la santé de l'homme

Présenté par :

- Amira Bochra Inas
- Zerdoudi Meryem

Devant le jury composé de :

Président: Mme. CHERAIRIA Mouna	MCA.	Université de Guelma
Examineur: Mr. KSOURI Samir	MCA.	Université de Guelma
Encadreur: Mme. BENERBAIHA R.S.	MAA.	Université de Guelma

Septembre 2020

Remerciements

On tient tout d'abord à remercier « Allah », le tout puissant, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nous tenons tout particulièrement à remercier Mme Cherairia M, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury.

Nous exprimons nos sincères remerciements à Mr Ksouri S, pour avoir accepté d'examiner et d'évaluer notre travail.

Un très grand merci à notre encadreur Mme Benerbaiha R. S. pour la direction de ce travail, Sa très grande disponibilité, ses précieux conseils, sa bienveillance, et son soutien tout au long de la réalisation de notre mémoire.

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les mots, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère :

*✚ A mon très **cher papa,***

*Pour l'éducation que j'ai reçue, et l'effort que tu as suscité en moi,
Merci pour tout ce que tu as sacrifié pour moi,
Merci pour avoir été un papa extra,
En espérant que tu seras toujours fier de moi.*

*✚ A ma très **chère maman,***

*Pour tes encouragements durant toutes mes études,
Merci pour ta présence, ta patience,
Merci pour ton affection dont tu m'as toujours entourée,
Merci pour avoir été une maman formidable.*

*✚ A mon grand frère, **Yacer,***

*Pour m'avoir protégée, pour ton humour,
Merci pour tous les moments de bonheur partagés.*

*✚ A mon adorable petite sœur, **Hiba,***

*Qui sait toujours comment procurer la joie pour toute la famille,
Merci pour avoir été toujours à mes cotés.*

*✚ Et enfin à mon binôme, **Meryem,** pour sa sympathie,*

Et à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Bochra Inas

Dédicaces

A mon très cher père « AMMAR »

A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir'

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, et de ma considération.

A ma très chère mère « ZINEB »

A la personne qui m'a tout donné sans compter, source de tendresse et de noblesse qui m'éclairé le chemin par ses conseils judicieux et qui m'a encouragé à aller de l'avant.

A mon chère frère, « ABD RAOUF ».

A mes très chères « SŒURS » Merci d'être toujours à mes côtés,

À toute la famille.

A mes amies proches « ABIR » « SARA » et sans oublier mon binôme « BOUCHRA ».

MERYEM

Sommaire

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction	1
I.Présentation des parasites	2
1.Les plathelminthes	2
1.1. <i>Dipylidium caninum</i>	2
1.1.1. Position systématique	2
1.1.2. Morphologie	2
1.1.3. Cycle évolutif	4
1.2. <i>Echinococcus granulosus</i>	5
1.2.1. Position systématique	5
1.2.2. Morphologie	5
1.2.3. Cycle évolutif	8
2.Les némathelminthes	10
2.1. <i>Toxocara canis</i>	11
2.1.1. Position systématique	11
2.1.2. Morphologie	11
2.1.3. Cycle évolutif	12
2.2. <i>Ankylostoma caninum</i>	15
2.2.1. Position systématique	15
2.2.2. Morphologie	16
2.2.3. Cycle évolutif	16
2.3. <i>Strongyloïdes stercoralis</i>	18
2.3.1. Position systématique	18
2.3.2. Morphologie	19
2.3.3. Cycle évolutif	20
2.4. <i>Trichuris vulpis</i>	22
2.4.1. Position systématique	22
2.4.2. Morphologie	23
2.4.3. Cycle évolutif	23
3.Les protozoaires	25
3.1. <i>Giardia Duodenalis</i>	25
3.1.1. Position systématique	25

3.1.2. Morphologie	25
3.1.3. Cycle évolutif	27
3.2. <i>Cryptosporidium canis</i>	28
3.2.1. Position systématique.....	28
3.2.2. Morphologie	29
3.2.3. Cycle évolutif	32
3.3. <i>Isospora canis</i>	34
3.3.1. Position systématique	34
3.3.2. Morphologie	35
3.3.3. Cycle évolutif	35
II. Les principales parasitoses digestives du chien	37
1. Téniasis échinococcique à <i>Echinococcus granulosus</i>	37
1.1. Définition	37
1.2. Epidémiologie	37
1.2.1. Epidémiologie descriptive	37
1.2.2. Epidémiologie analytique	38
1.2.2.1. Sources d'infestation	38
1.2.2.2. Modalités d'infestation	38
1.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité	38
1.3. Signes cliniques	39
1.4. Diagnostic	39
1.5. Prophylaxie	39
2. La dipylidiose	40
2.1. Définition	40
2.2. Epidémiologie.....	40
2.2.1. Epidémiologie descriptive	40
2.2.2. Epidémiologie analytique	40
2.2.2.1. Sources d'infestation	40
2.2.2.2. Modalités d'infestation	40
2.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité	40
2.3. Signes cliniques	41
2.4. Diagnostic	42
2.5. Prophylaxie	42
3. La toxocarose	42
3.1. Définition	42

3.2. Epidémiologie	42
3.2.1. Epidémiologie descriptive	42
3.2.2. Epidémiologie analytique	43
3.2.2.1. Sources d'infestation	43
3.2.2.2. Modalités de transmission	43
3.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité	43
3.3. Les signes cliniques	45
3.4. Diagnostic	47
3.5. Prophylaxie	47
4. L'ankylostomatidose	47
4.1. Définition	47
4.2. Epidémiologie	47
4.2.1. Epidémiologie descriptive	47
4.2.2. Epidémiologie analytique	48
4.2.2.1. Sources d'infestation	48
4.2.2.2. Modalités d'infestation	48
4.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité	48
4.3. Signes cliniques	49
4.4. Diagnostic	50
4.5. Prophylaxie	51
5. Trichurirose	51
5.1. Définition	51
5.2. Epidémiologie	51
5.2.1. Epidémiologie descriptive	51
5.2.2. Epidémiologie analytique	52
5.2.2.1. Sources d'infestation	52
5.2.2.2. Modalités d'infestation	52
5.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité	52
5.3. Signes cliniques	53
5.4. Diagnostic	53
5.5. Prophylaxie	53
6. La strongyloïdose	53
6.1. Définition	53
6.2. Epidémiologie	54
6.2.1. Epidémiologie descriptive	54

6.2.2. Epidémiologie analytique	54
6.2.2.1. Sources d'infestation	54
6.2.2.2. Modalités d'infestation	54
6.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité	55
6.3. Signes cliniques	55
6.4. Diagnostic	56
6.5. Prophylaxie	56
7. La coccidiose à <i>Isoospora canis</i> (isospore)	57
7.1. Définition	57
7.2. Epidémiologie	57
7.2.1. Epidémiologie descriptive	57
7.2.2. Epidémiologie analytique	57
7.2.2.1. Sources d'infestation	57
7.2.2.2. Modalités d'infestation	58
7.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité	58
7.3. Les signes cliniques	58
7.4. Diagnostic	59
7.5. Prophylaxie	59
8. La cryptosporidiose	60
8.1. Définition	60
8.2. Epidémiologie	60
8.2.1. Epidémiologie descriptive	60
8.2.2. Epidémiologie analytique	60
8.2.2.1. Sources d'infestation	60
8.2.2.2. Modalités d'infestation	60
8.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité	61
8.3. Signes cliniques	62
8.4. Diagnostic	62
8.5. Prophylaxie	62
9. La giardiose	63
9.1. Définition	63
9.2. Epidémiologie	63
9.2.1. Epidémiologie descriptive	63
9.2.2. Epidémiologie analytique	63
9.2.2.1. Sources d'infestation	63

9.2.2.2. Modalités d'infestation	63
9.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité	64
9.3. Signes cliniques	64
9.4. Diagnostic	65
9.5. Prophylaxie	65
III. Diagnostic coprologique	66
1. Intérêt du diagnostic coprologique	66
2. Réalisation de l'examen parasitologique des MF	66
2.1. Prélèvement des MF	66
2.2. Conservation des selles	67
2.2.1. Conservation par le froid	67
2.2.3. Conservation par l'eau formolée	67
2.3. Méthodes de recherche	67
2.3.1. Coproscopie macroscopique	67
2.3.2. Coproscopie microscopique	67
2.3.2.1. Examen direct à l'état frais	68
2.3.2.2. Examen direct après coloration	69
2.3.2.3. Examen après enrichissement	73
2.3.3. Techniques spécifiques	81
2.3.3.1. Technique de kato	81
2.3.3.2. Technique de Baermann	83
3. Coproculture	84
3.1. Culture des Helminthes	84
3.2. Culture de Protozoaires	85
4. Les éléments non parasitaires dans les MF	86
IV. Incidence sur la santé publique (humaine)	88
1. L'hydatidose	88
1.1. Définition	88
1.2. Epidémiologie	88
1.3. Les Signes cliniques	93
1.4. Prophylaxie	94
2. Le syndrome <i>larva migrans</i> ascaridienne	95
2.1. Définition	95
2.2. Epidémiologie	95
2.3. Les signes cliniques	97

2.4. Prophylaxie	98
3. L'ankylostomose chez l'homme.....	98
3.1. Définition	98
3.2. Epidémiologie	98
3.3. Les signes cliniques	99
3.4. Prophylaxie	100
4. La strongyloïdose chez l'homme	101
4.1. Définition	101
4.2. Epidémiologie	101
4.3. Les signes cliniques	101
4.4. Prophylaxie	103
5. La giardiose chez l'homme	103
5.1. Définition	103
5.2. Epidémiologie	103
5.3. Les signes cliniques	105
5.4. Prophylaxie	105
6. La cryptosporidiose chez l'homme	106
6.1. Définition	106
6.2. Epidémiologie	106
6.3. Les signes cliniques	108
6.4. Prophylaxie	108
7. La dipylidiose chez l'homme	109
7.1. Définition	109
7.2. Epidémiologie	109
7.3. Les signes cliniques	110
7.4. Prophylaxie	110
8. La trichuriose chez l'homme	111
8.1. Définition	111
8.2. Epidémiologie	111
8.3. Les signes cliniques	111
8.4. Prophylaxie	112
Conclusion	113
Références bibliographiques	115
Annexes	
Résumé	

Liste des figures

Figures	Titres	Pages
01	Partie rostrale de <i>Dipylidium Caninum</i> adulte	03
02	Cycle de <i>Dipylidium Caninum</i>	05
03	Schéma de la forme adulte d' <i>E. granulosus</i>	06
04	L'œuf d' <i>E. granulosus</i>	07
05	Structure d'une larve d' <i>E. granulosus</i>	08
06	Cycle évolutif d' <i>E. granulosus</i>	10
07	Œuf de <i>Toxocara canis</i>	12
08	Cycle évolutif de <i>Toxocara canis</i>	15
09	Œuf d' <i>Ankylostoma caninum</i>	16
10	Cycle évolutif d' <i>Ancylostomatidae</i>	18
11	Larve strongyloïdes du <i>Strongyloïdes stercoralis</i>	20
12	Œuf du <i>Strongyloïdes stercoralis</i>	20
13	Cycle de <i>Strongyloïdes stercoralis</i>	22
14	Œuf de <i>Trichuris vulpis</i>	23
15	Cycle biologique de <i>Trichuris vulpis</i>	24
16	Schéma d'un trophozoïte de <i>Giardia</i>	25
17	Kyste de <i>Giardia intestinalis</i>	26
18	Cycle de développement de <i>Giardia duodenalis</i>	27
19	Schéma d'un oocyste mûr de <i>Cryptosporidium</i>	28
20	Images de trophozoïte de <i>Cryptosporidium spp</i>	30
21	Image d'un méronte de <i>Cryptosporidium spp</i>	30
22	Image d'un microgamonte de <i>Cryptosporidium</i>	31
23	Image d'un macrogamonte de <i>Cryptosporidium</i>	31
24	Cycle évolutif de <i>Cryptosporidium sp.</i>	33
25	Oocystes d' <i>Isospora canis</i> (A: Oocyste non sporulé; B: Oocyste sporulé)	34
26	Cycle évolutif d' <i>Isospora canis</i>	36
27	Abdomen distendu d'un chiot consécutif à une infestation par <i>Toxocara canis</i>	46
28	Dermatite à ankylostome hyperkératose des coussinets, alopécie et érythème sur le pied d'un chien	50
29	Des excréments d'un chiot atteint d'isosporose	59

30	Déroulement de la méthode de stoll	69
31	La coloration au lugol	70
32	Technique de flottation	75
33	Observation d'une lame de McMaster au microscope	76
34	Déroulement de la méthode de Mac Master	77
35	Les quatre couches obtenues après concentration	80
36	Les différentes étapes de technique kato	82
37	L'appareil de Baermann	84
38	Critères de l'identification d'une L3	85
39	Répartition mondiale des zones d'endémie de l'hydatidose	89
40	Répartition des cas d'hydatidose par wilaya en Algérie 2000 à 2004	90
41	Infestation de l'homme par <i>Echinococcus granulosus</i>	92
42	Membrane proligère avec quelques vésicules filles	93
43	Cycle d'infestation de l'homme par <i>toxocara canis</i>	96
44	Larva migrans cutanée – trajet sous-cutané d' <i>A. caninum</i>	100
45	Larva currens de <i>strongyloïdes stercoralis</i>	102
46	Contamination de l'homme par <i>giardia sp</i>	104
47	Contamination de l'homme par <i>cryptosporidium sp</i>	107
48	Mode d'infestation de l'homme par <i>dipylidium caninum</i>	110

Liste des abréviations :

APV : Alcool polyvinylique.

CHU : centre hospitalier universitaire.

d : densité.

D : disque ventral.

DMI : la dose minimale infectante.

F : flagelles.

INSP : Institut national de santé publique.

L : larve.

L.P.G : larve par gramme.

MF: Matière Fécale.

MIF: Merthiolate Iode Formol.

NNN : Novy-McNeal-Nicolle.

OMS : Organisation Mondiale de la santé.

OPG : Œuf par gramme.

P : prévalence.

pH : Potentiel Hydrogène.

SIDA : Syndrome d'Immuno Déficience Acquise.

VIH : Virus de l'immunodéficience Humaine.

Introduction

Le chien est le premier auxiliaire à quatre pattes de l'homme. Présent dans toutes les parties du monde, le chien a été souvent associé aux différentes luttes que mène l'homme pour sa survie (**Elenga, 1991**).

Les chiens peuvent être infestés par un grand nombre de parasites différents. Les parasitoses digestives dues aux helminthes et aux protozoaires sont parmi les affections digestives les plus fréquentes chez le chien et elles constituent un problème quotidien de la médecine vétérinaire, que ce soit en milieu rural ou urbain. En outre, les espèces parasitaires en causes peuvent être transmises à l'homme et causer de graves maladies.

L'importance du chien pour l'homme, ainsi que le niveau des rapports homme-chien varient selon les cultures et le niveau de vie du propriétaire. Ces dernières années, un engouement de plus en plus grand pour les chiens est remarqué dans notre société. Soulignant que les enfants sont les premiers exposés dans cette cohabitation.

Une enquête préliminaire concernant les parasitoses digestives du chien a été menée auprès des vétérinaires dans la région de Guelma. Cette enquête a révélé que les parasitoses digestives sont fréquentes, les chiens ne sont pas vermifugés ou pas de façon régulière, le diagnostic est clinique et absence de diagnostic coprologique (**voir annexe 01**).

Cette étude cible les parasitoses digestives du chien, qui sont transmissible à l'homme et qui sont largement sous-estimées à l'exception du téniasis échinococcique et l'importance du diagnostic coprologique qui, par l'identification des parasites, permet aux cliniciens la mise au point d'un plan de lutte adéquat pour éviter la dissémination et la contamination des congénères et surtout de l'homme par les éléments infestants.

Pour ce faire, nous allons envisager un premier chapitre pour les parasites de tube digestif du chien, notamment les helminthes et les protozoaires, avec des détails sur leur morphologie, leur biologie et leur cycle évolutif, un deuxième chapitre abordera les maladies parasitaires causées par ces parasites avec, l'épidémiologie, les signes cliniques et les mesures prophylactiques chez le chien, suivi d'un troisième chapitre qui sera réservé au diagnostic coprologique avec ses différentes méthodes employées aux laboratoires. Enfin le quatrième chapitre qui se rapportera à l'incidence de ces parasites sur la santé publique.

Chapitre I :
Présentation des parasites

I. Présentation des parasites :

Cette présentation n'est pas une étude exhaustive et détaillée de tous les parasites digestifs du chien, mais un rappel sur les principaux parasites digestifs les plus fréquents avec des détails sur leur morphologie et leur biologie.

1. Les plathelminthes :

Ce sont des vers plats à corps segmenté ou pas, qui sont dépourvus de tube digestif ou en possèdent un incomplet. Ils sont hermaphrodites le plus souvent et comprennent deux classes ; les Trématodes et les Cestodes (**Bussiéras et Chermette, 1995; Dani et Saib, 2017**).

✓ Les Cestodes :

Ce sont des vers plats segmentés généralement en forme de ruban, ils peuvent être monozoïques ou polyzoïques. Dépourvus de tube digestif, les cestodes absorbent directement les nutriments contenus dans le chyme par osmose à travers leur cuticule, ils sont pourvus d'un appareil de fixation bien différencié, le scolex ou d'un pseudo scolex. Parasites des vertébrés et très rarement d'invertébrés, le cycle évolutif est dixène ou trixène (**Euzéby et al., 2005**).

1.1. Dipylidium caninum :

1.1.1. Position systématique :

Embranchement : Plathelminthes,

Classe : Cestoda,

Ordre : Cyclophyllidea,

Famille : Dilepididae,

Genre : Dipylidium,

Espèce : *Dipylidium caninum* (**Bussiéras et Chermette, 1995**).

1.1.2. Morphologie :

1.1.2.1. L'adulte :

C'est un ver plat qui possède les caractéristiques propres aux Cestodes. Il est composé :

- d'un scolex ou (tête) muni d'organes de fixation (4 ventouses et un rostre armé de 4 couronnes de crochets très fins « en épines de rosier »). Ce scolex ne comporte pas de bouche mais un parenchyme et des muscles.

- d'un cou non segmenté qui est la zone de prolifération des segments ; il croit en continu grâce à l'élaboration de nouveaux anneaux.

- d'un strobile ou (corps) formé par une série d'anneaux ou (proglottis) qui forme le tronc du parasite. Les segments ovigères sont caractéristiques par leur forme « en graine de melon » renfermant de nombreuses capsules ovifères (**voir annexe 02**) et par la présence de deux pores génitaux par anneau (**Euzéby et al., 2005**).

Le parasite adulte (**voir annexe 02**) est un long ver de couleur jaune rosé, rubané qui vit dans l'intestin de son hôte, au niveau du duodénum et du jéjunum. Il mesure 15 à 70 cm de long et 2 à 3 mm de largeur. Le strobile comporte jusqu'à 60 à 175 segments, de 12 mm de long et 3 mm de large, à maturité, ils contiennent les organes génitaux, de type hermaphrodite. Les segments ovigères ; en bout de chaîne, sont remplis de plusieurs centaines de capsules ovifères contenant chacune entre 5 et 30 œufs (**Villeneuve, 2003; Euzéby et al., 2005**).

Les adultes se nourrissent en spoliant modérément leur hôte en glucides, vitamines et oligoéléments.

1.1.2.2. L'œuf :

Il mesure 30 à 40 μ de diamètre, possède deux coques minces séparées par un espace. L'œuf contient un embryon hexacanthé. Souvent les œufs sont trouvés réunis en paquet de 10 à 30 œufs dans une même capsule ovigère (**Triki, 2005; Lacherez, 2017; De oliveira, 2018**).



Figure 1 : Partie rostrale de *Dipylidium caninum* adulte (**De oliveira, 2018**)

1.1.3. Cycle évolutif :

Le cycle évolutif est dixène, l'hôte intermédiaire est la puce (*Ctenocephalides felis* et *Ctenocephalides canis*) et plus rarement un pou broyeur. La larve de puce ingère les capsules ovifères du cestode et les embryons mûrissent en parallèle avec la maturation de la puce. La puce adulte sera alors parasitée par les larves cysticercoïdes de *Dipylidium caninum* située dans sa cavité générale (**Bentounsi, 2001; Euzéby et al., 2005**).

Les hôtes définitifs sont généralement des canidés sauvages ou domestiques, le chat et par fois l'homme (**Bentounsi, 2001**).

Le chien s'infeste en ingérant une puce adulte parasitée, contenant une larve infestante de *Dipylidium caninum*. La larve est alors libérée et continue son évolution dans l'intestin grêle du chien, sans migration, où elle devient un cestode adulte en 4 à 6 semaines, qui se nourrit de chyme intestinal. Les anneaux ovigères se détachent ensuite seuls, ou en chaînes de 5 à 6 éléments et sont évacués avec les excréments du carnivore et tombent sur le sol. Ces anneaux mobiles, libérés dans l'environnement, libèrent à leur tour des œufs, qui une fois ingérés par une larve de puce, se développent en cysticercoïdes. La période prépatente est de 3 semaines alors que la période patente peut durer plusieurs mois (**Laborde, 2008; Udry, 2008; Paris, 2017**).

Accidentellement, l'homme et surtout l'enfant peuvent se contaminer en ingérant une puce parasitée et développer un téniasis (**Bourdeau, 2000**).

- d'un scolex qui porte quatre ventouses et un rostre saillant non rétractile avec une double couronne de crochets; ceux de la couronne antérieure sont les plus grands,
- d'une chaîne de trois anneaux (segments): Le premier anneau dit segment immature ressemble au cou, le deuxième anneau est le segment mûr qui contient un ovaire de forme acineuse et une poche de cire et le troisième anneau, le plus grand par sa taille, constitue le segment grvide (ovigère) contenant un utérus peu ramifié renfermant 400 à 800 œufs (**Cassier et al., 1998; Bourée, 2001; Ripoche, 2009; Berqdiche, 2011**).

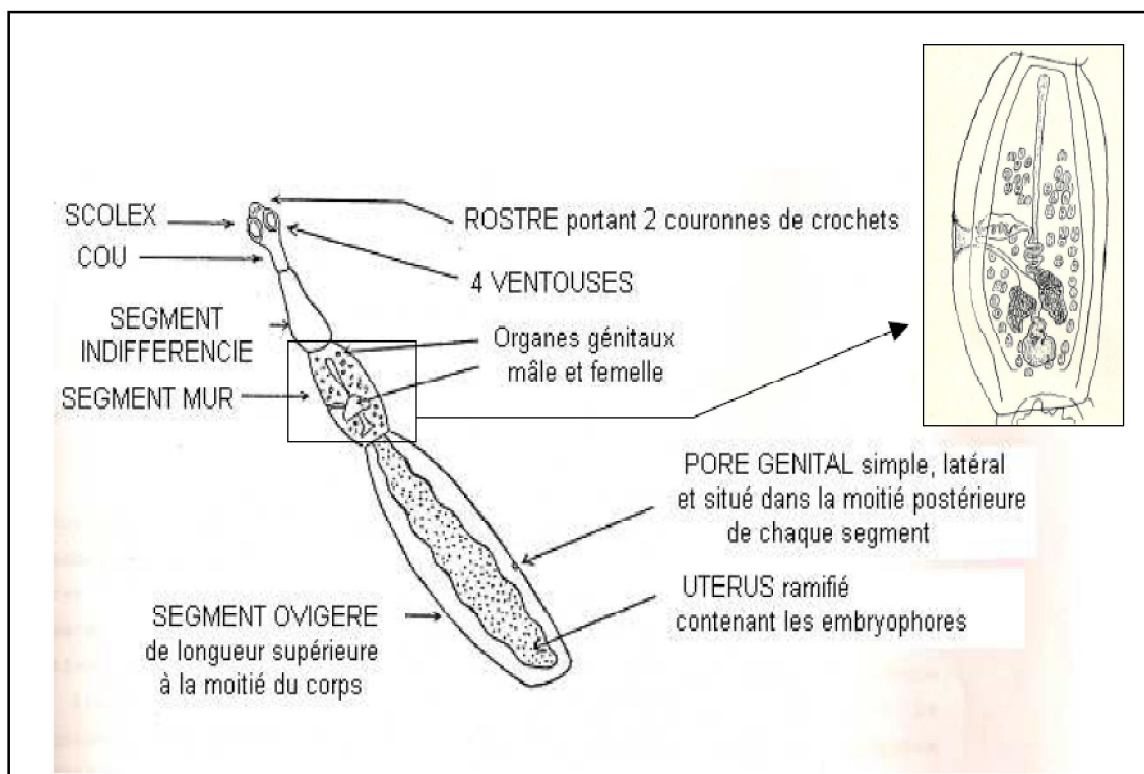


Figure 3 : Schéma de la forme adulte d'*E. granulosus* (Ripoche, 2009)

1.2.2.2. L'œuf :

Les œufs d'*E. granulosus* sont de forme sphérique à ellipsoïde, mesurant de 30 à 50 μ sur 22 à 24 μ de diamètre. Ils sont entourés d'une coque épaisse, ou embryophore, striée transversalement, contenant à l'intérieur un embryon hexacante pourvu de six crochets disposés par paires, appelé encore oncosphère. La maturation de l'œuf se réalise dans le milieu extérieur. Ils sont résistants dans le milieu extérieur et doivent être

ingérés par l'hôte intermédiaire réceptif pour poursuivre leur évolution (Villeneuve, 2003; Kohil, 2008).

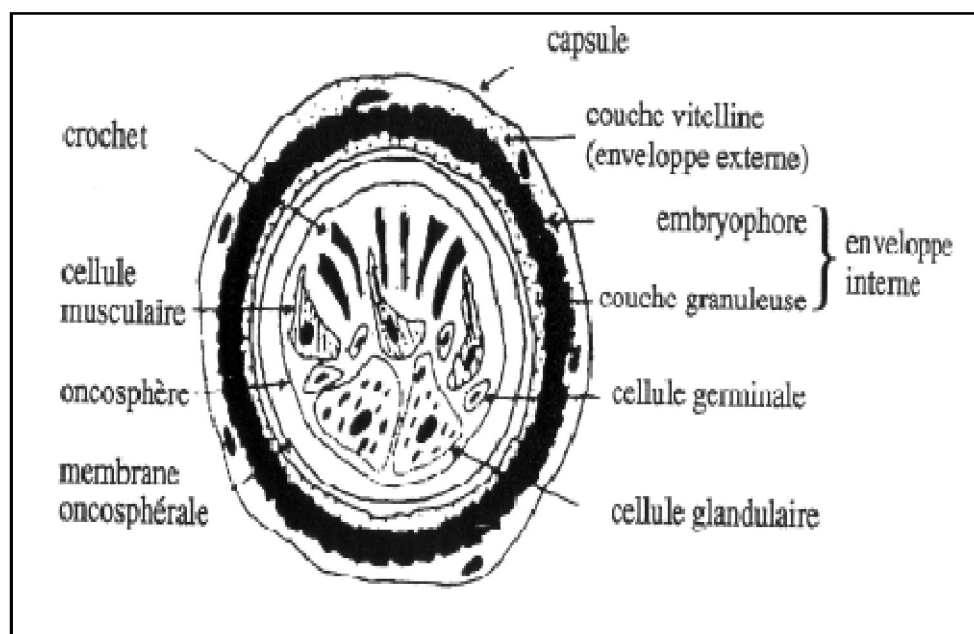


Figure 4 : L'œuf d'*E. granulosus* (Teyssyre, 2005)

1.2.2.3. La forme larvaire :

La larve d'*E. granulosus*, parfois désignée sous l'appellation de *Echinococcus polymorphus* ou hydatide ou vésicule échinococcique ou kyste hydatique, est de couleur blanche, globuleuse et de dimensions très variables, mais elle a habituellement le volume d'une noix et atteint souvent celui d'une orange, parfois celui de la tête d'un enfant (Kohil, 2008). A paroi épaisse, opaque, dure, non compressible, formée de la cuticule larvaire et d'une adventice, renferment un liquide clair sous tension (Euzéby et al., 2005).

Le kyste hydatique peut atteindre 20 cm de diamètre, rempli de liquide, il est limité par 3 enveloppes :

- une enveloppe réactionnelle fibreuse, externe, due à l'hôte ;
- une paroi médiane perméable aux nutriments ;
- une paroi interne bourgeonnante dont les vésicules « proligères » se détachent dans le liquide central formant le « sable hydatique ». Chaque vésicule ; mesure 0,5 mm de diamètre contient des dizaines de scolex. Un centimètre cube de « sable » contient 400 000 scolex.

L'hydatide forme parfois des vésicules filles externes, qui engendrent des kystes dans divers organes (Cassier *et al.*, 1998).

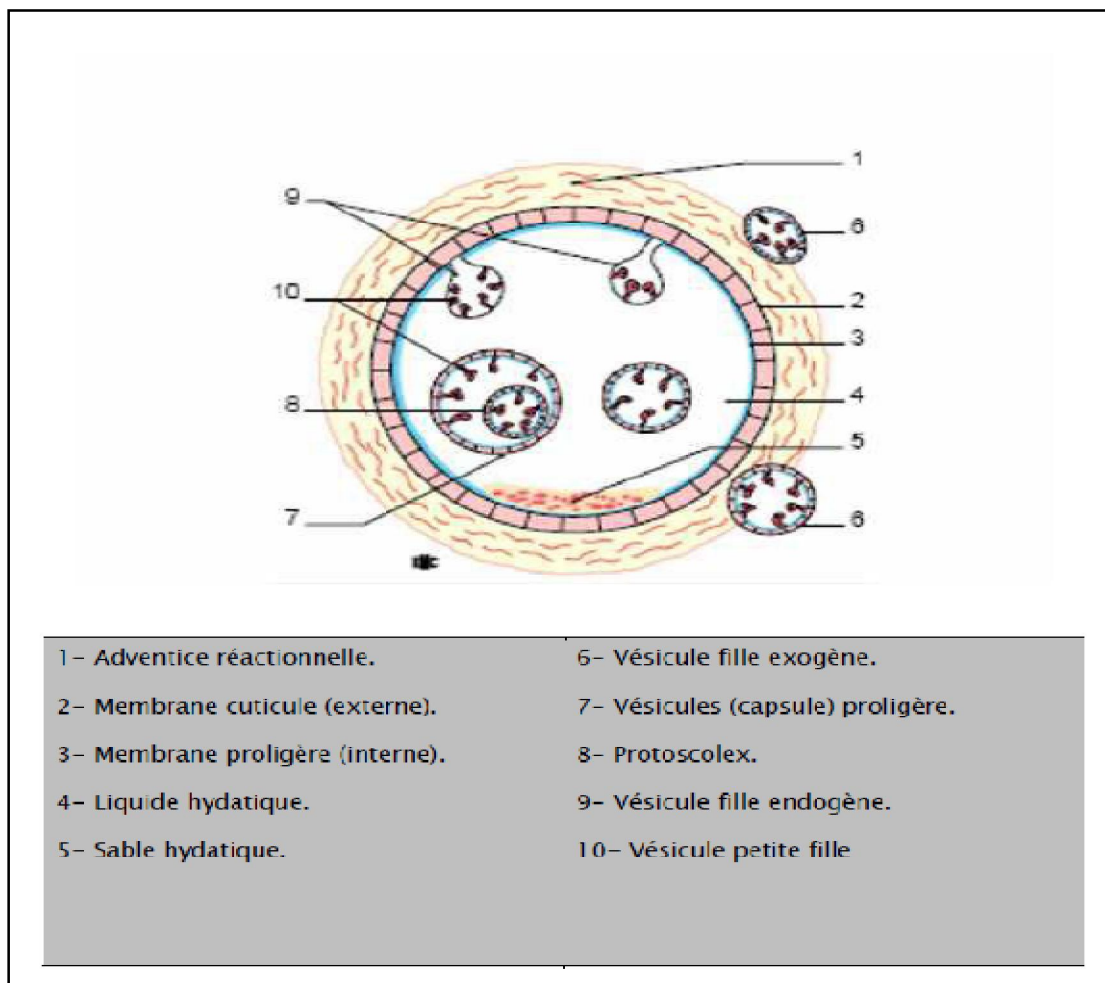


Figure 5 : Structure d'une larve d'*E. granulosus* (*in Kohil, 2008; Tahiri El ousrouti, 2012*)

1.2.3. Cycle évolutif :

Les carnivores ; et essentiellement le chien, sont les hôtes définitifs du tænia *E. granulosus* qui vit dans l'intestin grêle et ayant une durée moyenne de vie de six à dix mois.

Le tænia adulte acquiert un segment ovigère en six semaines. Il n'existe pas de ponte d'œuf, le segment ovigère, arrivé à sa maturité, se détache et s'élimine avec les déjections du chien. Il se déplace sur 25 cm laissant derrière lui les œufs libérés ; sous l'effet d'agents extérieurs, et qui peuvent vivre un an dans le milieu extérieur.

Ces œufs vont souiller les pâturages et ils sont ingérés par les herbivores (mouton, bœuf, cheval, etc.), ou éventuellement l'homme, qui sont des hôtes intermédiaires.

L'œuf dégluti par l'hôte intermédiaire perd sa coque sous l'action des sels biliaires et des enzymes digestives, libérant ainsi l'embryon hexacanthé qui traverse la muqueuse intestinale, s'engage dans les capillaires sanguins ou lymphatiques du système porte et s'arrête le plus souvent au niveau du réseau hépatique ou dans d'autres viscères.

L'embryon perd alors ses crochets et subit une transformation vésiculeuse en kyste hydatique qui est la larve du ténia échinocoque. Les larves de type échinocoque se développent dans le foie, le poumon et autres organes des ruminants, cheval, porc et homme.

Le chien s'infeste en ingérant les vésicules hydatiques fertiles présentes dans les viscères d'animaux morts ou abattus. Chaque scolex contenu dans le kyste hydatique se transforme en un ténia adulte. C'est pourquoi un chien peut héberger plusieurs centaines ou milliers de vers. Le parasite acquiert alors sa forme adulte dans l'intestin grêle du carnivore où il produira les anneaux ovigères.

La période prépatente est de 45 jours, et la période patente peut durer plusieurs mois (**Bentounsi, 2001; Guillaume, 2007; Udry, 2008; Tahiri el ousrouti, 2012**).

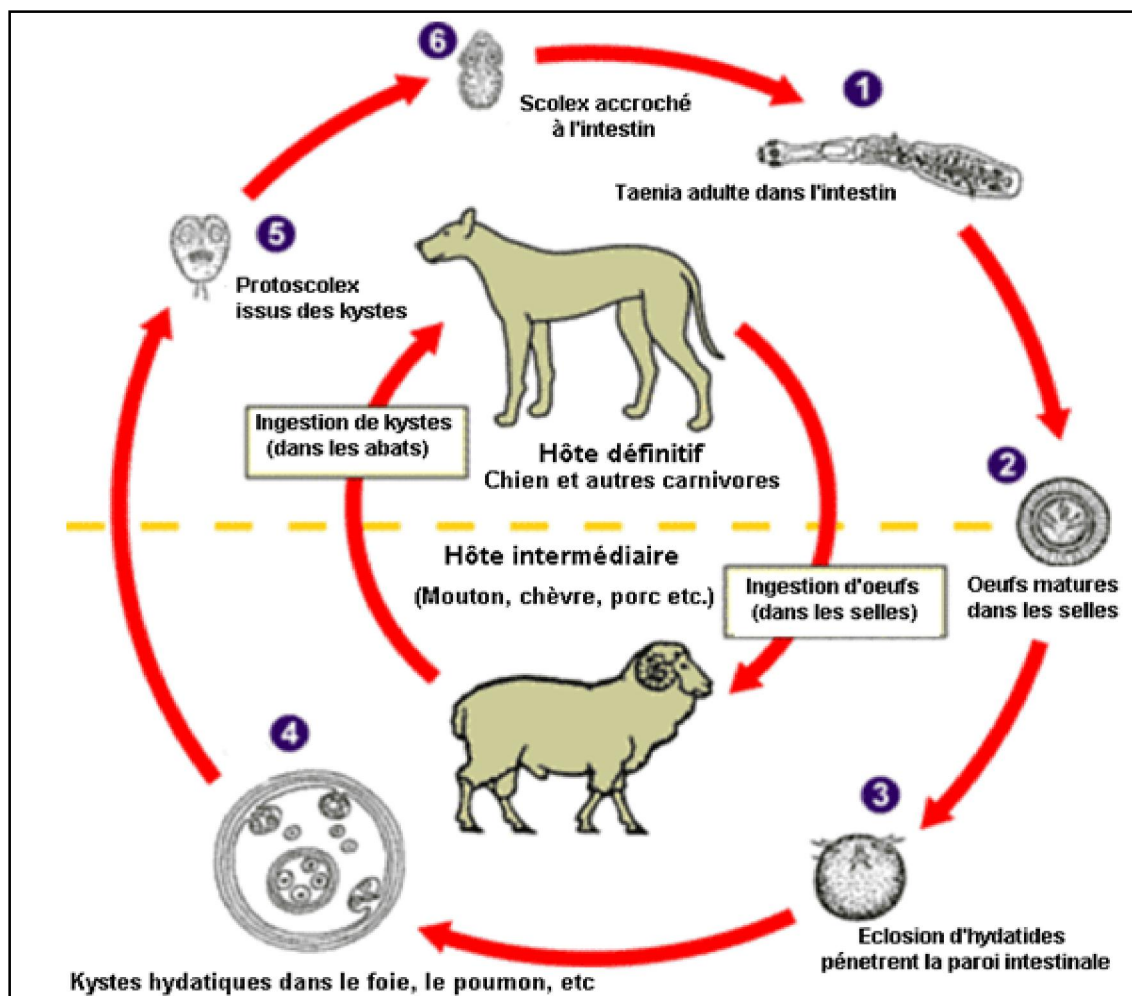


Figure 6 : Cycle évolutif d'*E. granulosus* [02]

2. Les némathelminthes :

Ce sont des vers cylindriques à corps non segmenté « vers ronds », mais pas toujours filiformes. Caractérisés par la présence d'une cavité générale, constituée par la réapparition du blastomère embryonnaire. Ils comprennent trois classes : Nématodes, Acanthocéphales et Gordiens (Euzéby et al., 2005).

✓ Les Nématodes :

Ils ont un corps allongé, cylindrique, couvert d'une enveloppe pariétale constituée de trois couches (une cuticule chitineuse, une sous-cuticule « hypoderme », et une couche musculaire). Ils sont pourvus d'un tube digestif complet, d'un système neurosensoriel et d'un appareil génital dioïque apparaissant sous forme de cordons génitaux : un seul cordon sexuel chez le mâle et deux cordons génitaux (didelphie), rarement un seul cordon (monodelphie) chez la femelle. Ils sont ovipares mais la

viviparité est possible. Le cycle évolutif est monoxène ou dixène, avec possibilité de paraténie (Euzéby et al., 2005; Dani et Saib, 2017).

2.1. Toxocara canis :

2.1.1. Position systématique :

Embranchement : Némathelminthes,

Classe : Nématoda,

Sous-classe : Secernentea,

Ordre : Ascaridida,

Famille : des Toxocaridae,

Genre : Toxocara,

Espèce : *Toxocara canis* (Charlot, 2007).

2.1.2. Morphologie :

2.1.2.1. L'adulte :

L'adulte est un ver rond, de couleur blanc nacré (**voir annexe 03**), de 5 à 12 cm de longueur sur 1 à 2 millimètres de diamètre. Il est souvent enroulé sur lui-même. Il est incurvé aux deux extrémités pour former deux courbures de sens opposés ce qui lui donne l'allure d'un S très allongé. Son extrémité antérieure présente trois lèvres et des ailes céphaliques longues, étroites, élargies progressivement en arrière et progressivement effilées vers l'avant (en fer de lance). L'extrémité postérieure est légèrement enroulée chez le mâle et porte deux spicules, dans la concavité, qui mesurent de 750 à 900 μm ainsi qu'un petit processus digitiforme terminal. Chez la femelle, l'extrémité postérieure est rectiligne et porte un petit appendice (Jeanneret, 1991; Euzéby et al., 2005).

2.1.2.2. L'œuf :

Les œufs sont sphériques, sub-globuleux et mesurant 65 à 75 μm , à coque épaisse et alvéolée composée de 5 couches. Lors de leur émission, ils renferment une seule cellule marron foncé remplissant la quasi-totalité de l'œuf. L'œuf contient soit une cellule unique, soit des blastomères, soit une larve (larve stade 1 ou 2) (Euzéby et al., 2005; Charlot, 2007; Gignac, 2011).



Figure 7 : Œuf de *Toxocara canis* (Laborde, 2008)

2.1.3. Cycle évolutif :

Le cycle de *T. canis* est complexe car il dépend de l'âge et du sexe de l'hôte définitif qui est le chien. Les vers adultes de *Toxocara canis* montrent une certaine spécificité d'hôte (Dorchies et al., 1992).

L'œuf rejeté, avec les matières fécales dans le milieu extérieur, va se transformer en embryon après segmentation en deux blastomères. Deux stades larvaires suivent cette étape L1 et L2 qui est la forme infestante (Charlot, 2007).

Des conditions particulières sont indispensables au développement de l'œuf jusqu'au stade Infestant :

- une température comprise entre 12 et 32°C,
- une hygrométrie optimale de 85%,
- une certaine oxygénation du milieu (Barriga, 1991; Dorchies et Guitton, 1993).

Le délai de formation en L2 est en moyenne de deux semaines dans les conditions naturelles. La durée de survie des œufs à l'extérieur est de deux années environ et ils résistent jusqu'à 3 ans et plus dans la terre et sur l'herbe en milieu tempéré (Charlot, 2007).

Après son ingestion par l'hôte, la larve L2 se libère des enveloppes de l'œuf en 2 à 4 heures dans l'intestin grêle grâce au changement des propriétés physico-chimiques de son environnement. Les L2 atteignent le foie via les veinules hépatiques ; une petite partie est éliminée par voie fécale. 2 à 4 jours après l'infestation, les larves atteignent le cœur via la veine cave. Certaines larves atteignent directement le cœur par voie lymphatique. Puis les larves quittent le cœur pour atteindre les poumons 3 à 5 jours après l'ingestion des œufs. Les larves en migration se nourrissent de sérosités, mais

leurs besoins véritables ne sont pas encore connus (**Dorchies et al., 1992; Charlot, 2007; Laborde, 2008; Udry, 2008; Anofel, 2016; Lacherez, 2017**).

