

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research



معهد العلوم البيطرية
Institute of Veterinary
Sciences

جامعة البليدة 1
University Blida-1



Mémoire de Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Les parasitoses digestives du chien
dans la région d'Alger**

Présenté par

Haned Wassim

Soutenu le : 03/07/2024

Présenté devant le jury :

Président :	Dr. Saidani K.	M.C.A.	ISV Blida
Examineur :	Dr. Nebri R.	M.C.A.	ISV Blida
Promoteur :	PR. Ouchene N.	Professeur	ISV Blida

Année universitaire **2023/2024**

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research



معهد العلوم البيطرية
Institute of Veterinary
Sciences

جامعة البليدة 1
University Blida-1



Mémoire de Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Les parasitoses digestives du chien
dans la région d'Alger**

Présenté par

Haned Wassim

Soutenu le : 03/07/2024

Présenté devant le jury :

Président :	Dr. Saidani K.	M.C.A.	ISV Blida
Examineur :	Dr. Nebri R.	M.C.A.	ISV Blida
Promoteur :	PR. Ouchene N.	Professeur	ISV Blida

Année universitaire **2023/2024**

Remerciement :

Tout d'abord, je remercie ALLAH le Tout-Puissant de m'avoir donné le courage, la volonté et la patience pour mener à bien ce travail.

A Professeur Ouchene N, qui m'a fait l'honneur d'être mon directeur de thèse, pour le temps qu'il a consacré à me fournir les outils méthodologiques indispensables à la conduite de ce projet, pour l'aide précieuse qu'il m'a apportée, pour ses remarques et conseils qui ont permis moi pour réaliser ce travail, il trouve ici l'expression de ma profonde estime.

Au Docteur Saidani, Maître de Conférences A à l'Institut des Sciences Vétérinaires de L'Université de Blida 1, qui m'a fait l'honneur de présider mon jury, qu'il trouve ici l'expression de ma sincère gratitude.

Au Docteur Nebri, Maître de Conférences A à l'Institut des Sciences Vétérinaires de L'Université de Blida 1, qui m'a fait l'honneur d'examiner ma thèse, qu'il trouve ici l'expression de mes sincères remerciements.

A toutes les personnes qui ont participé directement ou indirectement à ma formation et à tous ceux qui m'ont apporté leur soutien et leurs encouragements lors de la réalisation de ce travail.

Merci à tous

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail à :

À ma chère mère,

Aucune dédicace ne saurait exprimer à quel point je suis reconnaissant et profondément touché par les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon instruction. Que ce travail soit pour vous une source de fierté et un témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

Que Dieu vous procure santé, bonheur et longue vie.

Merci de m'avoir fait l'honneur d'accepter de superviser ces travaux.

Uniquement pour votre disponibilité, vos conseils. J'ai été heureux de travailler avec vous et je tiens à vous remercier sincèrement.

À mes chères sœurs et mon frère, vous êtes les piliers qui ont toujours soutenu et inspiré ma vie.

Toute ma famille, mes sœurs, mon frère, mes neveux et nièces,

C'est avec un plaisir et une immense joie que je vous dédie ce présent travail afin de vous exprimer tout mon amour et toute ma reconnaissance pour votre soutien et votre encouragement.

Résumé :

Les infestations parasitaires causées par des parasites digestifs sont répandues chez les chiens domestiques dans la Région d'Alger. Les chiens peuvent être infestés par divers parasites gastro-intestinaux, notamment des protozoaires et des helminthes. Les helminthes, quant à eux, englobent plusieurs genres, tels que les cestodes, les nématodes et les trématodes. Certains de ces parasites sont plus préoccupants en raison de leur cycle de vie, de leur prévalence, de leur pouvoir pathogène pour l'hôte et des menaces zoonotiques potentielles pour la santé publique. Pour évaluer la prévalence des infestations par les parasites digestifs et identifier ceux qui représentent le plus grand danger pour les chiens et la santé publique, nous avons mené une étude où nous avons collecté 58 échantillons de selles provenant de 3 sites distincts de la région d'Alger (El Harrach, Bouchaoui et Ouled Fayet). Ces échantillons ont été analysés au laboratoire de parasitologie, révélant la présence de plusieurs espèces de parasites, notamment les ascarides, des trichiures et des strongles digestifs. Ces parasites peuvent poser un danger pour les humains en cas d'ingestion accidentelle, notamment pour les ascaris. La prévalence de ces parasites est influencée par les conditions environnementales locales et par les pratiques de vermifugation utilisées dans la région.

En fin, des mesures préventives doivent être prises pour le bien-être non seulement des chiens, mais également de leurs propriétaires.

Mots clés :

Chiens domestiques, Coprologie, Parasites digestifs, Prophylaxie.

Abstract:

Parasitic infestations caused by digestive parasites are widespread in domestic dogs in the Algiers Region. Dogs can be infected with various gastrointestinal parasites, including protozoa and helminths. Helminths, on the other hand, encompass several genera, such as cestodes, nematodes, and trematodes. Some of these parasites are of greater concern due to their life cycle, prevalence, pathogenicity to the host, and potential zoonotic threats to public health. Parasites are mainly detected by fecal examination, using various diagnostic techniques.

To assess the prevalence of digestive parasite infestations and identify those that pose the greatest danger to dogs and public health, we conducted a study where we collected 58 stool samples from 3 separate sites in the Algiers region (El Harrach, Bouchaoui, and Ouled Fayet). These samples were analyzed in the laboratory, revealing the presence of a multitude of parasites, including ascarids, whipworms and digestive strongyles. These parasites can pose a danger to humans in case of accidental ingestion, although infections are generally mild. However, the risk of severe cases exists. The prevalence of these parasites is influenced by local environmental conditions and by the deworming practices used in the region.

Digestive parasites represent a danger not only for dogs, but also for humans. Therefore, preventive measures must be taken for the well-being of not only dogs, but also their owners.

Keywords :

Coprology, Digestive parasites, Domestic dogs, Prophylaxis.

الملخص:

تنتشر الإصابة الطفيلية الناجمة عن طفيليات الجهاز الهضمي في الكلاب المنزلية في منطقة الجزائر العاصمة. يمكن أن تصاب الكلاب بطفيليات الجهاز الهضمي المختلفة، بما في ذلك الأوليات والديدان الطفيلية. من ناحية أخرى، تشمل الديدان الطفيلية عدة أجناس، مثل الديدان الخيطية، والديدان الخيطية، والديدان المثقوبة. بعض هذه الطفيليات تثير قلقًا أكبر نظرًا لدورها حياتها، وانتشارها، وإمراضها للمضيف، والتهديدات الحيوانية المحتملة على الصحة العامة. يتم الكشف عن الطفيليات بشكل رئيسي عن طريق فحص البراز، وذلك باستخدام تقنيات التشخيص المختلفة.

لتقييم مدى انتشار الطفيليات الهضمية وتحديد تلك التي تشكل أكبر خطر على الكلاب والصحة العامة، أجرينا دراسة حيث جمعنا 58 عينة براز من 3 مواقع منفصلة في منطقة الجزائر العاصمة (الحراش، بوشاوي، وأولاد فايت). وقد تم تحليل هذه العينات في المختبر، وكشف عن وجود عدد كبير من الطفيليات، بما في ذلك الأسكارييس والديدان السوطية والأقويات الهضمية. يمكن أن تشكل هذه الطفيليات خطراً على البشر في حالة ابتلاعها عن طريق الخطأ، على الرغم من أن العدوى تكون خفيفة بشكل عام. ومع ذلك، فإن خطر الحالات الشديدة موجود. ويتأثر انتشار هذه الطفيليات بالظروف البيئية المحلية وبممارسات التخلص من الديدان المستخدمة في المنطقة.

تمثل الطفيليات الهضمية خطراً ليس فقط على الكلاب، ولكن أيضاً على البشر. ولذلك، يجب اتخاذ تدابير وقائية من أجل رفاهية ليس فقط الكلاب، ولكن أيضاً أصحابها.

الكلمات الدالة:

الكلاب المنزلية، طفيليات الجهاز الهضمي، فحص البراز، الوقاية.

SOMMAIRE :

Introduction

I - Partie Bibliographique

Chapitre I : Les Parasites Digestifs Des Carnivores Domestiques

1. Les Parasites.....	2
○ 1.1 Les Protozoaires.....	2
▪ 1.1.1 <i>Toxoplasma gondii</i>	2
▪ 1.1.2 <i>Giardia spp.</i>	5
▪ 1.1.3 <i>Cryptosporidium</i>	7
▪ 1.1.4 <i>Neospora caninum</i>	10
▪ 1.1.5 <i>Hammondia spp.</i>	13
▪ 1.1.6 <i>Babesia spp.</i>	15
▪ 1.1.7 <i>Theileria</i>	18
▪ 1.1.8 <i>Isospora</i>	20
○ 1.2 Les Nématodes.....	22
▪ 1.2.1 <i>Toxocara spp.</i>	23
▪ 1.2.2 <i>Strongyloides canis</i>	25
▪ 1.2.3 <i>Trichuris vulpis</i>	27
○ 1.3 Les Plathelminthes.....	28
▪ 1.3.1 <i>Echinococcus granulosus</i>	29
▪ 1.3.2 <i>Dipylidium caninum</i>	30
▪ 1.3.3 <i>Taenia spp.</i>	32

Chapitre II : Techniques d'identification de parasites

1. Coprologie.....	35
○ 1.1 La Coproscopie.....	35
▪ 1.1.1 Objectifs.....	36
▪ 1.1.2 Les échantillons et les techniques spécifiques.....	36
▪ 1.1.3 La conservation et la qualité des échantillons.....	37
▪ 1.1.4 Les principales techniques de coproscopie.....	37

○ 1.2 La Coproculture.....	37
2. La Sérologie.....	38
○ 2.1 Introduction.....	38
○ 2.2 Interprétation des résultats sérologiques.....	38
○ 2.3 Approches des tests immunologiques.....	38
○ 2.4 Formats de tests immunodiagnostiques.....	39
○ 2.5 Test d'anticorps fluorescent indirect (IFA).....	39

II - Partie Expérimental

Méthode et matériel.....40

1. Objectif	40
2. Prélèvement.....	40
3. Analyse en laboratoire.....	41

Résultats et discussion.....42

1. Résultats.....	42
○ 1.1 Les données collectées.....	42
○ 1.2 Interprétation.....	44
2. Discussion.....	49

Conclusion.....53

Recommandations.....54

Références bibliographiques.....55

ANNEXES.....59

Liste Des Tableaux :

Tableau 1 : Prévalence et types de parasites chez les chiens de Bouchaoui (Centre de Dressage).....	42
Tableau 2 : Prévalence et types de parasites chez les chiens de Ouled Fayet (The Catchy Dog / Dressage de Chien).....	43
Tableau 3 : Prévalence et types de parasites chez les chiens de El Harrach (Fourrière Canine HURBAL Boumati).....	43
Tableau 4 : Prévalence et types de parasites chez les chiens des trois lieux (Bouchaoui, Ouled Fayet, et El Harrach).....	48

Liste Des Figures :

Figure 1 : <i>Giardia</i> trophozoite (CDC / Mahmud Tari, 2008)	6
Figure 2 : Une micrographie SEM de l'intestin grêle d'une gerbille infestée par <i>Giardia</i> révèle une surface muqueuse presque entièrement masquée par des trophozoïtes attachés. (CDC/Dr. Stan Erlandsen, 2008)	6
Figure 3 : Oocystes de <i>Cryptosporidium</i> trouvés dans les échantillons fécaux de chiens errants égyptiens (El-Madawy, R. S., N. O. Khalifa & H. F. Khater, 2010)	8
Figure 4 : Cycle de vie et transmission de <i>Cryptosporidium spp.</i> (Pumipuntu, Natapol & Piratae, Supawadee, 2018)	10
Figure 5 : Kyste tissulaire avec bradyzoïtes de <i>Neospora caninum</i> . (WCVM, 2021).....	11
Figure 6 : Isolement de <i>Hammondia heydorni</i> chez des chiens (Hu Jun Jie, Meng Yu, Yang Yan Fen, Guo Yan Mei, Yang Yan, G.W. Esch, 2013)	14
Figure 7 : Frottis sanguin de <i>Babesia microti</i> . (Häggström, Mikael, 2023).....	15
Figure 8 : Cycle de vie de <i>Babesia sp.</i> (<i>B. microti</i> ou <i>B. divergens</i>), l'agent causal de la Babésiose. (Mariana Ruiz Villarreal, 2008).....	17
Figure 9 : Stade Kinete de <i>Theileria parva</i> chez la tique transmettrice <i>Rhipicephalus appendiculatus</i> (Alan R Walker., 2012).....	19
Figure 10 : Œufs non embryonnés de <i>Toxocara vitulorum</i> (Woodbury, Murray & Copeland, Shelagh & Wagner, Brent & Fernando, Champika & Hill, Janet & Clemence, Cathy. 2012).....	25
Figure 11 : Protoscolex d' <i>Echinococcus granulosus</i> provenant d'un kyste hydatique. (CDC/Dr. L.L.A. Moore, Jr, 1970).....	29

Figure 12 : Oeuf De <i>Toxocara</i> trouvé à Bouchaoui (photo personnelle).....	45
Figure 13 : Oeuf de <i>Ascaris</i> trouvé à Ouled Fayet (photo personnelle).....	45
Figure 14 : Pourcentage des chiens infestés dans Bouchaoui.....	45
Figure 15 : Oeuf De <i>Ascaris</i> trouvé à Ouled Fayet (photo personnelle).....	46
Figure 16 : Oeuf De <i>Trichuris</i> trouvé à Ouled Fayet (photo personnelle).....	46
Figure 17 : Pourcentage des chiens infestés dans Ouled Fayet.....	46
Figure 18 : Pourcentage des chiens infestés dans El Harrach.....	47
Figure 19 : Pourcentage des chiens infestés Total.....	47
Figure 20 : Comparaison des pourcentages de chiens infestés dans les trois localités	48

Liste Des Annexe :

Annexe 1 : Fourrière Canine HURBAL Boumati (El Harrach)	59
Annexe 2 : Centre de Dressage Bouchaoui La Trappe Baroudi	59
Annexe 3 : Un Chien de Centre de Dressage Bouchaoui La Trappe Baroudi.....	60
Annexe 4 : L'interieure de centre de Dressage Bouchaoui La Trappe Baroudi.....	60

Liste des Abréviations:

°C : Température Celsius

Ph : Potentiel hydrogène

opg/g : Oocysts par gramme de selles

% : Pourcentage

CDC : Centres pour le Contrôle et la Prévention des Maladies

SEM : Microscope électronique à balayage

Spp. : Espèces (indique plusieurs espèces)

ELISA : Test d'ImmunoSorbant Enzymatique

ADN : Acide Désoxyribonucléique

L1 : Larves de Premier Stade

L2 : Larves de Deuxième Stade

L3 : Larves de Troisième Stade

L4 : Larves de Quatrième Stade

L5 : Larves de Cinquième Stade

IFA : Test d'Anticorps Fluorescents Indirects

X10 : Grossissement de 10 fois

X40 : Grossissement de 40 fois

INTRODUCTION

La population globale mondiale de chiens est estimée à plus de 500 millions (1). Bien que les chiens offrent de nombreux avantages à l'humanité en tant que guides pour les aveugles, aides thérapeutiques, gardiens de sécurité et compagnons de chasse, ils peuvent être porteurs de nombreux organismes parasitaires potentiellement zoonotiques (2).

Les parasites gastro-intestinaux sont parmi les agents pathogènes les plus courants et une cause majeure de décès chez les chiens. Des parasites tels que *Echinococcus granulosus*, *Toxocara canis*, *Cryptosporidium spp.* et *Dipylidium caninum*, fréquemment présents chez les chiens, sont capables de contaminer également les êtres humains (3,2). Ces parasites canins se transmettent principalement de deux manières : indirectement par la consommation d'aliments ou d'eau contaminés par des excréments contenant des oeufs, des kystes et des oocystes de parasites, et directement par le contact avec les chiens, étant donné que la plupart de ces parasites ont un cycle de transmission féco-oral (3).