Le devenir des larves dépend ensuite de l'âge et du stade physiologique du chien infesté :

- Chiots âgés de moins de 5 semaines :

Les larves L2 muent en larves L3 dans le tissu pulmonaire ; les L3 remontent ensuite les voies aérifères jusqu'au carrefour pharyngo-trachéal où elles seront dégluties. Les L3 atteignent l'estomac, puis après une mue en larves L4, elles gagnent le duodénum. Entre le 19ème et le 27ème jour, elles deviennent des adultes immatures (L5). La ponte débute à la cinquième semaine post infestation (**Dorchies et Guitton, 1993; Laborde, 2008; Udry, 2008; Anofel, 2016; Lacherez, 2017**).

- Chiots âgés de 5 semaines à 6 mois :

Lors d'ingestion d'œufs par un chiot, la plupart des larves migrent par le foie, les poumons, l'estomac. L'intestin est atteint au 13ème jour post infestation. Les premiers œufs apparaissent dans les fèces à partir du 28ème jour.

Au fur et à mesure des réinfestations, le chiot acquiert une certaine immunité. Les larves suivent de moins en moins la voie trachéale. Elles sont « refoulées » du poumon et rejoignent la circulation générale. Les larves L2 atteignent différents organes et tissus irrigués (foie, muscles, reins, cerveau, tissu mammaire ...) dans lesquels elles s'enkystent et entre en latence. Ces larves seront perdues si elles sont hébergées par des mâles ou des femelles non destinées à la reproduction. Néanmoins, chez ces animaux, elles peuvent survivre au moins un an et probablement jusqu'à la mort de l'animal (**Charlot, 2007; Laborde, 2008; Udry, 2008; Anofel, 2016; Lacherez, 2017**).

- Femelle gestante :

Chez la femelle, la larve L2 va être réactivée lors des chaleurs ou de la gestation. Au 42ème jour de gestation, les larves L2 rejoignent la circulation générale, elles traversent le placenta et iront infester les embryons en rejoignant le foie des fœtus par la veine ombilicale. Les causes du réveil des larves L2 en hypobiose ne sont pas élucidées, on suspecte toutefois les changements hormonaux lors de la gestation (**Laborde, 2008; Udry, 2008; Anofel, 2016; Lacherez, 2017**).

Certaines larves libérées au cours de la gestation poursuivent une évolution classique et les œufs sont éliminés dans les fèces de la mère dès les 25 - 26^{ème} jours après la mise-bas.

La chienne peut présenter une infestation parasitaire très importante due à l'ingestion des larves L3 ou d'immatures provenant des fèces ou de vomissements des chiots infestés. Les vers adultes survivent environ deux mois dans l'intestin grêle de la chienne. Ils sont chymivores et spolient vitamines, acides aminés et oligo-éléments mais ne s'attaquent jamais à la paroi de l'intestin (**Charlot, 2007**).

Chez Les chiots parasités *in utero*, les larves L2 muent en L3 dès leur arrivée dans les poumons à la naissance et parfois avant. Les L3 gagnent le tube digestif où ont lieu les mues en L4 et pré-adulte. Le parasitisme est entretenu par l'allaitement puisque les larves passent dans le lait maternel. Ces chiots peuvent éliminer les L3, dans le milieu extérieur, avec les excréments et les vomissures durant la première semaine de vie des chiots (**Charlot, 2007; Laborde, 2008; Udry, 2008; Anofel, 2016; Lacherez, 2017**).

- Hôtes d'attente ou hôtes paraténiques :

Les larves ont une spécificité moins marquée, elles peuvent commencer des migrations chez de nombreux animaux autres que leur hôte spécifique (comme des petits mammifères, des oiseaux, ...). Elles colonisent tous les tissus et organes des hôtes paraténiques (**Dorchies et al., 1992**).

Les rongeurs, les oiseaux, les ruminants, l'homme peuvent ingérer des œufs embryonnés. La non-spécificité des facteurs d'éclosion des œufs dans le tube digestif peut expliquer la grande variété d'hôtes paraténiques.

Les larves L2 suivront le même cheminement que chez le chien, et à partir du poumon les larves L2 pourront être acheminées dans tout l'organisme avant de s'enkyster.

L'ingestion d'un hôte paraténique par un chien se solde par l'évolution d'une partie des larves en adultes (sans migration somatique). Si le prédateur est un autre animal, les larves L2 s'enkystent chez ce nouvel hôte (**Dorchies et Guitton, 1993; Ferre, 1999; Charlot, 2007; Laborde, 2008; Udry, 2008; Anofel, 2016; Lacherez, 2017**).

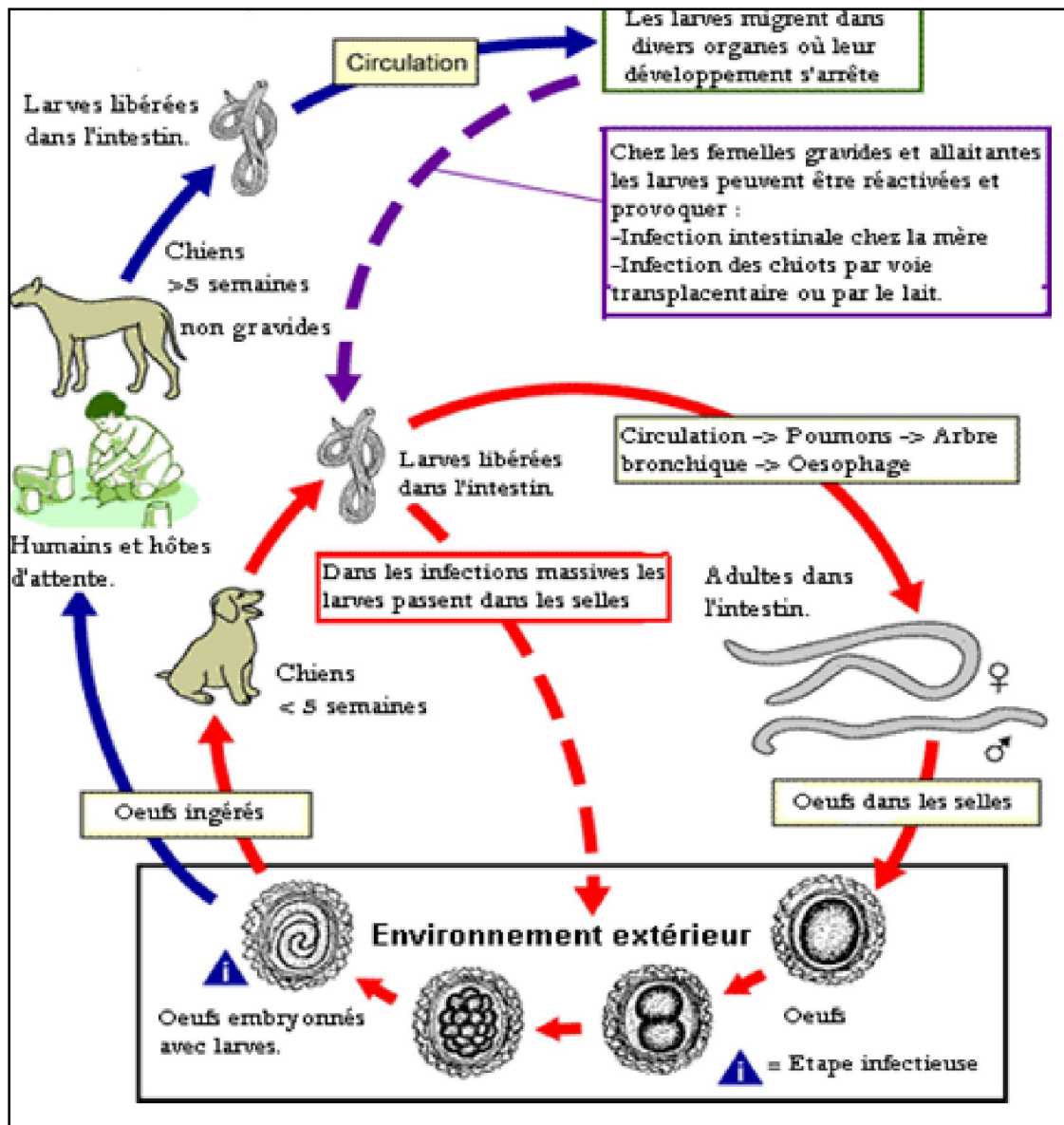


Figure 8 : Cycle évolutif de *Toxocara canis* [03]

2.2. Ankylostoma caninum:

2.2.1. Position systématique :

Embranchement : Némathelminthes,

Classe : Nématoda,

Ordre : Strongylida,

Super famille: Strongyloidea,

Famille: Ankylostomidae,

Genre : Ankylostoma,

Espèce : *Ankylostoma caninum* (Bussiéras et Chermette, 1995).

2.2.2. Morphologie :

2.2.2.1. L'adulte :

L'adulte mesure de 1,5 à 2 cm. La capsule buccale est développée; le bord antérieur porte du côté ventral trois paires de crochets pointus. Au fond de la capsule buccale se trouve deux petites dents triangulaires ventrales (**voir annexe 03**). Ce ver au corps cylindrique est de couleur crème à gris avec des stries rougeâtres correspondant au sang absorbé (**Bentounsi, 2001; Euzéby, 2008; Gerardin, 2008**).

2.2.2.2. L'œuf :

L'œuf d'*Ankylostoma caninum* est ovoïde, à coque mince et de couleur grisâtre. Il mesure de 74 à 84 μ de long sur 48 à 54 μ de large et contient une morula comprenant 4 à 8 blastomères de grande taille. Les Pôles sont plutôt dissymétriques (**Villeneuve, 2003; Triki, 2005; Gerardin, 2008; Laborde, 2008**).

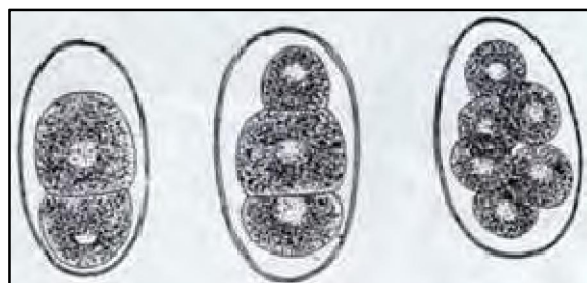


Figure 9 : L'œuf d'*Ankylostoma caninum* (Gerardin, 2008)

2.2.3. Cycle évolutif :

Les ankylostomes adultes sont des parasites de l'intestin grêle de l'hôte. Les femelles très prolifiques pondent des œufs qui sont éliminés sur le sol en même temps que les excréments. Ils vont évoluer en trois stades larvaires L1, L2 puis L3 qui est le stade infestant. Cette évolution se fait en 2 à 8 jours en fonction des conditions environnementales favorables. Le développement est possible dès 7,5°C avec un optimum entre 20°C et 30°C. Il exige aussi, de l'humidité, l'aération, des sols humides ainsi que l'obscurité (à l'abri de l'ensoleillement direct).

Les œufs embryonnés rapidement, les larves L1 éclosent en 24 - 48h. Elles subissent deux mues successives, donnant des larves strongyloïdes L2 puis des larves strongyloïdes infestantes L3. Les larves L1 et L2 se nourrissent de bactéries telluriques

et ne résistent pas aux basses températures et à la dessiccation. De ce fait, les lieux ombragés sont plus favorables à l'évolution des stades larvaires. Les L3 s'enkystent, ne se nourrissent pas et ont une longévité de plusieurs mois dans le sol humide. Le sable des plages ou la boue sont des milieux favorables car ils sont meubles et leur permettent de s'enfoncer à la recherche d'humidité puis de remonter à la surface. Les larves se déplacent peu sur le sol, toutefois, les déplacements sont facilités par les insectes coprophages qui dilacèrent les matières fécales et par l'eau de ruissellement qui entraîne les larves loin de leur milieu de naissance. Les L3 rampent à la surface du sol humide. Elles ont un thermotropisme positif qui les attire vers les lieux où la température avoisine 37°C. Ce tropisme favorise la rencontre avec la peau des chiens mais aussi celle de l'homme (**Portelli, 1999**).

L'hôte ingère une larve L3 infestante, ou celle-ci peut également pénétrer par voie transcutanée ; les L3 sont présentes dans la boue qui souille le pelage ; la dessiccation de la boue constitue un stimulus de pénétration, elles s'enfoncent grâce aux enzymes protéolytiques dans les follicules pileux (**Bentounsi, 2001**).

Suite à l'infestation les larves L3 effectuent, par voie lymphatique et/ou sanguine, des migrations les conduisant via le cœur droit au parenchyme pulmonaire, remontent jusqu'au carrefour pharyngien où elles sont dégluties. Elles rejoignent alors leur site définitif, l'intestin grêle, s'enfoncent dans les cryptes glandulaires et muent en L4, L5 puis en adultes qui se fixe à la muqueuse pour se nourrir de sang (**Perilhou, 2003**).

La contamination peut également se faire par l'ingestion d'hôtes paraténiques qui jouent alors le rôle d'accumulateurs de parasite. Dans ce cas la migration est supprimée et le développement est direct (**Euzéby et al., 2005**).

La période prépatente du cycle est de 15 à 17 jours (**Gerardin, 2008; Laborde, 2008; Gausset, 2013**).

Chez l'homme, hôte accidentel, une fois l'épiderme franchi, les L3 migrent dans le tissu conjonctif sous cutané et peuvent y demeurer vivantes pendant quelques semaines avant de mourir car l'homme n'est pas un hôte spécifique (**Portelli, 1999**). Chez l'homme, l'adulte d'*A. caninum* a été trouvé dans la peau, l'intestin, la cornée, ainsi que dans le tissu musculaire (**Villeneuve, 2003**).

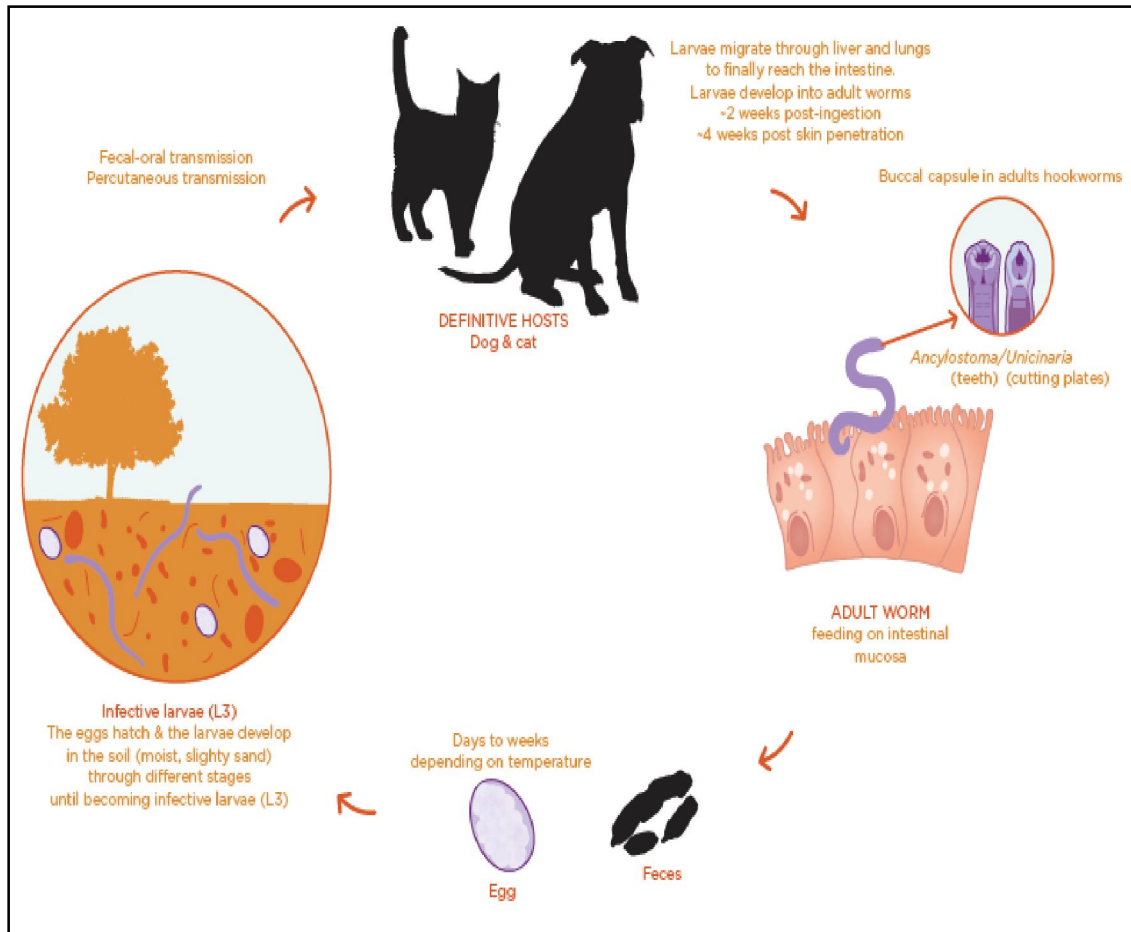


Figure 10 : Cycle évolutif d'Ancylostomatidae (Paris, 2017)

2.3. Strongyloïdes stercoralis :

2.3.1. Position systématique :

Embranchement : Némathelminthes,

Classe : Nematoda,

Sous-classe : Secernentea,

Ordre : Rhabditida,

Sous-ordre : Strongyloïdea,

Famille : des Strongyloïdæ,

Genre : Strongyloïdes,

Espèce : *Strongyloïdes Stercoralis* (Travers-moussinet, 2012).

2.3.2. Morphologie :

▪ La forme parasite :

Elle est uniquement représentée par une femelle parthénogénétique, de forme allongée et au corps atténué aux deux extrémités, aussi nommés anguillules dont la taille est un peu supérieure à 2 mm pour un diamètre de 40 à 50 μ . Elle présente un œsophage filiforme strongyloïde occupant le quart, voire le tiers du corps et auquel sont annexées deux glandes piriformes, un utérus qui renferme des œufs ovoïdes ; à coque mince, alignés en grains de chapelet et renfermant une morula, et une queue terminée en pointe mousse (**Euzéby et al., 2005**).

▪ Les formes adultes libres : (voir annexe 04)

-Le mâle mesure 0,7 mm de long sur 40 μ de large, son extrémité postérieure est recourbée en crochets et possède deux spicules copulateurs chitinisés très réfringents. Il est dépourvu d'ailes caudales.

-La femelle mesure 1,2 mm de long sur 90 μ de large. Elle est rectiligne à extrémité postérieure modérément effilée.

Dans les deux sexes, la capsule buccale est piriforme et fortement chitinisée portant une paire de lames tranchantes ventrales, une dent dorso-médiane proéminente et deux lames dorsales. Leur œsophage présente un double renflement (**Hadj mohammed et Mohammedi, 2017; De oliveira, 2018; Valeix, 2019**).

▪ Les formes larvaires :

-La Larve strongyloïdes : mesure 500 – 600 μ de long sur 15 -20 μ de large, présente un seul renflement œsophagien en bulbe terminal, un œsophage long ; égal à la moitié de la longueur du corps, une queue trifurquée et des ailes latérales dédoublées et peu saillantes.

-La larve rhabditoïdes : mesure 250 – 300 μ m de long sur 15 μ m de large, présente un double renflement œsophagien, un pharynx très court, une extrémité postérieure modérément effilée, une queue tronquée et épineuse, une ébauche génitale ; située au niveau de la partie médiane du corps de la larve, qui est très nette ; sous forme de tache claire (**Euzéby et al., 2005**) (**voir annexe 04**).

▪ L'œuf :

Il mesure 50 à 59 μ de long sur 30 μ de large, renfermant soit une larve repliée une ou plusieurs fois sur elle-même et mobile, soit une masse compact embryonnaire très évoluée. Les œufs sont exceptionnellement retrouvés dans les selles (**Hadj mohammed et Mohammedi, 2017**).



Figure 11: Larve strongyloïdes de *Strongyloides stercoralis* (Hadj mohammed et Mohammedi, 2017)

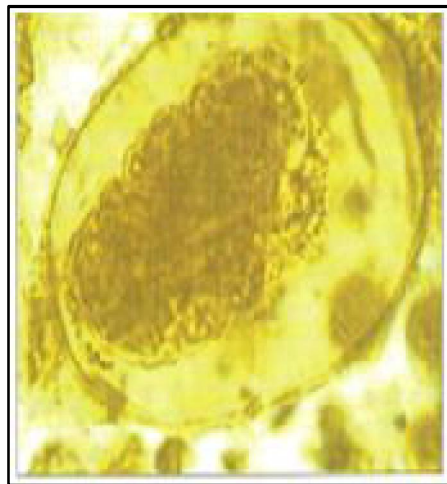


Figure 12 : Œuf de *Strongyloides stercoralis* G×400 (Hadj mohammed et Mohammedi, 2017)

2.3.3. Cycle évolutif :

Le cycle est diphasique, on distingue :

2.3.3.1. La phase exogène libre :

Au cours de cette phase deux évolutions sont possibles :

1) Homogonique ou directe :

Les larves L1 rhabditoïdes, évacuées avec les excréments dans le milieu extérieur, muent en L2 puis en L3 de type strongyloïdes infestantes, en 24 à 72 heures selon la température.

2) Hétérogonique ou indirecte :

Après plusieurs mues (3 ou 4) les larves rhabditoïdes évoluent en mâles et femelles adultes, qui s'accouplent et pondent des œufs dont l'éclosion donne des larves L1 rhabditoïdes qui muent en L2 rhabditoïdes puis en L3 filariformes, infestantes.

2.3.3.2. La phase endogène parasite :

Les larves L3 strongyloïdes infestent le chien par voie cutanée. Elles migrent par voie veineuse ou lymphatique vers le cœur droit et les poumons où elles muent en L4, puis passent dans la trachée et atteignent l'intestin grêle une fois dégluties. Après 5 à 7 jours post infestation, elles se développent en femelles parthénogénétiques, s'enfoncent dans la sous-muqueuse de l'intestin grêle et pondent.

Les œufs éclosent lors du transit donnant des larves L1 rhabditoïdes libres qui seront évacuées avec les matières fécales. Une fois dans le milieu extérieur, ces larves L1 évolueront selon le type homogonique ou le type hétérogonique. Le déterminisme génétique, facteur potentiel de la génération hétérogonique, peut être modifié par des facteurs extrinsèques et surtout par un facteur nutritionnel. Ainsi, un milieu défavorable conduit à l'homogonie par contre un milieu favorable conduit à l'hétérogonie.

Chez la chienne, les L3 peuvent aussi, après leur pénétration cutanée, s'enfouir dans les tissus et ressortir lors de l'allaitement. En passant dans le lait, elles contaminent les chiots.

Dans certains cas, notamment lors d'immunodépression, les larves L1 muent *in situ* en L2 puis en L3 infestantes avant leur élimination. Elles reprennent alors une nouvelle migration qui est à l'origine d'une auto-infestation massive de l'hôte.

La période prépatente est de quelques jours, la période patente peut durer entre 3 et 15 mois (Euzéby et al., 2005; Udry, 2008).

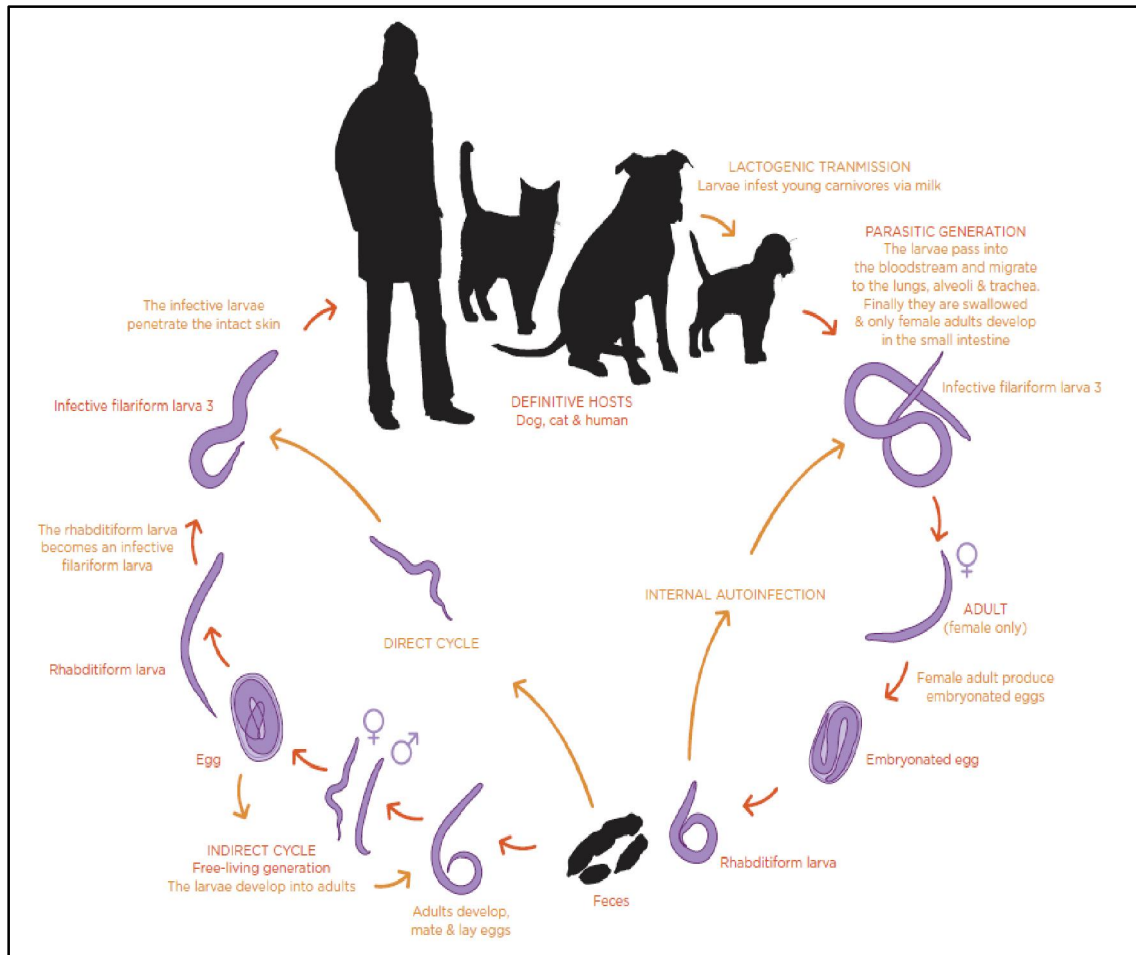


Figure 13 : Cycle de *Strongyloides stercoralis* (Paris, 2017)

2.4. Trichuris vulpis :

2.4.1. Position systématique :

Embranchement : Némathelminthes,

Classe : Nématoda,

Ordre : Trichinellida,

Famille : Trichuridae,

Genre : Trichuris,

Espèce : *Trichuris vulpis* (Bussiéras et Chermette, 1995).

2.4.2. Morphologie :

2.4.2.1. L'adulte : (voir annexe 03)

Trichuris vulpis a un corps en deux parties ; une antérieure fine et longue (c'est en relation avec cet aspect qu'ils sont nommés « Trichocéphales »), et l'autre postérieure plus épaisse et courte, ayant l'aspect d'un fouet (**Bentounsi, 2001**) [04].

L'adulte apparaît blanchâtre ou rougeâtre, mesure de 4 à 7 cm. Son extrémité antérieure filiforme, mesurant 0.2mm de diamètre, représente les 3/4 de la taille du parasite (**Bentounsi, 2001**).

La partie postérieure plus large, mesurant 1-2 mm de diamètre, est spiralée chez le mâle et munie d'un seul spicule entouré d'une gaine épineuse. La femelle a une queue incurvée et un utérus rempli d'œufs alignés en grains de chapelet. *T. vulpis* adulte est muni d'une gaine cylindrique, couverte d'écailles mousses dans sa portion proximale, et lisse dans sa partie distale (**Euzéby et al., 2005**).

2.4.2.2. L'œuf :

Les œufs très caractéristiques, ovales à paroi épaisse et lisse, ont la forme d'un citron avec deux bouchons polaires saillants à chaque extrémité. Ils mesurent 60-85 x 40-45 μ et ne contiennent qu'une cellule unique de couleur brun-jaune orangé (**Laborde, 2008**) [05,06].



Figure 14 : Œuf de *Trichuris vulpis* (**Deguilhem, 2015**)

2.4.3. Cycle évolutif :

Trichuris vulpis est spécifique des *canidés*; c'est un parasite commun au chien et au renard. L'adulte vit dans la partie la plus distale du tube digestif ; le caecum et le colon de son hôte, fixé à la muqueuse par sa fine extrémité antérieure [04,06].

Les parasites du tube digestif du chien et la santé de l'homme

Les femelles sont prolifiques et pondent des œufs qui sont extrêmement résistants. Ils résistent jusqu'à 5 ans en zones humides, supportent le gel et la congélation (-20 C°). Ils survivent sans oxygène dans la boue mais ils sont sensibles à la dessiccation et aux ultraviolets. Leur développement nécessite des conditions favorables : de température (optimale à 28-32 C°), d'humidité proche de la saturation et d'oxygénation.

Une fois éliminés dans l'environnement, les œufs vont subir une série de mues qui vont aboutir à la formation des larves infestantes L3 toujours protégées à l'intérieur des enveloppes de l'œuf. Ce développement dure de 1 à 6 mois.

L'infestation des chiens se fait par l'ingestion des œufs contenant les larves L3 qui se développent en larves L4, pré adultes puis en adultes dans le caecum-côlon de l'hôte.

La période prépatente est longue, de 11 à 15 semaines et la période patente peut durer jusqu'à 18 mois (Laborde, 2008; Deguilhem, 2015).

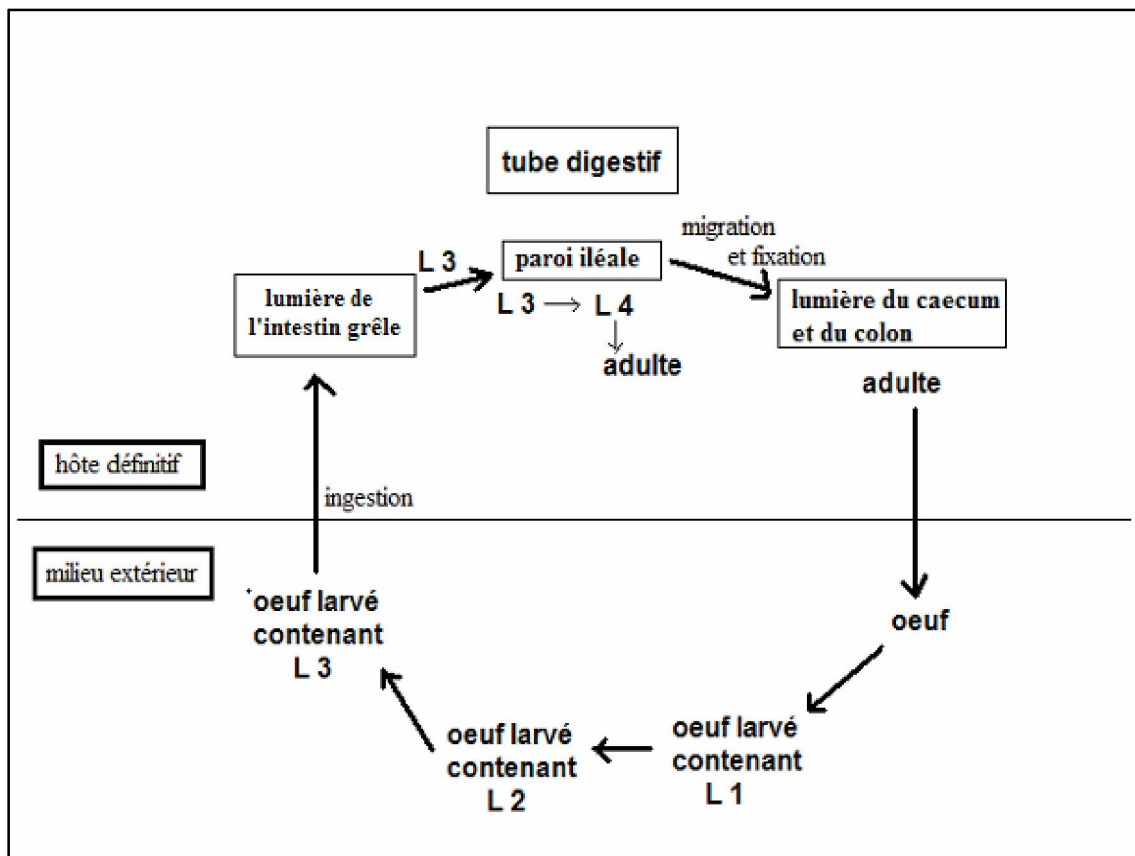


Figure 15 : Cycle biologique de *Trichuris vulpis* (Laborde, 2008)

3. Les protozoaires :

Il s'agit des organismes eucaryotes unicellulaires, dont la taille varie de quelques micromètres à plusieurs millimètres. La plupart vivent en milieu aquatiques, ou au moins dans un environnement humide, et sont mobiles grâce à des flagelles, des cils ou des pseudopodes. La plupart des protozoaires parasites digestifs infectent majoritairement les jeunes animaux, Les animaux âgés peuvent néanmoins constituer une source d'éléments infectants (**Bourdoiseau et al., 2013; Bouyakoub et Mezidi, 2018**).

3.1. Giardia Duodenalis :

3.1.1. Position systématique :

Super-classe : Mastigophora (regroupe les protozoaires flagellés),

Classe : Zoomastigophora (organisme à affinité animale, sans chloroplaste),

Ordre : Diplomonadida (présence de nombreux organites doubles),

Famille : Hexamitidae (se caractérisent par un nombre de flagelles égal à 8)

Genre : Giardia,

Espèce : *Giardia duodenalis* (**Decock, 2002; Bertrand, 2005**).

3.1.2. Morphologie :

Giardia est un protozoaire flagellé qui se présente sous deux formes distinctes :

❖ Le trophozoïte :

Il est en forme de goutte, avec une extrémité postérieure effilée, il mesure 12-15 μ de long et 6-8 μ de large. Ses faces ventrale et dorsale, respectivement concave et convexe, lui confèrent une forme de croissant en coupe histologique. La face ventrale est munie d'un disque adhésif (ventouse) ; permettant au parasite de demeurer en surface des cellules épithéliales digestives. (**Debouchaud, 2012**).

Le trophozoïte a un corps dédoublé en deux moitiés symétriques par deux cordons longitudinaux, abusivement considérés comme des axostyles et ouverts à la partie postérieure du corps par deux cyostomes. Il est doté de deux noyaux antérieurs, contenant un endosome en forme de « S », et entre lesquels se trouvent deux groupes de kinéosomes, donnant chacun insertion à quatre flagelles, disposés symétriquement de part et d'autre de l'axe cellulaire. Deux corps médians réfringents sont situés transversalement à cet axe.

Les flagelles assurent la mobilité du trophozoïte, qui est pourvu de :

- Six flagelles émanant de la partie antérieure du corps : deux flagelles en position latérale par rapport au disque adhésif et croisés à leur origine ; deux flagelles en position postéro-latérale, et deux flagelles en position postérieure ;
- Deux flagelles, récurrents, se libérant à la pointe du corps, très longs directement dirigés en arrière (**Euzéby, 2008**).

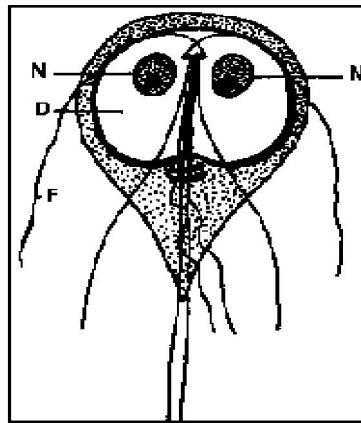


Figure16 : Schéma d'un trophozoïte de Giardia.

(N : noyau ; D : disque ventral ; F : flagelles) (**Decock, 2002**)

❖ **Les kystes :**

Ils sont ovoïdes et mesurent 10 x 7 μ . Le kyste renferme de deux à quatre noyaux ; selon l'état de maturité, disposés au gros pôle de la cellule, deux corps médians, deux groupes de kinétoosomes et des ébauches de flagelles tressés en une cloison longitudinale en forme de « S ». Dans le kyste, le disque a disparu et il est réduit à 4 fragments (**Euzéby, 2008**).

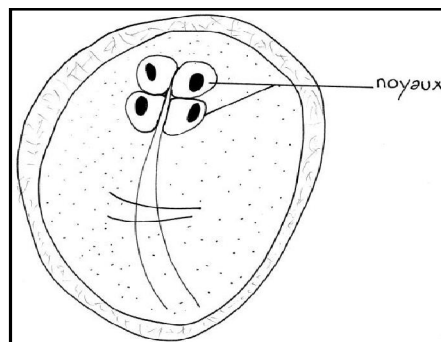


Figure 17 : Kyste de *Giardia intestinalis* (**Debouchaud, 2012**)

3.1.3. Cycle évolutif :

Le cycle évolutif du parasite est simple. Il existe deux formes parasitaires :

Le kyste, qui est la forme infestante et de résistance dans les selles ou l'eau contaminée par ces selles et le trophozoïte, qui est la forme végétative.

L'infection d'un hôte débute lorsque le kyste est ingéré avec de l'eau contaminé ou, moins couramment, avec un aliment ou par contact direct oro-fécale. Le dékystement a lieu sous l'effet du pH gastrique, et les trophozoïtes flagellés se multiplient rapidement, par division binaire longitudinale, dans le duodénum. Ils nagent dans le chyle intestinal et se fixe à la bordure en brosse des entérocytes par le disque ventral. Les trophozoïtes tapissent ainsi toute la surface des villosités intestinales. Les flagellés, entraînés vers le colon, sécrètent une épaisse paroi kystique, après avoir été exposés aux liquides biliaires, formant ainsi de nombreux kystes. Les kystes matures à quatre noyaux sont éliminés avec les matières fécales dans le milieu extérieur, permettant l'achèvement du cycle de transmission en infectant un nouvel hôte (**Cassier et al., 1998; Pasquali et Nations, 2007; Humbert et al., 2017**).

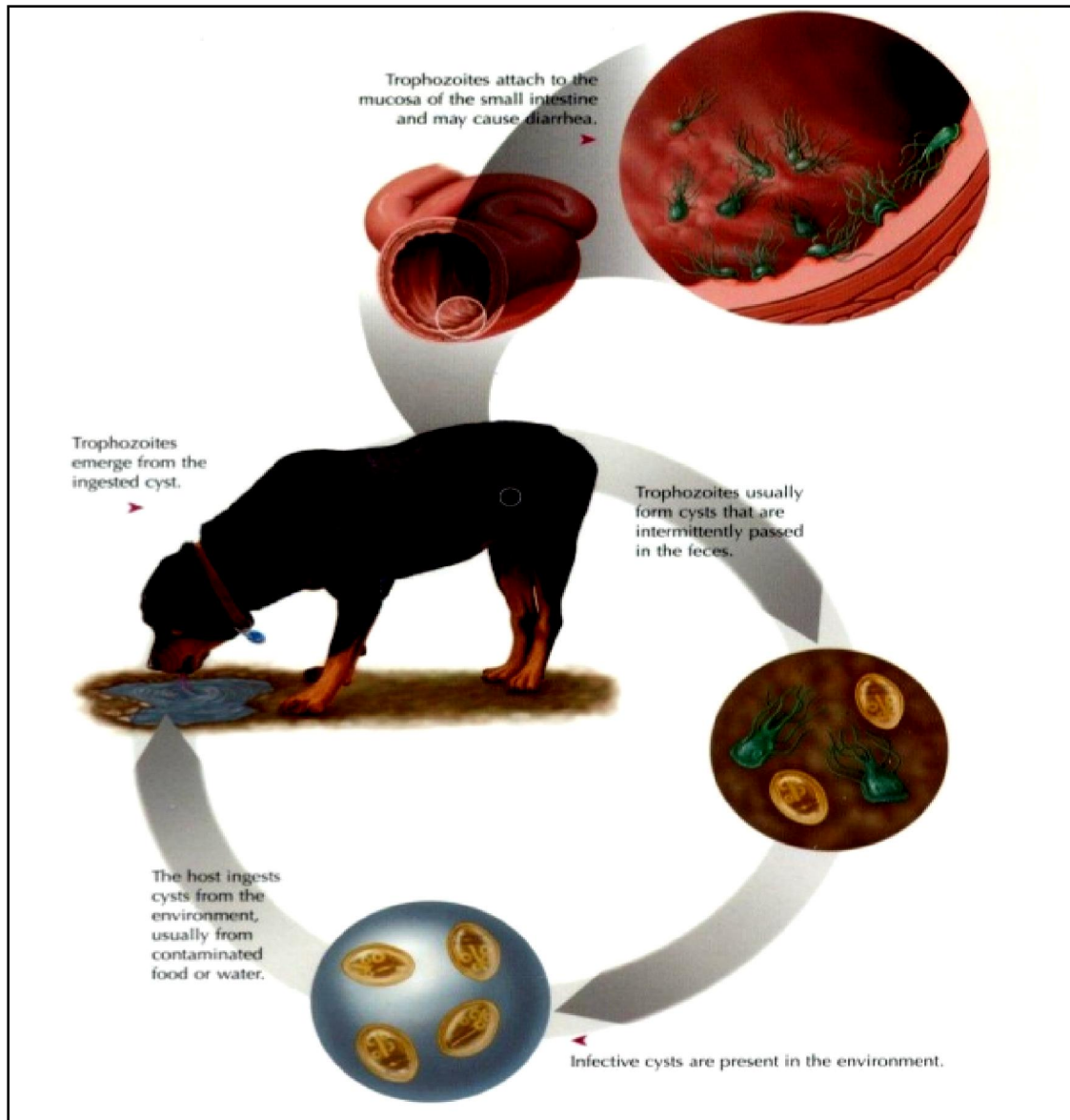


Figure 18 : Cycle de développement de *giardia duodenalis* (Blagburn et Dryden, 2000)

3.2. Cryptosporidium canis :

3.2.1. Position systématique :

Super-phylum: Alveolata,

Phylum: Apicomplexa,

Classe : Sporozoa,

Sous-classe : Coccidia,

Famille : Cryptosporididae,

Genre : *Cryptosporidium*,

Espèce : *Cryptosporidium canis*,

Cryptosporidium canis est synonyme de *C.parvum* type chien. C'est une espèce entérocole, qui a été isolée chez l'homme (Euzéby et al., 2005).

Depuis la description du genre *Cryptosporidium*, sa classification taxonomique a fait l'objet de débat. Ainsi, des équipes ont rapporté chez *Cryptosporidium* des caractéristiques qui semblent être partagées par les coccidies et les grégarines (Benamrouz, 2012).

3.2.2. Morphologie :

3.2.2.1. Les oocystes :

De forme ovoïde. Leur diamètre varie entre 4 et 8 μ selon les espèces. Chaque oocyste contient quatre sporozoïtes nus sans sporocyste, et présente un corps résiduel granuleux central très réfringent. Leur paroi est composée de deux couches, interne et externe, bien distinctes (Certad, 2008).

Les oocystes atypiques, de forme sphérique peuvent apparaître dans une solution de saccharose à 1600 %, non colorables, dépourvus d'un antigène de surface présent chez les formes atypiques et très fragiles ; leur présence dans les excréments exclue celle des oocystes typiques ; néanmoins, les parasites générateurs de ces formes atypiques ne déterminent pas une forme particulière de cryptosporidiose (Euzéby et al., 2005).

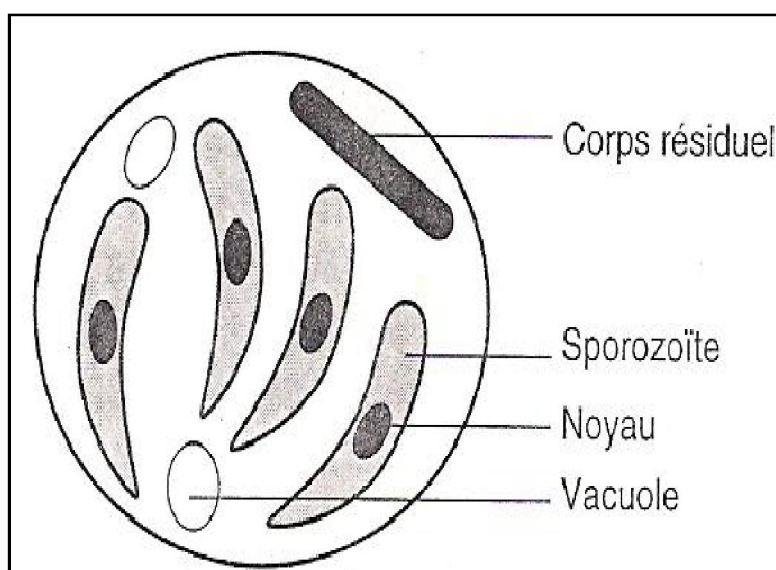


Figure 19 : Schéma d'un oocyste mûr de *C. parvum* (Alaoui, 2010)

3.2.2.2. Les sporozoïtes :

Les sporozoïtes sont les formes parasitaires invasives, libres et mobiles. Ils ont une forme de croissant, avec une partie postérieure arrondie, et renferment un noyau proéminent.

Ces éléments invasifs possèdent en position apicale un complexe d'organelles contenant des protéines essentielles aux différentes étapes d'invasion et de développement à l'intérieur de la cellule hôte (Rieux, 2013).

3.2.2.3. Les trophozoïtes :

Ils possèdent un noyau unique proéminent et un organe d'attachement/nourricier bien développé montré par la flèche sur l'image (voir figure 20) (Certad, 2008).

3.2.2.4. Les mérontes :

Les mérontes de type I contiennent de six à huit mérozoïtes. La membrane cellulaire de la cellule hôte entourant le méronte se lyse et les mérozoïtes deviennent extracellulaires, capables d'infecter d'autres cellules hôtes pour produire de nouveaux mérontes de type I ou peuvent évoluer vers des mérontes type II à quatre mérozoïtes (voir figure 21) (Benamrouz, 2012).

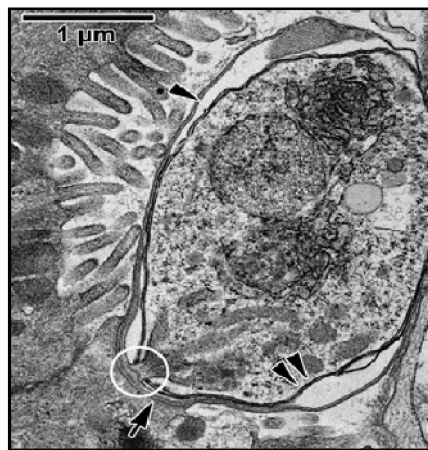


Figure 20 : Images de trophozoïte de *Cryptosporidium spp* en microscopie électronique à transmission (Rieux, 2013)

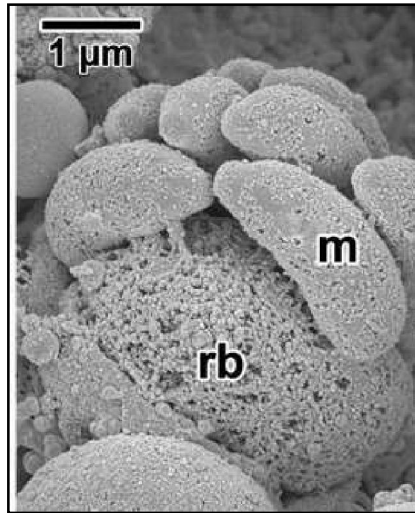


Figure 21: Image d'un méronte de *Cryptosporidium* spp en microscopie électronique à transmission. (m: mérozoïte rb: corps résiduel) (Rieux, 2013)

3.2.2.5. Les microgamontes :

Ils ressemblent aux mérontes, mais contiennent des noyaux plus petits. Des divisions nucléaires successives dans les microgamontes forment des microgamètes. Chaque microgamète se forme par une protrusion nucléaire à la surface du gamonte. Ils ont une forme en tige avec une extrémité antérieure aplatie (**voir figure 22**) (Certad, 2008).

3.2.2.6. Les macrogamontes :

Les macrogamontes sont caractérisés par la présence de granules d'amylopectine qui les différencient des trophozoïtes. Ils ont une forme sphérique à ovoïde et une taille comprise entre 4 et 6 µ. Ils présentent une vacuole et un grand noyau en position central. Un macrogamonte ; (**voir figure 23**), donne naissance à un seul macrogamète (Rieux, 2013).

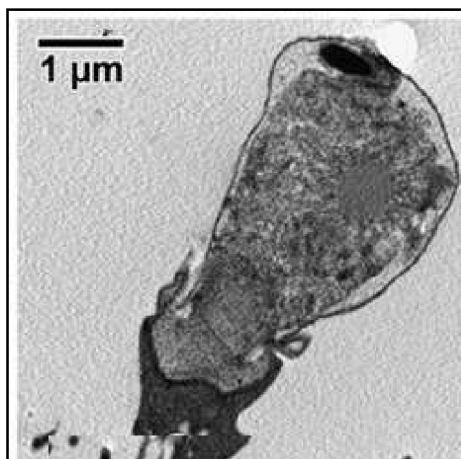


Figure 22 : Image d'un microgamonte de *Cryptosporidium* spp en microscopie électronique à transmission (Rieux, 2013)

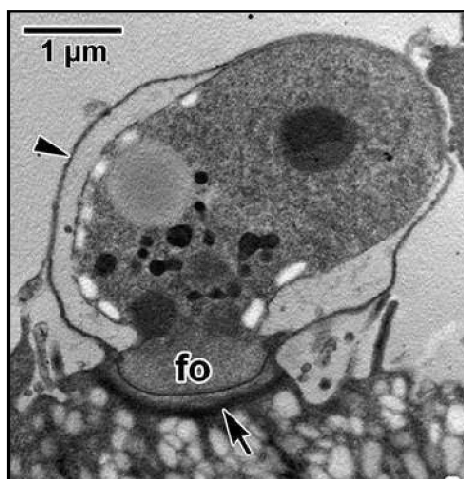


Figure 23: Image d'un macrogamonte de *Cryptosporidium* spp en microscopie électronique à transmission (fo: organelle nourricier) (Rieux, 2013)

3.2.3. Cycle évolutif :

Le cycle de *Cryptosporidium canis* est monoxène. Il débute lorsque l'oocyste pénètre dans l'organisme de l'hôte par voie orale ou par inhalation. Le sporozoïte quitte l'oocyste, dans le tube digestif par action de la trypsine et d'autres enzymes sur la paroi. Des études *in vitro* ont, cependant, montré que ces enzymes ne sont pas indispensables et qu'un contrôle de la température et du pH sont suffisants pour provoquer l'exocytose.

Dans certains cas les oocystes éclosent en présence de solution physiologique, ceci explique l'infection des sites extra-intestinaux (appareil respiratoire, œil) et aussi le caractère auto-infectant des oocystes.

Les sporozoïtes infestent directement les cellules épithéliales du tube digestif ou du tractus respiratoire, sans passage par les macrophages.

Les parasites se fixent d'abord à la surface des cellules ; à l'interface entre la cellule et le parasite, se trouve une zone d'attachement ou zone de nutrition au niveau de laquelle il y a fusion des deux parois. Son rôle est d'augmenter le contact et les échanges nutritifs entre la cellule-hôte et le parasite. Les stades ultérieurs ont un développement intracellulaires mais extra cytoplasmique, sous la bordure en brosse des cellules épithéliales de l'intestin (**Euzéby et al., 2005**).

Le sporozoïte accolé à une cellule épithéliale intestinale par la zone d'attachement, se trouve enfermé dans une vacuole parasitophore avec laquelle il fait saillie à l'apex de la cellule-hôte. Il se transforme en trophozoïte sphérique. Puis, la mérogonie (multiplication asexuée) aboutit à la formation d'un merozoïte de type I qui éclate et libère de 6 à 8 mérozoïtes de type I qui colonisent à leur tour d'autres cellules intestinales et se transforment en merozoïtes de type II qui en éclatant, libèrent chacun 4 mérozoïtes de type II qui entament une gamétonie (multiplication sexuée) et se différencient en macrogamontes et microgamontes multinucléés ; chaque noyau s'individualise en microgamètes non flagellés. Le macrogamonte est uninucléé et donne un seul macrogamète qui une fois fécondé par un microgamète forme le zygote ou l'oocyste, dont la particularité est la sporulation endogène (sporogonie). L'oocyste mûr renferme quatre sporozoïtes libres (pas de sporocyste dans l'oocyste) et la plupart des oocystes sont éliminés avec les excréments ou le mucus bronchique.

Selon l'épaisseur de la paroi, deux types d'oocystes sont distingués. Les oocystes à paroi fine sont auto-infectants tandis que les oocystes à paroi épaisse sont excrétés dans le milieu extérieur avec les matières fécales. Ces derniers sont donc directement infectants.

La période prépatente dure entre 2 et 14 jours, mais elle n'a pas encore été étudiée chez le chien. La période patente, est comprise chez le chien entre 3 et 33 jours pour *C. parvum* (**Cassier et al., 1998; Bourdais-Massenet, 2008; Mardini, 2016**).

3.3.2. Morphologie :

La morphologie des oocystes d'*Isospora canis* est caractéristique :

« Grande coccidie » du chien, l'oocyste mesure 34 - 42 μ x 27 - 33 μ , de forme sphérique ou ovoïde et présente deux sporocystes renfermant chacun quatre sporozoïtes. La paroi de l'oocyste comprend deux couches, elle est transparente le plus souvent avec des contours très réguliers (Euzéby et al., 2005; Grisard et Chauve, 2008).

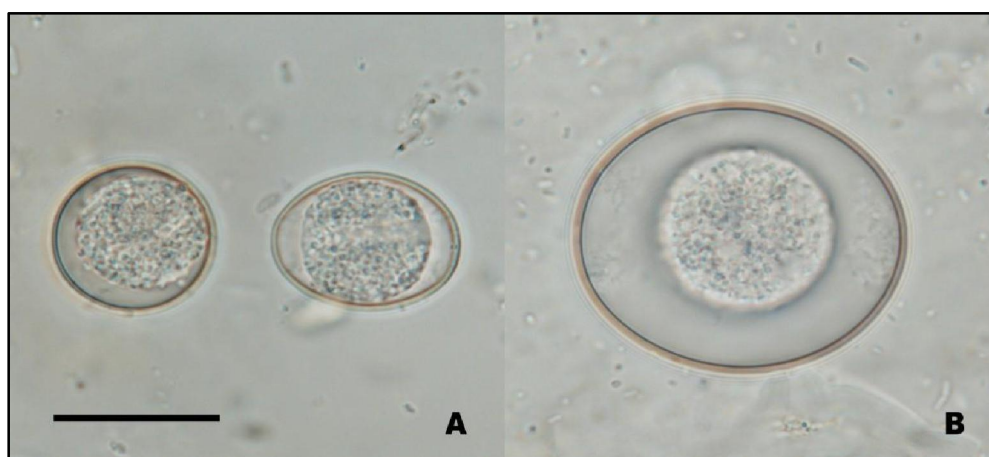


Figure 25 : Oocystes d'*Isospora canis*

A: Oocyste non sporulé ; B : Oocyste sporulé (Caux, 2017)

3.3.3. Cycle évolutif :

Le cycle d'*Isospora canis* est monoxène. L'hôte est le chien, cependant, les rongeurs peuvent s'infester à partir des oocystes et jouer le rôle de réservoir (stade asexué tissulaire). *Isospora canis* est facultativement dixène, pouvant former des kystes monozoïques dans les ganglions lymphatiques des muridés (Euzéby et al., 2005).

Le cycle évolutif comprend trois phases successives :

3.3.3.1. La phase de sporogonie :

Elle a lieu dans le milieu extérieur et aboutit à la formation de l'élément infectant « l'oocyste sporulé ». L'animal élimine dans le milieu extérieur, l'oocyste qui renferme l'œuf (le zygote) avec les matières fécales. La sporulation se produit en présence de certaines conditions : une oxygénation, une température entre 25° - 30°C (ne sporulent pas à une température inférieure à 10°C ou supérieure à 45°C) et une humidité de 80%. Quand ces conditions sont réunies, en quelques heures après sont émission, le zygote se

contracte et subit deux divisions successives qui vont donner deux masses appelées sporoblastes qui s'entourent chacun de paroi réfringente et subissent en même temps une division qui va donner un sporocyste. L'oocyste sporulé contient deux sporocystes dont chacun contient quatre sporozoïtes et constitue une forme de résistance dans le milieu extérieur, sa survie est très longue (plusieurs mois) et c'est la forme infectante (**Grisard et Chauve, 2008; Bourdoiseau et al., 2013**).

3.3.3.2. La phase d'infection et de schizogonie ou multiplication asexuée:

Les chiens se contaminent principalement en ingérant des oocystes sporulés présents dans le milieu extérieur, mais également en ingérant des hôtes paraténiques qui ont eux-mêmes avalés des oocystes sporulés (**Grisard et Chauve, 2008**).

Un oocyste sporulé héberge huit éléments infectieux. Une fois que celui-ci est ingéré, les sporozoïtes sont libérés dans la lumière intestinale sous l'action de la chaleur, du péristaltisme intestinal, de la bile et du suc pancréatique. Ils vont alors envahir les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale et se développer en trophozoïtes.

La pénétration intracellulaire des sporozoïtes dans les cellules-hôtes s'effectue par pénétration active entraînant l'invagination de la membrane cellulaire. Ce phénomène se réalise grâce à l'énergie fournie par les granules d'amylopectine contenus dans les sporozoïtes. Une fois la pénétration réalisée, les sporozoïtes se transforment en trophozoïtes et sont inclus dans une vacuole parasitophore où ils se nourrissent de nutriments provenant de la dégradation du cytoplasme de la cellule-hôte.

Les trophozoïtes se multiplient pour donner des schizontes, c'est la schizogonie de 1^{ère} génération. La cellule parasitée finit par éclater et libère les schizozoïtes qui vont infecter les cellules épithéliales adjacentes et donner la schizogonie de 2^{ème} génération (**Grisard, 2008; Bourdoiseau et al., 2013**).

3.3.3.3. La phase de gamétogonie ou reproduction sexuée :

La succession de plusieurs générations de schizontes aboutit à une génération de gamontes ; les macrogamontes et les microgamontes. Le macrogamonte est unicellulaire, grossit et finit par donner un macrogamète (gamète femelle). Il montre de grosses granules périphériques qui forment, lors de la fécondation la paroi de l'oocyste. Le nombre de macrogamontes ou macrogamétocytes est toujours supérieur à celui des microgamétocytes.

Le microgamonte subit un grand nombre de divisions qui produisent une multitude de microgamètes unicellulaires et biflagellés. Ils sont allongés, fusiformes et

s'accumulent à la périphérie. La rupture du microgamonte libère les microgamètes (gamètes mâles).

La fécondation d'un macrogamète par un microgamète aboutit à la formation d'un œuf enveloppé d'une paroi protectrice. C'est l'ocyste simple, non sporulé qui est libéré suite à la destruction de la cellule-hôte. Les oocystes sont éliminés avec les matières fécales du chien dans le milieu extérieur où la sporulation va se produire (Grisard, 2008; Bourdoiseau *et al.*, 2013). La période prépatente est de 9 à 11 jours (Lepp et Todd, 1974; Caux, 2017).

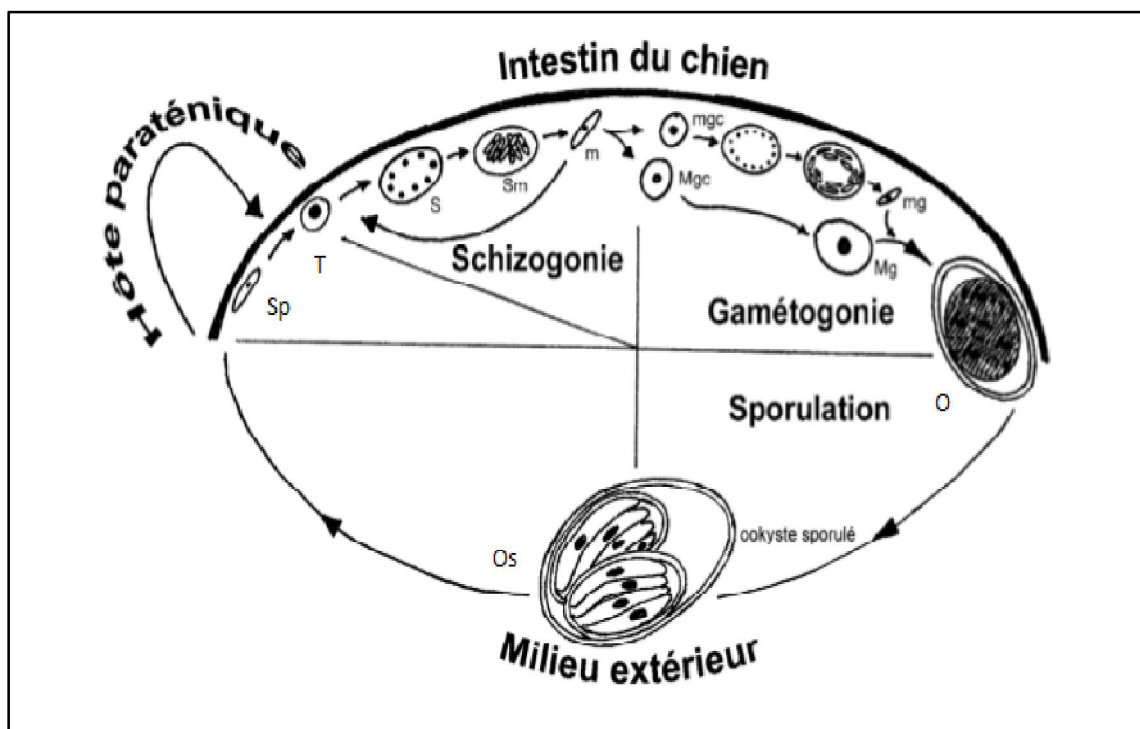


Figure 26 : Cycle évolutif d'*Isospora canis* (Caux, 2017)

Chapitre II :
Les principales parasitoses
digestives du chien

II. Les principales parasitoses digestives du chien :

1. Téniasis échinococcique à *Echinococcus granulosus* :

1.1. Définition :

C'est une cestodose due à l'action pathogène de la forme adulte d'*E. granulosus* présente dans la lumière de l'intestin grêle du chien, du renard et des autres canidés sauvages, le plus souvent asymptomatique. Le téniasis échinococcique à *E. granulosus* peut revêtir un caractère zoonosique causant l'échinococcose larvaire de l'homme (Euzéby et al., 2005).

1.2. Epidémiologie :

1.2.1. Epidémiologie descriptive :

Le téniasis échinococcique est cosmopolite. Des taux d'infestation élevés, de chiens atteints de téniasis échinococcique à *E. granulosus*, sont rapportés dans divers pays endémiques, et témoignent du rôle important de cette espèce dans l'entretien des cycles épidémiologiques. Ainsi, dans les pays de l'Afrique du Nord, des taux très élevés ont été enregistrés (Kohil, 2008).

Les taux d'infestation dans les pays du Maghreb sont de 33% en Algérie, de 50% au Maroc et de 22,7 % en Tunisie, en zones rurales (Benchikh-elfegoun et al., 2008).

D'après une étude réalisée en Algérie dans la région de Constantine concernant le téniasis échinococcique à *Echinococcus granulosus*, sur 120 chiens errants examinés, (18,3 %) étaient infestés par *E. granulosus*. La prévalence selon la zone d'enquête était de 15,6 % et 26,7 % respectivement dans les zones urbaines et rurales (Kohil, 2008).

Une étude réalisée pour évaluer la prévalence de l'infestation à *E. granulosus* chez les chiens dans deux régions endémiques de l'Algérie (Constantine et Sétif) dont la prévalence de l'hydatidose chez le bétail est estimée à 12,8%, a révélée que l'infestation des chiens par *E. granulosus* est très élevée quelque soit la région et la zone étudiée (urbaine ou rurale).

L'existence et la persistance des conditions favorables à la contamination des chiens justifient les taux d'infestation élevés en zone urbaine. Cette situation permet au cycle urbain de prendre de plus en plus d'importance (Benchikh-elfegoun et al., 2008).

1.2.2. Epidémiologie analytique :

1.2.2.1. Sources d'infestation :

Les diverses espèces de mammifères (ruminants, équidés, suidés, camélidés...) qui sont les hôtes intermédiaires constituent la principale source d'infestation pour le chien (Euzéby et al., 2005).

1.2.2.2. Modalités d'infestation :

Le chien s'infeste par le téniasis à *Echinococcus granulosus* en ingérant les viscères ; foie et poumons le plus souvent, parasités des hôtes intermédiaires atteints d'hydatidose (Euzéby et al., 2005).

1.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

a) Facteurs intrinsèques :

***Espèce :**

le chien, le renard et d'autres canidés sauvages peuvent héberger dans leur intestin grêle l'adulte d'*E. granulosus* (Euzéby et al., 2005).

***Age :**

Les adultes sont plus exposés que les jeunes qui sont plus sensibles. Tous les chiens infestés par *E. granulosus* étaient âgés de deux ans et plus d'après l'étude de Kohil et al. (2017).

***Sexe :**

Selon la même étude de Kohil et al. (2017), la prévalence d'infestation chez les chiens mâles (17,5 %) était similaire à celle des femelles (19,5 %).

b) Facteurs extrinsèques :

La présence de nombreux facteurs de risque tels que :

- Les abattages familiaux et les abattages clandestins,
- La présence de chiens errants,
- L'accès des chiens aux abattoirs,
- La non-destruction des abats saisis,
- La distribution des viscères crus d'herbivores par les propriétaires,

Ces facteurs contribuent largement au maintien du cycle épidémiologique de l'échinococcose dans les régions limitrophes des abattoirs (Kohil et al., 2017).

1.3. Signes cliniques :

Le chien, qui est l'hôte définitif, a une haute tolérance pour *E. granulosus* et ne présente jamais de signes cliniques, quelque soit le nombre de vers dans son intestin. Un prurit anal ; induit par la pénétration de segments ovigères dans les glandes anales, avec le signe du traineau peuvent être présent (**Udry, 2008; Ripoché, 2009**).

1.4. Diagnostic :

Le diagnostic coprologique est surtout macroscopique et consiste à rechercher et à identifier les anneaux dans les excréments.

La coproscopie microscopique par flottaison permet de mettre en évidence des œufs de Taeniidés. Cependant il est impossible de distinguer morphologiquement des œufs d'*Echinococcus* des œufs de cestodes appartenant au genre *Taenia* (**Udry, 2008**).

1.5. Prophylaxie :

- Elle passe par la lutte contre les parasites adultes chez le chien :
- Il faut traiter les chiens porteurs de parasites de tout âge avec un ténifuge qui provoque l'expulsion des vers dans les heures qui suivent son administration :
Sels d'Arecoline / Hydrochloride de Bunamidine 50 mg/Kg, 2 doses à 48 heures d'intervalle. Praziquantel 5mg/kg,
 - Dans le cas particulier où la contamination des chiens ne peut être surveillée, il faut vermifuger ceux-ci toutes les 4 semaines pour être certains d'assurer la prophylaxie du téniasis échinococcique,
 - Maintenir les chiens attachés pendant 3 jours si utilisation de ténicide et 6 heures si utilisation de ténifuge,
 - Le déparasitage doit être complété par la destruction des excréments des chiens traités à fin d'éviter la dispersion des œufs et l'infestation des hôtes intermédiaires (**Domart et Bourneuf, 1988; Goudreau et Bendali, 2008**).

2. La dipylidiose :

2.1. Définition :

C'est le téniasis le plus fréquent des carnivores (chien et chat), et occasionnellement de l'homme, due au développement dans l'intestin de *Dipylidium caninum* (Euzéby et al., 2005).

2.2. Epidémiologie :

2.2.1. Epidémiologie descriptive :

C'est un parasite cosmopolite extrêmement fréquent, qui représente pratiquement la seule cestodose en milieu urbain. C'est le cestode de loin le plus couramment rencontré chez le chien (Rabinowitz et Conti, 2009; Lacherez, 2017).

Dipylidium caninum est un agent de zoonose, mais d'importance faible. En effet, la contamination est rare et bénigne malgré sa forte prévalence chez le chien (Ravelojaona, 2014).

2.2.2. Epidémiologie analytique :

2.2.2.1. Sources d'infestation :

Tous les chiens parasités par *D. caninum* sont une source d'infestation pour leurs congénères, du fait, qu'ils éliminent les œufs dans le milieu extérieur.

Les hôtes intermédiaires ; les puces du genre Ctenocephalides et plus rarement les poux Mallophages du genre Trichodectes, sont source de parasites (De oliveira, 2018).

2.2.2.2. Modalités d'infestation :

Le chien s'infeste en avalant ses puces et c'est ainsi, que le chien citadin, vivant dans des conditions parfaites et idéales d'hygiène, partageant la nourriture de ses maîtres, peut se retrouver fortement parasité par des *Dipylidium*, du moment qu'il transporte dans sa fourrure l'hôte intermédiaire (Mottet, 1994).

2.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

a) Facteurs intrinsèques :

***Espèce :**

D. caninum n'est pas une espèce spécifique du chien, elle peut également parasiter le chat, et même l'homme (Euzéby et al., 2005).

***Age :**

Aucun facteur de réceptivité lié à l'âge, n'a été mis en évidence ainsi, les infestations touchent aussi bien les adultes que les jeunes et aucune immunité ne se met en place après une infestation (De oliveira, 2018).

***Sexe :**

La dipylidiose semble majoritairement toucher les femelles de plus d'un an vivant en milieu urbain (**Lafon et Serceau, 2019**).

b) Facteurs extrinsèques :

***Mode de vie et habitat :**

Les animaux les plus touchés sont ceux en contact régulier avec des puces (**De oliveira, 2018**).

Les chiens vivant à l'extérieur (chien de chasse, chien de berger, chien de ferme) sont exposés à l'infestation par *Ctenocephalides canis* qui est une espèce à écologie stricte, parasite du chien et des canidés selvatiques lorsque les conditions de vie sont proches des conditions naturelles.

Les chiens d'appartement sont infestés par *Ctenocephalides felis* qui est mieux adaptée aux températures élevées des habitations humaines et animales (**Franc et al., 1998**).

***Etat d'entretien de l'animal :**

Un mauvais état d'entretien, notamment le non déparasitage des chiens, favorise l'infestation par *D. caninum*, sachant que les puces sont les ectoparasites les plus fréquemment observés chez le chien (**Bensignor, 2001**).

2.3. Signes cliniques :

On observe chez le chien un prurit anal ; le chien se lèche, mordille sa région anale, parfois se traîne sur son train postérieur (signe du traîneau), un engorgement des glandes anales ; la pression de celles-ci provoque l'expulsion d'un liquide nauséabond contenant des anneaux ou des débris d'anneaux, ainsi qu'une dermatite de la région périnéale (**Ménier et Beaucournu, 1999**).

Le chien peut manifester des troubles digestifs (diarrhée, ténesme, vomissements, et exceptionnellement une obstruction intestinale). Les proglottis peuvent être retrouvés dans les fèces ou collés aux marges anales ou à proximité des lieux de couchage de l'animal et sont visibles à l'œil nu. Il est possible de trouver les anneaux dans les vomissements (**Mottet, 1994; Bussiéras et Chermette, 1995; Udry, 2008**).

2.4. Diagnostic :

La coprologie macroscopique consiste à rechercher et à identifier les anneaux qui sont récoltés pendant l'intervalle des défécations pour *Dipylidium* et également dans les matières fécales (Udry, 2008).

2.5. Prophylaxie :

La prophylaxie nécessite une prévention antiparasitaire externe rigoureuse et des vermifugations régulières. La lutte contre les puces est importante, il est essentiel de se débarrasser des puces sur l'animal et dans son environnement immédiat ; par l'application d'insecticide sur l'animal, port de collier insecticide, et l'application d'insecticide sur les micro-habitats protégés comme la niche du chien, le garage, les lieux de passage ou de repos à l'extérieur (sous les buissons ou dans les zones ombragées (Dryden et Gillard, 1995; Villeneuve, 2003; Rabinowitz et Conti, 2009).

Il faut procéder à une vermifugation préventive. Dans l'idéal, il faudrait un intervalle entre deux vermifugations inférieur à la période prépatente (4 à 6 semaines). En pratique, on peut conseiller au moins deux vermifugations par an cependant, il faut toujours détruire les matières fécales après vermifugation (Simon, 2009; Henry et Huck, 2017).

3. La toxocarose :

3.1. Définition :

C'est une ascaridiose canine due à *Toxocara canis*, dont la forme adulte parasite l'intestin grêle du chien et des canidés sauvages. L'action pathogène survient soit au stade adulte (toxocarose imaginale) ; soit à différents stades larvaires (toxocarose larvaire) (Euzéby et al., 2005).

3.2. Epidémiologie :

3.2.1. Epidémiologie descriptive :

La toxocarose est une affection cosmopolite et importante car 15 à 20 % des chiens sont parasités en Europe, et 80 % dans certains pays tropicaux (Belkaid et al., 1992). La prévalence est de 90 % chez les chiots, et de 25% chez le chien adulte. Environ 10 à 20 % des chiens en milieu urbain ou rural sont parasités par ces helminthes, cette fréquence atteint environ 60 % en chenil (Tricot, 2003; Bregeon et al., 2008).

D'après l'étude de **Bregeon et al. (2008)**, *Toxocara canis* faisait partie des principaux helminthes rencontrés chez les jeunes chiens. La prévalence de la toxocarose était de 8,9 % chez les chiens tout âge confondu.

T. canis est plus fréquent dans les pays chauds et chez les animaux errants (**Charlot, 2007**).

3.2.2. Epidémiologie analytique :

3.2.2.1. Sources d'infestation :

La possibilité de passage de *T. canis* par des hôtes paraténiques optimise les sources d'infestation, il faut ajouter à cela la grande résistance des œufs embryonnés dans le milieu extérieur.

Les chiots encore allaités hébergent un grand nombre de parasites et éliminent une quantité considérable d'œufs dans le milieu extérieur.

L'élimination des œufs, dans le milieu extérieur, par les chiennes quelques jours après la mise-bas, peut être importante (**Charlot, 2007**).

3.2.2.2. Modalités de transmission :

- La transmission est indirecte, par l'ingestion des hôtes paraténiques contenant des larves quiescentes et des œufs embryonnés libres dans le milieu extérieur ou par léchage de fèces de chiots parasités (**Charlot, 2007**).

- La transmission est directe, par contamination intra-utérine de la chienne infestée aux chiots, ou par le lait maternel contenant des larves. Elle est assurée par les larves quiescentes de *T. canis* qui sont difficiles à détruire par les anthelminthiques actuels et pratiquement toutes les chiennes en hébergent (**Gignac, 2011**).

3.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

a) Facteurs intrinsèques :

*** Espèce :**

T. canis adulte est spécifique du chien et des canidés sauvages, tandis que les larves sont moins spécifiques et peuvent infester un grand nombre de mammifères : rongeurs, oiseaux, ruminants et l'homme (**Dorchies et al., 1992**).

*** Age :**

L'âge est le facteur le plus important ; les chiots de moins d'un an sont nettement plus parasités que les adultes (**Martinez-Moreno et al., 2006**).

La Toxocarose est surtout fréquente chez les jeunes chiens de deux à trois mois; mais elle peut exister chez des sujets âgés seulement de trois à quatre semaines et même plus jeunes encore (**Neveu-Lemaire, 1912; Triki, 2005**).

Dans les pays industrialisés comme la France, la prévalence des chiens adultes (essentiellement les femelles) infestés varie de 7 à 52 % et celle des chiots se situerait autour de 49 % sachant que plus de 90 % des chiots âgés d'un mois sont porteurs de *Toxocara canis* (**Tricot, 2003; Bregeon et al., 2008**).

L'âge semble jouer un rôle important puisque selon une étude de **Bregeon et al. (2008)**, 56,5 % des chiens parasités avaient moins de 6 mois, et 15,7 % avaient plus de 6 mois.

***Sexe :**

Les femelles sont particulièrement réceptives. Par contre les chiens mâles de plus de 6 mois sont rarement infestés. Mais peuvent l'être à l'occasion d'immunodépression passagère (**Tricot, 2003; Bregeon et al., 2008**).

***Etat sanitaire :**

Les individus qui souffrent des infections diverses et de troubles digestifs offrent une très grande réceptivité à la toxocarose. Le polyparasitisme constitue un élément primordial vu que les associations parasitaires exacerbent l'expression du parasitisme. En effet, *T. canis* est le plus souvent associée à d'autres vers, dans près de la moitié des cas selon une enquête réalisée en Ile de France ; les associations les plus fréquentes se font avec *Trichuris vulpis* et *Ankylostoma caninum* (**Arambulo et Steele, 1976**).

b) Facteurs extrinsèques :

***Mode de vie :**

Les chiens vivant en collectivités (chenils) sont les plus touchés, suivis par les chiens vivant à la campagne, puis ceux vivant en milieu urbain (**Robertson et al., 2000**).

Les chiens sont deux fois plus infestés à la campagne (48,4% des chiens) qu'en milieu urbain (26,2%). La différence résulte de la fréquence des traitements anthelminthiques plus élevée en ville et de l'ingestion d'hôtes paraténiques plus fréquente par les chiens à la campagne (**Habluetzel et al., 2003**).

3.3. Les signes cliniques :

Toxocara canis est un parasite pouvant provoquer des infestations massives. Celles-ci sont majoritairement rencontrées chez le jeune chiot, qui n'a pas encore développé son immunité, ou chez la chienne gestante ou allaitante (**Lebars, 2014**).

Les formes graves sont observées chez les chiots âgés de quelques semaines. Les chiens adultes présentent en général des infestations modérées, le plus souvent asymptomatique. Néanmoins, quelques troubles digestifs sont parfois rapportés. À l'exception des femelles en fin de gestation ou en lactation (**Charlot, 2007**).

Les symptômes dépendent de l'âge de l'animal, et du stade auquel le parasite se trouve. En effet, l'évolution est de type entéro-pneumosomatique chez les chiens âgés de plus de trois mois et de type entéro-pneumo-trachéo-entéral chez les chiots de moins de trois mois. Par ailleurs, *T. canis* est pathogène aussi bien à l'état adulte que larvaire ce qui permet de distinguer deux formes cliniques de toxocarose (**Euzéby et al., 2005**).

• La toxocarose larvaire :

Elle est due aux larves en migration et se manifeste par des troubles respiratoires, essentiellement une toux, une broncho-pneumopathie, ainsi que des troubles nerveux divers (**Moraillon et al., 2007**).

Juste après la naissance des chiots, une toxocarose aiguë caractérisée par une pneumonie peut se produire. Les chiots meurent alors en quelques semaines. A partir de 2 à 3 semaines d'âge, les chiots ne manifestent souvent que de la toux et de la tachypnée. Ces signes respiratoires sont observés jusqu'à l'âge de 6 semaines.

Chez l'adulte, lors de la reprise de l'activité des larves L3, des troubles de la reproduction peuvent être observés chez la chienne avec un risque de mortinatalité. Une atteinte oculaire est également possible avec l'apparition de granulomes rétiens contenant les larves L3 (**Lecocq, 2007; Gignac, 2011**).

• La toxocarose imaginaire :

Les signes cliniques liés à la présence de vers adultes apparaissent chez le chiot à partir de l'âge de trois semaines. Chez le chiot en particulier, un mauvais état général, un amaigrissement lié à une perte d'appétit ainsi qu'un retard de croissance sont observés.

Selon l'intensité de l'infestation, deux types de syndromes et des complications diverses peuvent être observés.

- Un affaiblissement progressif : diminution de l'appétit, tendance au pica, asthénie, peau sèche, poil piqué, troubles nerveux de type épileptiforme et rachitisme.

- Un syndrome entéritique : Le ventre est dur et ballonné (tympanisme) avec alternance de diarrhée et de constipation et rejet de vers. Des coliques après les tétées ou des borborygmes. Un prurit sur les flancs et des parasites adultes peuvent être rejetés dans les vomissures (**Bentounsi, 2001**).

La mort du chiot peut survenir suite à des complications qui peuvent être :

➤ Mécaniques et traumatiques : lors d'obstruction intestinale (bouchons vermineux) ou, plus rarement, lors d'obstruction des canaux pancréatiques et biliaires d'où ictère par obstruction du cholédoque par les vers.

Lors de rupture ou perforation pariétale. Les adultes peuvent également migrer par le canal pancréatique et perforer le parenchyme hépatique pour arriver dans la cavité abdominale. Il s'ensuit alors une péritonite généralisée et incurable amplifiée si les femelles continuent à produire des œufs dans la cavité péritonéale (**Gignac, 2011; Lebars, 2014**).

➤ Toxémiques : Elles sont brutales avec diarrhée incoercible, augmentation de la température, de l'excitation puis la mort.

➤ Infectieuses : Les larves ont aussi un rôle vecteur de virus de la maladie de Carré et de la parvovirose et de bactéries (salmonelles, colibacilles) (**Bentounsi, 2001**).

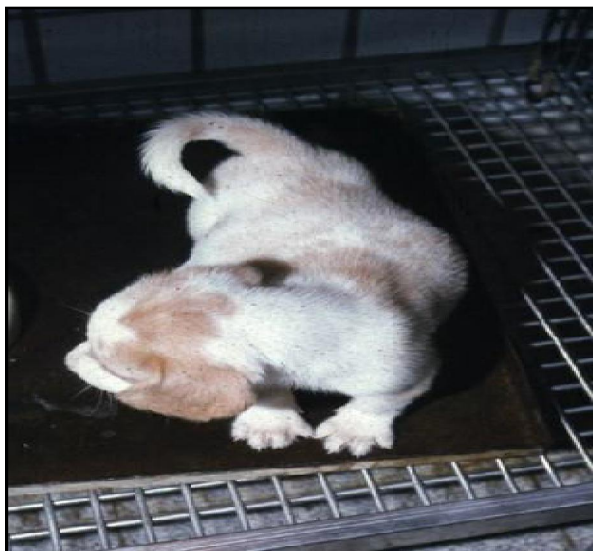


Figure 27 : Abdomen distendu d'un chiot consécutif à une infestation par *Toxocara canis* (**Lebars, 2014**)

3.4. Diagnostic :

Il est basé sur l'examen microscopique ; des matières fécales, qui consiste à mettre en évidence des œufs sub-sphériques de 65 à 75 µm de diamètre, contenant un seul blastomère et à coque épaisse et alvéolée (**Bussiéras et Chermette, 1995**).

3.5. Prophylaxie :

Il est recommandé de vermifuger régulièrement les chiens, avec un rythme de prise variant selon l'âge :

- Pour le chiot, il faut une vermifugation toutes les deux semaines jusqu'à 3 mois, puis 1 fois par mois jusqu'à 6 mois.
- Chez l'adulte, une vermifugation semestrielle est conseillée, en prenant en compte l'exposition au parasite.
- La chienne est vermifugée avant l'accouplement, à la mise-bas et à la 2^{ème} et 4^{ème} semaine après la mise-bas (**Tricot, 2003**).

Tous les chiens doivent être soumis à un examen coprologique et doivent être déparasités lorsqu'on identifie des œufs de *Toxocara canis* dans leurs matières fécales (**Bregeon et al., 2008**).

4. L'ankylostomatidose :

4.1. Définition :

C'est une helminthose digestive due à l'action pathogène, en particulier à l'hématophagie, d'*Ankylostoma caninum* dont la forme adulte parasite l'intestin grêle des canidés. Elle revêt parfois un caractère anadémique (anémie des chiens de meutes) (**Mottet, 1994; Malandain, 2002; Euzéby et al., 2005**).