Les chiens errants, souvent présents en milieu urbain et rural, avec leur liberté de mouvement dans les environnements humains, peuvent contribuer à la contamination de l'environnement par diverses formes parasitaires telles que des œufs, des larves, des kystes et des oocystes excrétés par les selles de chiens. Ces parasites présentent un risque d'infection pour les animaux et les humains, en particulier les femmes enceintes, les enfants et les individus immunodéprimés. Ainsi, il est crucial de comprendre l'épidémiologie des parasites dans la population canine pour réduire le risque d'infection humaine (4).

Bien que de nombreuses études aient été menées sur la prévalence des parasites gastro-intestinaux chez les chiens errants ou non à travers le monde, les données publiées sur l'épidémiologie des parasites dans les fèces de chiens en Algérie restent toujours réduits. C'est pourquoi cette étude a été entreprise pour évaluer la prévalence des parasites gastro-intestinaux dans les fèces de chiens de la région d'Alger, en mettant l'accent sur les parasites zoonotiques pouvant présenter un risque de transmission à la population humaine.

I - Partie

Bibliographique

Chapitre I

Les Parasites Des Carnivores Domestiques

1 Les Parasites:

1.1 Les Protozoaires:

Les protozoaires sont des organismes eucaryotes unicellulaires hétérotrophes comprenant quatre types d'organisation : les amibes, les flagellés, les ciliés et les sporozoaires parasites. (5). Considérés comme un sous-règne du règne Protista, étaient autrefois classés dans le règne Animalia. Plus de 50 000 espèces ont été décrites, la plupart étant des organismes libres vivant dans presque tous les habitats. Le record fossile montre que les protozoaires étaient présents dès l'ère précambrienne. Anton van Leeuwenhoek a été le premier à observer les protozoaires entre 1674 et 1716. Les protozoaires peuvent vivre sur ou dans le corps humain, avec certaines espèces commensales et d'autres pathogènes, causant des maladies allant de bénignes à potentiellement mortelles. Les infections peuvent être particulièrement graves chez les patients immunodéprimés, comme ceux atteints du SIDA. *Pneumocystis carinii*, *Toxoplasma gondii* et *Cryptosporidium* sont des protozoaires pouvant causer des complications graves chez ces patients. Les amibes du genre *Acanthamoeba*, présentes dans le sol et l'eau, peuvent provoquer des ulcères cornéens graves chez les porteurs de lentilles de contact. Les amibes *Naegleria*, présentes dans les eaux douces, sont responsables de la méningoencéphalite amibienne primitive, généralement fatale. L'OMS cible six maladies pour une recherche accrue, dont trois infections protozoaires : le paludisme, la trypanosomiase et la leishmaniose. Malgré les avancées, les problèmes de contrôle persistent (6).

1.1.1 *Toxoplasma gondii*:

Introduction:

Toxoplasma gondii est l'un des parasites les plus étudiés en raison de son importance médicale et vétérinaire (7).

Ce parasite est particulièrement préoccupant en raison de son potentiel zoonotique et de sa capacité à provoquer la toxoplasmose, une maladie pouvant avoir de graves conséquences sur la santé des animaux et des humains. De plus, ce parasite est facilement sensible aux manipulations génétiques (7).

Les chiens peuvent être infectés par *T. gondii* par transmission carnivore et Transmission par une forme fécale résistante de *T. gondii* (7).

Une fois à l'intérieur de l'hôte, *T. gondii* peut provoquer diverses manifestations cliniques, allant de symptômes légers à une maladie grave. Comprendre l'épidémiologie, la dynamique de transmission et les implications cliniques de l'infection à *T. gondii* chez le chien est essentiel pour des stratégies efficaces de gestion et de prévention de la maladie.

Présent dans le monde entier, de l'Alaska à l'Australasie, *Toxoplasma gondii* ne connaît pas de frontières géographiques. Le protozoaire est la source de l'une des infections parasitaires les plus courantes chez les humains, le bétail, les animaux de compagnie et la faune sauvage, et a acquis une certaine notoriété grâce à son inclusion sur la liste des microbes potentiellement bioterroristes (7).

Cycle de vie:

Il est bien connu que *T. gondii* infecte des hôtes qui incluent des mammifères terrestres et aquatiques et des oiseaux. Ces animaux sont considérés comme des hôtes intermédiaires car seuls les stades asexués se produisent chez eux. Les stades sexués ne sont observés que chez les membres de la famille des Felidae (8).

Hôtes définitifs : *T. gondii* est un parasite coccidien dont les chats sont l'hôte définitif (7).

Au sein de l'hôte définitif, le parasite subit une reproduction sexuée conduisant à la

formation d'oocystes .

Excrétion d'oocystes : Les chats excrètent des oocystes (la forme infectieuse du parasite) dans leurs excréments. Ces oocystes sont très résilients et peuvent survivre dans l'environnement pendant de longues périodes, contaminant potentiellement le sol, l'eau ou les sources de nourriture

Hôtes intermédiaires : les hôtes intermédiaires sont infectés en ingérant soit des oocystes excrétés par les chats, soit des kystes tissulaires contenant le parasite. Les hôtes intermédiaires comprennent un large éventail d'animaux à sang chaud, tels que les rongeurs, les oiseaux, le bétail et les humains

Transmission : La transmission de *T. gondii* peut se produire par diverses voies, notamment transmission carnivore (l'ingestion d'aliments contaminé) et Transmission par une, forme fécale résistante de *T. gondii* dans le sol ou litière de chat contaminés, ou la consommation de viande insuffisamment cuite contenant des kystes tissulaires. La transmission verticale de la mère au fœtus peut également se produire pendant la grossesse, conduisant à une toxoplasmose congénitale (7).

22CX 4Nature cyclique : Le cycle de vie de *T. gondii* est cyclique, les chats **servants** d'hôtes définitifs et d'autres animaux à sang chaud agissant comme hôtes intermédiaires (7). La capacité du parasite à former des kystes tissulaires chez des hôtes intermédiaires facilite sa persistance dans l'environnement et sa transmission entre hôtes.

Signes cliniques et les conséquences épidémiologiques:

L'étendue de l'infection par *T. gondii* chez les chats dépend de la disponibilité des oiseaux et des petits mammifères infectés (7).

Un hôte peut mourir à cause de la nécrose de l'intestin et des ganglions lymphatiques mésentériques avant que d'autres organes ne soient gravement endommagés. Des zones focales de nécrose peuvent se développer dans de nombreux organes. Le tableau clinique est déterminé par l'étendue des lésions de ces organes, en particulier des organes vitaux tels que les yeux, le cœur et les glandes surrénales. La nécrose est causée par la croissance

intracellulaire de tachyzoïtes. *T. gondii* ne produit pas de toxine (7).

La toxoplasmose latente peut être réactivée par la rupture de kystes tissulaires. On ne sait pas quand et pourquoi les kystes tissulaires se rompent.

Les chats asymptomatiques naturellement infectés peuvent commencer à excréter des oocystes dans les selles dès 4 jours après l'injection de doses élevées de corticostéroïdes, simulant l'excrétion d'oocystes 3 jours après s'être nourris de bradyzoïtes par des chats naïfs (7).

1.1.1 *Giardia Spp*:

Introduction:

Giardia spp. est un groupe de parasites microscopiques unicellulaires qui peuvent infecter le tractus gastro-intestinal des animaux, y compris les chiens.

L'infection à *Giardia*, connue sous le nom de giardiase, est l'une des infections parasitaires les plus courantes chez les humains et les animaux dans le monde. La principale espèce qui infecte les chiens est *Giardia duodenalis*, également connue sous le nom de *Giardia intestinalis* ou *Giardia lamblia*. (9).

The genus *Giardia* includes some of the most common intestinal flagellates of vertebrates. These parasites have a wide host range, including mammals, birds and amphibians. (10).

La giardiase chez le chien est souvent diagnostiquée par examen fécal pour détecter la présence de kystes ou de trophozoïtes de *Giardia*, bien que le diagnostic puisse être difficile en raison de l'excrétion intermittente et des faibles taux d'excrétion des kystes.



Figure 1 : Giardia trophozoite (11).

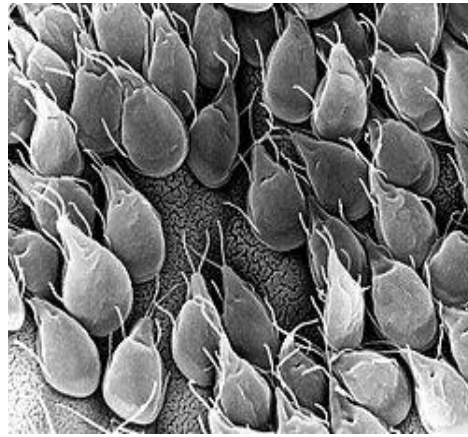


Figure 2 : Une micrographie SEM de l'intestin grêle d'une gerbille infestée par Giardia (12).

Cycle de vie:

Le cycle de vie de *Giardia spp.* comporte plusieurs étapes et est relativement simple par rapport à certains autres parasites. Voici un aperçu détaillé du cycle de vie:

Stade du kyste : Le cycle de vie commence par le stade du kyste, qui est la forme infectieuse de *Giardia spp.* Les kystes sont excrétés dans les selles des hôtes infectés et sont résistants à l'environnement, leur permettant de survivre dans l'eau, le sol ou sur des surfaces pendant de longues périodes (13).

Ingestion : Les hôtes sensibles sont infectés par *Giardia spp.* en ingérant des kystes par la consommation d'aliments ou d'eau contaminés. Une fois ingérés, les kystes traversent l'estomac et atteignent l'intestin grêle (13)

L'hôte ingère le stade kyste/oocyste du parasite et, après exposition à l'acide gastrique, aux enzymes gastriques et pancréatiques, une dékystation se produit dans le duodénum et les trophozoïtes/sporozoïtes sont libérés (13).

Transmission : La transmission se fait principalement par ingestion de déchets humains infectés. Cela peut se produire dans le cadre d'une exposition à des aliments ou à de l'eau contaminés par des matières fécales, et par contact avec une personne ou un animal infecté (14).

Signes cliniques et conséquences épidémiologiques:

Giardia lamblia est le parasite intestinal le plus répandu dans les pays en développement et il a été signalé comme la principale cause de diarrhée dans les garderies ainsi que chez les voyageurs en provenance des pays en développement (15).

Les signes cliniques possibles comprennent

Diarrhée, malaise, faiblesse, distension abdominale, flatulence, crampes abdominales, nausées, selles graisseuses et malodorantes, anorexie, perte de poids, vomissements, fièvre légère (peu fréquente), divers symptômes neurologiques (par exemple, irritabilité, troubles du sommeil, dépression mentale, neurasthénie), urticaire.

La grande variété de présentations cliniques, de la maladie grave à un état de porteur asymptomatique, rend la détermination définitive de la pathogénèse difficile. Cependant, plusieurs théories ont été avancées. Parmi les plus probables, on trouve la capacité du protozoaire à provoquer des dommages directs à la muqueuse intestinale par adhérence au disque, la réduction de l'enzyme disaccharidase suite à des dommages à la bordure en brosse, la libération par *Giardia* de substances cytopathiques telles que les thiolprotéinases et les lectines, et la stimulation d'une réponse immunitaire de l'hôte avec libération de cytokines et inflammation de la muqueuse (16).

1.1.3 *Cryptosporidium*:

Introduction:

Les espèces de *Cryptosporidium* sont des parasites apicomplexes qui infectent la bordure des microvillosités de l'épithélium gastro-intestinal d'une grande variété d'hôtes vertébrés, y compris les humains (17).

Les individus infectés présentent un large spectre de manifestations cliniques, mais la pathogénicité de *Cryptosporidium* varie selon l'espèce de parasites impliqués et le type, l'âge et le statut immunitaire de l'hôte (17).

La cryptosporidiose est normalement auto-limitante chez les humains immunocompétents. Dans le cas de *Cryptosporidium*, il n'existe aucun traitement médicamenteux efficace connu, ce qui fait de cette infection une préoccupation chez les patients immunodéprimés (18).

chez les chiens Des oocystes de *Cryptosporidium* ont été observés dans les excréments de chiens du monde entier et des infections ont été constatées chez des chiens, des coyotes, des renards et des humains (17).

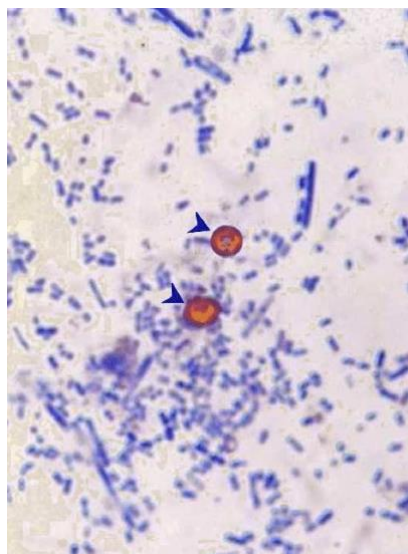


Figure 3: Oocystes de *Cryptosporidium* trouvés dans les échantillons fécaux de chiens errants égyptiens (19).

Cycle de vie:

Le cycle biologique de *Cryptosporidium* est complexe. Dans le cas de *Cryptosporidium*, la forme infectieuse est l'oocyste. Après ingestion par l'hôte, les sporozoïtes sont libérés des oocystes et infectent les cellules épithéliales intestinales de l'hôte (les cellules épithéliales pulmonaires peuvent également être infectées par les sporozoïtes). Les sporozoïtes se différencient ensuite en trophozoïtes, qui à leur tour se différencient en mérontes de type I. Les mérozoïtes produits par les mérontes de type I sont libérés de la cellule hôte et peuvent infecter d'autres cellules hôtes. Ces mérozoïtes peuvent alors soit initier une reproduction asexuée en se différenciant en trophozoïtes, soit initier le cycle sexuel en se différenciant en mérontes de type II. Les oocystes sont produits après la reproduction sexuée. Deux types d'oocystes sont produits : les oocystes à parois épaisses, qui sont la forme infectieuse trouvée dans l'environnement, et les oocystes à parois minces, qui provoquent une auto-infection. (18).

Cependant, une exigence stricte d'études du cycle biologique dans tous les travaux taxonomiques sur *Cryptosporidium* semble peu pratique pour deux raisons. Tout d'abord, des espèces distinctes peuvent avoir un développement endogène similaire. Deuxièmement, et tout aussi important, de nombreuses espèces hôtes ne se prêtent pas facilement à l'expérimentation animale. Ce dernier point est particulièrement vrai pour les oocystes dérivés d'hôtes rares, exotiques, venimeux, excessivement coûteux ou de très grande taille, ce qui rend les études animales prohibitives (17).

Signes cliniques et conséquences épidémiologiques:

Cryptosporidium parvum est responsable de la majorité des infections chez les mammifères. Chez l'hôte immunocompétent, l'infection est autolimitée, dure de quelques jours à 3 semaines, avec une possible morbidité chez les jeunes animaux. Chez l'hôte immunodéprimé, l'infection peut entraîner une diarrhée chronique invalidante avec déshydratation, malabsorption, dépérissement et mort (20).

Les oocystes de *Cryptosporidium* excrétés par les chiens sont morphologiquement similaires à ceux de *C. parvum* et ont donc été supposés être zoonotiques. Cependant, des preuves génétiques récentes suggèrent que les chiens hébergent un type de *Cryptosporidium* génétiquement distinct de celui détecté chez les humains immunologiquement compétents (20).

La cryptosporidiose est une cause fréquente de maladies diarrhéiques chez l'homme, et plusieurs groupes d'humains sont particulièrement sensibles à la cryptosporidiose. Dans les pays en développement, les infections à *Cryptosporidium* surviennent principalement chez les enfants de moins de 5 ans (17).