4.2. Epidémiologie :

4.2.1. Epidémiologie descriptive :

L'ankylostomatidose canine est cosmopolite. *Ankylostoma caninum* est la principale espèce en cause dans la plupart des régions tropicales et subtropicales du monde. Cette helminthose sévit à l'état endémique dans les pays chauds et humides ; en zones tempérées (**Euzéby et al., 2005**).

En France elle est due principalement à *A. caninum* dans les régions méridionales et à *Uncinaria stenocephala* dans les régions à climat plus septentrional (**Malandain, 2002; Byakya et al., 2018**).

La prévalence des chiens parasités par des ankylostomes est de 2.6 à 4 % selon les études mais pourraient atteindre 46.7% pour les chiens vivants dans les chenils (**Lyon, 2018**).

4.2.2. Epidémiologie analytique :

4.2.2.1. Sources d'infestation:

Les sources de parasites sont représentées par les chiens porteurs, les sols surtout humides contaminés par les L3 et les hôtes paraténiques qui sont de petits mammifères (souris, mulots) chez qui les L3 ingérées s'enkystent et restent infestantes [07] (**Euzéby, et al., 2005**).

Un environnement contaminé est une source potentielle d'infection pour les autres animaux et pour l'homme (**Hnilica et al., 2013**).

4.2.2.2. Modalités d'infestation :

La transmission se fait préférentiellement par voie percutanée. La pénétration transcutanée des L3, par contact avec un sol chaud et humide, est à l'origine de symptômes cutanés.

Le chien s'infeste par voie orale ; ingestion de larves infestantes de stade 3 libres dans des biotopes favorables ou présentes dans le lait de la chienne infestée ou plus rarement par prédation d'hôtes paraténiques. Les chiots peuvent s'infester *in utero* [06] (**Euzéby et al., 2005**).

4.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

a)Facteurs intrinsèques :

*** Espèces :**

Ankylostoma caninum est un parasite des chiens, des renards et des canidés sauvages. Le cycle est incomplet chez le chat.

***Age :**

Les chiots qui s'infestent par voie mammaire sont particulièrement sensibles aux effets pathogènes d'*A.caninum* (**Portelli, 1999**).

b) Facteurs extrinsèques :

***Mode de vie et habitat :**

L'ankylostomatidose touche préférentiellement les chiens élevés en collectivité, les chiens de chasse et de meute etc. Elle est fréquente dans les chenils [06] (Bentounsi, 2001; Euzéby et al., 2005).

***Saison :**

Les larves d'*Ankylostoma caninum* ont un tropisme pour les zones chaudes, humides et obscures ; la pathologie s'exprime préférentiellement en été et au début de l'automne (Euzéby et al., 2005).

***Alimentation :**

Les carences en fer essentiellement, en protéines et en vitamines B aggravent les signes d'anémie et peuvent accentuer l'expression clinique de la maladie [06].

4.3. Signes cliniques :

L'expression de la maladie dépend de l'intensité de l'infestation, de l'âge de l'animal, de son état pondéral et de son statut immunitaire.

Trois phases correspondant à l'évolution endogène d'*Ankylostoma caninum* peuvent être distinguées :

- . Une phase d'invasion correspondant à la pénétration des larves dans l'organisme.
- . Une phase de migration correspondant à la migration des larves dans l'organisme.
- . Une phase intestinale correspondant à la présence des larves et des adultes dans l'intestin grêle (Malandain, 2002).

• La phase d'invasion :

Elle est caractérisée par des symptômes cutanés et des réactions ganglionnaires qui évoluent en 10 jours environ.

- Les manifestations cutanées :

Un érythème cutané fugace en primo-infestation et une dermatite congestive ou papuleuse prurigineuse en ré-infestation, siégeant dans les endroits à peau fine en contact avec le sol (abdomen, face interne des membres) (Mottet, 1994; Triki, 2005).

- Les manifestations ganglionnaires :

Elles évoluent en parallèle avec les symptômes cutanés. Les ganglions lymphatiques satellites des lésions cutanées sont hypertrophiés mais indolores (Mottet, 1994; Euzéby et al., 2005).

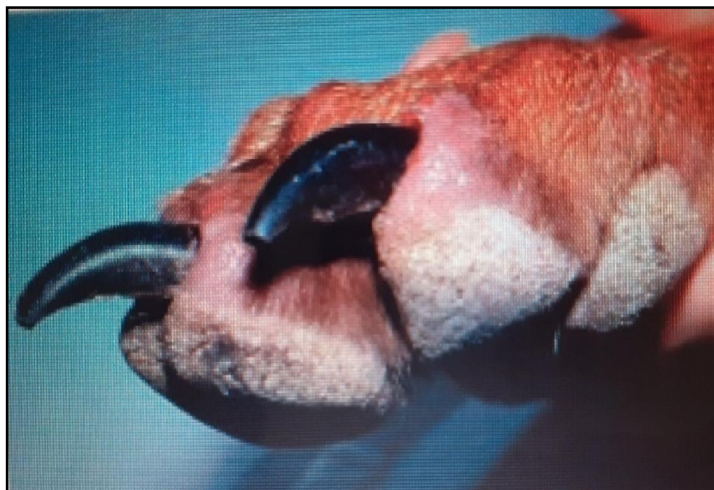


Figure 28 : dermatite à *A. caninum*, hyperkératose des coussinets, alopecie et érythème sur le pied d'un chien (**Hnilica et al., 2013**)

- **La phase de migration :**

C'est le passage des larves par les poumons et la trachée, l'expression clinique n'est pas systématique. Parfois, on observe : une modification de l'aboïement, une perte du flair, une toux rauque, une diminution de l'acuité olfactive, des hémorragies, en particulier l'épistaxis matinale ou signe de Flahaut (**Malandain, 2002; Euzéby et al., 2005; Triki, 2005**).

- **La phase d'état :**

Elle se manifeste par une atteinte de l'état général, une entérite chronique avec alternance de constipation et de diarrhée, évoluant vers une diarrhée persistante noirâtre, nauséabonde, devenant vite permanente, de l'amaigrissement allant jusqu'à la cachexie. Par une anémie qui se manifeste par l'affaiblissement, l'essoufflement, la pâleur des muqueuses, le mauvais état du poil (un poil piqué) et de la peau, devenant progressivement arégénérative, et aussi par des troubles de la coagulation, et une hyper éosinophilie. Chez les chiens, une ostéite douloureuse peut aussi survenir rarement (**Lecocq, 2007**).

4.4. Diagnostic :

Le diagnostic coprologique repose sur la mise en évidence des œufs caractéristiques d'*A. caninum* par coproscopie microscopique (**Bussiéras et Chermette, 1995**).

4.5. Prophylaxie :

- Prévenir l'infestation transcutanée ou orale en éliminant tous les jours les matières fécales et en nettoyant les locaux. Le chenil doit être tenu très propre et désinfecté au moyen d'eau additionnée d'acide sulfurique, afin de détruire les œufs et les embryons d'ankylostomes,

- Eviter les sols boueux aux abords des chenils, préférer les sols bétonnés,

- Mettre en place des chenils à sols secs et non poreux,

- En cas d'épizootie, il est indispensable d'isoler les chiens malades,

- distribuer la nourriture dans des baquets parfaitement nettoyés après chaque repas et l'eau de boisson doit être potable,

Ces mesures sanitaires doivent s'accompagner de traitements systématiques des porteurs dépistés par surveillance coproscopique (**Neveu-Lemaire, 1912; Hnilica et al., 2013**).

5. Trichuriose :

5.1. Définition :

La trichuriose à *Trichuris vulpis*, est une helminthose digestive causée par le développement de la forme adulte au niveau du gros intestin (caecum et colon) chez les chiens (**Lecocq, 2007**).

T. vulpis est un parasite hématophage responsable d'entérite hémorragique chronique, il exerce une action spoliatrice, toxique, traumatique et infectieuse (**Bobek, 2005; Triki, 2005; Balzer, 2007**).

5.2. Epidémiologie :

5.2.1. Epidémiologie descriptive :

Trichuris vulpis est distribué dans le monde avec une prévalence élevée. C'est un parasite cosmopolite, présent majoritairement dans les zones chaudes et humides (**Traversa, 2011; Lebars, 2014**).

Trichuris vulpis est un parasite qui est fréquent, en effet, 40% des chiens ont cet helminthe présent dans leurs intestins (**George, 2018**).

5.2.2. Epidémiologie analytique :

5.2.2.1. Sources d'infestation :

La source d'infestation est représentée par les œufs éliminés avec les matières fécales dans le milieu extérieur et qui sont extrêmement résistants.

Vu la spécificité de *T. vulpis*, les réservoirs sont les chiens et les renards (**Euzéby et al., 2005**).

5.2.2.2. Modalités d'infestation :

Le chien s'infeste suite à l'ingestion des œufs infestants contenant des L3 qui souillent les aliments et plus particulièrement l'eau (**Laborde, 2008; Deguilhem, 2015**).

5.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

a) Facteurs intrinsèques :

***Espèces :**

T. vulpis est un parasite spécifique des canidés (chien et renard).

***Age :**

L'affection atteint les animaux de tout âge avec une fréquence plus élevée chez les jeunes (**Bobek, 2005; Triki, 2005; Balzer, 2007**).

T. vulpis atteint plus fréquemment les chiens adultes, et très rarement les chiens de moins de 3 mois (**Traversa, 2011; Lebars, 2014**).

***Alimentation :**

Etant donné l'action spoliatrice de *T. vulpis*, l'alimentation ne doit donc pas être carencée. En effet, la maladie ne s'exprime que chez des animaux mal nourris (**Bobek, 2005; Lecocq, 2007; George, 2018**).

b) Facteurs extrinsèques :

***Mode de vie et habitat :**

T. vulpis sévit tant en milieu urbain que rural, avec une prévalence plus élevée chez les animaux errants ou demeurant en chenil (**Traversa, 2011; Lebars, 2014**).

Ce sont les chiens d'élevage, ceux qui vivent dans des chenils qui sont infestés. C'est l'helminthe le plus fréquent chez les chiens qui vivent en collectivité après les ascaris (**George, 2018**).

L'incidence de cette parasitose est plus importante en élevage par rapport à des individus isolés, mais *T. vulpis* peut se rencontrer chez ces deux catégories d'animaux [06]. Les chiens adultes sont le plus souvent touchés, notamment dans les élevages, car les œufs résistent dans le sol (**Laborde, 2008; Deguilhem, 2015**).

5.3. Signes cliniques :

L'infestation par *Trichuris vulpis* n'est pas toujours symptomatique. Les infestations modérées sont les plus fréquentes, elles ne s'accompagnent que d'une baisse de l'état général et de l'activité.

Les infestations massives s'accompagnent de symptômes généraux ; dégradation de l'état général et un état fébrile dans les fortes infestations, et de signes digestifs ; douleurs abdominales et alternances de constipation et de diarrhée mucoïde parfois teintée de sang non digéré provenant des micro-hémorragies de fixation engendrant une anémie. Des troubles de la reproduction et des signes nerveux peuvent être aussi observés. L'évolution conduit à un amaigrissement et une déshydratation (**Bentounsi, 2001; Bobek, 2005; Lecocq, 2007; George, 2018**).

5.4. Diagnostic :

Le diagnostic coprologique consiste à mettre en évidence les œufs caractéristiques de *T. vulpis* , parfois très nombreux en forme de citron, à paroi épaisse et bouchons polaires, non segmentés (**Dhondt, 2005**).

5.5. Prophylaxie :

- Une hygiène rigoureuse des locaux ;
- Le retrait quotidien des matières fécales reste là encore un très bon moyen de lutte contre les réinfestations ;

Le nettoyage à grandes eaux des sols bétonnés, toujours préférés aux graviers ou autres types de sols plus difficiles à nettoyer ;

Il faut aussi contrôler et vermifuger régulièrement les animaux (**Lecocq, 2007; Powalla, 2008**).

6. La strongyloïdose :

6.1. Définition :

Nématodose due au parasitisme des femelles parthénogénétiques de *Strongyloides stercoralis*, parasite de l'intestin grêle de l'homme et par fois du chien. C'est une zoonose (**Bussiéras et Chermette, 1995; Euzéby et al., 2005**).

La strongyloïdose causée par *Strongyloides stercoralis* a  t e consid er e longtemps comme une maladie tropicale qui atteint également les carnivores domestiques,

notamment les jeunes animaux dont le système immunitaire est encore immature (**Fain, 1980; Travers-Moussinet, 2012**).

6.2. Epidémiologie :

6.2.1. Epidémiologie descriptive :

La strongyloïdose est une parasitose évoluant majoritairement dans les pays tropicaux et subtropicaux, où le climat est favorable à la survie du parasite dans l'environnement. Elle est particulièrement présente en Afrique Noire, en Amérique Centrale et en Asie du Sud-est. La strongyloïdose peut cependant être rencontrée en climat plus tempéré (**Travers-Moussinet, 2012; Lebars, 2014**).

Elle est répandue en Europe orientale. La strongyloïdose est endémique dans de nombreux pays en développement. Une forte endémicité est fréquemment signalée dans des régions limitées. En Europe, de nombreux cas de strongyloïdose à *Strongyloides stercoralis* ont été rapportés chez les carnivores domestiques, notamment chez le chien. Il y a un foyer de strongyloïdose canine survenue en Finlande, où le climat est plutôt peu propice au parasite, il s'agit plutôt d'une pathologie des zones chaudes et humides (**Schuler, 1982; Travers-Moussinet, 2012; Paris, 2017**).

6.2.2. Epidémiologie analytique :

6.2.2.1. Sources d'infestation :

Les chiens infestés, par les femelles parthénogénétiques de *S. stercoralis*, éliminent les larves L1 dans le milieu extérieur et sont une source d'infestation pour leurs congénères, ainsi que pour l'homme. L'environnement contaminé par les larves L3 de type strongyloïdes est également une source d'infestation pour le chien et l'homme. Dans l'environnement, les éléments parasitaires survivent principalement en milieu aqueux ; c'est pour cette raison que les points d'eau (rivière, flaque, boue, eau d'irrigation des cultures) constituent une source importante de parasites (**Euzéby et al., 2005**).

6.2.2.2. Modalités d'infestation :

La transmission directe est possible ; de la chienne infestée aux chiots, elle est transplacentaire et par voie transmammarie ou surtout, indirecte par pénétration percutanée des L3 infestantes lors de contacts avec un sol porteur de larves (**Euzéby et al., 2005**).

6.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

a) Facteurs intrinsèques :

***Espèces :**

Strongyloïdes stercoralis infeste les carnivores domestiques, surtout le chien et l'homme.

***Age :**

L'âge constitue un facteur de réceptivité important. En effet, les jeunes chiens sont beaucoup plus réceptifs que les adultes. Le système immunitaire du jeune est peu réactif et éradique la maladie beaucoup plus difficilement que celui de l'adulte (**Travers-Moussinet, 2012**).

***Etat immunitaire :**

Le statut immunitaire de l'hôte et son état de santé jouent également un rôle très important dans la réceptivité. De nombreuses études ont montré que les cas de strongyloïdose maligne surviennent généralement chez des animaux immunodéprimés, sous thérapie immunosuppressive ou atteints par d'autres maladies (**Travers-Moussinet, 2012**).

b) Facteurs extrinsèques :

***Mode de vie et habitat :**

Dans les chenils, la surpopulation et le mélange d'animaux d'âges différents favorisent la contamination des chiots qui sont plus sensibles (**Travers-Moussinet, 2012**).

En effet, la promiscuité des animaux ainsi que les mauvaises conditions d'hygiène rencontrées dans certains chenils peuvent contribuer au développement du parasite (**Travers-Moussinet, 2012; Lebars, 2014**).

***Alimentation :**

La strongyloïdose maligne est favorisée par les état de dénutrition notamment les carences protéique et/ou en vitamine A (**Euzéby et al., 2005**). En effet, des études ont montré que les cas de strongyloïdose maligne surviennent chez des chiens en état de malnutrition (**Travers-Moussinet, 2012**).

6.3. Signes cliniques :

La strongyloïdose est souvent asymptomatique chez l'adulte, mais les conséquences peuvent être très graves chez le jeune. Elle se traduit par des éruptions cutanées et des œdèmes dus à l'invasion par les larves, par des troubles pulmonaires

due aux larves migratrices qui entraînent des lésions lors de leur migration, et par des troubles digestifs ; des douleurs abdominales et une diarrhée parfois hémorragique, concomitant de l'installation des femelles dans la muqueuse duodénale, et même de la fièvre et des troubles nerveux. La mortalité est provoquée par les femelles adultes qui sont hématophages et dont l'implantation dans la muqueuse intestinale favorise les infections (**Udry, 2008; Boughali, 2017**).

La strongyloïdose maligne est causée par les larves rhabditoïdes non évacuées et capables d'évoluer *in situ* en larves strongyloïdes, filariformes, qui traversent la paroi intestinale et, par voie sanguine, recommencent un cycle endogène. Elle est occasionnellement observée chez le chien, avec des formes hyperinfectieuses ; infection intestinale grave, troubles pulmonaires et des formes disséminées, gravissimes, avec invasion de tout l'organisme par les larves, on peut rattacher à ces formes malignes un déficit immunitaire évident (**Bussiéras et Chermette, 1995; Euzéby et al., 2005**).

Cette forme sévère de la maladie peut être liée à une réponse immunitaire locale défaillante par :

- Incapacité à éliminer les femelles parthénogénétiques de la muqueuse duodénale,
 - Incapacité à éviter la ré-infestation larvaire à l'étage colique (auto-infestation),
 - Incapacité à détruire les larves auto-infestantes en migration dans l'organisme
- (**Udry, 2008; Travers-Moussinet, 2012; Boughali, 2017**).

Dans les cas de strongyloïdose maligne, on remarque un taux élevé de mortalité (**Udry, 2008**).

6.4. Diagnostic :

Le diagnostic coprologique repose sur la mise en évidence des larves rhabditoïdes caractéristiques (œsophage long avec appareil valvulaire, une ébauche génital, queue rectiligne) de *strongyloïdes stercoralis* par la méthode de Baermann (**Bussiéras et Chermette, 1995**).

6.5. Prophylaxie :

La prophylaxie passe par des mesures offensives destinées à détruire les parasites vivant dans le milieu extérieur. Elle est basée sur :

- Le nettoyage et la désinfection quotidienne des locaux où vivent les chiens,
- La séparation des animaux en fonction de leur âge,

- Le respect de la charge animale dans les collectivités ; les surpopulations entraînent une dégradation de l'hygiène générale, exposant les animaux à un grand nombre d'infections, notamment parasitaires,
- La mise en quarantaine des animaux nouvellement introduits dans l'élevage,
- Le dépistage des porteurs asymptomatiques, avant de les introduire dans l'élevage par des examens coprologiques,
- La vermifugation des jeunes chiens régulièrement avec des molécules actives contre le parasite (**Travers-Moussinet, 2012**).

7. La coccidiose à *Isoospora canis* (isosporose):

7.1. Définition :

L'isosporose est une protozoose infectieuse, due à la multiplication, dans l'épithélium digestif, d'*Isoospora canis*.

Les isosporoses sont les coccidioses les plus courantes et sont une dominante parasitaire en élevage canins, par rapport aux autres coccidioses (**Grisard, 2008**).

7.2. Epidémiologie :

7.2.1. Epidémiologie descriptive :

Les coccidioses sont cosmopolites et endémiques, Les espèces du genre *Isoospora* du chien sont répandues dans le monde entier (**Garapin, 2014; Deplazes et al., 2015**).

Tous les élevages sont infestés et plusieurs études révèlent des prévalences de l'ordre de 30 à 50% en ce qui concerne la présence d'oocyste d'*Isoospora* dans les fèces des chiots dans les premières semaines de leur vie.

Une étude rapporte même une prévalence de plus de 80 % dans des portées d'élevages canins. La prévalence globale chez les chiens de tous âges confondus est difficile à estimer et présente de grandes variations mais elle est nettement moins importante. Le taux de mortalité reste faible en l'absence d'autres agents pathogènes (**Grisard, 2008; Caux, 2017**).

7.2.2. Epidémiologie analytique :

7.2.2.1. Sources d'infestation :

Les chiens infestés, qui éliminent les oocystes avec leurs excréments, les hôtes paraténiques, et les oocystes présents dans le milieu extérieur, sont les sources d'infestation (**Grisard et Chauve, 2008**).

7.2.2.2. Modalités d'infestation :

Le chien s'infeste en ingérant les oocystes sporulés qui se trouvent dans le milieu extérieur et par carnivorisme (prédation) des muridés, qui sont des hôtes paraténiques et facultativement intermédiaires (Euzéby et al., 2005; Grisard et Chauve, 2008).

7.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

a) Facteurs intrinsèques :

*Espèce :

Isospora canis est une espèce spécifique du chien.

*Age :

Les chiots sont plus sensibles que les adultes. En effet, elle touche particulièrement les jeunes, la fermentation lactée étant nuisible aux formes pathogènes du parasite, c'est surtout sur de jeunes chiens sevrés de 2 à 3 mois, que l'isosporese est observée.

*Etat immunitaire :

Les individus immunodéprimés sont les plus affectés (Garapin, 2014; Deplazes et al., 2015).

b) Facteurs extrinsèques :

*Mode de vie et habitat :

Cette affection est présente dans de nombreux chenils, et est à l'origine d'enzooties voire d'épizooties (Grisard, 2008; De oliveira, 2018).

*Facteurs favorisants :

Le stress est un facteur favorisant l'expression de l'isosporese, ainsi, les chiens soumis à un stress (sevrage, vente, déplacement sur de longues distances) sont les plus affectés (Garapin, 2014; Deplazes et al., 2015). Après un stress les animaux semblent être davantage affectés par la diarrhée (Bourdoiseau et al., 2013).

7.3. Les signes cliniques :

Elle est souvent asymptomatique. Les symptômes surviennent surtout chez les jeunes et les immunodéprimés (Perrin, 2017).

Elle se manifeste par des troubles digestifs : des matières fécales glaireuses parfois teintées de sang et des diarrhées chez les chiots aux alentours du sevrage (Grisard, 2008; De oliveira, 2018).

Elle est caractérisée par une diarrhée liquide, fétide, jaune foncé, renfermant du mucus et des caillots de sang. Comme pour de nombreuses autres coccidioses, la

diarrhée survient fréquemment peu après le début de l'excrétion d'oocystes. Après une réinfection, les animaux libèrent généralement peu d'oocystes et ne montrent pas de signes cliniques.

Après une infection par *Isospora canis*, une forte immunité s'installe mais il n'existe pas d'immunité croisée entre les espèces d'*Isospora* chez un même hôte (**Brumpt, 1942; Bourdoiseau et al., 2013**).



Figure 29: excréments d'un chiot atteint d'isosporeose (**Caux, 2017**)

7.4. Diagnostic :

Il repose sur la coproscopie, par la mise en évidence des oocystes dans les matières fécales des chiens, surtout ceux vivant en collectivités (**Bussiéras et Chermette, 1995**).

7.5. Prophylaxie :

Ces coccidies étant très répandues, l'éradication n'est pas envisageable. La charge parasitaire peut être réduite par des mesures d'hygiène telles que le retrait quotidien des excréments dans les chenils, le nettoyage et la désinfection approfondis des zones réservées aux portées dans les élevages (**Bourdoiseau et al., 2013**).

-Traiter tous les animaux, indépendamment du fait qu'ils présentent ou non des symptômes cliniques,

-Récouter les fèces et les éliminer dans des sacs en plastique fermés,

-Nettoyer toutes les surfaces contaminées par des matières fécales (sols et murs), puis sécher complètement le tout ; l'idéal étant un nettoyage à la vapeur (> 60°C).

-Laver les écuelles tous les jours à l'eau bouillante (Deplazes et al., 2015).

8. La cryptosporidiose :

8.1. Définition :

La cryptosporidiose canine est une protozoose due au développement, très généralement dans l'intestin, de coccidies du genre cryptosporidium. *C. canis* est l'espèce qui parasite le chien (Chermette, 1991; Raccurt, 2007; Euzéby, 2008). Elle est souvent asymptomatique ou bénigne, mais elle peut être grave chez les chiens immunodéprimés (Euzéby et al., 2005).

8.2. Epidémiologie :

8.2.1. Epidémiologie descriptive :

Ce protozoaire est présent partout dans le monde. Dans une étude de prévalence conduite au Japon, les 13 résultats positifs sur les 140 testés, génotypés par séquençage appartenaient tous à l'espèce *C. canis*.

La charge parasitaire en élevages ou refuges est plus importante que celle des chiens de particuliers, néanmoins, aucune différence significative de la prévalence n'a été mise en évidence entre ces deux groupes (Bourdais-Massenet, 2008; Mardini, 2016).

la prévalence de *C. canis* est significativement plus élevée ($p < 0,05$) chez les chiens diarrhéiques avec une prévalence de 30% par rapport aux chiens n'ayant pas de diarrhée ; chez qui la prévalence est de 4,2 % (Mourier, 2007; Philippin, 2010).

8.2.2. Epidémiologie analytique :

8.2.2.1. Sources d'infestation :

Les jeunes chiens malades et les porteurs asymptomatiques, qui éliminent les oocystes sporulés dans le milieu extérieur, constitue une source d'infestation pour leurs congénères ainsi que pour l'homme. L'environnement contaminé par les oocystes sporulés est la principale source d'infestation (Euzéby et al., 2005).

8.2.2.2. Modalités d'infestation :

Elle se transmet par voie orale ; le chien s'infeste en ingérant les oocystes sporulés qui contaminent son environnement (Euzéby et al., 2005).

8.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

a) Facteurs intrinsèques :

***Espèce :**

C. canis est considéré comme une espèce spécifique du chien, cependant elle a été isolée chez l'homme (**Euzéby et al., 2005**).

***Race :**

Elle ne semble pas jouer un rôle contrairement aux conditions de vie dans lesquelles les animaux sont élevés.

***Age :**

La cryptosporidiose touche plus souvent des animaux jeunes, âgés de quelques semaines que des animaux âgés de plus d'un an. Des études conduites en Norvège et au Brésil ont des résultats contradictoires quant à l'existence d'une différence significative de cryptosporidiose entre des chiens jeunes (âgés de moins d'un an) et d'autres moins jeunes (âgés de plus d'un an) (**Bourdais-Massenet, 2008; Mardini, 2016**).

La prévalence la plus élevée (22%) se trouve chez les chiots de six mois et moins, probablement à cause de leur système immunitaire immature (**Mourier, 2007; Philippin, 2010**).

***Sexe :**

La prévalence ne varie pas suivant le sexe de l'animal (**Bourdais-Massenet, 2008; Mardini, 2016**).

***Etat immunitaire :**

La cryptosporidiose affecte préférentiellement des chiens au statut immunitaire déficient. Elle est diagnostiquée chez des chiens immunodéprimés, chez lesquels des infections intercurrentes telles que la parvovirose ou l'isospore, majorent l'intensité de l'expression clinique (**Bourdais-Massenet, 2008**).

b) Facteurs extrinsèques :

***Mode de vie et habitat :**

L'environnement du chien influence le risque d'être contaminé par ce protozoaire. En effet, les chiens habitant un refuge ou qui vivent en collectivités ont un risque de contamination plus élevé, car le stress affaiblit leur système immunitaire. Ils ont également plus de contacts avec d'autres chiens et la possibilité de se réinfester (**Philippin, 2010**).

8.3. Signes cliniques :

La maladie est souvent subclinique, les chiots sont plus susceptibles que les adultes de présenter des signes intestinaux (**Rabinowitz et Conti, 2009**).

Les chiots, peuvent exprimer une diarrhée liquide, parfois nauséabonde ; elle peut durer plusieurs jours ou exceptionnellement plusieurs semaines. Elle est souvent accompagnée de douleurs abdominales. La diarrhée débute généralement plusieurs jours après l'apparition de l'excrétion des oocystes. Cette diarrhée de malabsorption peut être associée à des vomissements, de l'anorexie, de l'hyperthermie, une altération de l'état général, avec perte de poids. La diarrhée est généralement sans mucus, sang ou méléna. Les signes cliniques semblent beaucoup plus sévères chez les animaux immunodéprimés, qui peuvent mourir suite à l'infection (**Bourdoiseau et al., 2013; Mardini, 2016**).

8.4. Diagnostic :

Le diagnostic coprologique permet la mise en évidence des oocystes sporulés par la coloration de Ziehl-Neelsen car ils sont acido-résistants. Ils sont également colorables par l'auramine ; qui est un colorant fluorescent, permettant l'identification spécifique des organismes acido-résistants. La coloration à la safranine + bleu de méthylène permet l'observation des oocystes sporulés colorés en rose-orangé (**Euzéby et al., 2005**).

8.5. Prophylaxie :

Les oocystes de cryptosporidies sont très résistants. Il faut donc appliquer des mesures d'hygiène très strictes pour éviter la dissémination des parasites, aucune mesure préventive n'est recommandée de manière spécifique. Il reste cependant à appliquer des mesures de précaution, inhérentes à de bonnes pratiques d'élevages :

- Isolement des animaux malades,
- Collecter les selles et les éliminer dans des sacs en plastique fermés,
- Nettoyer minutieusement toutes les surfaces (sols et murs) contaminées par des matières fécales, puis sécher complètement; l'idéal étant un nettoyage à la vapeur à une température supérieure à 60°C (**Bourdais-Massenet, 2008; Bourdoiseau et al., 2013; Deplazes et al., 2015**).

9. La giardiose :

9.1. Définition :

La giardiose canine est une parasitose digestive due à un protozoaire flagellé, *Giardia duodenalis*. Elle affecte de nombreuses espèces de mammifères dont l'homme et le chien, il s'agit de l'un des parasites digestifs le plus souvent isolé, dans l'espèce canine. Il est souvent à l'origine de diarrhées aiguës, ou chroniques, mais se révèle parfois asymptomatique ce qui le rend difficile à mettre en évidence, et à éradiquer, notamment dans les populations de chiens qui vivent en collectivité (**Franc et al., 2003; Gonin, 2017**).

La giardiose est sans doute l'une des parasitoses intestinales les plus fréquentes chez le chien (**Decock, 2002**).

9.2. Epidémiologie :

9.2.1. Epidémiologie descriptive :

La giardiose est une maladie cosmopolite, elle a été mise en évidence chez le chien dans des pays très divers tels que la Nouvelle-Zélande, la Chine, les Etats-Unis, l'Espagne et la France (**Herzog, 2002**).

La prévalence du parasite *Giardia duodenalis*, chez les chiens vivant dans les collectivités (chenils, élevages, refuges), est de 25,7% en Turquie ; 39,2% en Chine ; 35,8% en Italie ; 16,4% en Espagne ; 43,9% en Belgique ; 2,3% en Pologne (**Gonin, 2017**).

9.2.2. Epidémiologie analytique :

9.2.2.1. Sources d'infestation :

Les chiens, les autres animaux et même l'homme, qui sont excréteurs de kystes avec les matières fécales, sont sources d'infestation, ainsi que les kystes présents dans l'environnement du chien. Il existe chez le chien beaucoup de porteurs asymptomatiques qui sont aussi sources d'infestation (**Euzéby et al., 2005**).

9.2.2.2. Modalités d'infestation :

Le milieu ambiant étant une source de parasites, la transmission est indirecte, par voie orale ; le chien s'infeste en buvant de l'eau contaminée ou en ingérant des aliments contaminés par les kystes. Il peut s'infester aussi, par contact direct oro-fécale (**Euzéby et al., 2005**).

9.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

a) Facteurs intrinsèques :

***Espèces :**

L'homme, le singe, le chien, le chat, le chinchilla, les rongeurs, les oiseaux, et plus rarement le cheval, le veau et l'agneau sont les espèces réceptives.

***Age :**

Le facteur âge semble revêtir une importance particulière, avec une prévalence significativement plus élevée chez les jeunes de moins de 6 mois (**Debouchaud, 2012**).

***Race et sexe :**

La Giardiose canine touche toutes les races de chiens sans prédisposition sexuelle (**Decock, 2002**).

b) Facteurs extrinsèques :

***Mode de vie et habitat :**

Les chiens errants, comme ceux qui vivent au sein d'un groupe de congénères (chenils, refuges, expositions) apparaissent plus fréquemment parasités par *Giardia duodenalis* (**Decock, 2002; Debouchaud, 2012**).

9.3. Signes cliniques :

Les signes cliniques sont variables : allant des cas asymptomatiques jusqu'à de sévères diarrhées de l'intestin grêle. Les symptômes sont principalement présents chez les chiots âgés de plus ou moins 6 mois (**Caron et al., 2013**).

La maladie évolue sous deux formes :

- **La forme aiguë** : assez rare mais grave. Elle se traduit par des symptômes digestifs ; diarrhée aqueuse, colite, ballonnements, douleur abdominale s'accompagnant d'une atteinte importante de l'état général (déshydratation-léthargie-hyporexie).
- **La forme chronique** : beaucoup plus fréquente mais bénigne. Elle se caractérise par de la diarrhée qui peut être soit continue, soit interrompue par des périodes de rémission. Les selles sont molles à liquides, décolorées ou jaunes brillantes, pâteuses, malodorantes et riches en lipides non digérés (stéathorrhée), excès de production de mucus, odeur rance, et une forte morbidité (**Herzog, 2002; Triki, 2005**).

9.4. Diagnostic :

L'examen coprologique consiste à rechercher les kystes et les trophozoïtes de *Giardia duodenalis*. Ces derniers ne sont présents qu'en cas de diarrhée. Les kystes sont éliminés de manière intermittente ce qui nécessite de refaire l'examen en cas de résultats négatifs (**Bussiéras et Chermette, 1995**).

9.5. Prophylaxie :

Il est impossible d'éradiquer cette infection puisque le parasite est présent à la fois chez les animaux, chez l'homme et dans l'environnement. Il est toutefois utile de renforcer certaines mesures d'hygiène (**Villeneuve, 2003**).

Chapitre III :
Diagnostic coprologique

III. Diagnostic coprologique:

1. Intérêt du diagnostic coprologique :

La coprologie parasitaire est un outil important dans la démarche diagnostique mise en œuvre pour confirmer une parasitose intestinale suspectée suite à un diagnostic clinique.

L'examen parasitologique des MF permet la mise en évidence des parasites, sous leurs différentes formes, que ce soient des helminthes (œufs, larves, adultes ou fragments d'adultes) ou des protozoaires (kystes, formes végétatives, oocystes) (Touhami kadiri, 2010; Amhaouch, 2017).

Il permet le dépistage des infestés latents qui sont source de parasites et de juger de l'efficacité des antiparasitaires. Ainsi que l'obtention des éléments parasitaires pour des expérimentations sur le cycle évolutif ou l'entretien des parasites *in vivo* au laboratoire (Triki, 1988; Touhami kadiri, 2010; Amhaouch, 2017).

2. Réalisation de l'examen parasitologique des MF :

La technique de l'examen doit être adaptée au parasite recherché. Il comprend de façon standard un examen macroscopique et microscopique direct et un examen après concentration du prélèvement (Touhami kadiri, 2010).

2.1. Prélèvement des MF:

- Les prélèvements doivent être recueilli dans le rectum de l'animal afin d'éviter la contamination par les parasites du sol.

- Utiliser un contenant propre, à large ouverture.

- Ils doivent être abondant (quelques dizaines de gramme pour les carnivores), de manière à être homogénéisés avant utilisation, pour n'employer ensuite que quelques grammes. Ainsi, on évite les erreurs liées à une inégale répartition des éléments parasitaires dans le bol fécale.

- Ils seront si possible examinés rapidement, sinon ils doivent être conservés (Triki, 1988).

- Les anti diarrhéiques, l'huile minérale, les antiacides, les laxatifs et les antibiotiques (ex. tétracycline) peuvent interférer avec l'examen et la détection des parasites (Thivierge, 2014).

2.2. Conservation des MF :

2.2.1. Conservation par le froid :

Les matières fécales ne doivent pas être conservées à température ambiante qui favorise la multiplication des bactéries. Ces dernières vont gêner l'observation microscopique et provoquer la lyse des formes végétatives des protozoaires. Il faut donc placer le flacon à + 4°C pour la conservation des œufs et des kystes en sachant que les formes végétatives sont mal conservées (**Bouyakoub et Mezidi, 2018**).

2.2.3. Conservation par l'eau formolée :

C'est une solution fixatrice et conservatrice des kystes des protozoaires et des œufs d'helminthes qui seront conservés dans du formol à 10 % pour les selles pâteuses et à 5% pour les selles fermes.

Les formes végétatives pourront être fixées et conservées quelques semaines dans du formol à 10 %. Quant aux œufs qui peuvent continuer leurs segmentations après émission il faudra utiliser le formol à 20% (**Bouyakoub et Mezidi, 2018**).

2.3. Méthodes de recherche :

2.3.1. Coproscopie macroscopique :

Elle consiste à rechercher et à identifier, dans les excréments, les formes parasitaires émises qui peuvent être observées à l'œil nu, telles que les formes adultes d'helminthes (Strongles, Ascarides, Trichures), les segments ovigères d'helminthes (*Tænia*, *Dipylidium*, *Moniezia*).

Cette méthode est utilisée surtout pour les cestodes Cyclophyllidés qui sont dépourvus d'orifice de ponte et dont les segments ovigères sont éliminés avec les fèces (*Echinococcus granulosus*). Pour les vers de petite taille (Strongles), il est nécessaire de délayer les excréments dans l'eau et d'examiner attentivement le sédiment (**Triki, 1988**).

2.3.2. Coproscopie microscopique :

Elle consiste à rechercher les éléments parasitaires, en examinant au microscope optique une petite quantité de matière fécale. Elle présente un intérêt supérieur à la recherche des parasites adultes dont les formes de dissémination sont éliminées en nombre élevé, ce qui facilite leur découverte de façon plus constante et plus régulière.

L'examen des préparations doit toujours être fait en utilisant le grossissement le plus faible, qui permet d'avoir sous les yeux un champ de diamètre maximal, et d'éviter toute fatigue oculaire. Un grossissement de 40 à 100 est suffisant pour observer les œufs

de tous les parasites. Il faut examiner toute la surface de la préparation lentement et systématiquement (Triki, 1988).

Elle comporte obligatoirement un examen direct des selles fraîches et un examen après enrichissement, dont l'objectif est de concentrer les parasites trop rares pour être décelés à l'examen direct. La technique idéale qui concentrerait tous les parasites n'existe pas; il convient donc d'utiliser obligatoirement deux types de techniques de concentration laissées au choix du biologiste (Belhamri, 2015).

2.3.2.1. Examen direct à l'état frais :

Il donne une idée sur le degré d'infestation de l'animal et permet de voir la mobilité de certains parasites (Thery-casari, 2003; Morjan, 2010).

➤ Méthode qualitative à l'eau :

On délaye 5 à 10 g de matières fécales dans environ 3 fois leur volume d'eau jusqu'à obtention d'une suspension fluide homogène pour libérer les éléments parasitaires emprisonnés. Puis, on tamise sur une toile métallique (passe thé) afin d'éliminer les plus gros débris végétaux. Ensuite, on dépose 1 à 2 gouttes de la suspension sur une lame porte-objet en prenant soin de ne pas emprisonner de bulles d'air. La préparation est correcte si, posée sur un texte imprimé, elle permet la lecture par transparence.

Valeur : c'est une méthode simple, rapide et économique, mais elle ne permet pas l'élimination de tous les débris végétaux qui rendent l'examen pénible et aléatoire. Elle n'a de valeur que si les résultats sont nettement positifs. Sa négativité n'implique pas de façon certaine l'absence d'infestation.

Elle est à conseiller pour les examens de routine chez les carnivores. La découverte d'un seul élément parasitaire justifie habituellement le traitement (Triki, 1988).

➤ Méthode quantitative de Stoll :

On dépose 5g d'excréments au fond d'un verre à pied gradué, puis on ajoute progressivement la soude déci normale (N/10) jusqu'à la graduation 75 ml et on triture pour obtenir une suspension homogène (voir figure 30).

Le nombre des éléments parasitaires au gramme d'excrément est 100 fois le nombre des éléments comptés :

Soit n le nombre des éléments comptés dans 0,15 ml de suspension, c'est-à-dire dans 1/500^e du volume total (75/0,15) préparé à partir de 5 g de matière fécale.

$$N = \frac{n \times 500}{5} = n \times 100 \quad (\text{O.P.G. ou L.P.G.})$$

Valeur : l'avantage de cette méthode tient au fait que la soude éclaircit le champ et libère les éléments parasitaires collés aux débris en dissolvant le mucus et en partie les débris cellulotiques.

Cependant, la lecture est assez longue, et lors d'infestation pauci parasitaire, elle ne permet pas de déceler s'il y a moins de 100 éléments par gramme de fèces.

De plus la soude tue et éclaircit rapidement les larves qui sont moins faciles à mettre en évidence du fait de leur immobilité (**Triki, 1988**).