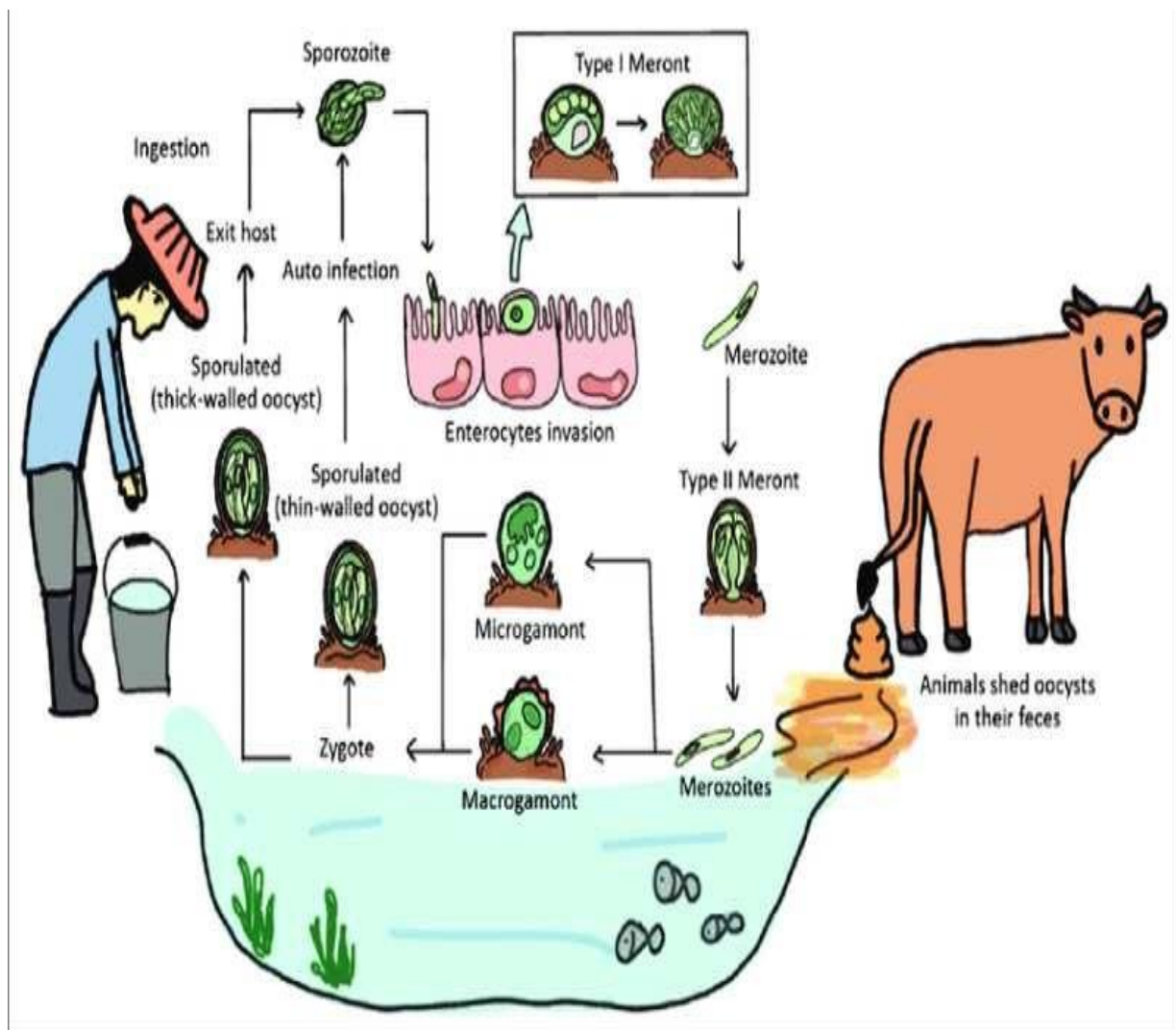


Figure 4: Cycle de vie et transmission de *Cryptosporidium* spp. (21).

1.1.4 *Neospora caninum*:

Introduction:

Neospora caninum est un parasite protozoaire intracellulaire obligatoire qui affecte principalement les chiens et les bovins. Il a été identifié pour la première fois chez le chien en 1984, puis reconnu comme une cause importante d'avortement et d'échec de la reproduction chez les bovins (22). La néosporose, la maladie causée par *Neospora caninum*, peut avoir de graves conséquences tant sur les chiens que sur le bétail.

Neospora caninum est un parasite protozoaire appartenant au phylum Apicomplexa. Il est

étroitement apparenté à *Toxoplasma gondii* et partage des caractéristiques similaires en termes de cycle de vie et de pathogénèse (23). Les chiens sont l'hôte définitif de *Neospora caninum*, ce qui signifie qu'ils peuvent excréter les oocystes infectieux dans leurs excréments. Ces oocystes sont ensuite ingérés par des hôtes intermédiaires, comme le bétail, où le parasite peut provoquer des maladies.

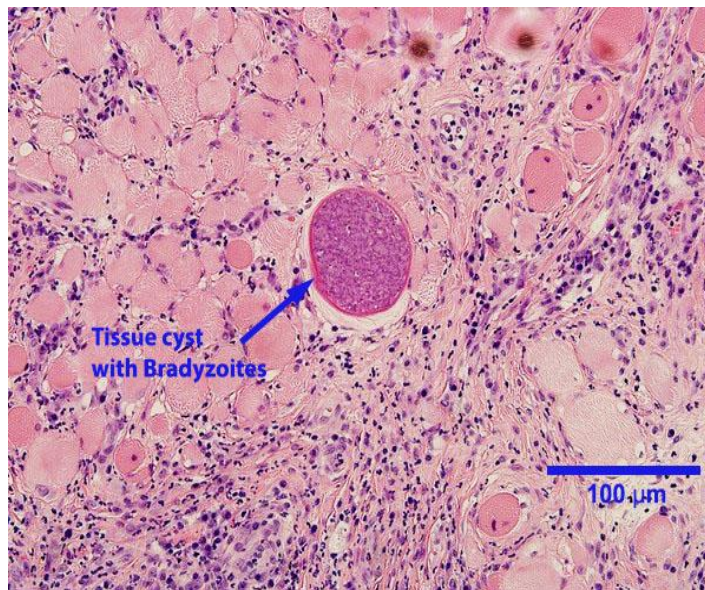


Figure 5 : Kyste tissulaire avec bradyzoïtes de *Neospora caninum*. (24)

Cycle de vie:

Les chiens sont à la fois l'hôte intermédiaire et définitif de *N. caninum*. Le cycle de vie est caractérisé par 3 stades infectieux : les tachyzoïtes, les kystes tissulaires et les oocystes. Les tachyzoïtes et les kystes tissulaires sont les stades que l'on retrouve chez les hôtes intermédiaires et ils se produisent au niveau intracellulaire (22).

Le stade prolifératif et pathogène est représenté par les tachyzoïtes, qui peuvent envahir et se répliquer dans un large éventail de types de cellules et de tissus, à la fois in vitro et in vivo. Sous l'effet de la pression immunologique et/ou physiologique, les bradyzoïtes formant des kystes se forment, qui se répliquent beaucoup plus lentement et sécrètent des composants qui conduisent à la formation de kystes intracellulaires, entourés d'une paroi de kyste. Le troisième stade invasif, les sporozoïtes, représente le produit final d'un processus sexuel, qui se déroule dans l'intestin de l'hôte définitif, suivi d'une sporulation dans l'environnement (25).

À l'heure actuelle, on ne sait rien de la fréquence d'excrétion des oocystes, de la survie des oocystes dans l'environnement et de la question de savoir si d'autres canidés sont également des hôtes définitifs de *N. caninum* (22).

Signes cliniques et conséquences épidémiologiques:

Neospora caninum provoque des avortements chez les vaches laitières et les vaches à viande. Les vaches de tout âge peuvent avorter entre 3 mois de gestation et le terme de la gestation, la plupart des avortements se produisant entre 5 et 6 mois de gestation. Les conséquences pour les fœtus varient considérablement : ils peuvent mourir in utero, être résorbés, momifiés, autolysés, mort-nés ou naître vivants avec des signes cliniques ou cliniquement normaux mais chroniquement infectés. Ces avortements peuvent se produire toute l'année. Les vaches présentant des anticorps contre *N. caninum* (séropositives) sont plus susceptibles d'avorter que les vaches séronégatives, ce qui s'applique aux vaches laitières et à viande. Cependant, jusqu'à 95 % des veaux nés d'une infection congénitale de mères séropositives restent cliniquement normaux (22). Des facteurs tels que l'âge de la mère, le nombre de lactations et les antécédents d'avortement n'influencent généralement pas le taux d'infection congénitale.

Des signes cliniques n'ont été signalés que chez les bovins de moins de 2 mois. Les veaux infectés par *Neospora caninum* peuvent présenter des signes neurologiques, être en sous-poids, incapables de se lever ou naître sans signes cliniques de la maladie. Les membres postérieurs ou antérieurs ou les deux peuvent être fléchis ou hyperextendus. L'examen neurologique peut révéler une ataxie, une diminution des réflexes rotuliens et une perte de proprioception consciente. Les veaux peuvent présenter une exophtalmie ou une apparence asymétrique des yeux. *Neospora caninum* provoque parfois des malformations congénitales, notamment une hydrocéphalie et un rétrécissement de la moelle épinière (22).

Neospora caninum est connu pour sa transmission verticale efficace chez les bovins, qui peut se poursuivre pendant plusieurs générations. Pour empêcher cette transmission de la vache à la génisse, il faut actuellement procéder à l'abattage. Jusqu'à ce que le stade résistant (oocyste) de *N. caninum* soit découvert, les mécanismes de transmission horizontale n'étaient pas clairs. On pense maintenant que la transmission par oocystes pourrait être plus courante qu'on ne le pensait auparavant, du moins dans certaines

régions. Des données probantes, telles que des tempêtes d'avortements, des anticorps à faible avidité chez les bovins récemment infectés et des taux de séroconversion élevés, suggèrent que la voie fécale-orale joue un rôle important dans la transmission de *N. caninum*. Même dans les troupeaux sans tempêtes d'avortements, une transmission postnatale se produit, ce qui est confirmé par des données séroépidémiologiques impliquant les chiens dans le cycle biologique du parasite.

Le processus naturel d'infection chez les chiens reste incertain. Les petits animaux, dont les chiens peuvent se nourrir, n'ont pas été confirmés comme hôtes naturels de *N. caninum*. L'ingestion de fœtus bovins avortés n'est pas considérée comme une source d'infection primaire pour les chiens. Cependant, la consommation de membranes placentaires peut en être une, car le parasite a été trouvé dans des placentas naturellement infectés et les chiens nourris avec ces membranes excrètent des oocystes de *N. caninum*. Actuellement, on sait peu de choses sur la fréquence et la résistance de l'excrétion d'oocystes par les canidés dans la nature ou si les chiens excrètent des oocystes plus d'une fois (22).

1.1.5 Hammondia spp.:

Introduction:

Hammondia est un genre de parasites coccidiens connus pour infecter une variété d'hôtes animaux, y compris le chien domestique *Canis lupus familiaris* (26). D'abord décrit comme le coccidium monoxène *Isospora bigemina*, son cycle de vie hétéroxène a été découvert par Dubey et Fayer (1976). Dubey (1977) a proposé que le canin *I. bigemina* soit transféré à *Hammondia* en raison de sa biologie. (27)

Lipscomb et al. ont identifié les mérontes, les stades de reproduction asexuée du parasite, dans les cellules épithéliales biliaires. Ils ont observé tous les stades de la mérogonie, des mérontes uninucléés aux mérontes complètement matures avec des mérozoïtes multinucléés. Ce cas a mis en évidence une pathologie unique, car aucun autre genre de coccidies connu pour infecter les chiens, comme *Cryptosporidium*, *Hammondia*, *Isospora*, *Neospora*, *Sarcocystis* et *Toxoplasma* a été documenté dans l'épithélium biliaire des chiens, et ils ne partageaient pas la morphologie et la localisation distinctives du parasite observé (26).

Cycle de vie:

Le cycle de vie de *Hammondia hammondi* implique plusieurs stades et hôtes. Ce parasite coccidien, étroitement lié à *Toxoplasma gondii*, a un cycle de vie obligatoire à deux hôtes. Contrairement à *T. gondii*, qui peut être transmis directement entre membres de la même espèce (par exemple, de rat à rat ou de chat à chat), *H. hammondi* nécessite un hôte définitif (chats ou autres félins) et un hôte intermédiaire (comme les souris, les rats, les souris sylvestres et divers autres mammifères).

Le processus d'infection commence lorsque l'hôte définitif, généralement un chat, excrète des oocystes sporulés dans ses excréments. Ces oocystes deviennent infectieux pour les hôtes intermédiaires, qui peuvent les ingérer par le biais d'aliments, d'eau ou de l'environnement contaminés. À l'intérieur de l'hôte intermédiaire, les oocystes libèrent des sporozoïtes qui envahissent les cellules hôtes et se différencient en tachyzoïtes. Les tachyzoïtes se multiplient rapidement puis se transforment en bradyzoïtes, qui forment des kystes principalement dans les muscles squelettiques et cardiaques de l'hôte intermédiaire.

Lorsqu'un hôte définitif ingère des tissus contenant ces kystes de bradyzoïtes, le cycle de vie du parasite continue alors que les bradyzoïtes envahissent les cellules intestinales du chat et commencent la phase sexuée de reproduction, conduisant à la production de plus d'oocystes, qui sont ensuite éliminés dans les excréments du chat, perpétuant ainsi le cycle.

(28)

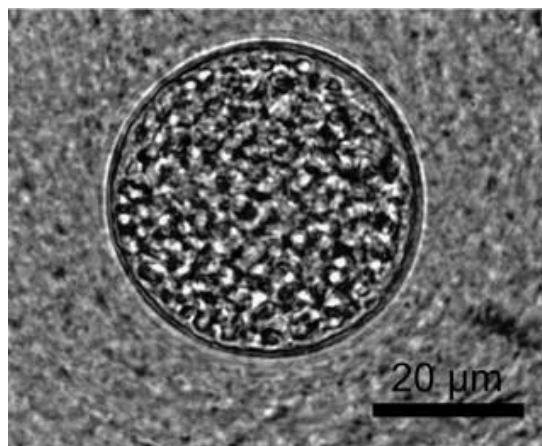


Figure 6 : isolement de *Hammondia heydorni* chez des chiens
(29)

Signes cliniques et conséquences épidémiologiques:

Notre connaissance des *Hammondia spp.* l'infection chez les animaux, y compris les chiens, est limitée. Contrairement aux parasites mieux étudiés comme *Toxoplasma gondii* et *Neospora caninum*, *Hammondia spp.* ont reçu moins d'attention, ce qui rend leur impact sur la santé animale moins évident. Cependant, des parasites apparentés peuvent provoquer des signes cliniques similaires, notamment de la diarrhée chez les jeunes chiots (30). Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour comprendre pleinement les effets de *Hammondia spp.* infection sur les animaux.

1.1.5 *Babesia spp.*:

Introduction:

La babésiose canine est une maladie grave transmise par les tiques et causée par diverses espèces de protozoaires du genre *Babesia*. Bien qu'elle soit présente dans le monde entier (31). *Babesia spp.* sont des parasites protozoaires transmis principalement par la piqure de tiques infectées. Ces parasites infectent les globules rouges de divers hôtes vertébrés, notamment les chiens domestiques. La babésiose, la maladie causée par *Babesia spp.*, peut entraîner toute une série de signes cliniques chez les chiens affectés, allant d'une maladie légère à grave.

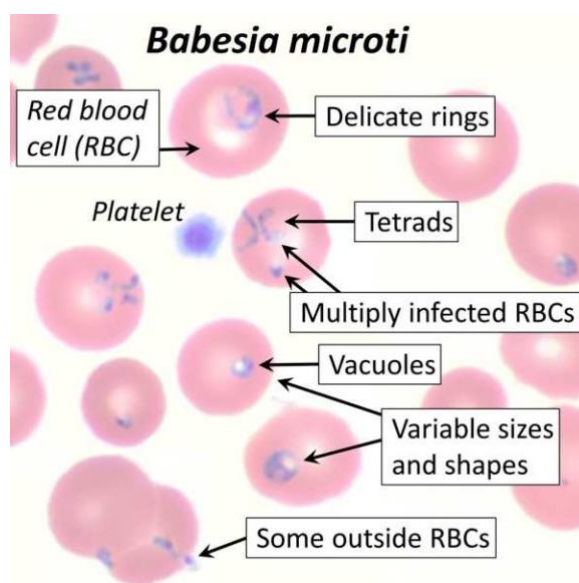


Figure 7 : Frottis sanguin de *Babesia microti*. (32)

La babésiose chez les chiens est causée par différentes espèces de *Babesia*, chacune transmise par différentes tiques. *Babesia vogeli* est propagée par la tique brune du chien (*Rhipicephalus sanguineus*) dans les régions tropicales et tempérées. *Babesia canis*, transmise par les tiques *Dermacentor*, se trouve uniquement en Europe. *Babesia rossi*, identifiée à l'origine en Afrique du Sud, est transmise par les tiques *Haemaphysalis* et a été trouvée dans d'autres pays africains comme le Nigeria et le Soudan. *Babesia conradae* est signalée aux États-Unis, mais ses vecteurs ne sont pas encore connus. *Babesia gibsoni*, transmise par *Haemaphysalis longicornis*, a été décrite pour la première fois en Asie, mais on la retrouve également chez les pitbulls de pays non asiatiques. Dans ces cas, on pense que la transmission se fait par morsures lors de combats de chiens plutôt que par des tiques (33).

Cycle de vie:

Chez l'hôte vertébré, les organismes *Babesia* se multiplient dans les érythrocytes par fission binaire, endodyogénie, endopolyogénie (bourgeonnement) ou mérogonie pour former des mérozoïtes. Ces mérozoïtes sont ensuite libérés des érythrocytes et envahissent d'autres cellules, poursuivant ainsi le cycle asexué indéfiniment, ce qui peut entraîner une infection à vie chez l'hôte.

Lorsqu'elles sont ingérées par une tique, ces formes se transforment en formes vermiformes, pénètrent dans la cavité corporelle et l'ovaire de la tique, et finissent par pénétrer les œufs. À l'intérieur des œufs, ils s'arrondissent et se divisent pour former de petits organismes ronds. Lorsque la larve de tique mue au stade de nymphe, les parasites migrent vers les glandes salivaires, où ils subissent une série de fissions binaires dans les cellules acini des glandes salivaires. Les parasites se multiplient de manière extensive jusqu'à ce que les cellules hôtes soient remplies de milliers de minuscules parasites. Ceux-ci adoptent alors une forme vermiforme, sortent de la cellule hôte et se logent dans la lumière de la glande, prêts à être injectés dans un hôte mammifère lorsque la tique se nourrit de sang (30).

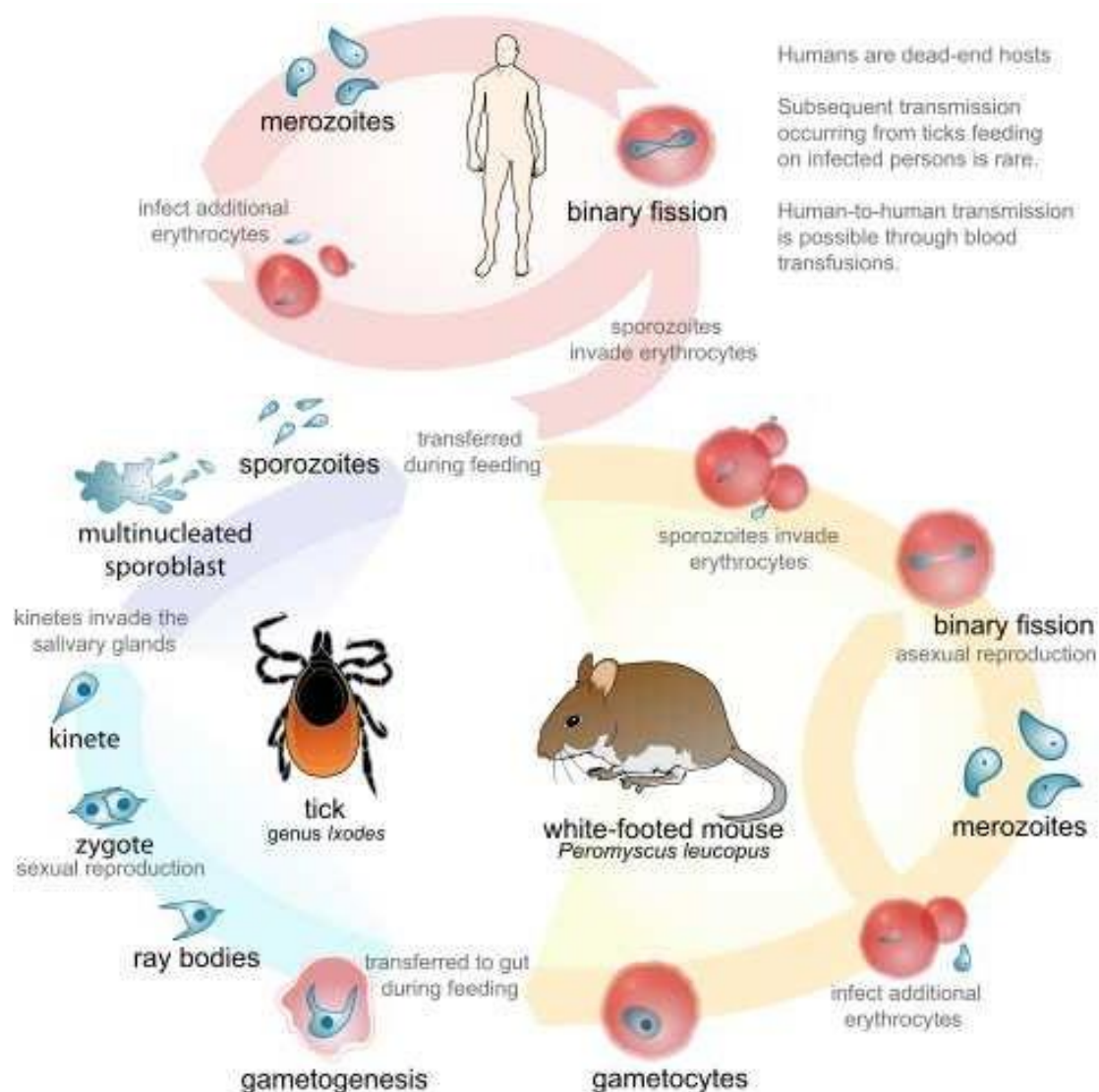


Figure 8 : Cycle de vie de *Babesia* sp. (*B. microti* ou *B. divergens*), l'agent causal de la Babésiose. (34)

Signes cliniques et conséquences épidémiologiques:

- Signes cliniques:**

Les veaux sont relativement résistants à l'infection par *Babesia bigemina* et ne présentent généralement pas de maladie clinique. Cependant, les animaux plus âgés peuvent présenter des signes cliniques très graves. La pathogénicité peut varier selon les différents isolats de *B. bigemina* provenant de diverses régions géographiques. Le premier signe d'infection est généralement une forte fièvre, avec des températures rectales atteignant jusqu'à 41,5 °C (106,7 °F). Les bovins infectés présentent une anorexie et une atonie ruminale. Souvent, le premier signe visible d'infection est que l'animal s'isole du troupeau, devient mal à l'aise, recherche l'ombre et se couche. Les bovins infectés peuvent également se tenir debout avec

le dos arqué, avoir un pelage rugueux et montrer des signes de dyspnée et de tachycardie. Au début, les muqueuses sont enflammées et rougies, mais à mesure que la lyse érythrocytaire se produit, elles pâlisent et présentent des signes d'anémie. (30).

L'anémie contribue de manière significative à la faiblesse et à la perte de condition des bovins qui survivent à la phase aiguë de la maladie. Cette anémie peut survenir rapidement, jusqu'à 75 % ou plus des érythrocytes étant détruits en quelques jours. Cette destruction érythrocytaire rapide est généralement associée à une hémoglobinémie et une hémoglobinurie sévères. Après l'apparition de la fièvre, la crise disparaît généralement en une semaine. Les animaux survivants subissent souvent une perte de poids importante, une baisse de la production de lait, un avortement potentiel et une période de convalescence prolongée. Les taux de mortalité sont très variables et peuvent atteindre 50 % ou plus, mais la plupart des animaux survivent s'ils ne sont pas soumis à un stress excessif.

Les principaux vecteurs de *Babesia bigemina* sont les tiques *Boophilus annulatus*, *B. microplus* et *B. decoloratus*. Bien que la transmission mécanique soit possible, elle n'est pas suffisamment efficace pour maintenir l'infection sans vecteurs de tiques spécifiques.. (30).

1.1.6 *Theileria*:

Introduction:

La theilériose, causée par plusieurs espèces de *Theileria*, constitue une menace importante pour la production animale en Afrique, en Asie et au Moyen-Orient. Ces parasites, transmis par les tiques, subissent des mérogonies répétées dans les lymphocytes, libérant de petits mérozoïtes qui envahissent les globules rouges et se développent en piroplasmes. Les *Theileria* sont répandues chez les bovins et les ovins en Afrique, en Asie, en Europe et en Australie, transportées par divers vecteurs de tiques. Les infections peuvent aller d'asymptomatiques à rapidement mortelles.

La taxonomie de nombreuses espèces de *Theileria* reste controversée en raison de leurs similitudes morphologiques. Deux espèces majeures d'importance vétérinaire chez les bovins sont reconnues, tandis que les espèces mineures et moins pathogènes infectant les bovins comprennent *T. velifera*, *T. taurotragi* (en Afrique) et *T. mutans*, ainsi que le complexe *T. sergenti/orientalis/buffeli*. (30).

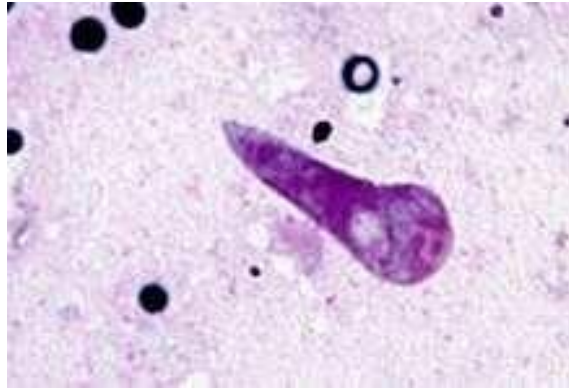


Figure 9 : Stade Kinete de *Theileria parva* chez la tique transmettrice *Rhipicephalus appendiculatus* (35).

Cycle de vie:

Le cycle biologique de *Theileria* comporte plusieurs étapes : les mérozoïtes érythrocytaires ingérés par la tique, *Rhipicephalus appendiculatus*, se développent en macro- et microgamonts, formant finalement des zygotes qui pénètrent dans l'hémolymphe de la tique sous forme de kinètes. Ces kinètes migrent vers les glandes salivaires de la tique, se transforment en corps de fission et produisent finalement des sporozoïtes libérés dans la salive.

Les bovins sont infectés lorsque les tiques se nourrissent de leur sang, transmettant des sporozoïtes qui envahissent les lymphocytes des glandes lymphatiques. Les lymphocytes infectés se transforment en lymphoblastes, se divisant rapidement à mesure que les macroschizontes se développent. Cette division synchrone entraîne une multiplication par dix des cellules infectées tous les trois jours. Après environ 12 jours, les macroschizontes se développent en microschizontes, qui libèrent des micromérozoïtes dans les érythrocytes. Ces mérozoïtes subissent une fission binaire, produisant diverses formes dans les globules rouges.

Pour compléter leur cycle biologique, les piroplasmes doivent être ingérés par les larves ou les stades nymphaux de *R. appendiculatus*. À ces stades, la phase sexuelle se déroule dans l'intestin de la tique, entraînant la formation de sporoblastes dans les glandes

salivaires. La transmission aux hôtes se fait par voie transtadiale, d'un stade de vie de la tique à l'autre, avec des sporozoïtes infectieux produits à partir du 4^e jour d'alimentation. La transmission n'est pas transovarienne. La période d'incubation suivant la transmission par la tique varie de 8 à 24 jours (30).

Signes cliniques et conséquences épidémiologiques:

Après une infection par *Theileria*, généralement environ une semaine plus tard chez les animaux sensibles, les symptômes se manifestent de manière marquée. Le ganglion lymphatique drainant le site de la morsure de tique, souvent la parotide, s'agrandit, accompagné d'une forte fièvre (40–41,7 °C ; 104–107 °F). En quelques jours, on observe un gonflement généralisé des ganglions lymphatiques superficiels, des oreilles, des yeux et des régions sous-mandibulaires. Les animaux affectés présentent une anorexie, une diminution de la production de lait, une perte de poids rapide, un arrêt de la rumination, une faiblesse et un rythme cardiaque rapide. Des hémorragies pétéchiales peuvent apparaître sous la langue et sur la vulve.

Au fur et à mesure que la maladie progresse, les animaux deviennent émaciés et dyspnéiques. Une diarrhée terminale, parfois tachée de sang, survient, avec décubitus et décès généralement dans les trois semaines suivant l'infection. Dans certains cas, des symptômes neurologiques, connus sous le nom de « maladie du retournement », peuvent survenir en raison de mérontes dans les capillaires cérébraux.

Les infections plus légères se manifestent par une fièvre légère et de courte durée, d'une durée de 3 à 7 jours, accompagnée d'une apathie et d'un gonflement des ganglions lymphatiques superficiels (30).

1.1.7 *Isospora*:

Introduction:

Isospora, également connu sous le nom de *Cystoisospora*, est un genre de parasites protozoaires qui provoquent fréquemment la coccidiose intestinale chez diverses espèces animales, dont les chiens. Les oocystes d'*Isospora* sont de forme ovoïde et mesurent généralement environ 37,2 × 29,5 µm lorsqu'ils sont sporulés. Chaque oocyste contient deux sporocystes, qui abritent chacun quatre sporozoïtes. *Isospora canis*, en particulier, est

impliqué dans la diarrhée, en particulier chez les jeunes chiens et ceux dont le système immunitaire est affaibli. Des infections expérimentales ont montré que les oocystes d'*Isospora* canis entraînent des signes cliniques tels que la diarrhée, dont l'apparition se produit généralement 2 à 3 jours avant l'excrétion des oocystes. Les stades de développement du parasite peuvent provoquer des lésions intestinales importantes, notamment une atrophie villositaire et une hyperplasie des ganglions lymphatiques, soulignant son impact pathogène dans les populations canines (36).

Cycle de vie:

Les chiots contractent généralement des infections à *Isospora* en ingérant des oocystes sporulés provenant de leur environnement. Ces oocystes, contenant des sporozoïtes infectieux, peuvent être trouvés dans des aliments contaminés ou directement ingérés dans l'environnement. Une fois ingérés, la coquille de l'oocyste se décompose dans le tube digestif du chien, libérant des sporozoïtes. Ces sporozoïtes envahissent les cellules épithéliales de l'intestin grêle, initiant une série de cycles de reproduction asexuée connue sous le nom de mérogonie ou de schizogonie.

Pendant la mérogonie, le parasite subit plusieurs cycles de division au sein des cellules épithéliales. Ceci est suivi par la gamétogonie, la phase de reproduction sexuée, qui aboutit à la formation d'oocystes. Ces oocystes, contenant des formes sporulées, sont excrétés dans les excréments du chien. Un seul gramme d'excréments peut contenir jusqu'à 200 000 oocystes.

Dans l'environnement, dans des conditions appropriées (environ 20 °C), les oocystes sporulent en quelques jours, devenant infectieux pour de nouveaux hôtes. Ces oocystes restent viables et infectieux pendant de longues périodes, potentiellement des mois, assurant une transmission continue au sein des populations canines. Le cycle de vie d'*Isospora* spp. est caractérisé par sa transmission efficace par contamination environnementale et sa capacité à persister de manière infectieuse dans le temps (37).

Signes cliniques et conséquences épidémiologiques:

L'infection Les infections à *Isospora* spp. touchent principalement les jeunes animaux, en particulier les chiots et les chatons. Ces infections sont généralement associées à une diarrhée, qui varie de légère à sévère et peut parfois être hémorragique. Les vomissements, l'anorexie, la dépression et la déshydratation sont également des signes cliniques courants

observés chez les animaux gravement atteints ou stressés. L'apparition des symptômes survient généralement dans les 7 à 11 jours suivant l'ingestion d'oocystes sporulés provenant de l'environnement ou d'hôtes paraténiques comme les rongeurs (38).

Les chiots et les chatons cliniquement malades peuvent présenter une série de symptômes, notamment des vomissements, une gêne abdominale, une inappétence et une diarrhée aqueuse, qui peut contenir du sang. Selon l'âge de l'animal et la gravité de l'infection, une déshydratation sévère et même la mort peuvent survenir. Les animaux infectés de manière subclinique peuvent excréter des oocystes par intermittence et présenter des signes cliniques pendant les périodes de stress (39).