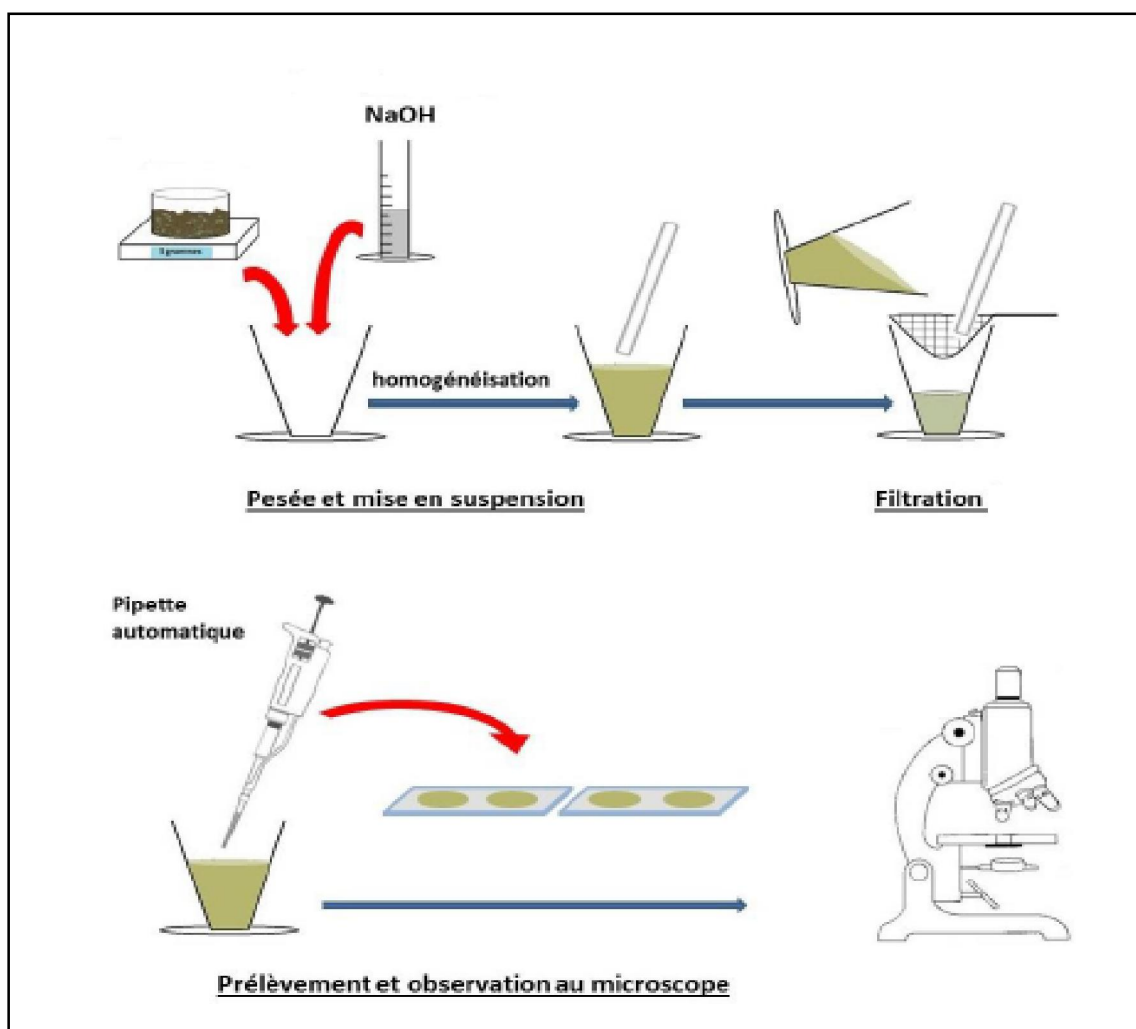


Figure 30 : Déroulement de la méthode de stoll (Sochat, 2015)

2.3.2.2. Examen direct après coloration :

Il facilite le repérage et l'observation des éléments parasitaires, en particulier des kystes ou des formes végétatives (**Touhami kadiri, 2010**).

a) Colorations simples, immédiates :

➤ Coloration par le Lugol double :

▪ Intérêt :

Cette coloration donne une bonne coloration des kystes de protozoaires ; elle colore la chromatine des noyaux en couleur foncée. Elle est utile quand les formes végétatives de protozoaires sont déjà détruites. La flore iodophile du colon apparaît en brun, l'amidon mal digéré est coloré en bleu et l'amidon transformé en érythroextrine en rouge violet (Morjan, 2010).

▪ Technique :

- A l'aide d'une fine baguette prélever une noisette d'excrément en superficie et en profondeur, de préférence au niveau des glaires (mucus), puis diluer ces petites particules de matières fécales dans 10 fois leur volume d'eau physiologique à 0.9%, de façon à obtenir une suspension homogène.

- On prend une lame porte objet sur laquelle on dépose une goutte de cette suspension, on rajoute une goutte de lugol double à 1% puis on recouvre d'une lamelle.

- La lecture se fait en zig zag de droite à gauche ou de haut en bas à l'objectif x10 puis à l'objectif x40 (Kasmi et Saidouni, 2016; Hadj mohammed et Mohammedi, 2017).



Figure 31 : La coloration au Lugol (Kasmi et Saidouni, 2016)

➤ **Coloration au M.I.F:**

Technique de Sapero, Lawless et Strome, 1951 et Sapero Lawless 1953.

Le nom de cette technique vient de ses 3 réactifs principaux :

- Merthiolate sous forme de teinture au 1/1000.
- Iode sous forme de Lugol à 5 %.
- Formol du commerce (**Petithory, 1998**).

▪ **Intérêt :**

Cette technique peut s'effectuer entre lame et lamelle pour la coloration ou sur tubes pour la coloration et la conservation des formes parasitaires ce qui est très utile lors d'enquête épidémiologique.

Elle permet une bonne observation des structures nucléaires (chromatine, caryosome) nécessaires à l'identification des formes végétatives ou kystiques de nombreux protozoaires en particulier les amibes (**El hassani, 2014; Kasmi et Saidouni, 2016**).

▪ **Technique :**

1) Coloration entre lame et lamelle :

- Effectuer, à l'aide d'une anse de platine, des prélèvements en plusieurs points de la selle, de préférence au niveau des glaires si elle existe.
- Pratiquer une dilution en eau physiologique.
- prélever une goutte de la dilution, la déposer sur une lame porte objet et sur laquelle il faut rajouter une goutte de colorant (**voir annexe 05**).
- Recouvrir d'une lamelle et luter la lame.
- Examiner la lame au microscope après 20 à 30 minutes (**Belkaid et al.; 1989; Zekri et Merrouche, 2018**).

2) Coloration en tube :

-Dans un tube à hémolyse on met 0,15 ml d'une solution de Lugol à 5 %. On y ajoute 2,35 ml d'une solution de merthiolate-éosine-formol en respectant bien l'ordre.

- La coloration des selles peut s'effectuer en ajoutant dans le tube un gros pois de matières fécales à l'aide d'une tige qui permet d'homogénéiser le tout.

-Après vingt à trente minutes, les selles se déposent au fond du tube ; la coloration est achevée lorsque la sédimentation est complète.

- l'examen se fera après prélèvement, à la pipette Pasteur, à la partie supérieure du sédiment.

- La couche superficielle du sédiment étant la plus riche en protozoaires. Les formes végétatives sont fixées immédiatement, les pseudopodes encore visibles. La chromatine des noyaux est colorée en brun par l'iode.

-Les kystes mûrs apparaissent en clair sur fond rose et semblent donc avoir des reflets verdâtres. Leurs noyaux fixés par le formol sont nets et parfois déjà colorés par l'iode. Ultérieurement l'éosine pénètre à l'intérieur des kystes.

-Des selles ainsi fixées peuvent être conservées plusieurs mois voire plusieurs années en boîte obscure. Pour les réétudier, il est nécessaire de bien agiter le tube puis de le laisser de nouveau reposer pendant vingt minutes avant d'examiner la partie supérieure du sédiment.

C'est une bonne technique ne connaissant que trois causes d'échec :

- a. Mélange M.F. + Lugol effectué longtemps à l'avance.
- b. Quantité de matières fécales trop abondante.
- c. Dilution non homogène (**Rousset, 1993**).

b) Colorations spécifiques :

➤ **Coloration spécifique de Ziehl-Neelsen:**

▪ **Intérêt :**

Cette méthode permet de mettre en évidence les oocystes qui prennent une couleur rouge facilement distinguable sur le fond vert. Le cytoplasme de ceux-ci est d'aspect granuleux avec le centre plus clair. 0 à 6 corpuscules, de couleur foncée, sont visibles à l'intérieur des kystes. Les autres coccidies apparaissent également colorées en rouge tandis que les cellules, les bactéries et les débris sont colorés en vert (**Chanudet, 2012**).

▪ **Technique :**

Un frottis fécal, réalisé à partir d'une simple dilution de MF ou mieux d'un culot d'enrichissement, est fixé au méthanol avant d'être coloré par la fuchsine, une différenciation effectuée (acide nitrique, sulfurique ou mélange acide-alcool) avant une étape de contre-coloration au bleu de méthylène ou au vert malachite.

Puis Rincer rapidement à l'eau du robinet, tremper la lame dans une solution aqueuse de vert de Malachite à 5 % pendant 8 minutes, Rincer rapidement à l'eau du robinet, Sécher à la température du laboratoire. Lire au microscope avec l'objectif 100 à immersion.

Une coloration bien effectuée laisse apparaître les oocystes colorés en rose sur un fond bleu-vert, ce qui permet leur repérage aisé, la lecture de ce type de préparation nécessite toutefois une bonne expérience (**Ajaouj, 2015; Laude, 2015**).

➤ Coloration au trichrome :

▪ Intérêt :

C'est une coloration indiquée pour les flagellés et les amibes. Elle est rapide, facile à réaliser et elle donne des résultats satisfaisants, particulièrement avec les selles fixées dans l'APV (**Kasmi et Saidouni, 2016**).

▪ Technique :

- Ajouter 10 ml d'acide acétique glacial à 6 g de chromotrope 2R, 3 g de vert lumière SF et 7 g d'acide phosphotungstique dans un flacon propre. Mélanger en imprimant un mouvement de rotation au flacon et laisser reposer 30 min. Ajouter 1000 ml d'eau distillée et mélanger soigneusement ; la solution doit être violet foncé. Conserver dans un flacon fermé avec un bouchon à l'émeri, le colorant est stable et s'utilise non dilué.

- Déposer les lames fixées ; soit dans le fixateur de Schaudinn soit dans le PVA, dans l'alcool à 70% pendant 2 min.

- Ajouter le Lugol dilué dans de l'éthanol à 70 % jusqu'à obtention d'une couleur brun foncé ; déposer les lames dans la solution pendant 5 min.

- Passer les lames dans deux bains successifs d'alcool à 70 %. Colorer les lames dans un colorant au trichrome non dilué pendant 10 min.

- Retirer les lames, égoutter les soigneusement, et déposer les dans de l'alcool acidifié à 90 % (préparé en ajoutant 4,5 ml d'acide acétique glacial à un litre d'éthanol à 90 %) pendant 2 à 3 secondes.

- Plonger les lames dans de l'alcool à 95 % pour les rincer, puis les déshydrater dans de l'éthanol à 100 % et du xylène ou dans un mélange carbol-xylène.

- Couvrir d'une lamelle en utilisant un milieu de montage résineux (**Sellors et M, 1994**).

2.3.2.3. Examen après enrichissement :

Les méthodes d'enrichissement ont pour but de concentrer le maximum d'éléments parasitaires d'un échantillon dans un petit volume, ce qui permet, lors de l'examen microscopique de les mettre en évidence plus facilement et plus rapidement.

La concentration permet d'isoler avec un minimum de résidus un nombre maximum de kystes et d'œufs de parasites (**Triki, 1988**).

a) Méthodes physiques :

Deux types de méthodes physiques augmentent la quantité de parasites dans le frottis, les méthodes d'enrichissement par flottation (ou flottaison) et les méthodes d'enrichissement par sédimentation. Les méthodes physiques sont basées sur les différences de densité entre les parasites (œufs, kystes, larves) et les solutions de dilution. Lorsque les fèces sont diluées dans un liquide dont la densité est inférieure à celle des éléments parasitaires, ces derniers vont sédimenter. Si la densité est supérieure à celle des éléments parasitaires, ils vont flotter à la surface du liquide (**Chanudet, 2012**).

➤ Méthodes d'enrichissement par flottation :

La flottation (ou flottaison) est la technique d'enrichissement la plus utilisée en médecine vétérinaire. Le principe est basé sur d'utilisation des solutions dont la densité est supérieure à celle de l'eau. Les solutions utilisées sont :

- a. Chlorure de sodium à 25% $d = (1,15 - 1,20)$
- b. Sulfate de zinc à 33% $d = (1,28)$
- c. Sulfate de magnésium à 35% $d = (1,28)$
- d. Iodo-mercurate de potassium $d = (1,44)$: très corrosif et irritant pour la peau et les muqueuse.

Le but est de faire remonter les éléments parasitaires tout en laissant couler les débris fécaux. Ainsi, sur les liquides de densité moyenne (1,15 – 1,30) flottent les œufs de Strongyloidea, Ascaroidea et Cyclophyllidea (après éclatement des anneaux dans l'intestin). En utilisant des liquides de densité très supérieure, on parvient à faire monter les œufs de Trématodes et les larves de Métastrongylidés (**Triki, 1988**).

▪ Intérêt:

Cette technique permet de visualiser tous les parasites sauf les formes végétatives des Rhizoflagellés et des ciliés (détruits par le sulfate de zinc). Tous les kystes sont visibles mais ils se rétractent avec le temps et leur identification devient difficile. (**Bend, 2006; Lacoste, 2009; Mwabonimana et al., 2016**).

1) Méthode qualitative en tube :

▪ Technique :

- Mettre environ 3 g d'excréments soit pesés, soit mesurés à l'aide d'une cuillère à café dans un verre à pied, puis verser 50 ml de la solution choisie.
- Mélanger avec soin à l'aide d'un agitateur en verre afin d'obtenir une suspension homogène,

- Verser cette suspension fécale dans un 2^{ème} récipient au travers d'un tamis,
- Remplir un ou plusieurs tubes à essai, placés dans un portoir, de cette suspension fécale tamisée jusqu'à la formation d'un ménisque convexe et recouvrir avec précaution le tube d'une lamelle en évitant d'emprisonner des bulles d'air, laisser reposer 20 - 30 minutes,
- Retirer délicatement la lamelle sous laquelle se sont collés les éléments parasitaires et la placer immédiatement sur une lame en vue d'un examen microscopique (Hansen *et al.*, 1995).



Figure 32 : Technique de flottation (Dani et Saib, 2017)

2) Méthode de Mac Master :

La méthode de Mac Master est une méthode quantitative qui permet le comptage des éléments parasitaires. Une lame de Mac Master est utilisée afin de déterminer la concentration en œufs dans la préparation (mesuré par comptage) et dans le prélèvement fécal par interférence/induction (exprimé en œufs par gramme).

Cette lame est standardisée, elle présente deux chambres séparées par une cloison centrale, chacune ayant une capacité de 0,15 ml. Au sein de chaque chambre est gravée une cellule divisée en 6 colonnes, dont la largeur est égale au diamètre d'un champ à l'objectif x10 (Prenant, 2018).



Figure 33: Observation d'une lame de McMaster au microscope (Lèbre, 2015)

▪ **Intérêt :**

Cette méthode permet de déterminer la charge parasitaire dont la formule est la suivante :

$$N = \frac{n \times 100}{2} = n \times 50 \text{ (Œufs par gramme = OPG).}$$

N = nombre des œufs par gramme de MF, n = nombre total des œufs comptés dans les deux cellules gravées (Yaro *et al.*, 2019).

▪ **Technique :**

- Délayer 5g de MF dans 70 ml, de la solution choisie, dans un verre à pied,
- Filtrer le mélange à travers un tamis dans un bécher et homogénéiser la suspension fécale à l'aide d'un agitateur en verre,
- Remplir à l'aide d'une pipette les cellules de la lame de Mc Master, en déposant 0.5ml dans chaque chambre de la cellule.
- Laisser la lame de Mac Master au repos pendant 5 à 10 minutes pour permettre aux œufs de flotter et de se fixer sous le verre supérieur de la lame.
- Observer la lame de Mc Master au microscope optique à l'objectif×10 et dénombrer le nombre d'œufs de nématodes dans chaque colonne de chaque chambre.

Le nombre d'œufs par gramme de MF est donné par la formule suivante :

$$[(n1+n2)/2] \times 100$$

n1 : somme des œufs comptés dans chaque colonne de la chambre 1.

n2 : somme des œufs comptés dans chaque colonne de la chambre 2 (Richard, 2012; Yaro *et al.*, 2019).

La grille d'interprétation suivante peut être proposée pour définir le niveau d'infestation de l'animal :

- infestation faible : < 500 O.P.G.
- infestation moyenne : 500 - 1 000 O.P.G.
- infestation forte : > 1 000 O.P.G. (Lèbre, 2015).

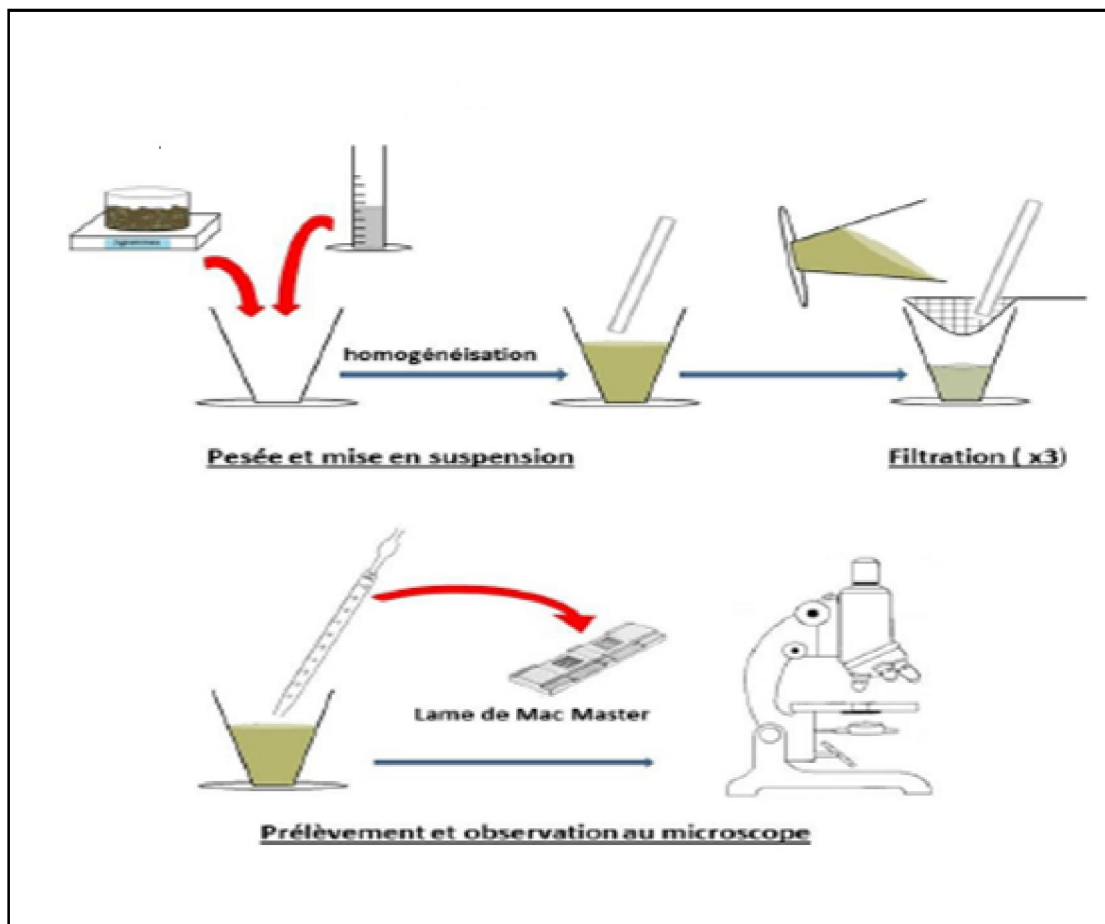


Figure 34 : Déroulement de la méthode de Mac Master (Sochat, 2015)

➤ Méthodes d'enrichissement par sédimentation :

▪ Intérêt :

Elles sont particulièrement intéressantes pour la recherche d'éléments parasitaires lourds comme les œufs de trématodes et les L1 des strongles respiratoires). Elles permettent de les concentrer au fond d'un tube par sédimentation dans l'eau.

Le principe de cette méthode est la dilution du prélèvement dans une solution aqueuse de densité inférieure à celle des éléments parasitaires afin de les concentrer

dans le culot du tube tandis que certains débris flottent (**Boukabol, 2008; Irola, 2010**).

1) Méthode qualitative à l'eau :

Elle est indiquée en particulier pour la recherche des œufs de trématodes (de grande douve) (**Triki, 1988**).

▪ Technique :

- Mélanger intensivement, à l'aide d'une spatule, 5g de matière fécale fraîche dans 50 ml d'eau,

- Filtrer la suspension à l'aide d'un passe-thé pour éliminer les plus gros débris végétaux. Le filtrat est ensuite laissé au repos pendant 30 à 40 mn voire une heure,

- Rejeter le surnageant. Puis 1 à 2 gouttes du reliquat homogénéisé sont placées, à l'aide d'une pipette pasteur, entre lame et lamelle.

- Procéder alors à l'examen microscopique complet au faible grossissement. Les résultats peuvent être améliorés par centrifugation à 1500 t/mn pendant 3 mn.

Pour estimer le degré d'infestation par les trématodes, le comptage des œufs, qui est un critère de degré d'infestation, est effectué par un balayage du champ de la lamelle.

- On peut aussi, ajouter une goutte de solution aqueuse de bleu de méthylène à 1% qui colore les déchets de la préparation, tandis que les œufs de trématodes gardent leur teinte brun-jaune (**Djawe blaowe et al., 2019**).

2) Méthode de Baermann : (cf. techniques spéciales)

b) Méthodes diphasiques ou physico-chimiques :

De part leur simplicité et leur rapidité de mise en œuvre, les méthodes de concentration diphasiques sont couramment employées au laboratoire de parasitologie. Celles-ci permettent, en outre, l'enrichissement de nombreuses espèces parasitaires (à l'exception des œufs d'*Ascaris*).

C'est la mise en présence de deux phases non miscibles l'une aqueuse, l'autre lipophile qui crée, pour chacune des particules fécales, un coefficient de partage leur permettant de s'orienter en fonction de leur équilibre hydrophile-lipophile (**Laude, 2015; Bouragba et al., 2017**).

➤ **Méthode de Ritchie simplifiée :**

▪ **Intérêt :**

C'est une méthode diphasique qui permet d'éliminer les constituants gênants la lecture, alors que les éléments parasitaires seront concentrés dans le culot après centrifugation (Akssak et Zerrouk, 2018).

▪ **Technique :**

- Dans un bécher, diluer un volume de MF dans une solution de formol à 10%.
- Laisser sédimenter quelques minutes.
- Verser le surnageant dans un tube conique.
- Ajouter l'éther au 1/3.
- Ensuite fermer le tube conique et agiter vigoureusement jusqu'à l'obtention d'une solution homogène.
- Centrifuger à 1500 t/min pendant 3 mn.
- Après centrifugation, on obtient obligatoirement la formation de quatre phases et qui sont citées par ordre de haut en bas :
 - *Une couche supérieure représentée par l'éther ;
 - * Une couche intermédiaire faite de résidus de bactérie et de débris alimentaires;
 - *Une couche aqueuse faite par le formol ;
 - * Le culot qui nous intéresse et qui contient les éléments parasitaires.
- Jeter le surnageant et examiner le culot.
- Le culot est examiné entre lame et lamelle au microscope optique à l'objectif x40 (Charef et Debbabi, 2017).

➤ **Méthode de Bailenger :**

La technique est la même que la précédente en remplaçant le formol à 10% par la solution suivante :

- Acétate de sodium : 15g
- Acide acétique : 3,6 ml
- Eau distillée qsp : 1000 ml.

Technique de Bailenger utilise l'acéto-acétate à pH 5 comme solution hydrophile (Nanfah woda, 2008; Rifai, 2017).

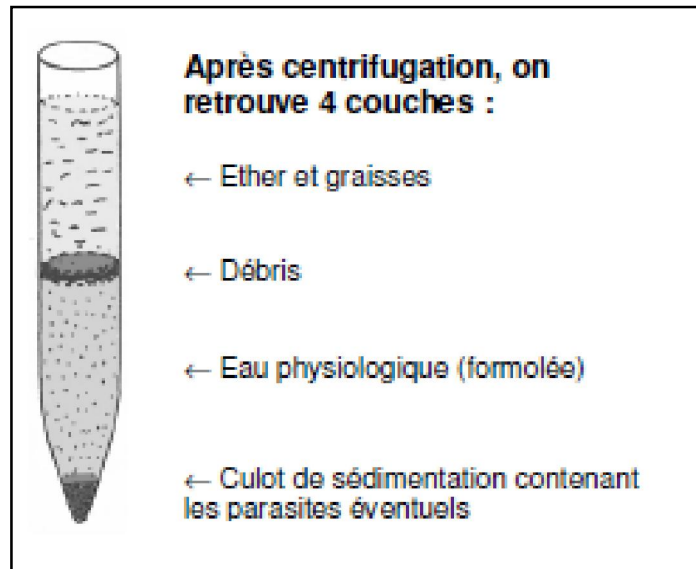


Figure 35 : Les quatre couches obtenues après concentration (Gillet et al., 2008)

➤ **Méthode de Thébault simplifiée par Valentin et Solle :**

▪ **Intérêt :**

Cette technique concentre bien les kystes de petites amibes et en particulier les *Endolimax nana* dont les noyaux deviennent nets (grâce au formol du liquide de dilution). Bonne concentration aussi des kystes de *Pseudolimax butschlii*, *E. histolytica* (Charef et Debbabi, 2017).

▪ **Technique :**

Cette technique diphasique supprime le temps de flottation. La solution employée est la suivante :

- Acide trichloracétique à 20% : 1 ml.
- Formol du commerce : 10 ml.
- Eau distillée qsp : 100 ml.
- Diluer les selles au 1/10 dans cette solution, tamiser et laisser sédimenter 2 minutes.
- Transvaser le surnageant dans une ampoule à décanter et ajouter un volume à peine égal d'éther.
- Agiter par retournement pendant 2 minutes et laisser reposer de 2 à 20 minutes.
- Soutirer ensuite la solution aqueuse dans un tube à centrifuger conique et centrifuger à 1500 t/mn, pendant 2 minutes.
- Décanter et reprendre le culot comme précédemment (Nanfah woda, 2008).

➤ Méthodes combinées :

Il s'agit de techniques de concentration combinant une méthode de flottation et une autre diphasique, elles permettent d'avoir d'excellents résultats (Exemple : Technique de Junod simplifiée) (Amhaouch, 2017).

1) Technique de Junod simplifiée :

- Mettre en suspension environ 8 g de MF dans 50 ml de solution de Na Cl à 8,5 %, éventuellement formulée à 8 %.
- Tamiser, puis centrifuger à 1200 t/mn pendant une minute,
- Eliminer le surnageant, faire une préparation d'une microgoutte du culot et l'examiner,
- Remettre en suspension le reste du culot dans 20 ml d'une solution isotonique formulée.
- Ajouter 5 à 7 ml d'éther éthylique, agiter modérément, centrifuger à 1200 t/mn, pendant une minute et conserver le culot.
- Remettre le culot en suspension dans 4 à 6 ml de solution d'iodo-mercurate.
- Centrifuger à 1200 t/mn, pendant deux minutes, éliminer le surnageant et examiner le culot en totalité au microscope (Rousset, 1993).

2.3.3. Techniques spécifiques :

Le diagnostic de certains parasites nécessite la mise en route de techniques spéciales choisies en fonction du parasite recherché

2.3.3.1. Technique de kato :

▪ Intérêt :

Il s'agit d'une technique réservée à la recherche des œufs d'helminthes, plus particulièrement les œufs d'Ascaris et de Trichocéphales (Amhaouch, 2017).

▪ Technique :

❖ Le réactif :

- Glycérine : 100 ml,
- Vert de malachite à 3 % : 1 ml
- Eau distillée : 100 ml.

Laisser séjourner pendant 24 heures des « lamelles » de cellophane de 2 cm x 3 cm dans la solution préparée.

En cas d'examen différé les MF peuvent être conservés à +4°C pendant quelques jours.

❖ la technique proprement dite :

- Déposer un petit pois de matières fécales sur une lame porte-objet puis étaler sous forme de frottis épais.

- Recouvrir l'étalement d'un rectangle de cellophane imprégné de la solution.

- Retourner cette préparation et l'écraser sur une feuille de papier absorbant jusqu'à ce que les MF soient étalées entre la lame et la cellophane.

- Chauffer ensuite la préparation en sens normal sous une lampe de 100 W située à 20 cm, et ceci, pendant 10 à 15 minutes. La chaleur et la glycérine éclaircissent complètement la préparation.

-Les œufs et les coccidies conservent leurs contours et peuvent être facilement reconnus. Par contre les kystes de protozoaires deviennent parfaitement transparents et invisibles (**Kremer et Molet, 1975**).

La lame peut être conservée 15 à 30 mn à la température du laboratoire avant d'être examinée au microscope. L'examen ne doit pas être retardé de plus de deux heures ; les œufs d'Ankylostomes et de Schistosomes deviennent méconnaissables (**Belkaid et al., 1989**).

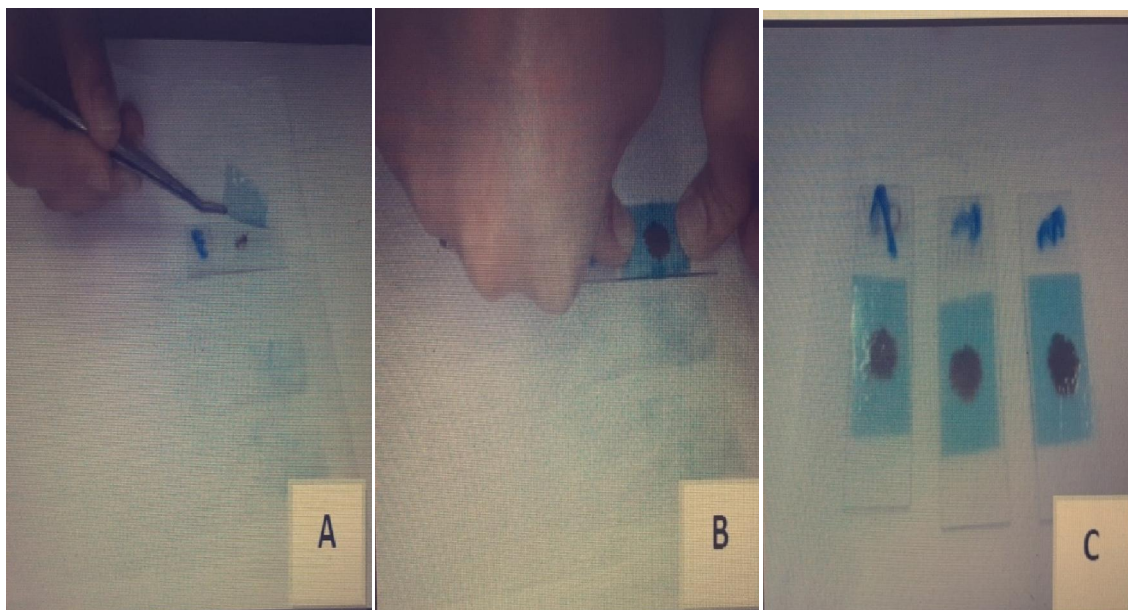


Figure 36 : Les différentes étapes de la technique de kato (**Akssak et Zerrouk, 2018**)

2.3.3.2. Technique de Baermann :

Cette méthode est basée sur l'hygrotopisme et la mobilité des larves. C'est une excellente technique pour la recherche des larves d'anguillules en mettant à profit l'hydrothermotropisme positif de ces dernières (Belkaid et al., 1989).

▪ Intérêt :

Cette méthode présente plusieurs avantages. Tout d'abord, sa facilité de réalisation et son faible coût. De plus, il y a peu de débris et les larves ne sont pas déformées, ce qui facilite leur identification. Enfin, les résultats sont obtenus en moins de 24 heures. Cependant, l'inconvénient majeur de cette technique est qu'il est possible de l'utiliser uniquement sur des matières fécales fraîches (Gillet et al., 2008; Deguilhem, 2015).

▪ Technique :

-L'appareillage utilisé pour cette technique est simple. Il est constitué d'un entonnoir en verre dont la tubulure est reliée à un tuyau fermé par une pince à clamper (voir figure 37).

-Mettre environ 20 g d'excréments dans une passoire métallique, tapissée selon la consistance des matières fécales, d'une ou deux couches de gaze.

-Placer la passoire dans un entonnoir rempli d'eau tiède (30-35°C), de façon à ce que la partie inférieure de la passoire trompe dans l'eau.

-Attendez au moins 6 heures (ou mieux une nuit), pour permettre aux larves de quitter les excréments et d'aller dans l'eau.

-Ouvrer la pince du tuyau pour recueillir environ 10 ml de l'eau du fond de l'entonnoir dans un tube à centrifuger.

-Centrifuger le tube pendant 10 minutes à 2.000 t/mn.

-Décanter délicatement le surnageant, déposez le culot de centrifugation sur une lame, recouvrir d'une lamelle et rechercher systématiquement les larves au microscope (grossissement 100 x).

Les larves d'anguillules étant contaminantes, cette technique doit être pratiquée avec le maximum de sécurité, port de gants en particulier) (Gillet et al., 2008; Deguilhem, 2015).

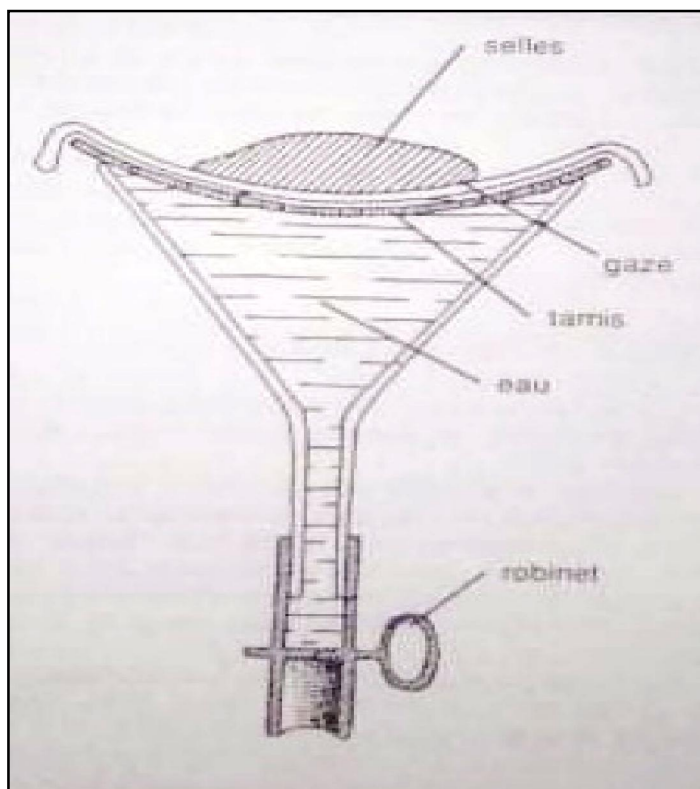


Figure 37 : Appareil de Baermann (Bussiéras et Chermette, 1991)

3. Coproculture :

3.1. Culture des Helminthes :

▪ Intérêt :

C'est une méthode complémentaire utilisée pour pallier aux insuffisances de diagnose des œufs, en particulier, les œufs de Strongles digestifs qui sont difficiles à différencier entre eux sauf ceux de *Nematodirus sp.*

Elle consiste à réaliser au laboratoire des conditions ; de température, d'humidité, d'oxygénation et de nutrition, favorables à l'éclosion des œufs et au développement larvaire (Triki, 1988).

▪ Technique :

Il existe plusieurs techniques de cultures d'helminthes : soit, sur charbon de bois ou sur buvard, Soit en boite de Pétri ou en tube à essai (Belkaid et al., 1989).

Parmi les nombreuses techniques, celles qui utilise la vermiculite comme support pour l'aération des MF est la plus courante.

- Broyer les MF à l'aide d'une spatule, puis mélangé à la vermiculite pour obtenir un mélange homogène.

- Mettre les MF ainsi préparées à incuber à 25 – 27 C, dans des boites de Pétri.

Le pourcentage des éclosions est amélioré si l'on prend soin de mélanger les coprocultures 2 ou 3 fois pendant le temps d'incubation qui est de 8 à 10 j.

- La récolte des larves se fait par la technique de Baermann qui permet de récolter la totalité des larves du prélèvement.

- Examiner entre lame et lamelle 1 à 2 gouttes du sédiment auxquelles on ajoute 1 goutte de Lugol qui met les larves en extension ce qui permet de les examiner et de les mesurer.

L'identification des larves est délicate et exige une grande habitude (**voir figure 38**). On identifie habituellement 100 larves pour un même prélèvement afin d'établir les proportions relatives de chaque genre dans l'infestation considérée.

Cette technique est d'un grand intérêt diagnostique mais, elle est plus astreignante que l'examen des MF fraîches (**Triki, 1988**).

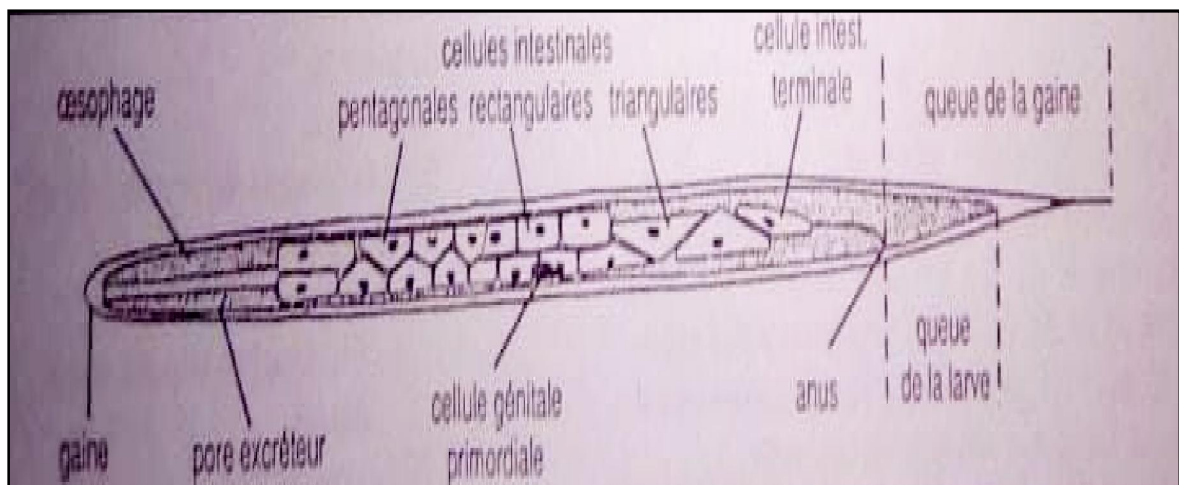


Figure 38: Critères d'identification d'une L3 (**Bussiéras et Chermette, 1991**)

3.2. Culture de Protozoaires :

Elle n'est pas utilisée de façon courante pour le diagnostic mais plus fréquemment pour la préparation des antigènes ou un travail fondamental sur un protozoaire donné.

Il existe plusieurs milieux de culture de protozoaires : milieu L.M.S., milieu Novy-McNeal-Nicolle (NNN), milieu de Dobell et Laidlaw.

La lecture se fait 24, 48 ou 72 heures après l'ensemencement et le prélèvement se fait au fond du tube de culture (**Belkaid et al., 1989**).

4. Les éléments non parasitaires dans les MF :

Un grand nombre d'éléments non parasitaires peuvent être présent dans les matières fécales et qui pourraient être confondus avec des parasites. En outre, il est utile de reconnaître les différents résidus alimentaires pour ne pas les confondre avec des éléments parasitaires et pour apprécier l'état de la digestion.

L'examen microscopique permet de déceler des éléments non parasitaires divers (**voir annexe 06**).

Les leucocytes ; les macrophages ; les hématies ; les cellules épithéliales (de taille et de formes variables qu'il ne faut pas confondre avec des amibes) ; des bactéries ; des champignons (levures, filaments mycéliens etc.) ; blastocystes (ce sont des champignons inférieurs de 2 à 15 μ , très réfringents, à coque épaisse et contiennent plusieurs petits noyaux, qui peuvent être confondus avec les kystes d'amibes mais contrairement aux kystes, ils sont rapidement lysés dans l'eau).

Les résidus alimentaires qui peuvent être observés au microscope sont :

- **Les protides** :

- **Tissu conjonctif** dont les fibres se présentent souvent sous forme de feutrage très fin renferment quelques fois des taches jaunes réparties régulièrement ; vestiges des insertions de fibres musculaires.

- **Fibres musculaires de viande** :

Les fibres digérées constituent les « corps de NOTHNAGEL » qui sont de tailles variables, de formes arrondies ou rectangulaires, de couleur brun ou jaune pâle ou (incolore en cas de rétention biliaire) et dépourvues de striation. Elles sont colorées en brun acajou par le Lugol.

Les fibres mal digérées sont de forme rectangulaire, à angles vifs, de couleur brune plus ou moins foncée et présentant toujours une double striation longitudinale et transversale.

- **Les graisses** :

Elles sont présentes dans les MF sous formes de :

- **Graisses neutres** qui se présentent sous forme de globules très réfringents.
- **acides gras** qui se présentent sous forme d'aiguilles fines souvent groupées en amas.
- **savons alcalino-terreux** qui peuvent avoir plusieurs origines ce qui explique leurs aspects différents. Leur structure est souvent striée rappelant la coupe craquelée

d'un tronc d'arbre. Ils peuvent être confondus avec des œufs d'ascaris ou des embryophores de tænia.

- **Les résidus végétaux :**

- **L'amidon :**

Les cellules de réserves amylicées : les grains d'amidon dont la taille est variable selon le végétal d'origine, se présentent dans des coques de cellulose. La coloration par le Lugol à 2 % permet d'apprécier leur état de digestion :

L'amidon digéré est coloré en rose, alors que les éléments parasites sont colorés en jaune marron.

L'amidon cru dont les grains forment des couches très réfringentes, colorés en violet par le Lugol.

- **La cellulose :**

La présence de cellulose non digestible risque d'égarer l'observateur et lui faire porter de faux diagnostic. Les principales causes d'erreur sont représentées par :

Les poils végétaux pouvant être confondus avec des larves de nématodes.

Les trachéides « vaisseaux spiralés »

Les pollens qui selon leur source, peuvent avoir des formes et des tailles variables. Par exemple celui de l'artichaut peut évoquer des œufs d'ascaris.

Les spores de champignons comestibles peuvent évoquer des helminthes et parfois des kystes de protozoaires.

- **Les cristaux :**

Ils peuvent avoir trois origines :

- **Alimentaire,**

- **Endogène** dont la morphologie est variable ; en forme « d'enveloppe de lettre » pour les cristaux d'oxalates de calcium, en couvercle pour les cristaux de phosphate ammoniac- magnésien ou en « aiguilles de boussole » pour les cristaux de Charcot Leyden qui sont les stigmates d'un état allergique local.