Des méthodes de diagnostic de routine, telles que la flottation fécale ou les frottis fécaux salins directs, sont utilisées pour identifier les oocystes caractéristiques d'*Isospora* dans les échantillons fécaux. Cependant, ces oocystes peuvent être difficiles à détecter dans les échantillons diarrhéiques en raison de la dilution. Les approches thérapeutiques varient, la gestion des facteurs de stress sous-jacents étant cruciale. Des médicaments comme la sulfadiméthoxine sont couramment prescrits aux chiots et aux chatons atteints d'infections coccidiennes, tandis qu'un traitement de soutien peut être nécessaire dans les cas graves. De plus, des ajustements alimentaires, tels que des régimes à faible teneur en résidus avec ou sans probiotiques, peuvent aider à gérer les signes cliniques associés aux infections à *Isospora* (38).

1.2 Les Nématodes:

The Le phylum des némathelminthes comprend six classes, mais la classe des nématodes est particulièrement remarquable pour son importance parasitaire, contenant des organismes communément appelés ascaris en raison de leur apparence en coupe transversale. Un système de classification simplifié propre à la parasitologie vétérinaire classe les nématodes en dix superfamilles, en distinguant les groupes bursés et non bursés en fonction de leurs caractéristiques anatomiques. Structuellement, les nématodes présentent généralement une forme de corps cylindrique qui se rétrécit aux deux extrémités, avec une cuticule transparente recouvrant la surface du corps. Cette cuticule, sécrétée par l'hypoderme, fournit un support structurel et une protection aux organes internes du nématode, soulignant son importance dans l'adaptation et la survie dans

divers environnements hôtes. (30).

1.2.1 *Toxocara spp*:

Introduction:

Toxocara canis est fréquemment observé chez les chiots au cours des premiers mois suivant la naissance (40). Il appartient à la superfamille des *Ascaridoidea*. Il habite principalement l'intestin grêle de ses hôtes définitifs, qui comprennent les chiens et les renards (30). Grossièrement, *T. canis* est un gros ver blanc, les mâles mesurant environ 10 cm et les femelles atteignant jusqu'à 18 cm de longueur. Le ver adulte est caractérisé par une tête elliptique en raison de la présence de grandes ailes cervicales et d'une bouche entourée de trois grandes lèvres. Notamment, le ver mâle possède un appendice terminal étroit et des ailes caudales, tandis que les organes génitaux de la femelle s'étendent antérieurement et postérieurement jusqu'à la région vulvaire. Les œufs de *T. canis* sont brun foncé, subglobulaires et mesurent environ 90 x 75 µm, avec une coquille épaisse et piquée (30).

Cycle de vie:

Le *Toxocara canis*, un nématode parasite qui infecte principalement les chiens et les renards, a un cycle biologique complexe avec de multiples modes d'infection (30). La forme de base suit un modèle ascaridoïde où les œufs infectieux contenant des larves de troisième stade (L3) se développent environ quatre semaines après avoir été évacués. Après ingestion, les œufs éclosent dans l'intestin grêle et les larves migrent via la circulation sanguine à travers le foie vers les poumons, où elles subissent la deuxième mue. Les larves retournent ensuite via la trachée vers l'intestin pour les deux dernières mues, un processus principalement observé chez les chiens jusqu'à l'âge de 2 à 3 mois (30).

Chez les chiens de plus de trois mois, la migration hépato-trachéale diminue et la migration somatique devient plus courante, les larves devenant hypobiotiques dans divers tissus comme le foie, les poumons, le cerveau, le cœur et le muscle squelettique. Les chiennes enceintes sont infectées prénatalement, les larves se mobilisant environ trois semaines avant la naissance et migrant vers les poumons des fœtus, complétant leur cycle chez les

chiots nouveau-nés via la trachée jusqu'à l'intestin . De plus, les chiots qui allaitent peuvent ingérer des larves L3 présentes dans le lait de leur mère au cours des trois premières semaines de lactation, sans migration supplémentaire (30).

Il convient de rappeler que les chiens adultes peuvent être infectés par *T. canis*. Dans une enquête nationale sur des échantillons fécaux de chiens dans des refuges aux États-Unis bien que le niveau le plus faible d'infection par les ascaris soit survenu chez les chiens de plus de 7 ans, plus de 5 % des chiens de cette tranche d'âge ont été infectés. De plus, du point de vue du chien et du vétérinaire, les larves de *T. canis* les plus importantes arrêtées sont celles trouvées dans les tissus de la chienne. La transmission de l'infection de la chienne aux chiots se fait presque exclusivement par transmission transplacentaire. (40).

Signes cliniques et conséquences épidémiologiques:

Les signes cliniques de l'infection à *Toxocara canis* chez le chien varient en fonction de la gravité de l'infection. Les infections légères à modérées peuvent être asymptomatiques pendant la phase pulmonaire de la migration larvaire, tandis que les infections graves peuvent provoquer des symptômes tels qu'un abdomen retroussé, un retard de croissance et des vomissements et diarrhées occasionnels (30). Les infections graves pendant la migration larvaire peuvent entraîner une toux, une augmentation de la fréquence respiratoire et un écoulement nasal mousseux, qui peuvent être mortels, en particulier chez les jeunes chiots fortement infectés par voie transplacentaire (30).

Le diagnostic de l'infection à *Toxocara canis* repose généralement sur les signes cliniques observés pendant la phase pulmonaire et sur la présence d'œufs spécifiques à l'espèce dans les échantillons fécaux. Ces œufs sont très résistants et peuvent survivre dans l'environnement pendant de longues périodes, ce qui contribue à la persistance du parasite et à son taux de prévalence élevé, qui varie de 5 % à plus de 80 % dans différentes régions et groupes d'âge de chiens (30). La large distribution et l'intensité de l'infection sont soutenues par la grande capacité de reproduction du parasite et le réservoir constant d'infection dans les tissus somatiques des chiennes, où les larves sont protégées de la plupart des traitements anthelminthiques (30).

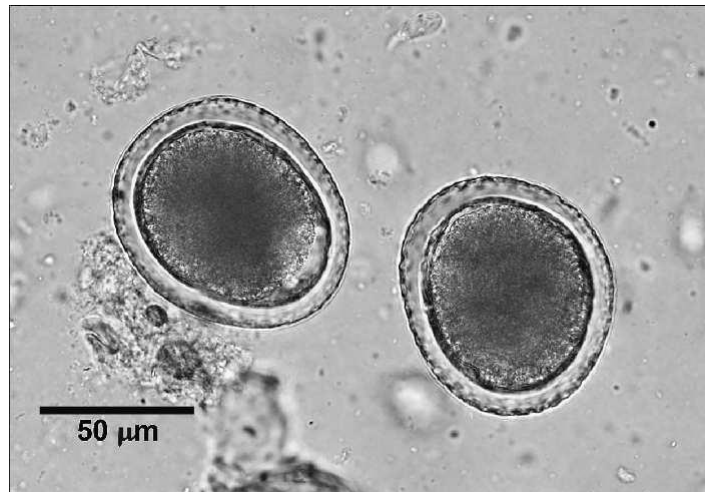


Figure 10 : Œufs non embryonnés de *Toxocara* (41)

1.2.1 *Strongyloides canis*:

Introduction:

Strongyloides canis, ou oxyure, est un nématode parasite que l'on trouve principalement chez les chiens, les renards, les chats et parfois chez les humains. Ces vers fins, d'environ 2 mm de long, sont exclusivement femelles et vivent dans l'intestin grêle. Ils sont caractérisés par un long œsophage et une disposition utérus-intestin tordue, avec des œufs qui éclosent en larves de premier stade (L1) excrétées dans les fèces de l'hôte (30).

Les infections à *Strongyloides canis* se manifestent généralement par des symptômes gastro-intestinaux légers tels que la diarrhée et une gêne abdominale. Le diagnostic repose sur l'identification de ses œufs ovales distinctifs dans des échantillons de selles. La large distribution du parasite et sa résilience dans divers environnements contribuent à des taux d'infection variables parmi les populations canines (30).

Cycle de vie:

Le cycle biologique de *Strongyloides canis* est caractérisé par sa capacité unique à alterner entre les phases parasitaires et libres. Dans la phase parasitaire, seules les femelles résident dans l'intestin grêle, où elles se reproduisent par parthénogenèse, produisant des œufs larvaires. Ces œufs éclosent en larves (L1) qui peuvent se développer en quatre stades larvaires. Dans des conditions

environnementales spécifiques, les larves du troisième stade (L3) peuvent devenir infectieuses. Elles peuvent pénétrer dans l'hôte par pénétration cutanée ou ingestion, migrer par le système veineux vers les poumons et la trachée, se développant finalement en vers femelles adultes dans l'intestin grêle. Chez les chiens, une auto-infection peut se produire, où L1 mûrit rapidement en L3 dans l'intestin, pénètre la muqueuse du rectum ou la peau périanale et migre vers l'intestin par voie pulmonaire (30).

Les chiots sont particulièrement vulnérables à l'infection, qu'ils contractent souvent peu après la naissance par la mobilisation des larves des tissus de la paroi abdominale ventrale de la mère, qui sont ensuite excrétées dans le lait. La période prépatente, de l'infection initiale à la production d'œufs, est d'environ 9 jours (30).

Signes cliniques et conséquences épidémiologiques:

Les signes cliniques des infections à *Strongyloides stercoralis* chez les chiens peuvent aller de l'état asymptomatique à une forme grave de la maladie, en particulier chez les jeunes chiots. La plupart des infections sont modérées et ne présentent aucun signe clinique apparent, mais dans les cas graves, les manifestations cliniques comprennent une bronchopneumonie, une diarrhée aqueuse ou muqueuse sévère et des symptômes pouvant imiter les maladies virales généralisées courantes chez les chiots. Les invasions massives de larves de *Strongyloides* chez les jeunes chiots peuvent entraîner des hémorragies pétéchiiales et ecchymotiques dans les poumons lorsque les larves migrent dans les capillaires alvéolaires (40).

Sur le plan épidémiologique, les infections à *Strongyloides stercoralis* sont fréquemment observées dans les chenils, ce qui constitue une menace importante pour les jeunes chiots, où l'infection peut être mortelle. La période prépatente, de l'infection initiale à la production d'œufs, est généralement courte, environ 1 semaine dans les infections directes. Chez les individus immunodéprimés ou immunodéprimés, y compris les chiens, les infections peuvent se propager et devenir graves, en particulier après l'administration de corticostéroïdes, ce qui peut entraîner une issue fatale (42). Chez l'homme, les infections à *S. stercoralis* sont particulièrement chroniques, persistant pendant des années, voire toute la vie, principalement en raison du développement de larves filariformes infectieuses dans le tube digestif de l'hôte. Cette persistance est facilitée par l'auto-infection, où les larves réenvahissent l'hôte à travers la paroi intestinale ou la peau périanale, affectant particulièrement les individus dont le système immunitaire est affaibli, entraînant un syndrome d'hyperinfection et une issue potentiellement

fatale (43).

1.2.2 *Trichuris vulpis*:

Introduction:

Trichuris vulpis, est un nématode parasite que l'on trouve principalement dans le gros intestin des canidés, notamment des chiens et des renards. Le ver adulte a une forme caractéristique en forme de fouet, avec une extrémité antérieure fine et velue qui s'enfonce dans la paroi intestinale et une extrémité postérieure robuste qui repose librement dans la lumière intestinale (40). Les œufs de *T. vulpis* sont en forme de citron avec des bouchons à chaque pôle, contenant une seule cellule lorsqu'ils sont évacués dans les selles (40).

Cycle de vie:

Le cycle biologique de *Trichuris vulpis*, ou trichocéphale, commence par le passage d'œufs dans les excréments de canidés infectés. Ces œufs ne sont pas infectieux au moment de l'excrétion et contiennent une seule cellule. Dans l'environnement, généralement dans le sol ou d'autres zones contaminées, les œufs se développent pour devenir des larves infectieuses de premier stade sur une période d'environ un mois (40).

Une fois ingérées par un hôte approprié, comme un chien ou un renard, les larves infectieuses éclosent dans l'intestin de l'hôte. Contrairement à d'autres parasites, les larves de *T. vulpis* ne migrent pas en dehors de l'intestin au cours de leur développement. Au lieu de cela, elles s'incrudent dans l'épithélium du gros intestin, où elles subissent une maturation supplémentaire. La période prépatente, qui est le temps écoulé entre l'ingestion de larves infectieuses et la production d'œufs par les vers adultes, est légèrement inférieure à 3 mois chez les chiens (40).

Signes cliniques et conséquences épidémiologiques:

Les infections à *Trichuris vulpis* chez les chiens se manifestent généralement par une série de signes cliniques et de caractéristiques épidémiologiques. La pathogénèse de *T. vulpis* implique la pénétration de l'extrémité antérieure du trichocéphale dans la muqueuse du

gros intestin, ce qui peut entraîner une colite hémorragique et une inflammation diphtérique de la muqueuse cæcale, en particulier dans les cas d'infection grave (30). Les signes cliniques comprennent souvent une diarrhée aqueuse contenant du sang, une perte de poids et parfois une anémie, en particulier chez les chiens fortement infestés de trichocéphales.

Sur le plan épidémiologique, les œufs de *T. vulpis* sont très résistants dans l'environnement, contribuant à la longévité des sources d'infection. Les chiens plus âgés sont plus susceptibles d'être porteurs de trichocéphales en raison d'une exposition prolongée et d'une réinfection par des environnements contaminés, ce qui souligne l'importance de pratiques régulières de vermifugation et d'assainissement dans la gestion et la prévention des infections à *T. vulpis* dans les populations canines (30).

1.3 Les Plathelminthes:

Les plathelminthes, communément appelés vers plats, sont des vers aplatis dorsoventralement appartenant à l'embranchement des plathelminthes (du grec « platys », qui signifie plat, et « helminthos », qui signifie ver). Cet embranchement est l'un des plus grands embranchements animaux, après les arthropodes, les mollusques et les chordés, englobant plus de 20 000 espèces. Plus de la moitié de ces espèces sont des vers plats parasites, tandis que d'autres sont libres, traditionnellement classées comme Turbellaria. Les vers plats libres habitent divers environnements tels que les sources d'eau douce, les rivières, les lacs, les étangs, les océans et les habitats terrestres humides. Ils présentent une large gamme de tailles, des formes microscopiques aux énormes ténias mesurant jusqu'à 30 mètres de long, que l'on trouve chez les cachalots (44).

1.3.1 *Echinococcus granulosus*:

Introduction:

Echinococcus granulosus, communément appelé ténia du chien nain ou responsable de

l'hydatidose, est un ténia parasite appartenant à la famille des *Taeniidae*. Il infecte une grande variété d'hôtes, les chiens et les canidés sauvages servant d'hôtes définitifs, et divers hôtes intermédiaires, notamment les ruminants domestiques et sauvages, les humains, les primates, les porcs et les lagomorphes. Le parasite se localise principalement dans le foie et les poumons des hôtes intermédiaires, formant de gros kystes hydatiques caractérisés par une cuticule épaisse laminée et une couche germinale interne (30).

Cycle de vie:

Echinococcus granulosus a un cycle biologique complexe impliquant des hôtes définitifs tels que les chiens et les canidés sauvages, et des hôtes intermédiaires tels que les ruminants domestiques et sauvages, les humains, les primates, les porcs et les lagomorphes ; les chevaux et les ânes sont résistants. La période prépatente au sein de l'hôte définitif est d'environ 40 à 50 jours, au cours de laquelle un segment gravidé contenant des œufs est éliminé par semaine. Les oncosphères, formées à partir d'œufs ingérés, restent viables dans l'environnement jusqu'à 2 ans. Une fois ingérées par un hôte intermédiaire, les oncosphères pénètrent dans la paroi intestinale et migrent via la circulation sanguine ou lymphatique vers le foie ou les poumons, où elles se développent en kystes hydatiques sur une période de 6 à 12 mois. Ces kystes peuvent devenir volumineux, jusqu'à 20 cm de diamètre dans le foie et les poumons, et peuvent contenir plusieurs kystes filles ou capsules de couvain remplies de scolex, collectivement appelés « sable hydatique » (30).



Figure 11 : Protoscolex d'*Echinococcus granulosus* provenant d'un kyste hydatique. (45)

Dans de rares cas, des kystes filles peuvent se former à l'extérieur et se propager à d'autres organes, perpétuant ainsi le cycle de vie de ce parasite important sur le plan médical et vétérinaire.

Signes cliniques et conséquences épidémiologiques:

Dans les infections à *Echinococcus granulosus*, les animaux domestiques hébergent généralement des hydatides hépatiques ou pulmonaires sans signes cliniques, souvent détectés uniquement post-mortem. Lorsque les oncosphères migrent vers d'autres sites comme les reins, le pancréas, le système nerveux central ou la moelle osseuse, la croissance des kystes peut provoquer diverses manifestations cliniques. Inversement, l'implication humaine en tant qu'hôte intermédiaire peut entraîner des effets pathogènes importants, en particulier dans les poumons ou le foie, se manifestant par des symptômes respiratoires ou une distension abdominale due à de multiples kystes. Les kystes rompus présentent des risques graves tels que l'anaphylaxie ou le développement de kystes secondaires dans d'autres régions du corps, potentiellement mortels s'ils ne sont pas traités. L'épidémiologie du parasite suit deux cycles principaux : pastoral, impliquant des chiens infectés via des abats de ruminants comme les moutons, un hôte intermédiaire majeur ; et sylatique, survenant chez les canidés et les ruminants sauvages par prédation ou charognage, moins important pour l'infection humaine sauf dans des communautés de chasseurs spécifiques où la transmission aux chiens domestiques se produit via des viscères de ruminants sauvages (30).

1.3.1 *Dipylidium Caninum*:

Introduction:

Dipylidium caninum est le ténia (cestode) le plus répandu chez les chiens et les chats dans le monde (46). Ce ver parasite utilise les puces et les poux comme hôtes intermédiaires dans son cycle de vie. Les chiens et les chats acquièrent *Dipylidium caninum* par l'ingestion de puces ou de poux infectés contenant des larves cysticercoïdes. Une fois ingérées, ces larves se transforment en ténias adultes dans les intestins de leurs hôtes définitifs, où elles se fixent à la muqueuse intestinale à l'aide de leurs ventouses et de leurs crochets. Contrairement à d'autres ténias tels que les espèces de *Taenia*, qui sont acquis par l'ingestion de tissus infectés par des cysticerques provenant d'hôtes intermédiaires comme les lapins, les rongeurs, les moutons et les ongulés (46), *Dipylidium caninum* complète son cycle de vie principalement par l'ingestion de puces ou de poux infectés. Ce

parasite n'est pas seulement une préoccupation courante dans la pratique vétérinaire, mais il présente également un risque zoonotique, en particulier pour les enfants qui peuvent ingérer accidentellement des puces infectées en jouant avec des animaux domestiques infestés.

Cycle de vie:

Dipylidium caninum, le ténia commun des chiens et des chats, commence son cycle de vie lorsque des segments nouvellement évacués, contenant des paquets ou des capsules d'œufs d'environ 20 œufs chacun, sont expulsés ou libérés lors de la désintégration du segment. Ces segments actifs peuvent ramper et sont facilement ingérés par les larves de puces ou de poux. À l'intérieur de l'hôte intermédiaire, généralement des puces et parfois des poux piqueurs, les oncosphères ingérées se développent en cysticercoïdes dans la cavité abdominale. Le stade larvaire de la puce, équipé de pièces buccales de mastication, facilite l'ingestion des oncosphères, tandis que la puce adulte, adaptée pour percer, ne peut pas participer à la transmission. Le développement au sein du pou, qui réside dans un environnement chaud propice à la croissance du parasite, s'achève en environ 30 jours, tandis que chez la larve de puce et l'adulte en développement dans le cocon au sol, le développement s'étend sur plusieurs mois. Lors de l'ingestion de la puce ou du pou infecté par l'hôte définitif (chien ou chat), les cysticercoïdes se transforment en ténias adultes dans l'intestin. La perméabilité, marquée par la perte de segments gravidés contenant des œufs, est obtenue environ trois semaines après l'infection (30).

Signes cliniques et conséquences épidémiologiques:

Les Les signes cliniques d'une infection à *Dipylidium caninum* chez les chiens et les chats comprennent généralement des troubles gastro-intestinaux légers tels que la diarrhée et des vomissements occasionnels. Dans certains cas, les animaux peuvent présenter une irritation autour de l'anus, où des segments du ténia peuvent être visibles. Les humains, en particulier les enfants, peuvent également contracter *Dipylidium caninum* par ingestion accidentelle de puces infectées en jouant avec des animaux domestiques, ce qui entraîne des symptômes gastro-intestinaux similaires (40).

Sur le plan épidémiologique, l'infection à *Dipylidium caninum* est étroitement associée à la présence de puces, qui servent d'hôtes intermédiaires. Les chiens et les chats sont infectés

lorsqu'ils ingèrent des puces contenant des cysticercoïdes du ténia pendant le toilettage ou en mordant leur fourrure (40). Ce parasite est répandu dans les régions où les taux d'infestation par les puces sont élevés et est plus courant dans les environnements où les contacts étroits entre les animaux domestiques et les puces sont fréquents. Les mesures de contrôle impliquent généralement des stratégies de lutte contre les puces ainsi que des protocoles de vermifugation pour les animaux de compagnie afin de prévenir la transmission aux humains et de réduire la contamination de l'environnement (40).

1.3.2 *Taenia Spp.*:

Introduction:

Les espèces de *Taenia* font partie des ténias les plus connus affectant à la fois les animaux et les humains, caractérisées par leur corps segmenté et leurs caractéristiques morphologiques distinctes, notamment un seul pore génital par proglottide, contrairement au double pore génital trouvé chez *Dipylidium caninum* (46). Ces ténias infectent généralement des hôtes définitifs carnivores tels que les chiens et les chats, les hôtes intermédiaires étant généralement des herbivores comme les lapins, les rongeurs ou les ongulés. Les humains peuvent contracter des infections à *Taenia*, telles que *Taenia saginata* à partir du bœuf ou *Taenia solium* à partir du porc, par l'ingestion de viande insuffisamment cuite contenant des cysticerques (46). Le diagnostic implique souvent l'identification de capsules d'œufs caractéristiques dans les proglottides, une méthode efficace pour distinguer *Taenia* spp. de *D. caninum* (46). Les stratégies de traitement, telles que le fenbendazole, sont efficaces contre les espèces de *Taenia* mais pas contre *D. caninum*, soulignant l'importance d'un diagnostic précis pour une gestion appropriée (46).

Cycle de vie:

Les segments gravides des taeniides sont éliminés et sortent de l'hôte définitif carnivore par l'anus. Les segments rampent sur le pelage de l'hôte ou à la surface de la masse fécale, se vidant de leurs œufs (oncosphères) au cours du processus. Tout segment collecté après être resté plus de quelques minutes à l'extérieur peut contenir peu d'œufs, voire aucun. S'il est ingéré par un hôte intermédiaire vertébré approprié (généralement

une espèce normalement prise comme proie par l'hôte définitif), l'œuf éclot et l'embryon hexacanthé pénètre dans la paroi de l'intestin et migre vers son organe de prédilection, généralement le foie, les membranes péritonéales ou les muscles squelettiques et cardiaques. Ici, l'embryon hexacanthé grandit, creuse des cavités et se différencie pour former le stade métacestode, qui est infectieux pour l'hôte définitif. Les métacestodes matures de la famille des Taeniidae sont constitués d'une vessie remplie de liquide avec un ou plusieurs scolex (souvent appelés ver de la vessie) et sont entourés d'une capsule de tissu conjonctif formée par l'hôte intermédiaire vertébré (40).

Dans les cas impliquant l'espèce *Taenia solium*, qui affecte principalement les porcs, les proglottides gravides évacués dans les excréments sont chargés d'œufs infectieux pour les porcs. Une fois ingérées, les oncosphères se transforment en cysticerques dans les muscles et d'autres organes. Les hôtes intermédiaires normaux de *T. solium* sont les porcs, mais les chiens et les chats peuvent également servir d'hôtes intermédiaires et peuvent donc être une source d'infection pour les humains lorsque ces animaux sont consommés. Les vers se fixent à la muqueuse de l'intestin grêle et arrivent à maturité en 5 à 12 semaines. Les spécimens de *T. solium* peuvent vivre jusqu'à 25 ans, provoquant une pathogénèse similaire à celle de *taeniasis saginata* (47).

Signes cliniques et conséquences épidémiologiques:

La présence de ténias adultes de *Taenia* peut parfois entraîner des signes cliniques tels que diarrhée et douleurs liées à la faim, bien que les infections soient généralement asymptomatiques et principalement d'ordre esthétique en raison de l'apparition de proglottides dans les selles ou autour de l'anus (30). La signification clinique de *Taenia spp.* chez les chiens est généralement faible, mais l'infection peut néanmoins présenter des risques pour la santé, en particulier en cas d'infestations importantes.

Les schémas épidémiologiques des infections à *Taenia* diffèrent considérablement entre les pays en développement et les pays développés. Dans les régions en développement, le manque d'hygiène, l'élevage intensif de bovins et l'accès limité au combustible de cuisson contribuent à une incidence plus élevée de l'infection. Dans ces régions, les bovins sont souvent infectés tôt dans leur vie, parfois même avant la naissance, par exposition aux œufs de *Taenia* dans des environnements contaminés (30). À l'inverse, dans les pays développés dotés de meilleures conditions d'hygiène et de pratiques rigoureuses d'inspection de la viande, la prévalence de la cysticercose est beaucoup plus faible, bien que des épidémies occasionnelles, appelées « tempêtes » de cysticercose, puissent survenir en raison de

facteurs tels que l'utilisation d'eaux usées humaines comme engrais ou l'emploi de main-d'œuvre migrante provenant de régions à taux d'infection élevés (30). De plus, les larves de taeniidae canins, comme *Taenia hydatigena*, peuvent migrer à travers les tissus hépatiques des hôtes intermédiaires, provoquant des affections telles que l'hépatite traumatique aiguë et la « black disease» en présence de *Clostridium novyi*, entraînant des pertes économiques dues à la condamnation du foie (40).

Chapitre II

Techniques d'identification de parasites

1 Coprologie:

En médecine vétérinaire, la coprologie est un outil de diagnostic fondamental pour identifier les infections parasitaires chez les petits ruminants, combinant des méthodes traditionnelles avec des techniques modernes pour garantir des capacités de diagnostic complètes (48). Ces méthodes englobent une gamme de techniques macroscopiques conçues pour détecter les éléments parasitaires dans les matières fécales. Elles sont pratiques et rentables, nécessitent un équipement minimal et sont couramment utilisées dans les cabinets vétérinaires.

Malgré la disponibilité de divers médicaments anthelminthiques, l'efficacité du traitement repose sur un diagnostic précis et une compréhension du parasite spécifique impliqué. Aucun médicament n'est universellement efficace contre tous les types de parasites respiratoires ou intestinaux, soulignant le rôle essentiel de l'analyse coprologique pour guider les stratégies de traitement ciblées (48). Cette approche diagnostique facilite non seulement les diagnostics individuels, mais soutient également les efforts plus larges visant à gérer et à réduire les infections parasitaires dans les populations de petits ruminants.

Les techniques clés de l'analyse coprologique incluent les méthodes de flottaison, comme la technique de Baermann, qui exploite le comportement des larves de nématodes pour migrer des échantillons fécaux vers un point de collecte, facilitant ainsi leur détection (48). Ces méthodes s'appuient sur la flottabilité différentielle pour concentrer les œufs et les larves de parasites, fournissant aux vétérinaires des informations cruciales sur les niveaux d'infection et guidant les décisions de traitement. En fin de compte, la coprologie reste indispensable dans la pratique vétérinaire, offrant des moyens fiables pour diagnostiquer et gérer efficacement les infections parasitaires chez les petits ruminants.

1.1 La Coproscopie:

La coproscopie est l'examen qualitatif des selles au microscope. Elle vise à détecter la présence de parasites et à les identifier. Cette technique permet de détecter et d'identifier les différents stades parasitaires présents dans les selles (adultes, larves, œufs) en s'appuyant sur des clés de détermination et/ou des tests complémentaires comme la

coloration ou les méthodes de coproantigènes. (49)

Elle comprend un examen macroscopique (consistance, présence de sang, de mucus, d'ascarides, de segments ovigères en cas de téniaose...) et un examen microscopique. La coproscopie est utile pour dépister les porteurs asymptomatiques. Au sein d'une collectivité, il est possible de surveiller l'état d'un nouveau venu et d'établir un programme de prophylaxie. Le dépistage individuel est moins courant mais se justifie en raison du potentiel zoonotique de certaines maladies (larva migrans dans la toxocarose) (50).

1.1.1 Objectifs:

Détection des parasites intestinaux : La coproscopie permet de détecter la présence de parasites dans les selles, ce qui est essentiel pour le diagnostic des infections parasitaires.

Identification des parasites pour un traitement ciblé : En identifiant spécifiquement les parasites présents, la coproscopie aide à choisir le traitement le plus approprié pour éliminer l'infection.

1.1.2 Les échantillons et les techniques spécifiques:

En pratique vétérinaire, il est essentiel d'obtenir des échantillons de selles fraîches pour un diagnostic parasitaire précis. Les diagnosticiens vétérinaires comptent souvent sur les clients pour fournir ces échantillons, soulignant l'importance de la fraîcheur. Les selles collectées dans les cours ou les bacs à litière peuvent être anciennes, ce qui peut conduire à des œufs de parasites embryonnés ou larvaires, à des oocystes sporulés ou à la présence de pseudoparasites. Les échantillons frais sont essentiels car les œufs ou les larves de nombreux parasites subissent un développement rapide une fois hors de l'hôte. Si une soumission immédiate n'est pas possible, une réfrigération de 24 heures maximum est recommandée pour empêcher le développement ultérieur des stades parasitaires. Les échantillons doivent être placés dans des récipients scellés, clairement étiquetés avec les détails de la collecte, et l'état des selles doit être noté, garantissant un diagnostic précis et un traitement efficace (51).

1.1.3 La conservation et la qualité des échantillons:

Les diagnosticiens vétérinaires se basent généralement sur les visites des clients ou des fermes pour obtenir des échantillons de selles, qui doivent être frais pour permettre des tests précis. La fraîcheur est essentielle pour empêcher le développement ou les changements des œufs ou des larves du parasite. Si un test immédiat n'est pas possible, les échantillons doivent être réfrigérés pendant 24 heures maximum pour préserver leur intégrité. Un étiquetage approprié avec des informations pertinentes est essentiel pour garantir que les échantillons sont manipulés correctement (51).

1.1.4 Les principales techniques de coproscopie:

Plusieurs procédures sont utilisées pour estimer le nombre d'œufs ou de kystes de parasites par gramme de matières fécales, notamment la technique de comptage des œufs de Stoll, la méthode de flottation au sucre modifiée du Wisconsin et la technique McMaster. Ces techniques sont principalement employées dans les laboratoires de recherche plutôt que dans la pratique vétérinaire de routine. Parmi elles, la technique du Wisconsin modifiée et la technique McMaster sont les plus fréquemment utilisées (51).

1.2 La Coproculture :

La coproculture est une technique de laboratoire essentielle utilisée en médecine vétérinaire pour diagnostiquer les infections gastro-intestinales chez les animaux. Elle consiste à cultiver les agents pathogènes bactériens présents dans les échantillons de matières fécales afin d'identifier l'espèce bactérienne responsable de l'infection. Cette méthode permet également de déterminer la sensibilité aux antibiotiques, ce qui est crucial pour un traitement efficace.

La méthode coprologique implique l'incubation et l'évolution des divers stades parasitaires présents dans les matières fécales dans une atmosphère favorable, dans le but de les identifier, d'obtenir des formes capables de poursuivre le cycle des parasites chez des animaux de laboratoire, ou de préparer des vaccins. Les coprocultures sont utilisées pour les nématodes Strongyloidea pour obtenir des larves (L1 et L3), les nématodes Ascaroidea pour obtenir des œufs larvés, et les coccidies pour obtenir des

ookystes sporulés (52).

Les coprocultures sont réalisées avec des fèces étalées en couche mince dans des plateaux, dans une atmosphère humide (80%) et normalement oxygénée, à des températures variables de 22 à 25 °C, ou à des températures sélectives pour le développement d'une espèce particulière. Le temps d'incubation varie entre 15 à 21 jours, mais il doit être plus long pour les *Nématodirus* (jusqu'à 6 semaines) (51). Pour les coprocultures de coccidies et d'ascarides, des antiseptiques comme le formol à 5% ou le bichromate de potassium à 2% sont utilisés pour éviter la concurrence vitale des bactéries (52).