- **Médicamenteuse**, leur extrême polymorphisme oblige de ne pas administrer aucun traitement avant tout examen coprologique (**Belkaid et al., 1989**).

Chapitre IV :
Incidence sur la santé
publique

IV. Incidence sur la santé publique :

1. L'hydatidose:

1.1. Définition :

Il s'agit d'une zoonose parasitaire majeure provoquée par le stade larvaire d'un cestode, *Echinococcus granulosus* (Kohil, 2008).

Cette cestodose larvaire à caractère infectieux, inoculable, non contagieuse, commune à l'homme et à diverses espèces animales est due au développement dans l'organisme, et particulièrement dans le foie ou les poumons, de larves vésiculaires de type échinocoque, d'*Echinococcus granulosus*, cestode qui vit à l'état adulte dans l'intestin grêle des carnivores (Bussiéras et Chermette, 1995).

Synonymes : hydatidose = échinococcose kystique = échinococcose hydatique = échinococcose uniloculaire = maladie du kyste hydatique.

1.2. Epidémiologie:

1.2.1. Répartition géographique :

C'est une zoonose cosmopolite. Elle est répandue à travers de très nombreux pays ; Afrique du Nord, Moyen Orient, Amérique du sud (Uruguay, Chili, etc.), Europe méridionale, y compris le Midi de la France où l'hydatidose sévit en région pyrénéenne et en Corse (Bussiéras et Chermette, 1995).

L'échinococcose se rencontre dans tous les pays où l'élevage du mouton est important. Cette parasitose est endémique dans de nombreuses régions du monde (Australie, Nouvelle-Zélande, Amérique du Sud, Amérique centrale, sud de l'Europe) (Domart et Bourneuf, 1988; Oudni-M'rad *et al.*, 2007; Paugama, 2008).

L'hydatidose occupe une place privilégiée par sa fréquence, initialement répandue dans les pays d'élevage, elle existe désormais dans toutes les parties du monde en raison du flux migratoire des populations (Klotz *et al.*, 2000).

A l'échelle mondiale, les principaux foyers connus sont principalement, le pourtour Méditerranéen: Afrique du Nord, Moyen Orient, Turquie, Chypre, Grèce, sud de l'Italie, sud de l'Espagne, et l'Afrique de l'Est, en particulier le Kenya où l'incidence est la plus forte au monde avec 220 cas pour 100 000 habitants. En France, l'hydatidose existe sous forme sporadique, mais quelques foyers sont tout à fait actifs, en particulier en Provence, ainsi qu'en Corse où le taux d'infestation des humains est l'un des plus élevés

d'Europe (environ 10 nouveaux cas annuels pour 100 000 habitants) (Chermette, 1991; Belamalem et al., 2014; Chegri, 2015).

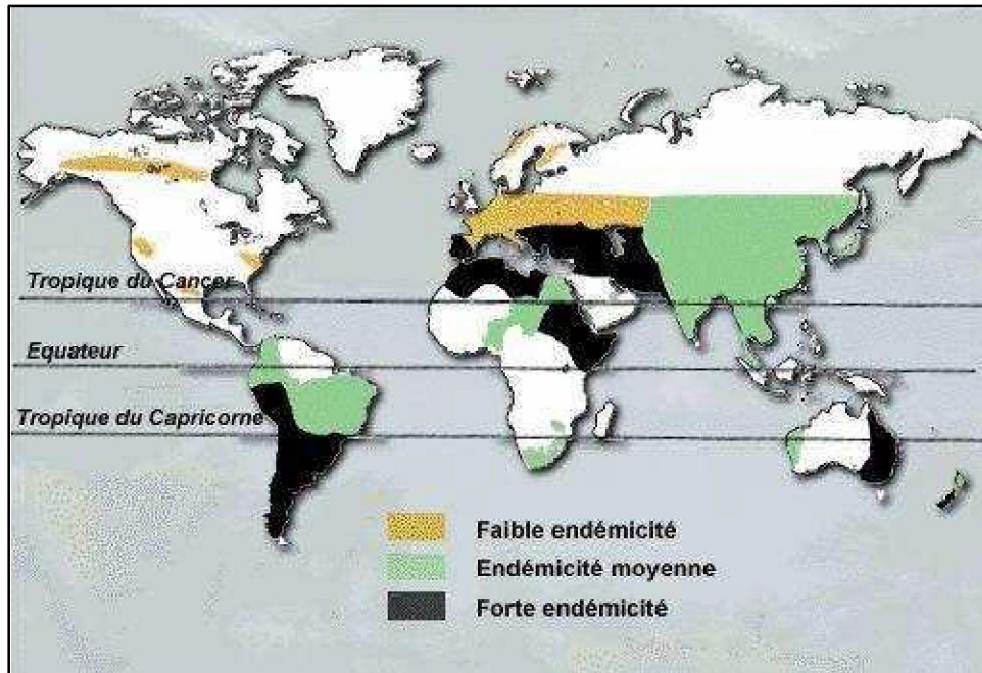


Figure 39 : Répartition mondiale des zones d'endémie de l'hydatidose (Jamaly, 2010)

L'OMS considère que ces chiffres sont loin de la réalité et estime que l'incidence réelle de l'hydatidose au Maroc serait de 12 cas par 100 000 habitants, la Tunisie avec 14 cas par 100 000 habitants et l'Algérie avec 10 cas par 100 000 habitants (Laalou, 2019).

1.2.2. Epidémiologie descriptive en Algérie :

L'Algérie, comme les pays du bassin méditerranéen, est une zone d'endémie, plusieurs études sur le sujet ont été menées dès le début du siècle passé. A l'issue des premières études, les auteurs montrent une nette prédominance de l'hydatidose en zone rurale (74 %) contre 16.7 % en zone urbaine (Kayoueche, 2009).

En Algérie, l'incidence chez l'homme est de 2,06 cas pour 100.000 habitants. En 2002, les chiffres rapportés par l'INSP (Institut national de santé publique) montrent que l'incidence la plus élevée de l'hydatidose humaine est enregistrée dans les régions à grand élevage ovin (M'sila : 44 cas, Médéa : 63 cas, Tiaret : 38 cas) (Kohil, 2008).

Benmezdad et al. (2004), ont rapportés les résultats d'une étude rétrospective des cas d'hydatidose diagnostiqués au laboratoire de parasitologie du C.H.U. de Constantine. L'étude a porté sur le diagnostic sérologique du kyste hydatique durant l'année 2004 par deux techniques: l'hémagglutination et l'électrosynérèse. 118 sérums ont été testés dont 22 étaient positifs (18.64%).

Fendri et al. (2009), ont rapportés les résultats d'une étude rétrospective des cas d'hydatidose du cœur opérés au C.H.U. de Constantine. Sept cas ont été colligés et le jeune âge des patients (moyenne 18 ans) est en faveur d'une incidence élevée et le sex-ratio est de 0,14.

Zait et al. (2013), ont étudiés l'épidémiologie de la maladie à Alger. L'étude rétrospective a montré que 290 cas d'hydatidose ont été diagnostiqués.

La figure 04 montre la répartition des cas d'hydatidose (3325 cas) dans toutes les wilayas de l'Algérie (**Kayoueche, 2009**).

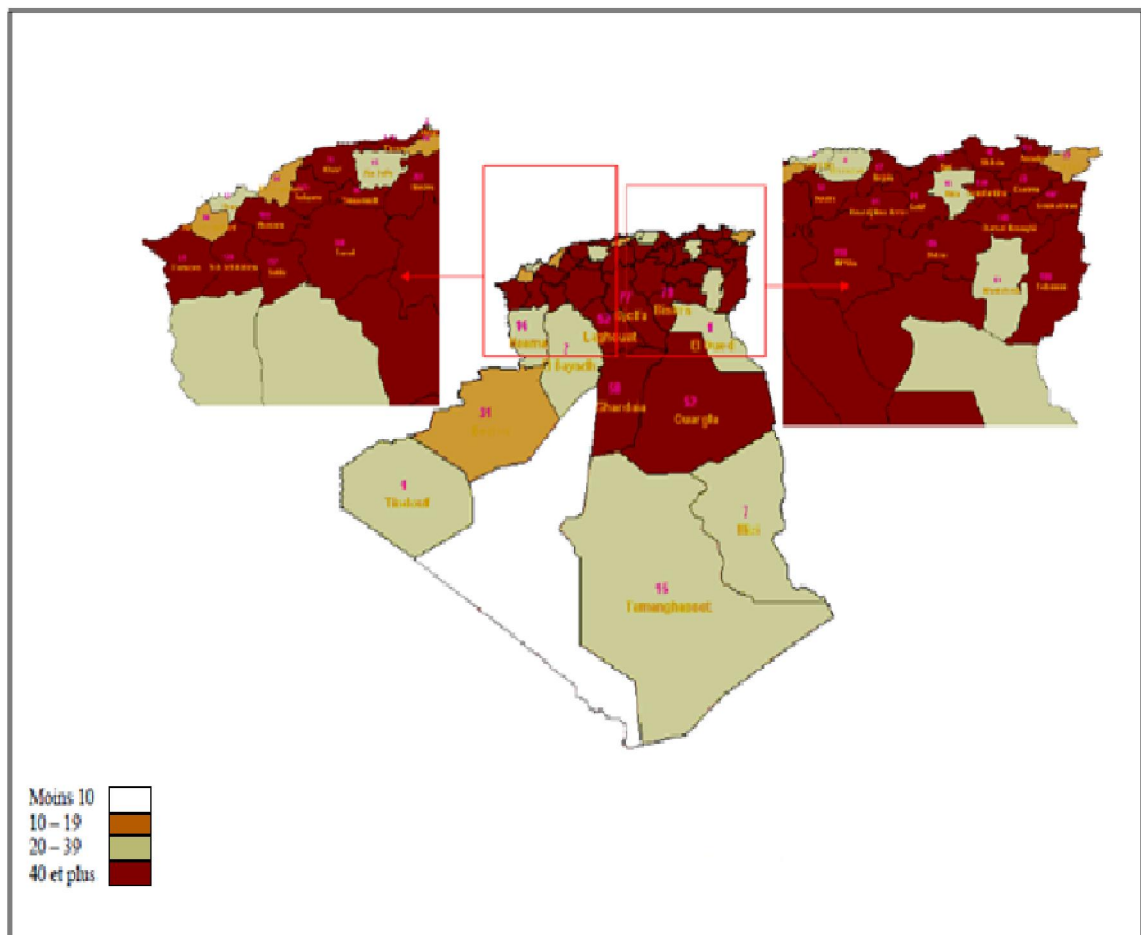


Figure 40: Répartition des cas d'hydatidose par wilaya en Algérie 2000 à 2004
(**Kayoueche, 2009**)

1.2.3. Epidémiologie analytique :

1.2.3.1. Sources d'infestation :

Les canidés infestés ; en particulier le chien, éliminent les œufs dans le milieu extérieur et qui sont source d'infestation pour l'homme et les animaux (ruminants, équidés, suidés). Les œufs étant résistants dans l'environnement, ce dernier représente aussi une source d'infestation (**Euzéby et al., 2005**).

1.2.3.2. Mode de transmission :

Il est peut être :

- **direct** : le plus souvent par contact avec un chien, qui en faisant sa toilette, après avoir léché sa région périnéale ; siège d'un prurit en raison du téniasis, dissémine les œufs d'*E. granulosus* sur son pelage d'où contamination de l'homme qui caresse le chien ou se laisse lécher par celui-ci, puis mange sans se laver les mains (**Bussiéras et Chermette, 1995; Perilhou, 2003; Euzéby et al., 2005; M'rad et al., 2011**).

Les taxinomistes s'infestent à partir des renards, comme les trappeurs des régions nordiques, qui dépouillent leurs proies avec leurs dents (**Euzéby et al., 2005**).

- **indirect** : par phytophagie ; en ingérant des aliments souillés par les œufs provenant des matières fécales de chiens infestés (**Bussiéras et Chermette, 1995; Cassier et al., 1998; M'rad et al., 2011**). Certains arthropodes coprophages transportent les œufs qui se trouvent à la surface des matières fécales et ainsi, les aliments consommés crus tels que les fruits et les légumes sont souillés (**Perilhou, 2003**). Ou par géophagie ; bacs à sable des jardins publics où sont admis des chiens (**Euzéby et al., 2005**).

Néanmoins le cycle canidés – homme est incomplet, l'homme n'étant pas exposé à la prédation par les carnivores, il constitue un cul-de-sac évolutif, à l'exception de certaines régions d'Afrique orientale subsaharienne, où la coutume veut que les cadavres, ne soient pas inhumés, sauf ceux des chefs de tribu et des femmes multipares (**Euzéby et al., 2005**).

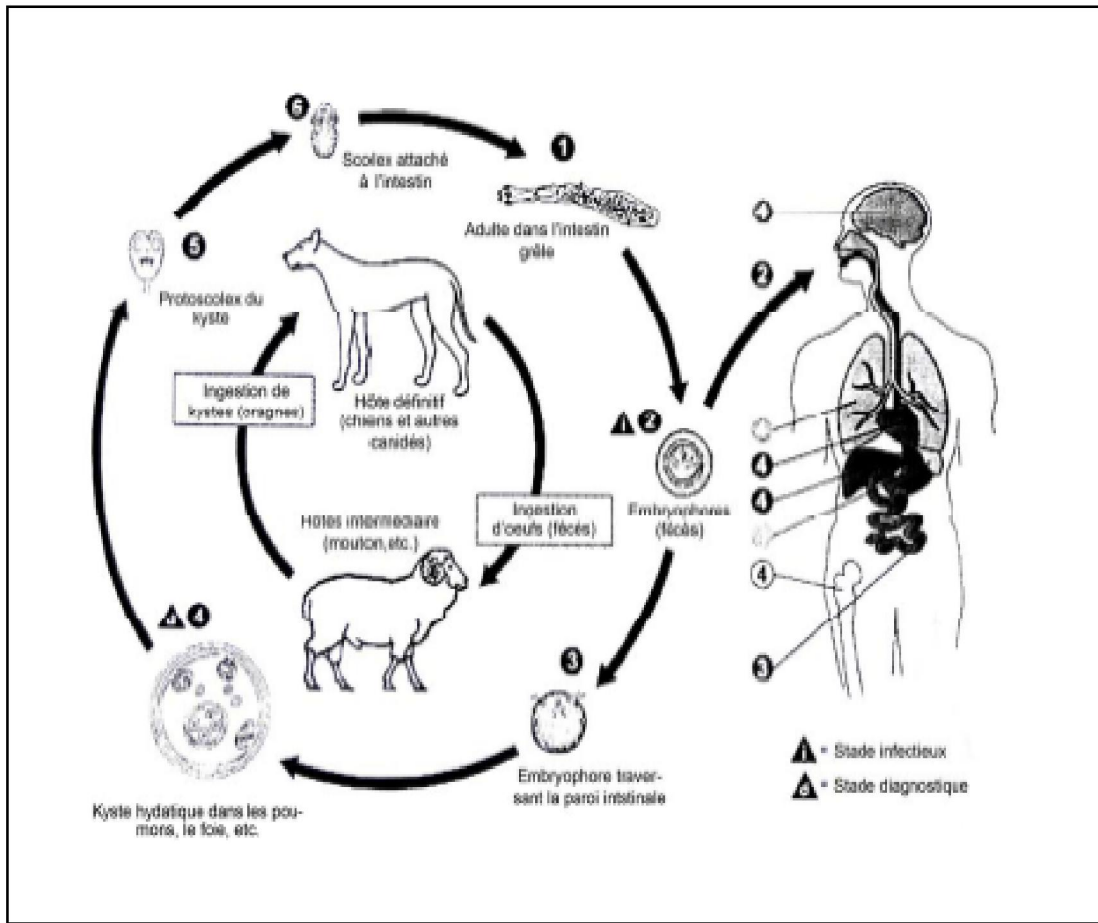


Figure 41: Infestation de l'homme par *Echinococcus granulosus* (Masade, 2010)

1.2.3.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

a) Facteurs intrinsèques :

*Age :

La distribution des malades montre que la prévalence du kyste hydatique croît significativement avec l'âge, ce qui traduit l'absence d'acquisition d'une immunité protectrice. L'hydatidose est plutôt une maladie de l'adulte jeune, l'âge moyen de découverte est de 40 ans. Suite aux contacts fréquents et répétés des enfants avec les chiens qui les lèchent, le taux d'hydatidose infantile est très élevé. L'échinococcose hydatique débute le plus fréquemment durant l'enfance et l'adolescence et ne s'exprime qu'à l'âge adulte (Klotz et al., 2000; Tazit, 2019).

*Sexe :

Il existe une prédominance féminine, estimée à 70 % dans la majorité des études, car les femmes s'occupent plus que les hommes du cheptel et des chiens, et du fait qu'elles passent plus de temps en compagnie des chiens. Mais on ne peut exclure

l'intervention de facteurs hormonaux ou immunologiques (Klotz et al., 2000; Tazit, 2019).

***Etat sanitaire :**

La sous nutrition et la diminution de l'immunité ont favorisé la propagation de la maladie entraînant des conséquences dramatiques (Kayoueche, 2009).

b) Facteurs extrinsèques :

***Milieu et mode de vie :**

La fréquence de l'hydatidose est très augmentée chez les enfants des régions rurales et semi- rurales en Afrique du sud (Klotz et al., 2000; Tazit, 2019).

La transmission d'*E. granulosus* a été largement favorisée par la détérioration des conditions sanitaires et la concentration des populations autour des points d'eau ou dans les « camps de famine » (Kayoueche, 2009).

***Saison :**

Le climat conditionne la répartition géographique d'*E. granulosus*. Ainsi la sécheresse en Afrique influence l'épidémiologie du fait des changements de comportements nutritionnels et l'adaptation des hommes et des animaux aux conditions extrêmes pour survivre (Kayoueche, 2009).

1.3. Les Signes cliniques:

L'hydatidose se développe chez l'homme sur de nombreuses années et souvent de manière asymptomatique. Certains patients s'infectent durant l'enfance, avec des manifestations cliniques qui apparaissent (ou pas) à l'âge adulte. Une croissance kystique très lente explique cette absence fréquente de symptômes (Halleux et al., 2018).

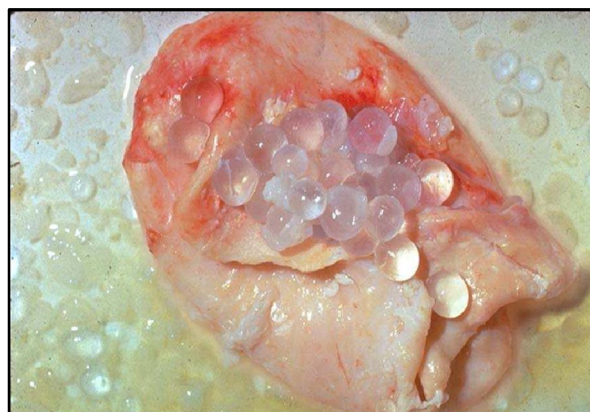


Figure 42: Membrane prolifère avec quelques vésicules filles (Taouch, 2015)

Deux formes cliniques peuvent être distinguées :

- **L'hydatidose primitive** : elle résulte d'un processus infectant complexe chez l'homme :

➤ Kyste hydatique hépatique :

Se manifeste cliniquement par une douleur atypique de l'hypochondre droit, une hépatomégalie, une masse palpable, une compression des voies biliaires, une hyperthermie, un amaigrissement, un sepsis. Mais souvent, la présentation clinique est celle d'une angiocholite avec douleur abdominale, et un ictère rétionnel (**El Haddad et al., 2011**).

➤ Kyste hydatique pulmonaire :

Cliniquement, on distingue une phase de début durant laquelle le kyste n'est alors découvert qu'à l'occasion d'un examen systématique ou au cours d'une maladie intercurrente, puis une phase secondaire à la rupture du kyste dont l'expression clinique est la « vomique » ; le patient rejette par la bouche et les narines une importante quantité de liquide au goût salé, avec des débris parasitaires comparés à des « peaux de raisins sucées (**Zinelabidine, 2015**). L'infestation pulmonaire se manifeste par une dyspnée, une toux et une hémoptysie (**Perilhou, 2003**).

➤ De nombreuses formes cliniques en fonction de la localisation du kyste :

Rénale, splénique, cérébrale, rachidienne, oculaire et osseuse (**Euzéby et al., 2005**).

- **L'hydatidose secondaire** : elle est consécutive à l'évolution hydatique de protoscolex libérés par la rupture d'une vésicule primitive. Elle affecte surtout les séreuses dans lesquelles s'est ouverte la vésicule mère, mais peut avoir un caractère métastatique si la rupture a lieu dans un vaisseau sanguin, avec dispersion des protoscolex dans tout l'organisme. En outre, La rupture ou la perméabilité de l'enveloppe kystique engendre un choc anaphylactique (**Euzéby et al., 2005**).

1.4. Prophylaxie :

Repose sur les mesures suivantes :

- la saisie et la destruction des viscères de ruminants infestés à l'inspection sanitaire ;
- l'interdiction de consommation des viscères parasités par les chiens ; lors d'abattages, hors des abattoirs, à l'occasion de fêtes ;
- interdire l'accès des carnivores aux abattoirs ;

- se laver toujours les mains, après un contact avec un chien (Cassier et al., 1998; Bentounsi, 2001).

2. Le syndrome *larva migrans* ascaridienne :

2.1. Définition :

La larve de *T. canis* est potentiellement zoonosique, elle détermine chez l'homme le syndrome *larva migrans* ascaridienne ; lésions causées par la migration accidentelle de larves infestantes égarées chez l'homme. *Toxocara canis* effectue son cycle parasitaire chez le chien, l'homme est uniquement un hôte accidentel (Euzéby et al., 2005).

2.2. Epidémiologie:

2.2.1. Epidémiologie descriptive :

C'est une affection cosmopolite très répandue, mieux connue dans les pays occidentaux. L'importance de la maladie en zone tropicale pourrait être élevée dans certains pays (Gentilini, 2012).

La séroprévalence dans les pays européens varie de 2,5 à 44 % suivant la région et la tranche d'âge. La moyenne générale est de l'ordre de 19 % aux Pays-Bas. Ces chiffres sont beaucoup plus élevés dans les zones tropicales. Ainsi, à la réunion, la séroprévalence est de 93 % chez les enfants. Les enquêtes de séroprévalence réalisées dans les pays industrialisés ont montré que 2 à 5 % des sujets apparemment sains résidant en zone urbaine avaient un sérodiagnostic positif, ce chiffre atteignant 37 % en zone rurale (Magnaval et Glickman, 2006; Lebis et Guillot, 2016).

2.2.2. Epidémiologie analytique :

2.2.2.1. Sources d'infestation :

Les œufs de *Toxocara canis* disséminés dans l'environnement par l'intermédiaire des matières fécales des chiens sont la principale source de contamination humaine (Bregeon et al., 2008; Lebis et Guillot, 2016; Duréault et al., 2017).

2.2.2.2. Mode de transmission :

L'homme se contamine par ingestion de la forme infestante, en portant à sa bouche ses mains souillées ou en mangeant des légumes et fruits souillés, mal lavés. Les occasions sont fréquentes, car il existe une forte contamination des sols, particulièrement dans les jardins publics et les aires de jeu, d'autant plus que les œufs

embryonnés peuvent survivre plusieurs années dans un environnement favorable (Bregon et al., 2008; Lebis et Guillot, 2016; Duréault et al., 2017). Ou en ingérant des larves infestantes enkystées dans les tissus d'un hôte paraténique [03, 08] (Charlot, 2007).

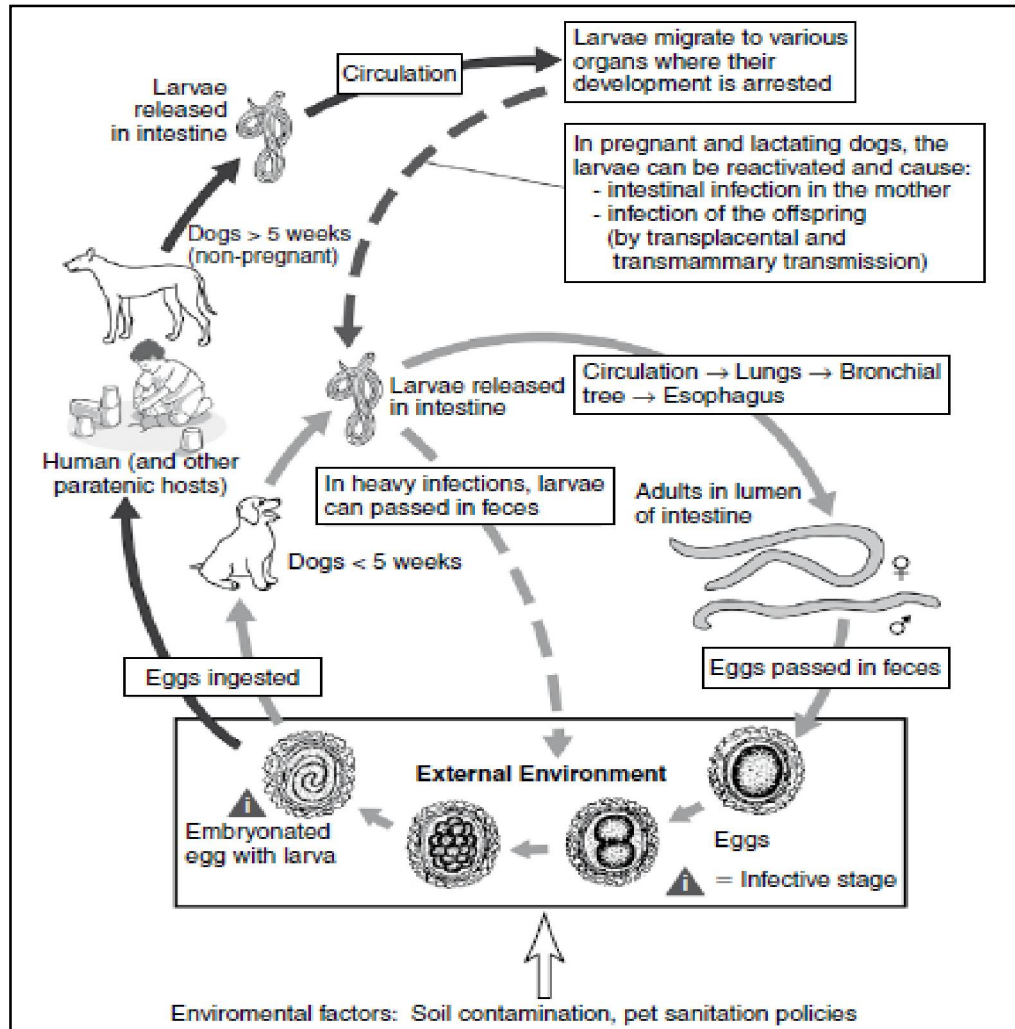


Figure 43 : Cycle d'infestation de l'homme par *toxocara canis* (Rabinowitz et Conti, 2009)

2.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

***Age :**

La prévalence est liée à l'âge ; elle est plus élevée chez les enfants. Le taux le plus important est observé dans la classe d'âge de 6 à 12 ans [03, 07]. La géophagie, les jeux avec les chiots, dans des bacs à sables souillés sont des facteurs expliquant sa haute fréquence chez l'enfant (Belkaid et al., 1992; Masade, 2010).

*Milieu et mode de vie :

Chez l'enfant il semble exister une prévalence plus élevée dans la population urbaine, alors que chez l'adulte, c'est la population rurale qui apparaît plus exposée. **(Belkaid et al., 1992; Masade, 2010)**. L'affection peut survenir sous forme de petites épidémies familiales ou au sein de collectivités d'enfants notamment dans les milieux sociaux les plus défavorisées **(Gentilini, 2012)**.

*Facteurs favorables :

- l'existence de troubles intellectuels ; la prévalence est plus élevée en cas de retard mental ;
- le niveau socio-économique avec de grandes différences entre pays, et parfois même, entre quartiers ;
- Le manque d'hygiène **(Belkaid et al., 1992; Masade, 2010)**.

2.3. Les signes cliniques:

Après ingestion, les œufs embryonnés libèrent des larves qui, entreprennent une migration tissulaire mais ne peuvent évoluer au-delà du stade L2. Les larves s'enkystent dans divers tissus et génèrent un granulome inflammatoire, riche en éosinophiles responsables d'une symptomatologie polymorphe en rapport avec les localisations (atteinte hépatique, oculaires et neurologiques graves); elles peuvent y survivre plusieurs années, déterminant ainsi le syndrome de larva migrans viscérale **(Bregeon et al., 2008; Lebis et Guillot, 2016; Duréault et al., 2017)**.

Le degré d'infestation et la localisation des larves influencent fortement l'intensité du tableau clinique. Certaines *larva migrans* viscérales sont asymptomatiques **(Anofel, 2016)**.

Ce syndrome se traduit cliniquement par un mauvais état général ; notamment une asthénie, par des symptômes respiratoires ; le syndrome de Loeffler caractérisé par une toux sèche, rarement productive ; une fébricule modérée ; une hyper éosinophilie sanguine élevée ; la présence de cristaux de Charcot-Leyden dans les crachats ; les opacités pulmonaires floues, nodulaires ou miliaires pseudo tuberculeuses, fugaces et récidivantes. Le syndrome de Loeffler est considéré comme une réaction d'hypersensibilité à des allergènes parasitaires, surtout les larves de *T. canis* en migration **(Euzéby et al., 2005)**, Par des adénomégalies, hépato splénomégalie, et des manifestations cutanées (urticaire), cardiaques et neurologiques (méningite éosinophilique convulsions, encéphalites, myélite transverse). Les symptômes peuvent

persister 1 an ou plus longtemps, des manifestations oculaires peuvent survenir à distance de la contamination ; granulome du pôle postérieur, uvéite souvent unilatérale (Anofel, 2016), et exceptionnellement la larve se loge dans l'œil, pouvant provoquer une cécité (Bregeon et al., 2008; Wainsten, 2009).

2.4. Prophylaxie :

C'est une zoonose parasitaire, il est donc important d'empêcher sa transmission à l'homme et pour cela il convient de :

- recueillir puis de détruire les matières fécales du chien par enfouissement ;
- interdire les chiens sur les terrains de jeu et sur les plages ;
- la coexistence de jeunes enfants et de chiots dans le même foyer nécessite une vermifugation régulière, sans oublier l'apprentissage précoce des règles d'hygiène de base aux enfants (Morailon et al., 2007).

3. L'ankylostomose chez l'homme:

3.1. Définition :

L'ankylostomose à *Ankylostoma caninum*, chez l'homme, est une helminthose d'origine zoonosique. Elle se traduit souvent par la *larva migrans* cutanée et plus rarement par une entérite éosinophilique. En effet, le parasite peut évoluer chez l'homme et atteindre le stade adulte dans l'intestin grêle, mais il ne produit habituellement pas d'œufs (Croese et al., 1994; Jelinek et al., 1994; Euzéby et al., 2005). C'est une impasse parasitaire signant la pénétration transcutanée chez l'homme de larves d'*A. caninum*, parasites naturels du chien (Chinellato et Chinellato, 2014).

3.2. Epidémiologie:

3.2.1. Répartition géographique :

La *larva Migrans* Cutanée ankylostomienne à *A. caninum* est une parasitose cosmopolite. Cette affection, sévit surtout en zones tropicales et subtropicales (Argentine, Uruguay, Sud du Brésil, Mexique le long des côtes, Caraïbes, Sud-est des Etats-Unis, Afrique du Sud, Australie, et Inde) où le climat chaud et humide favorise la viabilité des larves infestantes (Portelli, 1999; Benbella et al., 2016; Salissou et al., 2017).

3.2.2. Epidémiologie analytique :

3.2.2.1. Sources d'infestation :

La source d'infestation est le sol souillé par les matières fécales de chiens parasités. Les sols meubles capables de retenir l'humidité (sable ou boue) sont les plus favorables à la survie et au développement des larves (Pierard et al., 1998; Hochedez et Caumes, 2008).

3.2.2.2. Mode de transmission :

L'homme s'infeste par contact avec un sol souillé par les excréments des chiens, le plus souvent en marchant pieds nus ou en s'allongeant sur les plages, ce qui explique les localisations des lésions au niveau des pieds, des fesses et du dos, le plus fréquemment (Pierard et al., 1998; Hochedez et Caumes, 2008). Les personnes les plus exposées à l'infestation sont donc, les enfants et les adultes qui marchent pieds nus, les baigneurs qui s'étendent directement sur une plage accessible aux chiens (Villeneuve, 2003).

Certaines professions telles qu'agriculteurs, jardiniers, mineurs, sont exposés en raison de leur contact avec le sol où se trouvent les larves infestantes (Portelli, 1999; Villeneuve, 2003).

La larve infestante pénètre par voie transcutanée, chemine sous la peau sans trouver d'issue à son développement et meurt (Chinellato et Chinellato, 2014).

3.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

*Age :

Les enfants sont exposés au risque d'infestation en jouant dans les bacs à sable des jardins publics ou avec de la terre. La tranche d'âge de 1 à 5 ans est la plus atteinte; cependant les adultes semblent plus atteints lors de voyage. Le syndrome de *larva migrans* cutanée se déclare souvent à la suite d'un séjour même bref en zone tropicale, l'infestation survient presque toujours à la plage (Portelli, 1999; Benbella et al., 2016; Salissou et al., 2017).

*Sexe :

Les hommes sont plus touchés que les femmes car ils travaillent pieds nus, dans les pays aux conditions de vie misérables (Portelli, 1999).

3.3. Les signes cliniques:

La lésion, localisée sur la peau en contact avec le sol, se caractérise par l'apparition d'une petite papule d'où part un cordon serpigineux, rouge et prurigineux qui peut progresser de plusieurs centimètres par jour (Chinellato et Chinellato, 2014).

Elle se manifeste toujours par un ou plusieurs cordons sous-cutanés chroniques, érythémateux, prurigineux, serpigineux ou linéaires, mobiles et localisés au point de pénétration de la larve. Plus rarement, elle peut se révéler par une folliculite prurigineuse, appelée folliculite ankylostomienne. Le nombre moyen de lésion par patient varie de 1 à 3. Les localisations les plus fréquentes sont les pieds et les fesses. L'éruption dure habituellement de deux à huit semaines, mais des cas ont été rapportés jusqu'à deux ans d'évolution (**Caumes et Bourée, 2008; Boushab et al., 2015**).



Figure 44: *Larva migrans* cutanée – trajet sous-cutané d' *A. caninum* (**Chuard, 2009**)

3.4. Prophylaxie:

- Elle consiste à respecter les mesures suivantes :
- vermifuger régulièrement les animaux domestiques ;
 - éviter les contacts directs de la peau avec le sol, pour cela il est recommandé de porter des sandales et de s'allonger sur une serviette à la plage ;
 - interdire l'accès des chiens aux jardins publics et aires de jeu pour les enfants ;
 - pour les professions à risque, il faut porter des gants (**Portelli, 1999**).

4. La strongyloïdose chez l'homme :

4.1. Définition :

C'est une helminthose due au parasitisme des femelles parthénogénétiques de *Strongyloides stercoralis*, parasite de l'intestin grêle de l'homme et parfois du chien.

Il s'agit d'une zoo-anthroponose (Euzéby et al., 2005).

Synonyme = anguillulose.

4.2. Epidémiologie :

4.2.1. Répartition géographique :

Elle se rencontre principalement sur des sols chauds et humides souillés de matières fécales de l'homme et des chiens infestés, dans les pays tropicaux et sur le pourtour de la Méditerranée.

L'incidence de la strongyloïdose humaine est mal connue. On pense que les régions tropicales connaissent un plus haut degré d'endémicité. Des épidémies de strongyloïdose ont été signalées chez des migrants, des prisonniers de guerre et les pensionnaires d'établissements psychiatriques (Botero et al., 1981; Wainsten, 2009).

4.2.2. Epidémiologie analytique :

4.2.2.1. Mode de transmission :

L'homme se contamine communément par voie transcutanée, surtout lors de contacts avec un sol humide porteur de larves filariformes infestantes, en marchant pieds nus dans la boue ou lors de bain en eau polluée (Botero et al., 1981; Ben brahim et al., 2009).

4.2.2.2. Etat immunitaire :

La forme maligne est favorisée par les états de déficience immunitaire d'où exacerbation du syndrome entéritique et localisation des larves migratrices dans divers viscères, particulièrement dans les centres nerveux (Euzéby et al., 2005).

4.3. Les signes cliniques:

La strongyloïdose est caractérisée par trois formes cliniques évoluant successivement :

- Une forme d'invasion à symptomatologie cutanée se traduisant par le syndrome *larva currens* dont les caractéristiques sont :

- Des papules érythémateuses souvent très prurigineuses avec œdème périphérique, à multiplication rapide, liée au déplacement des larves ;

- Des trajets serpiginieux érythémateux et prurigineux siégeant préférentiellement au niveau de la ceinture.

Ce syndrome constitue le premier symptôme de la strongyloïdose (**Euzéby et al., 2005**).

- Une forme pulmonaire accompagnant la migration larvaire qui irrite l'arbre trachéobronchique et provoque une simple toux irritative, une dyspnée, un pseudo-asthme avec des signes broncho-pulmonaires discrets et fugaces. Parfois un syndrome asthmatiforme et le syndrome de Lœffler peuvent être observés ;

- une forme entéritique concomitante de l'installation des femelles dans la muqueuse duodénale. Elle se manifeste par des douleurs abdominales et une fréquence élevée des défécations, évoluant par crises, par des manifestations générales ; une éosinophilie et un syndrome urticarien possible. Les signes généraux existent rarement (fièvre, arthralgies, céphalées) (**Nicolas et al., 2005; Thimmesh et al., 2012**).

L'anguillulose maligne est une infestation massive, indépendante de toute réinfestations, d'origine extérieure, due à l'évolution complète *in situ* des larves rhabditoïdes qui recommencent un cycle endogène. Ce processus infectieux est observé chez les individus immunodéprimés, avec localisations métastatiques pulmonaires et cérébrales des larves (**Euzéby et al., 2005**). Les infestations humaines peuvent durer plusieurs années par suite d'une auto-infestation continue (**Botero et al., 1981; Benbrahim et al., 2009**).



Figure 45: Larva currens de *strongyloïdes stercoralis* (**Nicolas et al., 2005**)

4.4. Prophylaxie :

La prophylaxie individuelle repose sur le port de chaussures en zone d'endémie, protection de la peau pour éviter la pénétration larvaire. Mais la méthode la plus importante consiste à réduire la source d'infestation: la contamination des sols peut être évitée par la construction de latrines. Cette prévention collective s'intègre plus globalement dans la lutte contre le péril fécal qui nécessite des moyens financiers et une volonté politique (Domart et Bourneuf, 1988; Nicolas et al., 2005).

5. La giardiose chez l'homme :

5.1. Définition :

La giardiose est une protozoose de l'intestin grêle qui touche l'homme et plusieurs espèces de mammifères. Elle est due à *Giardia duodenalis*, dont certaines souches sont zoonosiques. Caractérisée cliniquement, par un syndrome de malabsorption avec diarrhées chroniques (Euzéby et al., 2005).

5.2. Epidémiologie:

5.2.1. Répartition géographique :

Giardia intestinalis est un protozoaire cosmopolite fréquent, y compris dans les pays développés en particulier chez les enfants et dans les collectivités. Cette parasitose est très contagieuse (Fain, 1980; CDU-HGE, 2012).

Dans les pays industrialisés, les infestations à *Giardia* sont plus fréquentes chez les enfants, et les voyageurs. Une incidence croissante dans ces contextes a conduit à qualifier la giardiose de maladie infectieuse émergente dans le monde industrialisé (Thompson, 2008).

5.2.2. Épidémiologie analytique :

5.2.2.1. Source d'infestation :

L'homme et les animaux réceptifs, infectés, éliminent de nombreux kystes matures à quatre noyaux avec les matières fécales dans le milieu extérieur et peuvent contaminer les eaux de boissons et les aliments quand ils sont dispersés dans la nature. Les kystes sont très résistants ; peuvent survivre dans l'eau pendant plusieurs jours, voire plusieurs semaines (Cassier et al., 1998).

5.2.2.2. Mode de transmission :

L'homme se contamine de façon indirecte en ingérant de l'eau ou des aliments souillés par les kystes mûrs de *G. duodenalis*. La contamination peut aussi avoir lieu par une transmission féco-orale directe (mains souillées), en particulier chez les petites enfants qui vont à la crèches. La transmission directe d'homme à homme est possible ; péril fécal et maladie des mains sales (Euzéby, 2008; Bouchaud et al., 2019).