Les fèces ne doivent pas être mouillées mais seulement humides, car les larves ne survivent pas bien dans des matières fécales très humides. Si les fèces sont très molles ou liquides, de la mousse de tourbe ou de la vermiculite peuvent être ajoutées pour créer une cohérence adéquate (53).

2 La Sérologie :

2.1 Introduction

La sérologie permet de détecter la présence d'un pathogène en identifiant les anticorps produits par l'hôte. La détection d'anticorps spécifiques indique que le système immunitaire de l'animal a été en contact avec le pathogène, indiquant un statut séropositif ou séronégatif en son absence (49).

2.2 Interprétation des résultats sérologiques

L'interprétation des résultats doit tenir compte du test utilisé, comme l'ELISA ou l'IFI, car il s'agit d'une méthode indirecte mesurant la réponse immunitaire plutôt que la présence directe du pathogène (49).

2.3 Approches des tests immunologiques

Il existe deux principales approches pour concevoir un test immunologique : les tests de détection d'antigènes, qui identifient des composés spécifiques de parasites dans le sang, le sérum ou les selles, et les tests de détection d'anticorps, qui montrent la réponse immunitaire de l'hôte via la production d'anticorps spécifiques. Un résultat positif suppose une

compétence immunologique de l'hôte et une exposition suffisante pour produire des anticorps détectables (53).

2.4 Formats de tests immunodiagnostiques

Il existe différents formats de tests immunodiagnostiques. L'ELISA utilise une plaque à puits, où le résultat final est indiqué par colorimétrie. Le test immunochromatographique à flux latéral fonctionne par capillarité, avec des réactifs se déplaçant le long d'une membrane, et le résultat est indiqué par un point ou une ligne colorée. Ces tests peuvent détecter des antigènes ou des anticorps et sont utilisés avec du sang, du sérum ou des matières fécales. La plupart des tests ELISA sont conçus pour traiter des lots d'échantillons dans un laboratoire de diagnostic (53).

2.5 Test d'anticorps fluorescent indirect (IFA)

Le test d'anticorps fluorescent indirect (IFA) est utilisé pour le sérum ou le plasma, nécessitant un microscope équipé de filtres et d'une source de lumière UV. D'autres formats moins courants incluent l'hémagglutination directe ou indirecte (HA ou IHA), les tests de fixation du complément (CF) et les tests de Western blot (53).

II - Partie

Expérimentale

Matériel et méthodes

1 Objectif :

L'étude visait à étudier la prévalence des infestations parasitaires chez les chiens à travers Alger (El Harrach, Bouchaoui et Ouled Fayet). Cette recherche vise à comprendre l'épidémiologie des maladies parasitaires chez les canidés dans ces milieux urbains.

2 Prélèvement :

Pour étudier la prévalence des infestations parasitaires chez les chiens à travers Alger, nous avons collecté des échantillons fécaux à trois endroits distincts :

1. Centre de Dressage Bouchaoui / La Trappe Baroudi (Bouchaoui)

Nombre d'échantillons : 20

Types de chiens : chiens domestiques appartenant à des propriétaires et provenant de toute la région d'Alger

2. The Catchy Dog / Dressage de Chien (Ouled Fayet)

Nombre d'échantillons : 24

Types de chiens : chiens domestiques appartenant à des propriétaires et provenant de toute la région d'Alger

3. Fourrière Canine HURBAL Boumati (El Harrach)

Nombre d'échantillons : 14

Types de chiens : Chiens errants qui n'ont pas de propriétaire et qui viennent principalement de la région d'El Harrach

Le processus de collecte d'échantillons a été effectué tôt le matin, en fonction des heures de défécation typiques des chiens telles que rapportées par leurs gardiens. Ce timing a assuré

la fraîcheur des échantillons et minimisé la contamination externe.

Pour maintenir l'intégrité des échantillons, nous avons utilisé la méthode et les matériaux suivants

Gants médicaux : Nous avons utilisé des gants médicaux pour manipuler les matières fécales, garantissant un échantillonnage hygiénique et sans contamination.

Portion d'échantillon : Un petit morceau du haut des matières fécales fraîches a été soigneusement sélectionné, car cette partie est moins susceptible d'être contaminée par des éléments externes.

Inversion des gants : Après avoir obtenu l'échantillon, les gants ont été inversés pour encapsuler les matières fécales, empêchant ainsi la contamination et garantissant une manipulation sûre.

Stockage et transport : Les échantillons, contenus en toute sécurité dans les gants inversés, ont été stockés et transportés le plus rapidement possible pour éviter toute contamination.

3 Analyse en laboratoire :

À leur arrivée au laboratoire, les échantillons fécaux ont d'abord été préparés en prélevant de petits morceaux de chaque échantillon, en les plaçant dans une boîte de Petri, puis en ajoutant de l'eau oxygénée et en les mélangeant pour clarifier les matières fécales et réduire leur concentration, permettant une exploration plus détaillée au microscope.

Ils ont ensuite été examinés au microscope sous un grossissement faible et élevé (X10 et X40).

La recherche s'est concentrée sur l'identification des caractéristiques des œufs, des larves et des vers parasites. Une attention particulière a été accordée aux détails morphologiques tels que la taille, la forme et les structures internes qui distinguent les différentes espèces de parasites.

Résultats et discussion

1 Résultats

1.1 les données collectées

Les résultats de notre étude sur les infestations parasitaires chez les chiens dans trois localités d'Alger (Bouchaoui, Ouled Fayet et El Harrach) sont résumés dans les tableaux ci-dessous. Au total, 58 échantillons fécaux ont été collectés et analysés pour évaluer la prévalence et les types d'infestations parasitaires dans les populations canines urbaines.

Tableau 1 : Prévalence et types de parasites chez les chiens de Bouchaoui (Centre de Dressage)

Paramètre	Valeur
Nombre d'échantillons	20
Types des chiens	Chien Domestique appartenant a des propriétaires et provenant de toute la région d'Alger
Nombre de chiens infestés	2
Type de parasite (Chien infesté 1)	<i>Toxocara</i>
Type de parasite (Chien infesté 2)	<i>Ascaris</i>

**Tableau 2 : Prévalence et types de parasites chez les chiens de
Ouled Fayet (The Catchy Dog / Dressage de Chien)**

Paramètre	Valeur
Nombre d'échantillons	24
Types des chiens	Chien Domestique appartenant a des propriétaires et provenant de toute la région d'Alger
Nombre de chiens infestés	3
Type de parasite (Chien infesté 1)	<i>Ascaris</i>
Type de parasite (Chien infesté 2)	<i>Ascaris/Trichuris</i>
Type de parasite (Chien infesté 2)	<i>Trichuris</i>

**Tableau 3 : Prévalence et types de parasites chez les chiens de El
Harrach (Fourrière Canine HURBAL Boumati)**

Paramètre	Valeur
Nombre d'échantillons	14
Types des chiens	Chien errants qui n'ont pas de propriétaire et qui viennent principalement de la région d'El Harrach
Nombre de chiens infestés	1
Type de	

parasite (Chien infesté 1)	<i>Strongle</i>
----------------------------------	-----------------

Dans notre étude examinant les infestations parasitaires chez les chiens dans trois localités d'Alger, un total de 58 échantillons fécaux ont été collectés et analysés. Dans les régions échantillonnées, un large éventail de parasites a été identifié : Toxocara, Ascaris, Trichuris et Strongle.

Notamment, le Centre de Dressage Bouchaoui La Trappe Baroudi à Bouchaoui a fourni 20 échantillons, avec deux chiens infestés à la fois par les parasites Toxocara et Ascaris.

Au Catchy Dog / Dressage de Chien à Ouled Fayet, 24 échantillons ont été collectés, révélant des infestations chez trois chiens, avec des parasites identifiés comme Ascaris, Trichuris / Ascaris et Trichuris.

Enfin, la Fourrière Canine HURBAL Boumati à El Harrach a fourni 14 échantillons, dont un présentant une infestation par le parasite Strongle.

Au total, 6 chiens infectés sur 58 testés.

1.2 Interprétation :

Dans notre étude examinant les infestations parasitaires chez les chiens dans trois localités d'Alger, un total de 58 échantillons fécaux ont été collectés et analysés. Dans les régions échantillonnées, un large éventail de parasites a été identifié : Toxocara, Ascaris, Trichuris et Strongle.

Pour identifier chaque parasite, nous nous sommes référés à leurs caractéristiques morphologiques connues :

- Les œufs de Toxocara sont de couleur dorée, sphériques ou légèrement en forme de poire, à coquille épaisse et ont une surface piquée.
- Les œufs de Trichuris Ils sont en forme de tonneau (en forme de citron), à coquille épaisse et possèdent une paire de « bouchons » polaires à chaque extrémité.
- Les œufs d'Ascaris sont arrondis et ont une coquille épaisse avec une couche externe mammillaire qui est souvent tachée de brun par la bile. Dans certains cas,

la couche externe est absente (on parle alors d'œufs décortiqués).

Notamment, le Centre de Dressage Bouchaoui La Trappe Baroudi à Bouchaoui a fourni 20 échantillons, avec deux chiens infestés à la fois par les parasites Toxocara et Ascaris.

Nombre total d'échantillons collectés : 20

Nombre de chiens infestés : 2

Pourcentage de chiens infestés : 10 %



Figure 12 : Œuf DeToxocara trouvé à bouchaoui (photo personnelle)



Figure 13 : Oeuf de Ascaris trouvé à Ouled Fayet (photo personnelle)

Percentage of infested dogs in Bouchaoui

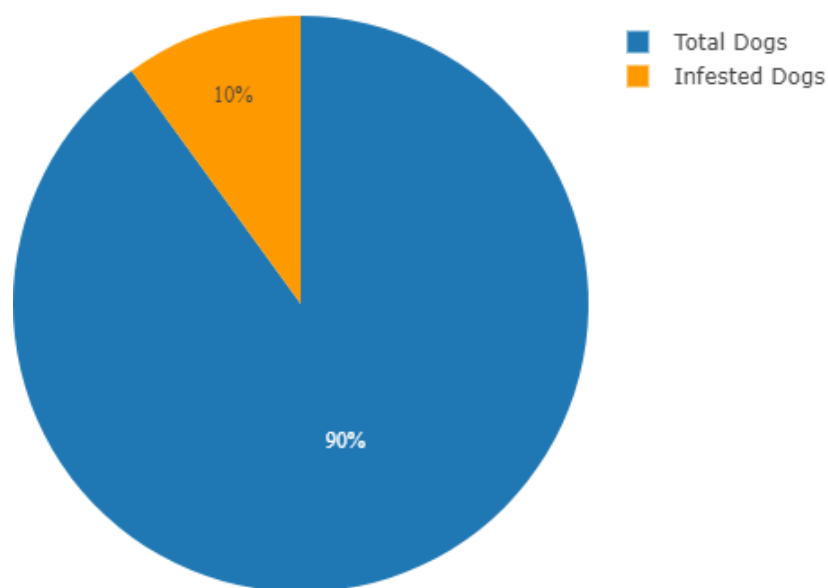


Figure 14 : Pourcentage des chiens infesté dans Bouchaoui

Au Catchy Dog / Dressage de Chien à Ouled Fayet, 24 échantillons ont été collectés, révélant

des infestations chez trois chiens, avec des parasites identifiés comme Ascaris, Trichuris, Ascaris et Trichuris les deux chez le même chien.

Nombre total d'échantillons collectés : 24

Nombre de chiens infestés : 3

Pourcentage de chiens infestés : 1



Figure 16 : Œuf De Trichuris trouvé à Ouled Fayet (photo personnelle)



Figure 15 : Œuf De Ascaris trouvé à Ouled Fayet (photo personnelle)

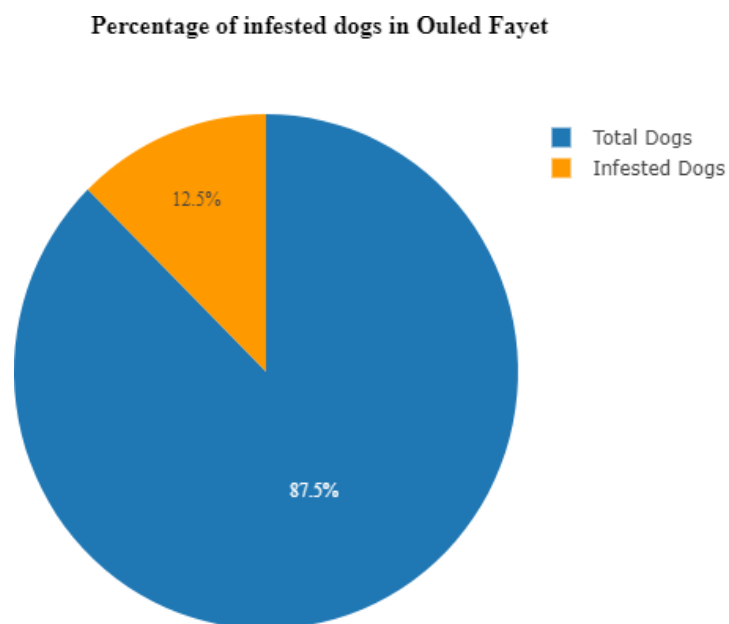


Figure 17 : Pourcentage des chiens infesté dans Ouled Fayet

Enfin, la Fourrière Canine HURBAL Boumati à El Harrach a fourni 14 échantillons, dont un présentant une infestation par le parasite Strongle.

Nombre total d'échantillons collectés : 14

Nombre de chiens infestés : 1

Pourcentage de chiens infesté : 7.14%

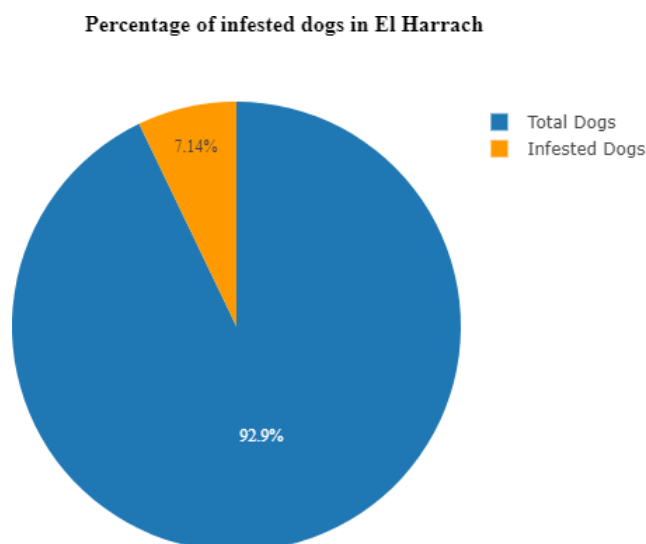


Figure 18 : Pourcentage des chiens infesté dans El Harrach

Au total, 6 chiens infectés sur 58 testés Total

Nombre total d'échantillons collectés : 58

Nombre de chiens infestés : 6

Pourcentage de chiens infesté : 10.34%

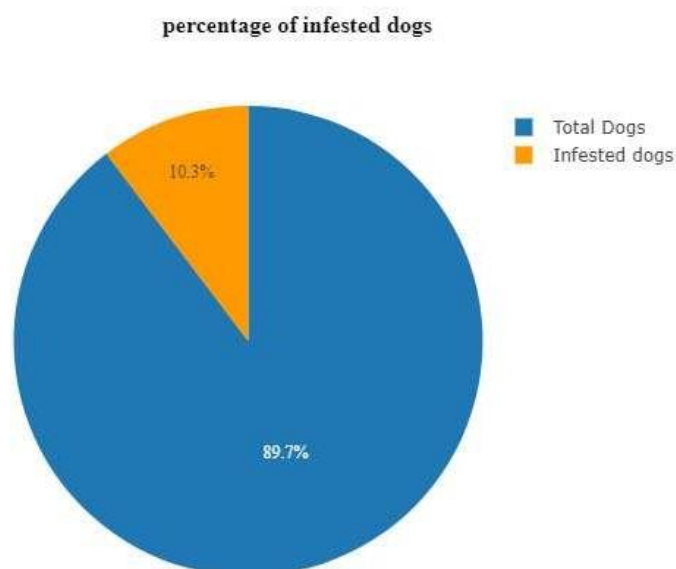


Figure 19 : Pourcentage des chien infesté Total

Les trois lieux d'Algérie, Centre de Dressage Bouchaoui La Trappe Baroudi (Bouchaoui), The Catchy Dog / Dressage de Chien (Ouled Fayet), et Fourrière Canine HURBAL Boumati (El Harrach), ont tous montré un niveau modéré d'infestation parasitaire parmi les chiens