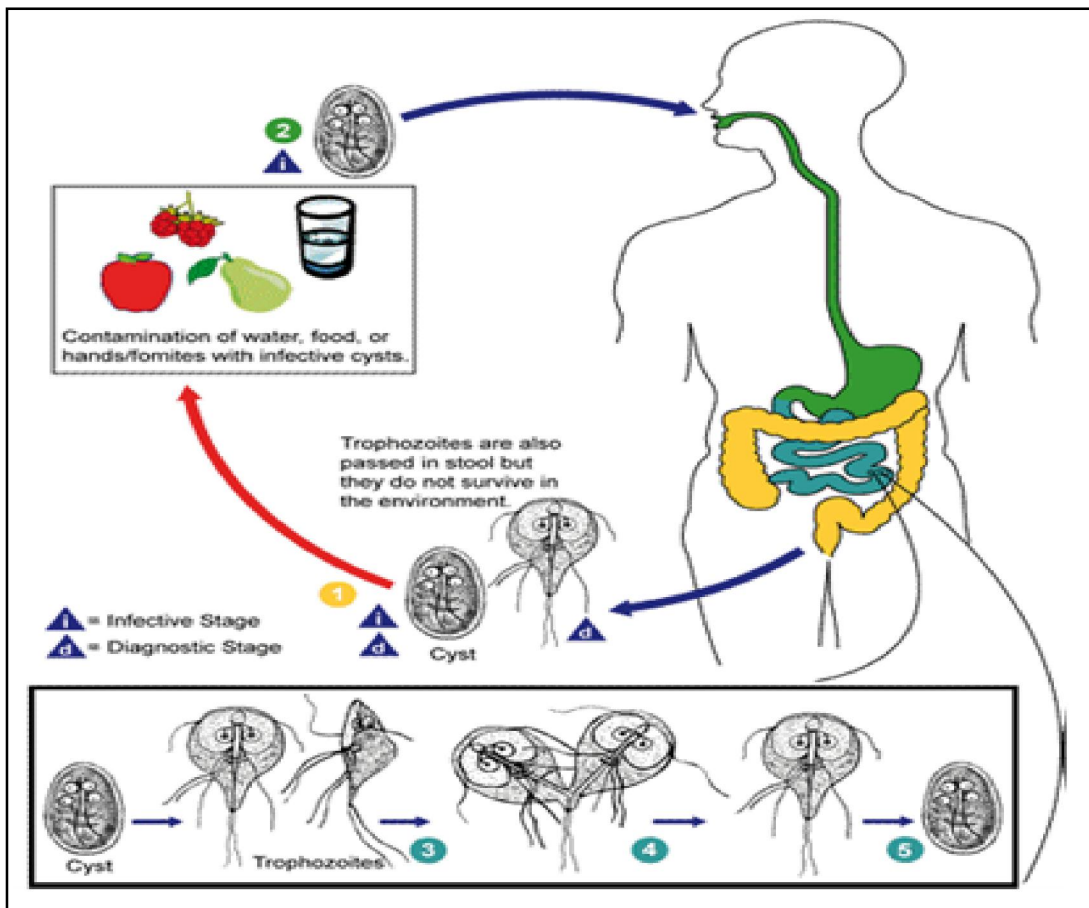


Figure 46 : Contamination de l'homme par *Giardia sp* (Viriot et Golliot, 2008)

5.2.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

*Age :

Les enfants sont plus fréquemment infectés que les adultes. L'infection atteint surtout les enfants âgés de 1 à 6 ans (Fain, 1980; CDU-HGE, 2012).

*Milieu et mode de vie :

Les infections à *Giardia* sont plus fréquentes chez les enfants, particulièrement ceux fréquentant une crèche (**Andrew Thompson, 2008**).

la prévalence de la maladie est plus importante dans les régions pauvres en ressources sanitaires et dans les institutions de santé où les contacts avec les personnes infectées sont plus fréquents (**Bolduc, 1987**).

5.3. Les signes cliniques:

La giardiose peut être asymptomatique ou provoque des troubles digestifs variés. Après une période d'incubation de 3 à 25 jours, le début est habituellement progressif mais parfois il est brutal, évoquant une gastro-entérite aigüe. La diarrhée est le symptôme dominant avec 5 à 10 excréments par jour, surtout matinales et postprandiales, les selles sont pâteuses ou liquides, jaunâtre ou claires, mais parfois accompagnées de brûlures anales lors de la défécation (**Gentilini, 2012**).

Dans la forme chronique, on remarque une atteinte progressive de l'état général avec amaigrissement (malgré un appétit conservé) et un retard de croissance chez les jeunes, des crampes abdominales, une flatulence importante, des malaises et parfois une perte de poids. Des vomissements, des frissons, des maux de tête et de la fièvre peuvent éventuellement être associés (**Herzog, 2002; Viriot et Golliot, 2008**).

5.4. Prophylaxie :

La giardiose est considérée comme un problème de santé publique. Afin d'éviter les risques encourus par les propriétaires de chiens, Il est conseillé de respecter certaines mesures pour ne pas se contaminer :

- laver régulièrement les animaux pour débarrasser leur pelage d'éléments parasitaires potentiels,

- se laver régulièrement les mains, notamment après des soins de toilette et avant les repas;

- éviter les contacts physiques qui pourraient transmettre le parasite;

- rapporter les cas humains ou des animaux, en contact avec le porteur, qui présentent les symptômes de la giardiose (**Bolduc, 1987 ; Herzog, 2002**).

La prophylaxie collective, difficile, se résume à la lutte contre le péril fécale. Soulignons l'intérêt du traitement systématique de l'entourage (familial ou professionnel) des sujets parasités pour éviter les réinfections (**Gentilini, 2012**).

6. La cryptosporidiose chez l'homme :

6.1. Définition :

La cryptosporidiose à *C. canis* est une zoonose, mais l'homme ne s'infecte qu'accidentellement (Guyot et al., 2012).

6.2. Epidémiologie:

6.2.1. Répartition géographique :

La cryptosporidiose est une parasitose cosmopolite. *Cryptosporidium* a été isolé dans 95 pays parmi tous les continents et sous toutes les latitudes (à l'exception de l'Antarctique). La prévalence mondiale de la cryptosporidiose humaine est estimée entre 0,5 et 2 % dans les pays industrialisés et peut dépasser 10 % dans les pays en développement, notamment en cas de forte prévalence du VIH (Guyot et al., 2012).

Dans les pays en développement, la malnutrition peut contribuer à augmenter la durée de la diarrhée due à *Cryptosporidium* et, inversement, les cryptosporidies peuvent prolonger la diarrhée chez les enfants malnutris (Pasquali, 2007; Guyot et al., 2012).

6.2.2. Epidémiologie analytique :

6.2.2.1. Mode de transmission :

L'homme se contamine par phytophagie, hydropinie, coprophagie, malacophagie ; par consommation de mollusques lamellibranches en provenance des estuaires (Euzéby et al., 2005).

L'ingestion d'une quantité relativement faible d'oocystes est infectante :

La dose minimale infectante (DMI) chez des sujets immunocompétents (volontaires sains) est de 132 oocystes en moyenne et elle est inférieure à 10 oocystes chez les patients immunodéprimés. Les oocystes sont directement infectants dès leur émission, et sont extrêmement résistants dans l'environnement. L'infection survient aussi, suite à une baignade en eau douce ou dans la mer (Naciri, 1992; Schaechter et al., 1999; Marechal et al., 2004; Guyot et al., 2012).

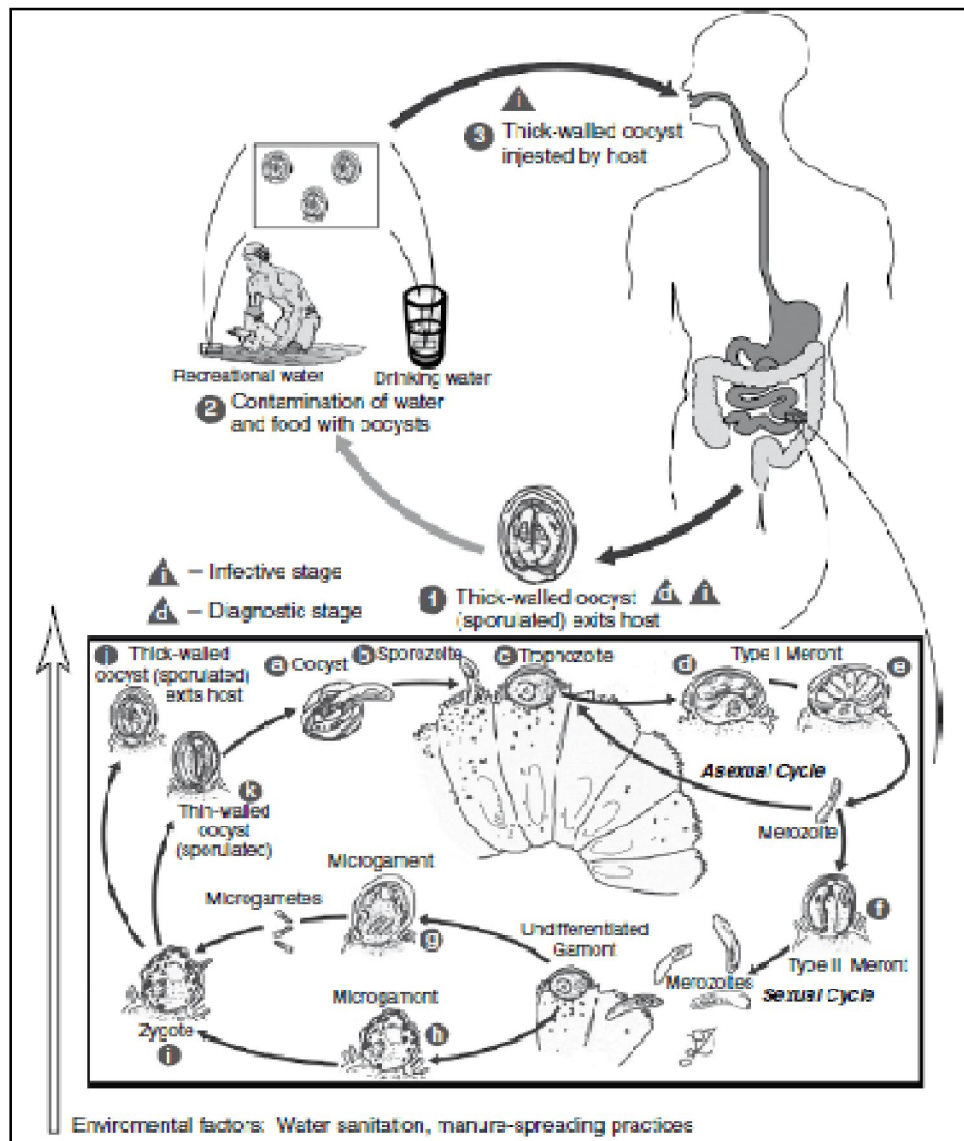


Figure 47: Contamination de l'homme par *cryptosporidium* sp
(Rabinowitz et Conti, 2009)

6.2.2.2. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

*Age :

La cryptosporidiose affecte toutes les classes d'âge mais les jeunes enfants sont beaucoup plus sensibles aux infections dues au *Cryptosporidium* que les autres groupes d'âge, probablement à cause de leur immaturité immunologique et affecte également les personnes âgées selon certaines études (Pasquali, 2007; Guyot et al., 2012).

*Etat immunitaire :

La cryptosporidiose peut être grave chez certains sujets présentant un déficit immunitaire (SIDA, etc.) (Euzéby et al., 2005).

6.3. Les signes cliniques:

- **Chez les sujets immunocompétents :**

L'infection est le plus souvent inapparente (porteurs sains). Autrement, après une incubation de 3 à 12 jours, apparaît une diarrhée sécrétoire, hydrique, d'origine probablement toxique, d'importance variable, accompagnée ou non de douleurs abdominales, de vomissements ou de fièvre. Ce tableau clinique est spontanément résolutif en 3 à 15 jours (**Ambroise-thomas et al., 1999**).

- **Chez les sujets immunodéprimés :**

Chez les personnes immunodéprimées, notamment dans le cas du SIDA, la cryptosporidiose est grave, à l'origine d'une diarrhée profuse par défaut d'absorption et chronique, pour laquelle il n'existe pas de traitement efficace.

Chez ces patients, une telle parasitose représente une véritable menace avec une déshydratation sévère, parfois mortelle (**Dumoulin et al., 2000**).

6.4. Prophylaxie :

1) La prévention individuelle repose sur le respect des règles d'hygiène de base :

- le lavage soigneux des mains,
- le lavage des aliments en contact avec des eaux souillées.

Ces mesures permettent de réduire le risque de contamination à partir d'une source environnementale ou animale et de réduire le risque de transmission interhumaine.

➤ Le personnel de santé médical ou paramédical, les vétérinaires, les éleveurs, le personnel d'abattoirs, exposés dans le cadre de leurs activités professionnelles, doivent être bien informés de ce risque et de l'importance des mesures d'hygiène :

- le lavage des mains, le nettoyage soigneux des plans de travail et des outils ou instruments pouvant avoir été souillés.

➤ Lors de conseils aux voyageurs, il faut informer du risque accru de diarrhées liées à la consommation d'eau non encapsulée ou recommander l'usage de filtres.

➤ Les patients immunodéprimés doivent respecter scrupuleusement les mesures d'hygiène individuelle, et consommer de l'eau de boisson filtrée ou encapsulée. Il sera prudent de leur déconseiller la consommation de certains coquillages crus (huîtres, moules), tout particulièrement si ces coquillages ne proviennent pas d'une zone d'élevage surveillée sur le plan microbiologique (par exemple, récoltés individuellement par la pêche à pied).

2) La prévention collective repose avant tout sur le contrôle de la contamination environnementale et la protection des ressources d'eau destinée à la consommation humaine (Guyot et al., 2012).

7. La dipylidiose chez l'homme :

7.1. Définition :

C'est une helminthose digestive dû à *Dipylidium caninum*. Ce téniasis affecte l'homme occasionnellement (Charpenay, 2012).

7.2. Epidémiologie :

7.2.1. Répartition géographique :

L'infection est rapportée un peu partout dans le monde à la fois chez l'homme et chez les animaux (Villeneuve, 2003).

Les cas rares et sporadiques, touche particulièrement les nourrissons et les jeunes enfants. Ce sont les enfants de moins de 10 ans qui sont les plus susceptibles d'être infestés par *Dipylidium caninum* (Charpenay, 2012; Ravelojaona, 2014).

7.2.2. Epidémiologie analytique :

7.2.2.1. Mode de transmission :

Les cas de dipylidiose humaine sont assez rares en raison du mode de contamination particulier. En effet, il faut que l'homme ingère, accidentellement une puce infestée par la larve de *D. caninum*. Les enfants se contaminent à la suite d'une ingestion accidentelle d'une puce qui se trouve, fortuitement engluée dans une tartine de confiture ou mêlée à la boisson ou aux aliments ; ce qui explique que cette parasitose reste rare malgré la forte prévalence de *D. caninum* chez le chien. Ils peuvent également s'infester tout simplement en jouant avec des chiens. De plus, Les zones de couchage des chiens sont particulièrement en cause dans cette transmission (Mottet, 1994; Perilhou, 2003).

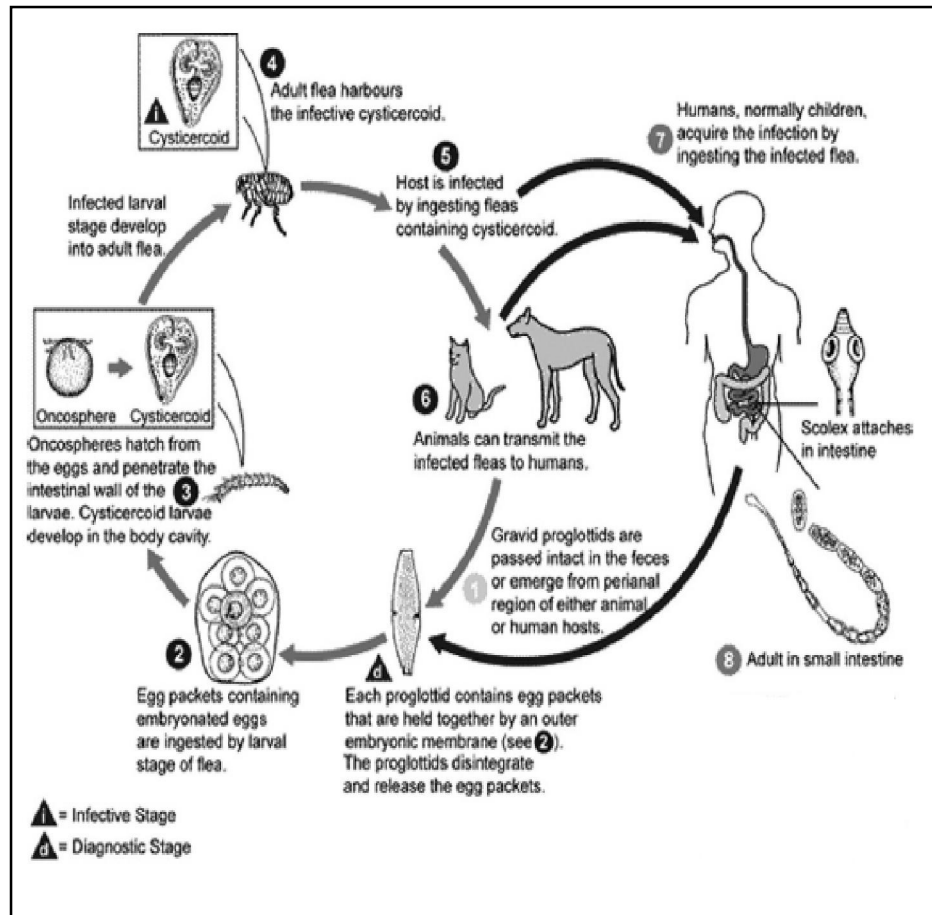


Figure 48 : Mode d'infestation de l'homme par *dipylidium caninum* (Rabinowitz et Conti, 2009)

7.3. Les signes cliniques :

La maladie est asymptomatique. Cependant, on peut observer par fois quelques troubles digestifs. Dans le cas particulier de l'enfant, elle se manifeste par un érythème fessier, un prurit anal, une diarrhée et une inappétence, une gêne abdominale, ainsi qu'une distension abdominale, une diminution de l'appétit, et une insomnie, accompagnés de symptômes neurologiques, comprenant des vertiges, et des étourdissements ont été décrits. Les enfants manifestent alors un léger prurit dû au passage des proglottis (Mottet, 1994; Rabinowitz et Conti, 2009; Ravelojaona, 2014).

7.4. Prophylaxie :

Elle consiste à mettre en œuvre les mesures prophylactiques suivantes :

- vermifuger les chiens car *D. caninum* est très fréquents chez les chiens ;
- lutter contre les puces sur l'animal et dans son environnement ;

- interdire l'accès, aux aires de jeu des enfants, de chiens, notamment les chiens errants non vermifugés (**Perilhou, 2003**).

8. La trichuriose chez l'homme :

8.1. Définition :

C'est une helminthose digestive, spécifique, déterminée par le parasitisme de Trichures. Elle affecte l'homme et diverses espèces de mammifères. Elle est caractérisée cliniquement par un syndrome typhique équivoque et un syndrome anémie (**Villeneuve, 2003; Lebars, 2014**).

8.2. Epidémiologie :

8.2.1. Répartition géographique :

Chez l'homme, l'infestation sévit principalement dans les régions à climat tropical. L'infestation humaine par *Trichuris vulpis* est considérée comme rare. Les enfants mal-nourris sont les plus sensibles (**Villeneuve, 2003; Dhondt, 2005**).

8.2.2. Epidémiologie analytique :

8.2.2.1. Mode de transmission :

Les trichures sont spécifiques des espèces qu'ils parasitent. *T. vulpis* est rencontré chez les canidés, tandis que *T. trichiura* est retrouvé chez l'homme. La transmission de *T. vulpis* à l'homme est exceptionnelle.

La trichuriose est liée au péril fécal. L'homme s'infeste donc en ingérant :

-soit de la terre souillée par les excréments de chiens infestés lors de jeux, par géophagie; c'est pourquoi les enfants sont très exposés à cette parasitose.

-soit de l'eau de boisson, des légumes et des fruits consommés crus, souillés par des œufs embryonnés d'un chien infesté (**Mottet, 1994; Lebars, 2014**).

8.3. Les signes cliniques:

Elle se caractérise cliniquement par des troubles digestifs : des douleurs abdominales, de la diarrhée parfois hémorragique, des carences en vitamine B12 et des hémorragies, souvent microscopiques, des lésions de la muqueuse intestinale causées par les adultes. L'anémie est due à l'hématophagie des vers (**Mottet, 1994; Dhondt, 2005**).

Une complication d'appendicite est possible. La trichurirose est asymptomatique chez les individus bien entretenus (**Euzéby et al., 2005**).

8.4. Prophylaxie :

La prophylaxie est essentiellement basée sur des mesures d'hygiène individuelle ; le lavage des mains et des végétaux consommés crus, la vermifugation des chiens et l'élimination des matières fécales (**Dhondt, 2005**).

Conclusion

Les parasitoses intestinales sont des maladies dues à l'action pathogène des helminthes et des protozoaires qui colonisent le tube digestif du chien. Cette étude s'est limitée aux parasites du chien qui ont un impact sur la santé de l'homme plus au moins grave.

Le chien peut être infesté par :

- des Cestodes et être l'hôte définitif hébergeant la forme adulte du parasite qui élimine la forme infestante dans le milieu extérieur, comme *E. granulosus* et *D. caninum*.

- des Nématodes en étant l'hôte parfois spécifique, il héberge la forme adulte, et la forme larvaire, soit en migration, soit en hypobiose, comme c'est le cas de *T. canis*. Le chien élimine soit des œufs soit des larves dans le milieu extérieur où ils se développent donnant la forme infestante.

- des protozoaires dont certaines espèces sont spécifiques comme *Isoospora canis*, et d'autres non spécifiques pouvant infecter plusieurs espèces de mammifères, telle que *Giardia duodenalis*. Le chien atteint de protozooses, élimine d'emblée la forme infestante avec les matières fécales dans le milieu extérieur (kystes matures de *G. duodenalis*, les oocystes sporulés de *Cryptosporidium canis*). Pour *I. canis* la sporulation est exogène.

Les chiens infestés, excréant les éléments parasitaires avec leurs excréments, sont source d'infestation pour leurs congénères et les espèces réceptives. Contaminé par les formes infestantes, l'environnement, où se déroule une partie du cycle (des mues larvaires ou la sporogonie), est une source importante.

Tous les chiens peuvent être parasités mais c'est surtout les jeunes chiens qui sont plus sensibles. Les femelles sont plus sensibles, quant à l'infestation par certaines espèces de parasites, que les mâles.

La transmission peut être directe de la chienne infestée aux chiots par voie transplacentaire et transmammaire et parfois même des chiots à la mère par léchage lors de toxocarose. Mais la transmission indirecte est la plus courante, elle s'effectue par voie orale ou percutanée.

Le taux d'infestation est fortement influencé par le mode de vie et le milieu de l'animal, effectivement, il est plus élevé chez les chiens vivant dans les collectivités, en milieu rural (chien de berger, chien de chasse) ou chez les chiens errants.

Étant donné que les symptômes des parasitoses digestives ne sont pas pathognomoniques, excepté les cestodoses, le diagnostic coprologique apporte la certitude étiologique par la mise en évidence du parasite en cause par différentes techniques dont le choix dépend du parasite recherché.

Cependant, la recherche et l'identification des parasites (Cestodes, Nématodes, protozoaires) nécessitent une bonne connaissance de la morphologie des divers stades évolutifs parasites et du cycle parasitaire, ce qui permet de savoir comment trouver le parasite, sous quelque forme que ce soit, pour affirmer l'infestation.

L'identification du parasite permet d'administrer une médication adéquate, de détecter les infestés latents qui représentent un danger potentiel et à une plus grande échelle, de mettre au point un programme de lutte adapté.

Le chien étant le compagnon de l'homme en milieu urbain (chien de compagnie ou de garde) ou en milieu rurale (chien de berger, de garde ou de chasse etc.), l'homme et surtout les enfants se trouvent directement ou indirectement exposé aux maladies parasitaires qui peuvent être des zoonoses au premier rang desquelles il faut citer l'hydatidose.

Les helminthes et les protozoaires, transmis du chien à l'homme, engendrent des parasitoses dont le degré de gravité est variable. Elles se manifestent par des formes cliniques diverses, allant de la forme bénigne voire asymptomatiques, à la forme chronique en passant par la forme aigue. De plus, les helminthoses et les protozooses intestinales chroniques s'accompagnent souvent de troubles nutritionnels et, parfois, d'une malnutrition protéine-énergétique, d'une anémie ferriprive et d'une carence en vitamine A et B12.

En absence de la prophylaxie médicale (la vaccination), seule la vermifugation régulièrement administrée chez les chiens permet de faire rétrocéder les helminthoses. Il faut aussi s'appuyer sur des mesures préventives strictes qu'il faut appliquer avec rigueur. Outre les mesures prophylactiques spécifiques de chaque pathologie que ce soit chez l'animal ou l'homme, le diagnostic coprologique effectué périodiquement et à grande échelle chez les chiens, contribue à diminuer les infestations tant chez l'animal que chez l'homme.

Références bibliographiques

- Aajaouj, G. 2015.** Les coccidioses intestinales. Thèse de doctorat en pharmacie., Université mohammed V de Rabat, N°06, 103 p.
- Abdoune, F. ; Hadj Ali, F. ; Yahiaoui, Y. 2018.** Les parasitoses intestinales diagnostiquées au CHU Nadir Mohamed de Tizi-Ouzou. Thèse de doctorat en pharmacie., Université Mouloud Mammeri, Tizi-Ouzou, 105 p.
- Ais, S. ; Ais, K. 2018.** Bacilloscopie direct dans le diagnostic de la Tuberculose pulmonaire. Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master., Université akli mohand oulhadj, Bouira, 60 p.
- Akssak, C. ; Zerrouk, A. 2018.** Recherche des parasites intestinaux chez les sujets hospitalisés au service d'hépatologie du CHU Mustapha d'Alger. Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master., Université de Saad dahleb Blida 1, 58 p.
- Alaoui, N. 2010.** La cryptosporidiose chez l'immunodéprimé et L'étude des cas de l'hôpital ibn sina de Rabat. Thèse de doctorat en pharmacie., Université mohammed V, Rabat, N°64, 82 p.
- Ambroise-Thomas, P. ; Pinel, C. ; Grillot, R. 1999.** La cryptosporidiose humaine : une parasitose émergente d'importance croissante en santé publique. Bull. Acad. Vét., 72, 91–99.
- Amhaouch, Z. 2017.** Les parasitoses digestives au service de parasitologie-mycologie du CHU de Hassan II-Fes. Thèse de docteur en médecine., Université Sidi Mohammed ben Abdellah, Fes, 45 p.
- Andrew- Thompson, R.C. 2008.** Giardiasis: concepts modernes en matière de contrôle et de prise en charge. Ann. Nestlé., 66, 23–29.
- Anofel. 2016.** Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. Elsevier-Masson, 365 pages.
- Arambulo, P.V. ; Steele, J.H. 1976.** Urban dogs in Houston, Texas – Parasitic infection and environmental health impact. *Int. J. Zoon.*, 3, 114-144.
- Balzer, A. 2007.** Soigner son chien de chasse. Editions Artemis, 136 pages.
- Barriga, O. 1991.** Rational control of canine toxocarasis by the veterinary practitioner. J. Am. Vet. Med. Assoc., 198(2), 216-221.
- Belamalem, S. ; Khadmaoui, A. ; Hami, H. ; Harrak, M. ; Aujjar, N. ; Mokhtari, A. ; Soulaymani, A. 2014.** Épidémiologie de l'hydatidose dans la Région du Gharb (Chrarda Beni Hssen) Maroc. *Antropo*, 31, 33–37.

- Belhamri, N. 2015.** Profil épidémiologique des parasitoses intestinales au service de Parasitologie Mycologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Thèse de docteur en médecine., Université Cadi Ayyad, 91 p.
- Belkaid, M. ; Bahbou, M. ; Belazzoug, S. ; Hamrioui, B. ; Aroua, H. ; Abtroun, N. 1989.** Guide pratique du laboratoire de parasitologie. Tome 1, Office des publications universitaires, Alger, 211 pages.
- Belkaid, M. ; Tabet derraz, O. ; Zenaidi, N. ; Hamrioui, B. ; Chellali, A. 1992.** Cours de parasitologie: helminthiases. Collection le cours de médecine, tome 2, 212 pages.
- Ben Brahim, H. ; Loussaief, C. ; Gorcii, M. ; Toumi, A. ; Benromdhane, F. ; Babba, H. ; Chakroun, M. 2009.** Anguillulose intestinale rebelle à l'albendazole chez une malade immunocompétente: à propos d'un cas. Rev Tun Infectiol., 3, (2), 34–37.
- Benamrouz, S. 2012.** Infection par *Cryptosporidium* spp du modèle souris SCID traité à la dexaméthasone : caractérisation cellulaire et moléculaire du processus de cancérisation des épithéliums digestif. Thèse de doctorat en parasitologie., Université du Droit et de la Santé - Lille II, 150 p.
- Benbella, I. ; Khalki, H. ; Lahmadi, K. ; Kouara, S. ; Abbadi, A. ; Er-rami, M. 2016.** Syndrome de larva migrans cutanée sur pied malformé (à propos d'un cas). Pan African Medical Journal., 23, (50), 86-88.
- Benchikh-elfegoun, M.C. ; Benakhla, A. ; Bentounsi, B. ; Bererhi, H. ; Sfaksi, A. ; Dumon, H. ; Piarroux, R. 2008.** Evaluation de l'infestation par *Echinococcus granulosus* des chiens par le test E.L.I.S.A. Sciences et Technologie., (27), 15–22.
- Bend, R.L. 2006.** Enquête coprologique sur la toxoplasmose dans la population des chats de la ville de dakar. Thèse de docteur en médecine vétérinaire., Université Cheikh Anta Diop de Dakar, N°06, 85 p.
- Benmoussa, M. 2019.** Kyste hydatique du sein a propos d'un cas. Thèse de docteur en médecine., Université mohammed 5, Rabat, N°26, 111 p.
- Benouis, A. 2012.** Etude épidémiologique des parasitoses intestinales humaines dans la région d'Oran: Apport de techniques complémentaires à l'examen coprologique direct pour la confirmation du diagnostic. Mémoire de magister en parasitologie., Université d'Oran, 93 p.

- Bensignor, E. 2001.** Connaitre la peau du chien et ses maladies. ed MED. COM, 120 pages.
- Bentounsi, B. 2001.** Parasitologie vétérinaire, Helminthoses des mammifères domestiques. Département vétérinaire, Université Mentouri, Constantine, 113 pages.
- Berqdiche, Y. 2011.** Kyste hydatique intra-cranien (à propos de 19 cas). Thèse de doctorat en médecine., Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Fes, N°122, 128 p
- Bertrand, I. 2005.** Détection et génotypage des kystes de Giardia lamblia à partir de matrices environnementales et d'échantillons biologiques. Thèse de doctorat en chimie et microbiologie de l'eau., Université Henri Poincare- Nancy I, 229 p.
- Blagburn, B. ; Dryden, M. 2000.** Pfizer atlas of veterinary clinical parasitology. Gloyd group, 45 pages.
- Bobek, A. 2005.** Le Yorkshire terrier. Editions Artemis, 152 pages.
- Bolduc, D. 1987.** Cas de giardiase à Saint-Mathieu. Institut national de santé publique Québec., Montréal, 12 p.
- Botero, R.D. ; Cabrera, B.D. ; Chowdhury, A.B. ; Gilles, H.M. ; Osei-Tutu, E. 1981.** Diarrhées d'origine parasitaire. Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé., 59, (2), 175–187.
- Bouchaud, O. ; Consigny, P.H. ; Cot, M. ; Le Loup, G. ; Odermatt-Biays, S. ; Coulaud, J.P. 2019.** Médecine des voyages et tropicale: médecine des migrants. Elsevier-Masson, 4^e édition, 432 pages.
- Boughali, O. 2017.** Contribution à l'étude clinique des principaux cas de syndrome de gastro-entérite chez le chien. Thèse de docteur vétérinaire., Université Saad Dahlab-Blida 1, 63 p.
- Boukabol, A. 2008.** Evaluation du parasitisme par les strongles digestifs et de l'efficacité du traitement anthelminthiques chez les ovins dans la région de Tiaret. Thèse de doctorat en biologie., Université d'Oran ES-Senia, 133 p.
- Bouragba, A. ; Benaissa, K. ; Kerdoussi, M. 2017.** Etude des parasites intestinaux chez L'Homme et les Ovins dans la région de Guelma. Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master., Université 8 Mai 1945, Guelma, 70 p.

- Bourdais-massenet, D. 2008.** Etude de la prévalence de la cryptosporidiose en élevage canin. Thèse de doctorat vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire d'Alford, 54 p.
- Bourdoiseau, G. ; Polack, B. ; Guillot, J. 2013.** Protozoaires: parasites digestifs du chien et du chat. ESCCAP, 15 p.
- Bourée, P. 2001.** Hydatidosis: dynamics of transmission. *World. J. Surg.*, 25, (1), 4-9.
- Boushab, M.B. ; Fall-Malick, F.Z. ; Savadogo, M. 2015.** Larva migrans cutanée en Mauritanie. *Médecine et Maladies Infectieuses.*, 45, 489–490.
- Bouyakoub, S. ; Mezidi, I. 2018.** Parasites gastro-intestinaux chez les enfants : étude épidémiologique. Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master., Université de Blida 1, 60 p.
- Bregeon, L. ; Champiat, C. ; Ledunois, B. 2008.** Dermatoses et parasitoses liées aux animaux de compagnie. Formation d'ingénieur du génie sanitaire., Ecole des hautes études en santé publique, 56 p.
- Brumpt, L.Ch. 1942.** Le traitement des coccidioses des animaux domestiques par la quinacrine ou atébrine. *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée.*, 19, (5), 97–115.
- Bussiéras, J. ; Chermette, R. 1991.** Abrégé de parasitologie vétérinaire I. Service de parasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 75 pages
- Bussiéras, J. ; Chermette, R. 1995.** Abrégé de parasitologie vétérinaire III. Service de parasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 299 pages.
- Byakya, D. ; Lombe, B. ; Madimba, Y. ; Kaluendi, E. 2018.** Parasites gastro-intestinaux chez les chiens à Lubumbashi. *Rev. Elev. Med. Vét. Pays Trop.*, 71, (4), 01-04.
- Caron, Y. ; Paluch, C. ; Losson, B. 2013.** Giardiose récidivante chez un chien. *Ann. Med. Vét.*, 157, 99–102.
- Cassier, P. ; Brucerolle, G. ; Combes, C. ; Raibaut, A. 1998.** Le parasitisme : un équilibre dynamique. Ed. Masson, Paris, 357pages.
- Caumes, E. ; Bourée, P. 2008.** Diagnostic des parasitoses cutanées en France. *Revue Francophone des laboratoires.*, (399), 55–62.
- Caux, E.C. 2017.** Etude de la prévalence de l'isosporose et de l'intérêt de l'association toltrazuril émodepsie chez le chiot après l'achat. Thèse de doctorat vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire d'Alford, 108 p.
- CDU-HGE. 2012.** Hépto-gastro-entérologie-chirurgie digestive: Réussir les ECNI. Elsevier Health Sciences France, London, 492 pages.

- Certad, G. 2008.** De la caractérisation génétique et phénotypique de *Cryptosporidium* (Alveolata : Apicomplexa) à la mise en évidence du rôle de *C. parvum* dans l'induction de néoplasie digestive. Thèse de doctorat en parasitologie., Université de Droit et Santé de Lille 2, France, 200 p.
- Chanudet, J. 2012.** Comparaison de différentes colorations pour la mise en évidence des protozoaires dans la coproscopie des ruminants. Thèse de docteur vétérinaire., Université claud-bernard - Lyon I, 172 p.
- Charef, F. ; Debbabi, S. 2017.** Les Techniques De Diagnostic Utilisées en Parasitologie-Mycologie Dans la Région Guelma. Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master., Université 8 Mai 1945, Guelma, 62 p.
- Charlot, S. 2007.** Transmission des ascarides de carnivores domestiques à l'homme: analyse de 20 cas de toxocarose humaine diagnostiqués à Toulouse (Haute-Garonne) et en région parisienne. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire d'Alford, 60 p.
- Charpenay, K. 2012.** Les informations réciproques utiles aux médecins et aux vétérinaires en cas de maladies humaines d'origine animale. Thèse de docteur vétérinaire., Université claud-bernard - Lyon I, 239 p.
- Chegri, M. 2015.** Kyste hydatique pulmonaire chez l'enfant. Thèse de docteur en médecine., Université Cadi Ayyad, Marrakech, N°47, 100 p.
- Chermette, R. 1991.** Rôle des animaux de compagnie dans la dispersion des zoonoses d'origine parasitaire. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 10, (3), 693–732.
- Chinellato, M. ; Chinellato, E. 2014.** *Larva migrans* cutanée. Ann. Fr. Med. Urgence., 4, 402–402.
- Chuard, C. 2009.** Infections transmises par les animaux domestiques. Revue Médicale Suisse., 5, 1985–1990.
- Croese, J. ; Loukas, A. ; Opdebeeck, J. ; Prociv, P. 1994.** Occult enteric infection by *Ancylostoma caninum*: a previously unrecognized zoonosis. Gastroenterology., 106, 3-13.
- Dani, F. ; Saib, M. 2017.** Parasitoses intestinales diagnostiquées au niveau du C.H.U de Tizi Ouzou. Thèse de doctorat en pharmacie., Université Mouloud Mammeri, Tizi Ouzou, 86 p.
- De oliveira, R. 2018.** La gestion du parasitisme digestif en élevage canin. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire d'Alford, 105 p.

- Debouchaud, M.A. 2012.** Prévalence et implication de *Giardia* dans les diarrhées de sevrage du chiot. Thèse de docteur vétérinaire., Université Paul-Sabatier de Toulouse, 60 p.
- Decock, C. 2002.** Essai de traitement de la giardiose canine par le ferbentel, le fenbendazole, l'oxfendazole et le metronidazole. Thèse de doctorat., Université Paul-Sabatier de Toulouse, 82 p.
- Deguilhem, C.A. 2015.** Les techniques de coprologie chez les carnivores domestiques et les lagomorphes : évaluation du kit uranotest copro®. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire d'Alford, 145 p.
- Deplazes, P. ; Gottstein, B. ; Schnyder, M. ; Frey, C. ; Nett-mettler, C. 2015.** Lutte contre les protozoaires intestinaux du chien et du chat. ESCCAP Suisse., N°06, 29 p.
- Dhondt, C.G.A. 2005.** Les zoonoses transmises à partir du cerf (*Cervus elaphus*), du chevreuil (*Capreolus capreolus*), du sanglier (*Sus scrofa*) et du renard (*Vulpes vulpes*) en France métropolitaine. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire d'Alford, 129 p.
- Djawe Blaowe, P. ; Salhine, R. ; Bamia, A. ; Saotoing, P. ; Maiwore, J. 2019.** Caractérisation des helminthes gastro-intestinaux de bovins dans le département de la Vina. Int. J. Adv. Res. Biol. Sci., 6, (3), 44–53.
- Domart, A. ; Bourneuf, J. 1988.** Nouveau Larousse médical. Librairie Larousse, Paris, 1142 pages.
- Dorchies, P. ; Guittou, C. 1993.** Les ascaridioses des carnivores domestiques. Rec. Méd. Vét., 169, (5-6), 333-343.
- Dorchies, P. ; Magnaval, JF. ; Baixench, MT. 1992.** Epidémiologie de la toxocarose chez les étudiants de l'école nationale vétérinaire de Toulouse. Rev. Méd. Vét., 143, (10), 749-752.
- Dryden, M.W. ; Gillard, R. 1995.** Biologie de *Ctenocephalides felis* et lutte contre les puces du chien et du chat. Prat. Med. Chir. Anim. Comp., 30, (2), 207-217.
- Dumoulin, A. ; Guyot, K. ; Lelièvre, E. ; Deicas, E. ; Cailliez, J.C. 2000.** *Cryptosporidium* et faune sauvage : un risque pour l'homme. Parasite., 7, 167–172.
- Duréault, A. ; Valdes, C.P. ; Weber, L. ; Oгна, A. ; Sempoux, C. ; Manuel, O. ; Delaloye, J. 2017.** Toxocarose : une maladie négligée en Suisse. Rev Med Suisse., 13, 815–819.

- El Haddad, S. ; Radouane, B. ; Akjouj, S. ; Chaouir, S. ; Semlali, S. 2011.** Rupture du kyste hydatique du foie dans les voies biliaires : intérêt diagnostique de la tomодensitométrie et de l'imagerie par résonance magnétique. *J. Afr. Hépatol. Gastroentérol.*, 5, 236–241.
- El Hassani, I. 2014.** Profil du portage parasitaire intestinal observé au laboratoire de parasitologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail Meknès. Thèse de docteur en médecine., Meknès, 44 p.
- Elenga, F. 1991.** Contribution à l'étude des helminthes gastro-intestinaux chez le chien au Sénégal: région de dakar. Thèse de docteur vétérinaire., Université cheikh anta diop de dakar, N°07, 98 p.
- Euzéby, J. ; Bourdoiseau, G. ; Chauve, C.M. 2005.** Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire. Ed. Méd. Internationales, 489 pages.
- Euzéby, J. 2008.** Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire. Lavoisier, Paris, 835 pages.
- Fain, A. 1980.** Les maladies parasitaires en Europe. *Ann. Soc. Beige Méd. Trop.*, 60, 3–26.
- Ferre, P. 1999.** Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la toxocarose humaine. Enquête menée dans quelques jardins de l'agglomération toulousaine. Thèse Méd. Vét., Toulouse, N°104, 100p.
- Franc, M. ; Choquart, M. ; Cadiergues, M.C. 1998.** Répartition des espèces de puces rencontrées chez le chien en France. *Rev. Med. Vét.*, 149, (02), 135-140.
- Franc, M. ; Roques, M. ; Cadiergues, M.C. ; Decock, C. 2003.** Evaluation de quatre traitements de la giardiose canine. *Rev. Med. Vét.*, 154, (12), 763–766.
- Garapin, B. 2014.** Etude de parasitoses par coproscopie au safari de peaugres. Thèse de docteur vétérinaire., Université claudе-bernard - Lyon I, N°26, 194 p.
- Gausset, T. 2013.** Législation pharmaceutique vétérinaire et conseils à l'officine chez les principaux carnivores domestiques. Thèse de doctorat en pharmacie., Université de limoges, 141 p.
- Gentilini, M. 2012.** Médecine tropicale - 6^e édition. Médecine Sciences Publications, Lavoisier, 1334 pages.
- George, A. 2018.** La vermifugation des animaux domestiques (chiens, chats) en prévention et en curatif. Thèse de doctorat en pharmacie., Université de lorraine, 100 p.

- Gerardin, A. 2008.** Contribution à l'étude de certaines impasses parasitaires chez l'homme. Thèse de doctorat en pharmacie., Université Henri Poincare - Nancy1, 147 p.
- Gignac, L.M.E. 2011.** Traitement de la toxocarose larvaire des carnivores domestiques: médecine factuelle. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire d'Alford, 178 p.
- Gillet, P. ; Potters, I. ; Jacobs, J. 2008.** Parasitologie humaine tropicale : notes pratiques. Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold, 138 pages.
- Gonin, P. 2017.** Analyse factuelle du traitement de la giardiose canine et recherche de facteurs de risque de récurrence. Thèse de docteur vétérinaire., Université Claude-Bernard - Lyon I, 154 p.
- Goudreau, J.M. ; Bendali, F. 2008.** Maladies des bovins. France agricole, Paris, 138 pages.
- Grisard, A. 2008.** Importance de la coccidiose à *Isospora* spp de la giardiose et de la néosporose en élevage canin: exemple du CESECAH dans le Puy-de-Dôme. Thèse de docteur vétérinaire., École nationale vétérinaire (Lyon), N°107, 118 p.
- Guillaume, V. 2007.** Fiches de parasitologie. De Boeck Supérieur, 196 pages.
- Guyot, K. ; Sarfati, C. ; Derouin, F. 2012.** Actualités sur l'épidémiologie et le diagnostic de la cryptosporidiose. Feuillet de Biologie., 53, (304), 21–29.
- Habluetzel, A. ; Traldi, G. ; Ruggieri, S. Attili, A.R. ; Scuppa, P. ; Marchetti, R. 2003.** An estimation of *Toxocara canis* prevalence in dogs, environmental egg contamination and risk of human infection in the Marche region of Italy. *Vét. Parasitol.*, 113, 243-252.
- Hadj Mohammed, F.Z. ; Mohammedi, A. 2017.** Etude de la prévalence des parasitoses intestinales chez l'enfant diagnostiquée au sein du laboratoire de parasitologie-mycologie médicales du CHU de Tlemcen. Thèse de doctorat en pharmacie., Université Abou bekr Belkaid, Tlemcen, 139 p.
- Halleux, D. ; Juriens, I. ; Delwaide, J. ; Frippiat, F. ; Leonard, P. ; Bletard, N. ; Detry, O. 2018.** Prise en charge multidisciplinaire d'une volumineuse hydatidose hépatique. *Rev Med Liege.*, 73, (1), 1–7.
- Hansen, J. ; Perry, B.D. 1995.** Épidémiologie, diagnostic et prophylaxie des helminthiases des ruminants domestiques. Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, Rome, 175 pages.

- Henry, P. ; Huck, C. 2017.** Etude de la prévalence des parasites gastro-intestinaux, pulmonaires et de *Taxoplasma gondii* chez le chat en région toulousaine. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire Toulouse, 132 p.
- Herzog, S. 2002.** Etude épidémiologique de la giardiose en élevage canin: essai de traitement au fenbendazole. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire d'Alford, 98 p.
- Hnilica, K.A. ; Greenacre, C.B. ; LeBlanc, A. ; Laprais, A. 2013.** Atlas de dermatologie chien, chat et NAC: symptômes, diagnostics, thérapeutique. Elsevier Masson, Paris, 232 pages.
- Hochedez, P. ; Caumes, É. 2008.** Pathologies dermatologiques au retour de voyage. La Lettre de l'Infectiologue., 23, (03), 87–121.
- Humbert, P. ; Guicharda, A. ; Bennanib, I. ; Chihebb, S. 2017.** *Giardia duodenalis* et son implication dans diverses dermatoses. Annales de dermatologie et de vénéréologie., 144, 676–684.
- Irola, E.A.M. 2010.** Le diagnostic et le traitement des parasitoses digestives des équidés :Synthèse bibliographique et conclusions de la réunion d'experts organisée par l'AVEF à Reims le 8 octobre 2008. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire d'Alford, 179 p.
- Jamaly, S. 2010.** Choc anaphylactique après ponction d'un kyste hydatique du foie (à propos d'un cas). Thèse de docteur en médecine., Université mohammed V de Rabat, N°27, 139 p.
- Jeanneret, J. 1991.** Epidémiologie de la toxocarose dans la région jurassienne. Thèse de doctorat., Université de Neuchatel, 132 p.
- Jelinek, T. ; Maiwald, H. ; Nothdurft, D. ; Loscher, T. 1994.** Cutaneous *Larva migrans* in travelers: symptoms, and treatment of 98 patients. C.I.D., 19, (06), 1062-1066.
- Kasmi, H. ; Saidouni, A. 2016.** Etude de la prévalence des protozooses intestinales diagnostiquées au sein du laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU de Tlemcen. Thèse de doctorat en pharmacie., Université Abou bekr Belkaid, Tlemcen, 77 p.
- Kayoueche, F. 2009.** Epidémiologie de l'hydatidose et de la fasciolose chez l'animal et l'homme dans l'est algérien. Thèse de doctorat en sciences., Université Mentouri Constantine, 155 p.

- Klotz, F. ; Nicolas, X. ; Debonne, J. ; Garcia, J. ; Andreu, J. 2000.** Kystes hydatiques du foie. Encyclopédie Médico-chirurgicale., 7, (23), 1–16.
- Kohil, K. 2008.** Etude épidémiologique et moléculaire d'Echinococcus granulosus en Algérie. Thèse de doctorat en parasitologie., Université Constantine1, 112 p.
- Kohil, K. ; Benchikh el fegoun, M.C. ; Gharbi, M. 2017.** Prévalence du téniasis échinococcique chez les chiens errants dans la région de Constantine, Nord-est algérien. Bull. Soc. Pathol. Exot., 110, 224-229.
- Kremer, M. ; Molet, B. 1975.** Intérêt de la technique de Kato en coprologie parasitaire. Ann.Soc.beige Méd. Trop., 55, (5), 427–430.
- Laalou, T. 2019.** Intérêt du traitement médical dans la prise en charge chirurgicale de l'hydatidose peritoneale. Thèse de docteur en médecine., Université mohammed V de Rabat, N°447, 137 p.
- Laborde, E. 2008.** Etude du parasitisme interne des loups du parc Alpha dans le Mercantour. Thèse de docteur vétérinaire., Université Paul-Sabatier de Toulouse, 126 p.
- Lacherez, C. 2017.** Les parasitoses intestinales du jeune enfant en France. Thèse de doctorat en pharmacie., Université de Lille 2, 88 p.
- Lacoste, R. 2009.** Les parasites intestinaux chez le macaque crabier (MACACA FASCICULARIS) étude expérimentale et recommandations pour le diagnose et la gestion des rhizoflagellés et des ciliés. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire d'Alford, 230 p.
- Lafon, A. ; Serceau, F. 2019.** Puces du chien et du chat dans l'ouest de la france: enquête épidémiologique et prévalence des bactéries zoonotiques des genres bartonella spp, et rickettsia spp, par détection moléculaire. Thèse de docteur vétérinaire., Université de Toulouse, 202 p.
- Laude, A. 2015.** Evatuation des performances du kit G-DiaParaTrio (Diagenode) pour la détection simultanée de G.intestinalis, C.parvum/ C.hominis et E. histolytica par PCR multiplex à partir d'échantillons de selles. Thèse de doctorat en pharmacie., Université de Nantes, N°51, 148 p.
- Lebars, M. 2014.** La vermifugation des carnivores domestiques à l'officine. Thèse de doctorat en pharmacie., Université claud-bernard - Lyon I, N°101, 168 p.
- Lebis, C. ; Guillot, J. 2016.** Toxocarose: risques et prévention chez l'animal et l'Homme. ESCCAP., (395), 16-17.

- Lèbre, A. 2015.** L'efficacité de l'aromathérapie en élevage caprin pour lutter contre le parasitisme interne. Mémoire d'ingénieur., Ecole d'ingénieurs de purpan, Toulouse, 73 p.
- Lecocq, S. 2007.** Les affections juvéniles du chien: application au diagnostic raisonne du 15eme jour au 3eme mois. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire de Lyon, N°44, 195 p.
- Lepp, D. ; Todd, K. 1974.** Life Cycle of *Isospora canis* Nemeséri, 1959 in the Dog. The Journal of Protozoology., 21, (02), 199-206.
- Lyon, E. 2018.** Cas clinique : intérêt d'un test de dépistage des parasitoses intestinales chez un chien asymptomatique. IDEXX laboratories.
- M'rad, S. ; Oudni-M'rad, M. ; Boubaker, G. ; Bouazzi, L. ; Gorcii, M. ; Nouri, A. ; Mezhoud, H. ; Babba, H. 2011.** Etude rétrospective de la distribution et de la fertilité des kystes hydatiques chez l'enfant en Tunisie. Pathologie Biologie., 60, 166-169.
- Magnaval, J.F. ; Glickman, L.T. 2006.** Toxocarose : actualités diagnostiques et thérapeutiques. La Lettre de l'Infectiologue., 31, (02), 73-82.
- Malandain, V.F.D. 2002.** Activité comparée des benzimidazoles sur les ankylostomes du chien et du chat. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire Toulouse, 131 p.
- Mardini, D. 2016.** Les protozooses digestives des carnivores domestiques. Thèse de docteur vétérinaire., Université claud-bernard - Lyon I, N°85, 206 p.
- Marechal, J. ; Doergilger, N. ; Lachassagne, P. ; Lamotte, C. 2004.** Etude bibliographique du cryptosporidium dans les eaux souterraines et proposition d'une méthodologie d'évacuation du risque: application aux captages AEP en milieu carbonaté dans le département de l'ain. BRGM, 50 p.
- Martinez-Moreno, F.J. ; Hernandez, S. ; Lopez-Cobos, E. ; Becerra, C. ; Acosta, I.; Martinez-Moreno, A. 2006.** Estimation of canine intestinal parasites in Cordoba (Spain) and their risk to public health. Vét. Parasitol., 143, (01), 7-13.
- Masade, S. 2010.** Parasitoses transmises par les viscères animaux : Incidence chez l'homme. Thèse de doctorat en pharmacie., Université henri poincare - Nancy 1, 89 p.
- Ménier, K. ; Beaucournu, J.C. 1999.** Importance médico-vétérinaire des puces du genre *Ctenocephalides*. Rev. Méd. Vét., 150, (8-9), 675-680.

- Morailon, R. ; Legeay, Y. ; Boussarie, D. 2007.** Dictionnaire pratique de thérapeutique chien, chat et nac. Elsevier Masson, 928 pages.
- Morjan, A. 2010.** Portage parasitaire intestinal et cutané chez les résidents d'un centre social. Thèse de doctorat en pharmacie., Université mohammed V, Rabat, N°94, 75 p.
- Mottet, S. 1994.** Parasite du chien. Thèse de doctorat en pharmacie., Université Joseph Fourier, Grenoble, 149 p.
- Mourier, V. 2007.** Apport d'une PCR en temps réel par technique F.R.E.T. dans le diagnostic et l'épidémiologie des cryptosporidiose humaine. Mémoire du diplôme d'études spécialisées de biologie médicale., Université de Nantes, 176p.
- Mwabonimana, M.F. ; Gashururu, R. ; Muganga, J.P. ; Habimana, S. 2016.** Infestation Par Les Anoplocephalides : Résultats de L'examen Coprologique en élevage caprin du District de Kirehe. Journal of Animal and Plant Sciences., 28, (2), 4387–4397.
- Naciri, M. 1992.** La cryptosporidiose. Importance de la contamination de l'eau. INRA productions animales., 5, (5), 319–327.
- Nanfah Woda, M.P. 2008.** Etude du poly parasitisme intestinal à l'INRSP dans le district de Bamako - Mali. Thèse de doctorat en pharmacie., Université de Bamako, 137p.
- Neveu-lemaire, M. 1912.** Parasitologie des animaux domestiques: maladies parasitaires non bactériennes. Bibliothèque des précis de médecine, Paris, 1257 pages.
- Nicolas, X. ; Chevalier, B. ; Klotz, F. 2005.** Anguillule et anguillulose. EMC-Maladies Infectieuses., 2, 42–58.
- Oudni-M'Rad, M. ; M'Rad, S. ; Gorcii, M. ; Mekki, M. ; Belguith, M. ; Harrabi, I. ; Nouri, A. ; Azaiez, R. ; Mezhoud, H. ; Babba, H. 2007.** L'échinococcose hydatique de l'enfant en Tunisie : fertilité et localisation des kystes. Bull Soc Pathol Exot., 100, (1), 10–13.
- Paris, E. 2017.** Enquête épidémiologique sur le parasitisme digestif des chiens dans le Sud-Ouest de la France. Thèse de docteur vétérinaire., Université Paul-Sabatier de Toulouse, 137 p.
- Pasquali, P. 2007.** Infections Au Vih Et Zoonoses. Food & Agriculture Org, 44 pages.
- Paugama, A. 2008.** Parasitoses et atteinte neurologique. Revue Francophone des laboratoires., (399), 41–53.

- Perilhou, M. 2003.** Le chien errant en Guadeloupe. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire Toulouse, 108 p.
- Perrin, R. 2017.** Atlas coproscopique des carnivores de parcs zoologiques français. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire Toulouse, 104 p.
- Petithory, J.C. 1998.** Amibes et flagellés intestinaux amibes oculaires leur diagnostic microscopique. Bioforma, France, 255 pages.
- Philippin, G. 2010.** Caractérisation de l'infection naturelle à *Cryptosporidium* spp chez le chien et le chat vus en établissement vétérinaire. Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du grade maître en sciences vétérinaires., Université de Montréal, 88 p.
- Pierard, G.E. ; Pierard-Franchimont, C. ; Arrese, J.E. ; Nikkels, A.F. ; Paquet, P. ; Hamans-lé, T. 1998.** Zoonose cutanées transmises par les chiens et les chats. *Revue Médicale de Liège.*, 53, (9), 532–536.
- Portelli, C.A. 1999.** Les dermatoses d'origine parasitaire : étude bibliographique. Th. Méd., Toulouse, 129 p.
- Powalla, S. 2008.** Guide d'usage des anthelminthiques chez les carnivores domestiques. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 140 p.
- Prenant, T. ; Robert, Pierre. 2018.** Les parasites digestifs des primates non humains en captivité dans les parcs zoologiques en France: réalisation d'un atlas d'aide à la diagnose. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire d'Alford, 308 p.
- Rabinowitz, P.M. ; Conti, L.A. 2009.** Zoonoses, in: *Human-Animal Medicine: Clinical Approches Zoonoses, Toxicants and Other Shared Health Risks.* 105–298.
- Raccurt, C.P. 2007.** La cryptosporidiose zoonosique humaine due à *Cryptosporidium felis* dans le monde. *Parasite.*, 14, (01), 15–20.
- Ravelojaona, S. 2014.** Helminthoses digestives des chiens consultés dans un cabinet vétérinaire d'Antananarivo. Thèse de docteur vétérinaire., Université d'Antananarivo, N°112, 69 p.
- Richard, F. 2012.** Comparaison de différents liquides de flottation en coproscopie des ruminants. Thèse de docteur vétérinaire., Université Claude-Bernard - Lyon I, 107 p.
- Rieux, A. 2013.** Cryptosporidiose chez les ruminants domestiques en France : épidémiologie moléculaire et potentiel zoonotique. Thèse de doctorat en

- biotechnologies agroalimentaires, sciences de l'aliment., Université de Poitiers, France, 322 p.
- Rifai, S. 2017.** Prévalence du portage parasitaire intestinal asymptomatique : mise en évidence chez les professionnels de l'alimentation de la région de Meknes. Thèse de docteur en médecine., Université sidi mohammed ben abdellah, Meknes, N°159, 108 p.
- Ripoche, M. 2009.** La lutte contre l'hydatidose en Sardaigne. Thèse de docteur vétérinaire., Université Paul-Sabatier, Toulouse, 108 p.
- Robertson, I.D. ; Iriwin, P.J. ; Lymbery, A.J. ; Thompson, R.A. 2000.** The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses. *Int. J. Parasitol.*, 30, 1369-1377.
- Rousset, J.J. 1993.** Copro-parasitologie pratique: intérêt et méthodologie : notions sur les parasites du tube digestif. Editions ESTEM, Paris, 89 pages.
- Salissou, L. ; Ousmane, S. ; Doulla, M. ; Brah, S. ; Daou, M. ; Ali, D. ; Adehossi, E. 2017.** Cutaneous Larva migrans: 3 cases at the forehead. *Our Dermatology Online.*, 8, (01), 36–39.
- Schaechter, M. ; Medoff, G. ; Eisenstein, B.I. 1999.** Microbiologie et pathologie infectieuse. De Boeck Supérieur, 990 p.
- Schuler, S. 1982.** Infections intestinales à protozoaires et à helminthes. OMS, Genève, 168 pages.
- Sellers, J.W. ; M, D. 1994.** Planches pour le diagnostic des parasites intestinaux. World Health Organization., Genève, 23 pages.
- Simon, M. 2009.** Eradiction des puces: de la biologie au traitement. Thèse de doctorat en pharmacie., Université henri poincare - Nancy 1, 180 p.
- Sochat, F. 2015.** Evaluation d'un nouveau liquide dense pour le diagnostic coproscopique des infestations des ruminants par les trématodes. Thèse de docteur vétérinaire., Université Paul-Sabatier de Toulouse, 118 p.
- Tahiri el ousrouti, L. 2012.** Le kyste hydatique rétro vésical chez l'adulte. Thèse de docteur en médecine., Université sidi mohammed ben abdellah, Fes, N°61, 136 p.
- Taouch, A. 2015.** Le kyste hydatique chez l'enfant : expérience du service des urgences chirurgicales pédiatriques à propos de 94 cas. Thèse de docteur en médecine., Université mohammed V de Rabat, N°120, 205 p.

- Tazit, M.H. 2019.** Localisations rares du kystes hydatique chez l'enfant. Thèse de docteur en médecine., Université mohammed V de Rabat, N°28, 154 p.
- Teyseyre, A. 2005.** Contribution à l'étude du parasitisme intestinal du renard roux (*Vulpes vulpes*) en Midi-Pyrénées: Recherche d'*Echinococcus multilocularis*. Th. Méd., Toulouse, 111p.
- Thery-Casari, E. 2003.** Helminthiases digestives en Guyane française : évaluation et applications d'une PCR multiplex en temps réel. Thèse de doctorat en pharmacie., Université Aix Marseille, 124 p.
- Thillement, D. 2015.** La contamination parasitaire liée à la consommation de viandes, de poissons et de végétaux dans les pays industrialisés. Thèse de doctorat en pharmacie., Université de lorraine, 133 p.
- Thimmesch, M. ; Gilliaux, O. ; Vander linden, D. ; Brichard, B. ; Chantrain, C. f. ; Dupont, S. ; Vermynen, C. 2012.** Une infection à *strongyloïdes stercoralis* se manifestant par un pica. Louvain Med., 131, (1), 29–32.
- Thivierge, K. 2014.** Méthodes de laboratoire en parasitologie intestinale (cahier de stage). Institut national de santé publique Québec, 34 p.
- Touhami kadiri, I. 2010.** Performances des kits copro-duo®, kop-color® pour la concentration et la coloration des parasites dans les selles. Thèse de doctorat en pharmacie., Université mohammed V, Rabat, N°30, 60 p.
- Traversa, D. 2011.** Are we paying too much attention to cardiopulmonary nematodes and neglecting old-fashioned worms like *Trichuris vulpis*. *Parasites & Vectors.*, 4, (32), 01-11.
- Travers-moussinet, L. 2012.** La strongyloïdose des carnivores domestiques : étude rétrospective de quinze cas cliniques suivis à l'ENVA. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire d'Alford, 202 p.
- Tricot, C. 2003.** Les principales parasitoses humaines d'origine canine ou féline. Thèse de doctorat en pharmacie., Université de Nantes, N°38, 191 p.
- Triki, Y.R. 1988.** Diagnostic général des maladies parasitaires (E.N.V.). Office des publications universitaires, Alger, 77 p.
- Triki, Y.R. 2005.** Guide de clinique des principales parasitoses des animaux domestiques. Département vétérinaire, Université Saad Dahleb, Blida, 50 pages.
- Udry, R.A.L. 2008.** Réalisation d'un site Internet décrivant les recommandations en matière de vermifugation des carnivores domestiques. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole nationale vétérinaire d'Alford, 102 p.

- Valeix, N. 2016.** Parasitologie, mycologie: préparation pour le concours de l'internat en pharmacie. De Boeck Supérieur, Louvain-la Neuve, 141 pages.
- Valeix, N. 2019.** Parasitologie, mycologie: préparation pour le concours de l'internat en pharmacie. De Boeck Supérieur, Louvain-la Neuve, 194 pages.
- Villeneuve, A. 2003.** Les zoonoses parasitaires: l'infection chez les animaux et chez l'homme. Les presses de l'Université de Montréal, 504 pages.
- Viriot, D. ; Golliot, F. 2008.** Investigation de cas groupés de giardiose parmi les passagers et l'équipage d'une croisière. Institut de veille sanitaire, 20 p.
- Wainsten, J. P. 2009.** Larousse médical. Librairie Larousse, Paris, 1113 pages.
- Yaro, A.S. ; Camara, M. ; Traore, K. ; Sidibe, S. ; Mariko, I. ; Diaby, I. ; Sodio, B. 2019.** Prévalence des nématodoses bovines dans le district et la zone peri-urbaine de Bamako. Mali Medical., 34, (02), 30–35.
- Zekri, A. ; Merrouche, K. 2018.** Les protozooses intestinales diagnostiquées au laboratoire de l'établissement hospitalier Didouche Mourad. Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master en hygiène hospitalière et santé., Université des frères Mentouri Constantine 1, 70 p.
- Zinelabidine, L. 2015.** Contribution à l'étude de la fréquence et la fertilité des kystes hydatiques chez les ovins dans la région de Batna. Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de magistère., Université El hadj Lakhder, Batna, 72 p.

Sites internet:

- [01] <http://education.vetmed.vt.edu/Curriculum/VM8054/Labs/Lab14/CASES/FLEA%20DERMATITIS/DERMATITISDISCUSS.htm> (consulté le 22.02.2020).
- [02] http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Echinococcus_Life_Cycle.png?uselang=fr (consulté le 17.02.2020).
- [03] <http://fr.wikipedia.org/wiki/Toxocarose> (consulté le 14.03.2020).
- [04] http://canisweb.fr/index.php?option=com_content&view=article&id=284&Itemid=186 (consulté le 22.02.2020).
- [05] http://www.osteopattes.be/files/library/prophylaxie/les_verse.pdf (consulté le 04.03.2020).
- [06] <http://www2.vet-lyon.fr/etu/copro/index.htm> (consulté le 16.03.2020).
- [07] <http://www.catnisweb.com/Parasitologie.html#p2> (consulté le 22.02.2020).
- [08] <http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/umvf/toxocarose/site/html/cours.pdf> (consulté le 20.03.2020).

Annexes

Annexe 01 : Fiche d'enquête.

Fiche d'enquête

Date :

Commune :

Questions :

- Quels sont les maladies parasitaires du tube digestif les plus fréquentes ?

*

*

*

*

*

*

- Est-ce que vous vermifuger les chiens avant la vaccination ?

Oui non

- Est-ce que les propriétaires achètent des antiparasitaires pour vermifuger leurs chiens ?

Oui non

- Si oui tous les combien ?

.....

- Quels sont les produits les plus utilisés ?

*

*

*

*

- Est-ce que le diagnostic des maladies parasitaires est :

Clinique Parasitaire

Annexe 02 :



Figure: *Dipylidium caninum* adulte [01]

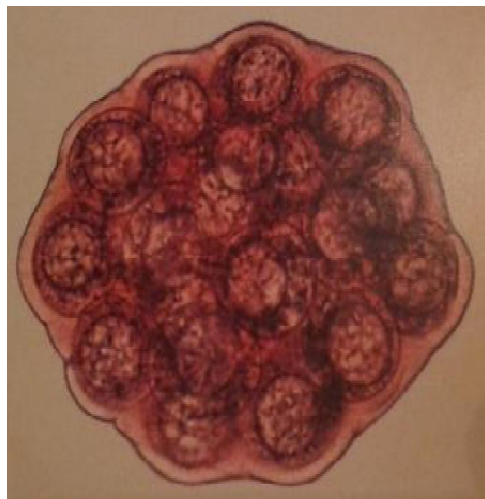


Figure: Capsule ovifère de *Dipylidium caninum* (Deguilhem, 2015)

Annexe 03 :

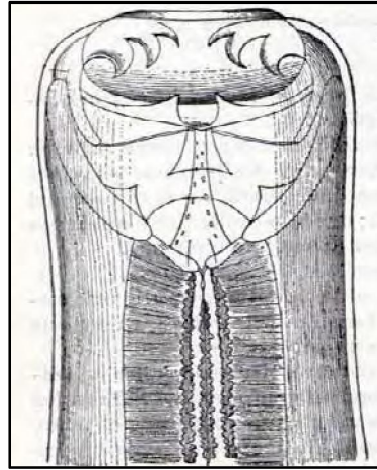


Figure: Extrémité céphalique d'*Ancylostoma caninum* (Gerardin, 2008)



Figure : Forme adulte de *Toxocara canis* (Laborde, 2008)

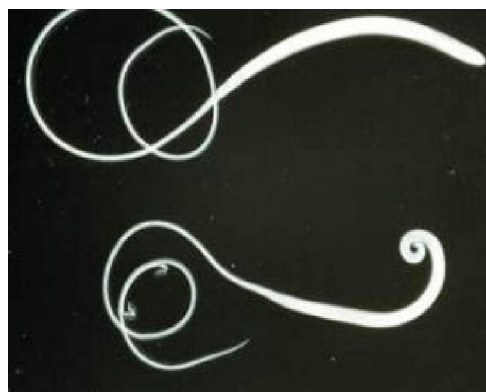


Figure : adulte de *Trichuris vulpis* (Deguilhem, 2015)

Annexe 04 :

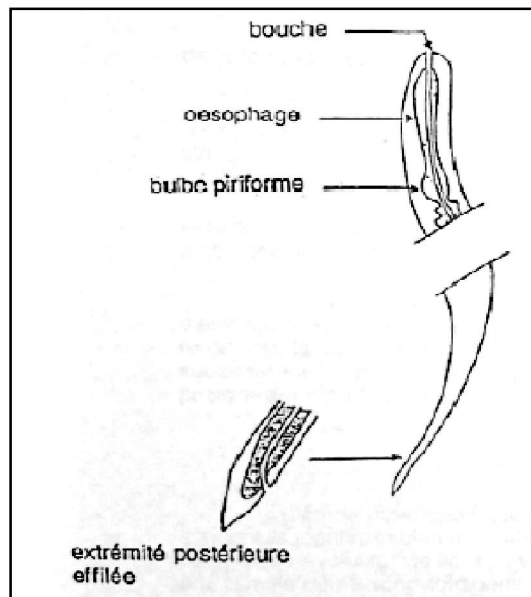


Figure : Morphologie de la larve rhabditoïde L1 (Travers-Moussinet, 2012)

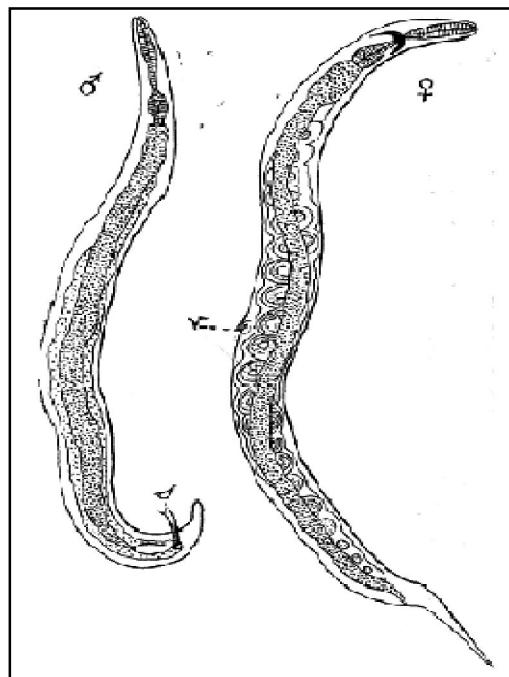


Figure : Formes adultes libres de *Strongyloïdes stercoralis*
Mâle à gauche (s: spicule) et femelle à droite (v: vulve) (Travers-Moussinet, 2012)

Annexe 05 :

Merthiolate - Iode – Formol (M.I.F.)

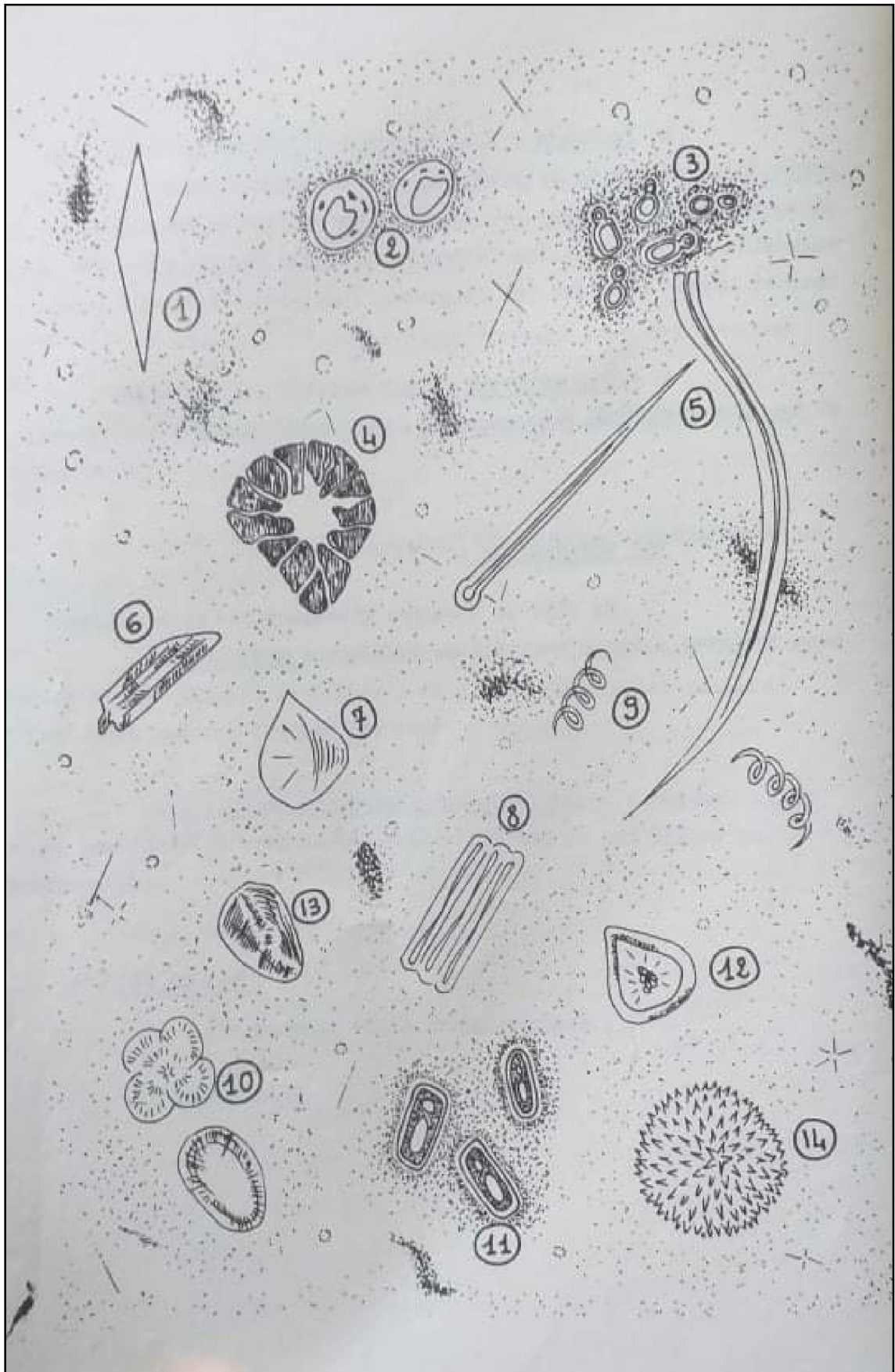
- **Teinture de Merthiolate** à conserver en flacon brun :

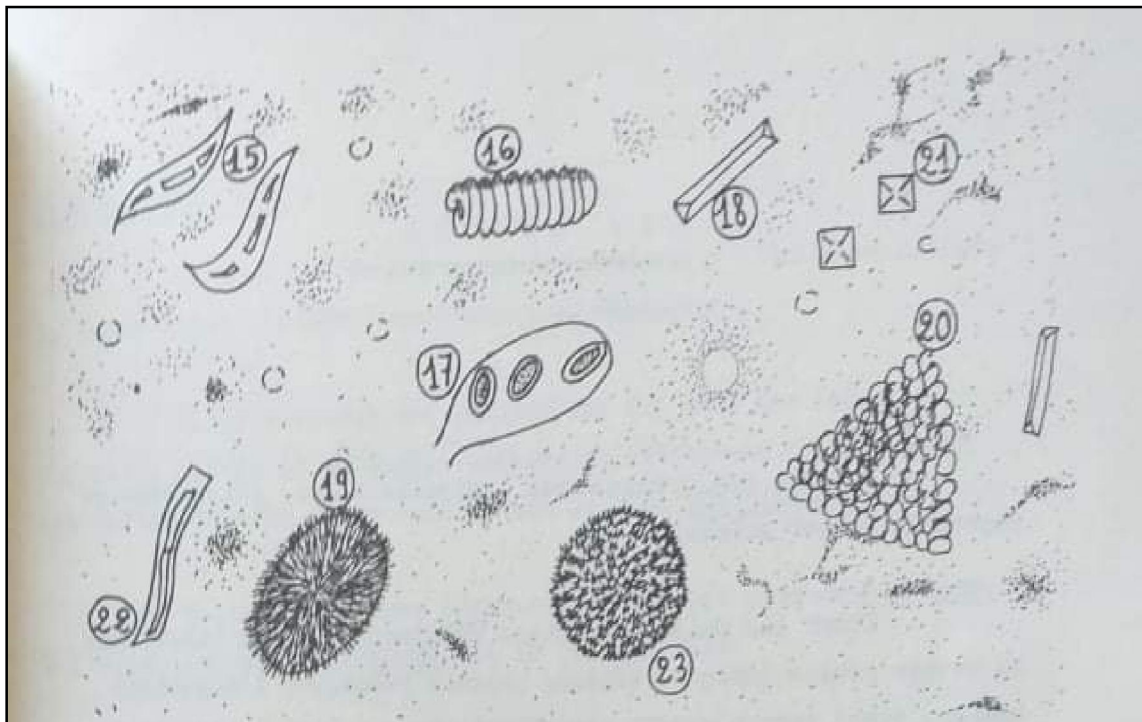
- Merthiolate (Mercurothiosalicylate de Na).....1 g
- Monoéthanolamine.....1 g
- Acétone.....100 ml
- Alcool à 100°.....525 ml
- Eau.....qsp 1000
- Eosine à l'eau.....2 g

- **Solution M.F.** à conserver en flacon brun :

- Teinture de Merthiolate.....200 ml
- Formol du commerce.....25 ml
- Glycérine.....5 ml
- Eau distillée.....250 ml

Annexe 06 : Schéma représentant les éléments non parasitaires.





Schema représentant les éléments
non parasitaires

- | | |
|---|---|
| ① - Cristal de Charcot-Leyden. | ⑪ - Arthrospore (Geotrichum). |
| ② - Blastocystis. | ⑫ - Tracheïdes vues de face. |
| ③ - levures. | ⑬ - Amidon cru. |
| ④ - Cellule de rosacée.
(cellule scléreuse) | ⑭ - Spore d'artichaut. |
| ⑤ - Poil végétal. | ⑮ - Spore de cèpe. |
| ⑥ - Fragment de viande mal digéré. | ⑯ - Voir ⑨ |
| ⑦ - Fragment de viande bien digéré.
(corps de Nothnagel) | ⑰ - Asque et spores de morille. |
| ⑧ - Cellules palissadiques.
(légumineuses) | ⑱ - Cristal de phosphate ammoniaco-magnésien. |
| ⑨ et ⑯ - Vaisseau spiralé. | ⑲ - Spore de truffe. |
| ⑩ - Savons. | ⑳ - Spore de Lycopode. |
| | ㉑ - Cristal d'oxalate. |
| | ㉒ - Spore de Tilletia (carie du blé). |

Résumé:

Les parasites digestifs du chien étudiés dans ce travail, avec leur position taxonomique, leurs caractères morphologiques, leurs cycles évolutifs, et leurs caractéristiques épidémiologiques y compris les diverses possibilités de transmission de ces parasites à l'Homme, sont les helminthes (*Echinococcus granulosus*, *Dipylidium caninum*, *Toxocara canis*, *Trichuris vulpis*, *Ankylostoma caninum*, *Strongyloides stercoralis*) et les protozoaires (*Cryptosporidium canis*, *Giardia duodenalis* et *Isoospora canis*). Ces différentes espèces d'helminthes et de protozoaires, qui infestent le tube digestif des chiens, sont parfois bien supportées, mais ils sont souvent la cause de troubles digestifs d'intensité variables (diarrhées parfois hémorragiques, vomissements et amaigrissement). Dans les cas extrêmes, ils peuvent menacer la vie du chien, en provoquant des carences graves. Ces parasites sont essentiellement mis en évidence par le diagnostic coprologique des matières fécales qui requiert une parfaite connaissance de la morphologie et du cycle évolutif des parasites. Plusieurs techniques peuvent être utilisées, lors de la recherche des parasites étudiés dans les excréments et la ou les méthodes choisies sont en fonction des éléments parasitaires (œufs, larves, kystes, oocystes, proglottis) recherchés. La majorité des helminthes digestifs du chien, se transmettent à l'homme, et déterminent des pathologies graves, pouvant même menacer sa vie (*Echinococcus granulosus* et *Toxocara canis*). Les chiens sont compagnons de jeux des enfants qui sont de ce fait, les plus exposés aux infestations. La lutte contre ces parasites passe impérativement par la vermifugation régulière des chiens et la mise en œuvre des mesures de prophylaxie sanitaire chez le chien, l'homme et sans négliger l'environnement qui jouent un rôle prépondérant dans la transmission de ces parasites. L'hygiène des mains, la consommation de légumes, de fruits bien lavés et d'eau minérale en bouteille suffisent à protéger l'homme des protozooses.

Mots clés : Chien - Tube digestif - Helminthes - Protozoaires - Parasitoses - Homme - Zoonose.

Summary:

The digestive parasites of dogs studied in this work, with their taxonomic position, their morphological characters, their evolutionary cycles, and their epidemiological characteristics including the various possibilities of transmission of these parasites to humans, are the helminths (*Echinococcus granulosus*, *Dipylidium caninum*, *Toxocara canis*, *Trichuris vulpis*, *Ankylostoma caninum*, *Strongyloides stercoralis*) and protozoa (*Cryptosporidium canis*, *Giardia duodenalis* and *Isospora canis*). These different species of helminths and protozoa, which infest the digestive tract of dogs, are sometimes well tolerated, but they are often the cause of digestive disorders of varying intensity (sometimes hemorrhagic diarrhea, vomiting and weight loss). In extreme cases, they can threaten the life of the dog, causing serious deficiencies. These parasites are essentially revealed by the coprological diagnosis of the feces which requires a perfect knowledge of the morphology and the evolutionary cycle of the parasites. Several techniques can be used when looking for the parasites studied in the feces and the method or methods chosen depend on the parasitic elements (eggs, larvae, cysts, oocysts, and proglottids) sought. The majorities of digestive helminths in dogs are transmitted to humans and cause serious pathologies, which can even threaten their life (*Echinococcus granulosus* and *Toxocara canis*). Dogs are children's playmates, which are therefore the most vulnerable to infestations. The fight against these parasites requires the regular deworming of dogs and the implementation of sanitary prophylaxis measures in dogs, humans and without neglecting the environment which play a major role in the transmission of these parasites. Hand hygiene, the consumption of well-washed vegetables, fruits and bottled mineral water are sufficient to protect humans from protozoa.

Keywords: dog - digestive tract - Helminths - Protozoa - parasitosis - Man - zoonosis.

الملخص :

طفيليات الجهاز الهضمي للكلاب المدروسة في هذا العمل، مع موقعها التصنيفي، وخصائصها المورفولوجية، ودوراتها التطورية، وخصائصها الوبائية بما في ذلك الاحتمالات المختلفة لانتقال هذه الطفيليات إلى البشر، وهي الديدان الطفيلية (ايكينوكوكيس غرانيلوزيس، ديبيليدوم كانينوم، توكسوكارا كانيس، تريكريس فلبيس، انكيلوستوما كانينوم، سترونجيلويداس ستاركوراليس والأواليات (كريبتوسبورديوم كانيس، جيارديا ديوديناليس، ازوسبورا كانيس). هذه الأنواع المختلفة من الديدان الطفيلية والأواليات، التي تصيب الجهاز الهضمي للكلاب، يتم تحملها جيداً في بعض الأحيان، ولكنها غالباً ما تكون سبباً لاضطرابات الجهاز الهضمي بدرجات متفاوتة الشدة (أحياناً الإسهال النزفي والقيء وفقدان الوزن). في الحالات القصوى، يمكن أن تهدد حياة الكلب، مسببة عيوباً خطيرة. يتم الكشف عن هذه الطفيليات بشكل أساسي من خلال التشخيص الطبقي للبراز الذي يتطلب معرفة كاملة بالتشكل والدورة التطورية للطفيليات. يمكن استخدام العديد من التقنيات عند البحث عن الطفيليات المدروسة في البراز وتعتمد الطريقة أو الطرق المختارة على العناصر الطفيلية (البيض، اليرقات، الأكياس، البويضات، الحلقات التناسلية) المطلوبة. تنتقل غالبية الديدان الطفيلية الهضمية في الكلاب إلى البشر وتسبب أمراضاً خطيرة يمكن أن تهدد حياتهم (ايكينوكوكيس غرانيلوزيس، توكسوكارا كانيس). الكلاب هي رفقاء الأطفال، وبالتالي فهم الأكثر عرضة للإصابة. تتطلب مكافحة هذه الطفيليات التخلص من الديدان بشكل منتظم من الكلاب وتنفيذ إجراءات الوقاية الصحية في الكلاب والبشر دون إهمال البيئة التي تلعب دوراً رئيسياً في انتقال هذه الطفيليات. نظافة الأيدي واستهلاك الخضار والفاكهة المغسولة جيداً والمياه المعدنية المعبأة كافية لحماية البشر من الأوالي.

الكلمات المفتاحية: الكلب - الجهاز الهضمي - الديدان الطفيلية - الأواليات - الطفيليات - الإنسان- الأمراض الحيوانية المنشأ.