échantillonnés. Le taux d'infestation global pour les trois lieux était de 10,34%, ce qui suggère une nécessité de stratégies de déparasitage et de contrôle cohérentes et largement mises en œuvre. Les types de parasites identifiés variaient légèrement d'un lieu à l'autre, avec *Toxocara* et *Ascaris* étant courants à Bouchaoui et Ouled Fayet, et *Strongle* étant trouvé à El Harrach. Ces résultats soulignent l'importance de surveiller et de contrôler les infestations parasitaires chez les chiens domestiques pour préserver leur santé et bien-être

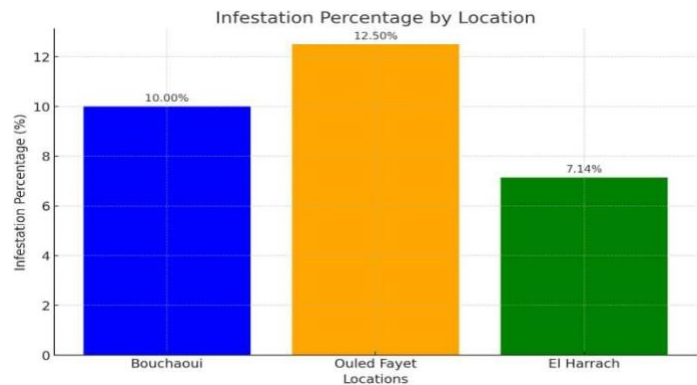


Figure 20 : comparaison des pourcentages de chiens infestés dans les trois localités

Notre étude a révélé la présence d'*Ascaris* dans deux endroits distincts : le Centre de Dressage Bouchaoui La Trappe Baroudi (Bouchaoui) et The Catchy Dog / Dressage de Chien (Ouled Fayet). Bouchaoui : Dans ce lieu, *Ascaris* a été identifié chez un des deux chiens infestés. Cela indique qu'*Ascaris* est présent dans la population canine ici, potentiellement en raison de facteurs environnementaux ou des déplacements de chiens entre les zones d'Alger. Ouled Fayet : *Ascaris* a également été trouvé dans ce lieu, spécifiquement chez deux des trois chiens infestés sur trois. Un chien était infesté par *Ascaris* seul, tandis qu'un autre était infesté par *Ascaris* et *Trichuris*. La prévalence plus élevée d'*Ascaris* à Ouled Fayet suggère que cette zone pourrait avoir des conditions propices à la transmission et à la survie de ce parasite.

Tableau 4 : Prévalence et types de parasites chez les chiens de trois lieux

Lieu	Total des échantillons	Chiens infestés	Prévalence (%)
Bouchaoui	20	2	10%
Ouled Fayet	24	3	12.5%
El Harrach	14	1	7.1%
Moyenne	58	6	10.3%

2 Discussion :

Le rôle potentiel des animaux de compagnie en tant que réservoirs de maladies zoonotiques a été reconnu comme un problème de santé publique important à l'échelle mondiale (54). Dans certains pays, des populations non contrôlées de chiens errants et semi-domestiqués coexistent à proximité des densités croissantes de populations humaines dans les environnements urbains (55), et les humains entretiennent souvent une relation étroite avec les chiens semi-domestiqués dans des environnements ruraux. Dans ces communautés socio-économiquement défavorisées, les niveaux d'hygiène médiocres, la surpopulation, ainsi que le manque d'attention vétérinaire et de conscience zoonotique, exacerbent les risques de transmission de maladies (56).

Les parasites gastro-intestinaux menacent la santé et la vie des humains et des animaux en raison du grand nombre d'espèces existantes et de la densité élevée des vers. De plus, la coexistence d'humains et de chiens représente un danger particulier pour les maladies zoonotiques chez les humains (57). Les ascaridioses est l'un des plus grands et des plus courants nématodes trouvés chez l'homme et le chien. Il a une distribution mondiale ; 25 % de la population mondiale est infectée et il est le plus répandu dans les zones tropicales et subtropicales (58). Le rôle du chien en tant que réservoir mécanique pour *A. lumbricoides*, présumé spécifique à l'homme, a été exploré pour la première fois au Canada (59) et en Inde (60), où des œufs d'*Ascaris* ont été retrouvés dans les fèces de chien. Récemment, Traub et al. (2002) ont enregistré qu'au-delà de 30 % des chiens dans les communautés productrices de thé en Assam, au nord-est de l'Inde, étaient porteurs d'œufs semblables à ceux d'*Ascaris*.

Certaines études suggéraient que les chiens jouaient un rôle important en tant que vecteurs mécaniques de l'infection par les Ascaridioses pour les humains en raison de la fréquence de la présence d'œufs du parasite dans les fèces des chiens et à une forte intensité. Cependant, aucune nécropsie n'a été réalisée sur ces chiens, il pourrait donc ne pas être suffisant pour établir le rôle mécanique du chien dans la transmission de l'*Ascaris* en se basant sur la détection d'œufs d'*Ascaris* dans les fèces des chiens.

Les œufs nécessitaient une période de maturation dans un environnement adéquat et devenaient infectieux une fois que les larves de deuxième stade s'étaient développées dans les œufs. Les œufs collants d'*Ascaris* pouvaient adhérer au pelage du chien pendant la coprophagie et la défécation. En raison de leur nature hautement résistante, la survie des œufs d'*Ascaris* sur le pelage du chien pendant une période prolongée est possible.

Pendant cette période, les œufs pouvaient poursuivre leur développement et leur maturation jusqu'à devenir infectieux.

Seule une tentative de diagnostic est possible pendant la phase pulmonaire des infections graves lorsque les larves sont en migration, et est basée sur l'apparition simultanée de signes pneumoniques dans une portée, souvent dans les 2 semaines suivant la naissance. Les œufs dans les selles, subglobuleux et bruns avec des coquilles épaisses et piquetées, sont diagnostiques de l'espèce. La production d'œufs des vers est tellement élevée qu'il n'est pas nécessaire d'utiliser des méthodes de flottaison, et ils sont facilement trouvés dans de simples frottis fécaux auxquels on a ajouté une goutte d'eau. *T. canis* chez le chien peut être confondu uniquement avec *Toxascaris leonina* qui est légèrement plus petit. La différenciation de ces deux espèces est difficile, car le seul caractère utile, visible avec une loupe, est la présence d'un petit processus en forme de doigt sur la queue du mâle *T. canis* (30).

Les études sur la prévalence de *T. canis* chez les chiens ont été menées dans la plupart des pays et ont montré une gamme étendue de taux d'infection, allant de 5% à plus de 80% (30). Ce qui est le cas de notre étude.

Les taux de prévalence les plus élevés ont été enregistrés chez les chiens de moins de 6 mois, avec le moins de vers chez les animaux adultes. L'infection induit une immunité qui conduit à la perte des vers adultes. La distribution généralisée et l'intensité élevée de l'infection par *T. canis* dépendent essentiellement de trois facteurs. Premièrement, les femelles sont extrêmement fécondes, un seul ver pouvant contribuer à environ 700 œufs par gramme de selles par jour, et des comptages d'œufs de 15 000 opg/g ne sont pas rares chez les chiots. Deuxièmement, les œufs sont très résistants aux conditions climatiques extrêmes et peuvent survivre pendant des années sur le sol. Troisièmement, il existe un réservoir constant d'infection dans les tissus somatiques de la chienne, et les larves dans ces sites ne sont pas sensibles à la plupart des anthelminthiques (30).

Toutes ces remarques indiquent nettement l'importance d'une lutte continue contre les ascaris du chien en Algérie. L'objectif principal est de prévenir la transmission de l'infection par voie transmaternelle et intra-utérine en utilisant les schémas de traitement anthelminthique efficace. L'élimination hygiénique des selles de chien devrait être encouragée. Dans la mesure du possible, l'accès des rongeurs aux chenils devrait être empêché.

La prévalence des ascaris chez les chiens varie selon les régions et les conditions d'hygiène locales. Les ascaris, parasites intestinaux communs chez les chiens, sont principalement causés par *Toxocara canis* et *Toxascaris leonina*. Selon une étude en Espagne, jusqu'à 30% des

chiens peuvent être infectés par *Toxocara canis* (61). En France, une prévalence similaire a été observée, atteignant jusqu'à 25% dans certaines régions (62).

Aux États-Unis, la prévalence des ascaris chez les chiens varie considérablement selon les régions, mais des études montrent une incidence significative dans les zones où les chiens ont un accès fréquent à des environnements contaminés par des œufs de parasites (63).

Les chiots sont particulièrement vulnérables à l'ascaridiose, pouvant contracter l'infection de la mère ou à travers un environnement contaminé. Pour contrôler efficacement cette prévalence, il est recommandé d'utiliser des stratégies préventives telles que la vermifugation régulière, le nettoyage des espaces de vie et la promotion de bonnes pratiques d'hygiène (62).

Ces mesures non seulement réduisent l'incidence des infections chez les chiens mais contribuent également à diminuer le risque de transmission zoonotique à l'homme, qui peut survenir par l'ingestion accidentelle d'œufs infectieux présents dans l'environnement (61).

Nous avons aussi signalé dans notre étude la présence des *trichures*. Les *Trichuris*, également appelés *trichures*, sont des parasites intestinaux chez les chiens, principalement représentés par *Trichuris vulpis*. La prévalence de ces parasites peut varier selon les régions et les conditions environnementales locales.

En Europe, une étude en Espagne a rapporté des taux d'infestation par *Trichuris vulpis* chez les chiens allant jusqu'à 14,4% dans certaines régions (64) Des recherches similaires en Italie ont montré des prévalences pouvant atteindre 22% (65).

Aux États-Unis, des études ont révélé des taux variables d'infestation par *Trichuris* chez les chiens, avec des zones présentant des prévalences significatives, souvent liées à des pratiques de vermifugation insuffisantes ou à l'accès fréquent des chiens à des environnements contaminés (63).

Les chiens sont principalement infectés par l'ingestion d'œufs infectieux présents dans le sol contaminé. Les symptômes cliniques peuvent inclure des signes gastro-intestinaux tels que la diarrhée, la perte de poids et des anomalies dans les habitudes alimentaires.

Pour contrôler la prévalence de *Trichuris* chez les chiens, des mesures préventives similaires à celles mentionnées pour d'autres parasites intestinaux sont recommandées, y compris la vermifugation régulière, le nettoyage des espaces de vie et le maintien de bonnes pratiques d'hygiène (64).

Les strongles digestifs sont des parasites intestinaux courants chez les chiens, principalement représentés par plusieurs espèces, notamment *Ancylostoma spp.* (comme *Ancylostoma caninum*) et *Uncinaria stenocephala*. Ces parasites sont responsables

d'infections souvent sévères chez les chiens, pouvant provoquer anémie, diarrhée et autres symptômes gastro-intestinaux. Dans notre étude nous avons observé la présence des œufs de ces parasites.

En Europe, des études ont rapporté des prévalences variables de ces parasites chez les chiens. Par exemple, en Espagne, la prévalence d'*Ancylostoma spp.* chez les chiens peut atteindre jusqu'à 19,6% (64). Des recherches en Italie ont également montré des taux d'infestation significatifs, avec des prévalences pouvant aller jusqu'à 25% dans certaines régions (65).

Aux États-Unis, les strongles digestifs sont également répandus, en particulier dans les régions où les conditions climatiques favorisent la survie des œufs dans l'environnement. Des études ont documenté des prévalences variables selon les zones géographiques, souvent associées à des facteurs tels que le climat et les pratiques de vermifugation (63).

Les chiens peuvent être infectés par ingestion d'œufs ou de larves infectieuses présents dans le sol contaminé. Les larves pénètrent ensuite dans l'organisme par la peau ou par ingestion, se développant en parasites adultes dans l'intestin.

Pour contrôler la prévalence des strongles digestifs chez les chiens, des mesures préventives telles que la vermifugation régulière, le nettoyage et la désinfection des environnements fréquentés par les chiens, ainsi que le contrôle des populations de puces et de tiques (vecteurs potentiels de certains strongles) sont essentielles (64).

Conclusion

En conclusion, les chiens sont couramment infestés par plusieurs types de parasites intestinaux, incluant les ascaris (*Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*), les trichures (*Trichuris vulpis*), et les strongles digestifs (*Ancylostoma spp.*, *Uncinaria stenocephala*). La prévalence de ces parasites varie considérablement selon les régions du monde et est souvent influencée par les conditions environnementales locales, les pratiques de vermifugation et les comportements des chiens.

Les études récentes ont montré que ces parasites peuvent infecter une proportion significative de la population canine, avec des prévalences pouvant atteindre jusqu'à 30% pour les ascaris, 22% pour les trichures, et environ 20% pour les strongles digestifs dans certaines régions. Ces infections peuvent causer une gamme de symptômes chez les chiens, allant de troubles gastro-intestinaux légers à des conditions plus sévères telles que l'anémie et d'autres complications de santé.

Pour réduire la prévalence et les impacts de ces parasites, il est crucial de mettre en œuvre des mesures de prévention régulières, telles que la vermifugation selon les recommandations vétérinaires, le nettoyage et la désinfection des environnements fréquentés par les chiens, ainsi que la promotion de bonnes pratiques d'hygiène pour les propriétaires d'animaux. Ces stratégies non seulement améliorent la santé des chiens mais contribuent également à réduire le risque de transmission zoonotique à l'homme, un aspect essentiel de la santé publique vétérinaire.

En définitive, une approche proactive et bien informée est essentielle pour atténuer l'impact des parasites intestinaux chez les chiens, assurant ainsi leur bien-être et celui de leurs propriétaires.

Recommandations

Pour réduire efficacement la prévalence des parasites et atténuer leur impact sur les chiens et les humains, il est essentiel de reconnaître les risques sanitaires importants qu'ils représentent. Les parasites tels que *Trichuris*, par exemple, peuvent provoquer de graves infections gastro-intestinales chez les chiens et parfois conduire à une transmission zoonotique aux humains, ce qui met en évidence les risques sanitaires interconnectés. Pour lutter contre ces défis, plusieurs recommandations clés sont essentielles :

Vermifugation et soins vétérinaires réguliers : la mise en œuvre de programmes de vermifugation de routine pour les animaux de compagnie et de contrôles vétérinaires réguliers sont fondamentaux. Cette approche permet non seulement de traiter les infections existantes, mais également d'empêcher la ré-infestation, de garantir la santé des animaux et de réduire le risque de transmission aux humains.

Élimination des chiens errants (réservoirs) et des vecteurs : il est essentiel de contrôler et de réduire la population de chiens errants, qui agissent comme réservoirs de nombreuses maladies parasitaires. De plus, la gestion des vecteurs comme les puces, les tiques et les moustiques par des mesures de contrôle efficaces peut freiner la propagation des infections parasitaires.

Amélioration de l'hygiène et sécurité alimentaire: il est essentiel d'améliorer les normes d'hygiène, notamment en ce qui concerne l'élimination adéquate des déchets et le maintien de sources d'eau propres. Cela réduit la contamination de l'environnement par les œufs et les oocystes de parasites, minimisant ainsi le risque de transmission par les voies hydriques et alimentaires.

Éducation et sensibilisation : il est essentiel de promouvoir des campagnes d'éducation sur la prévention des parasites, la possession responsable d'animaux de compagnie et les risques sanitaires associés aux parasites. L'éducation des propriétaires d'animaux de compagnie et de la communauté permet de mieux faire connaître l'importance des soins vétérinaires réguliers, de la vermifugation et des pratiques d'hygiène, favorisant ainsi un environnement plus sain pour les animaux et les humains.

En mettant en œuvre ces recommandations de manière globale et collaborative, nous pouvons réduire efficacement la prévalence des parasites, préservant ainsi la santé et le bien-être des animaux de compagnie et des humains.

Références bibliographiques:

1. Kantere M, Athanasiou L, Chatzopoulos D, Spyrou V, Valiakos G, Kontos V, Billinis C. Pathogènes entériques des chiens et des chats avec implications pour la santé publique. *Am J Anim Vet Sci*. 2014;9:84–94.
2. Chomel BB. Émergence et réémergence des zoonoses des chiens et des chats. *Animals*. 2014;4:434–445.
3. Dantas-Torres F, Otranto D. Chiens, chats, parasites et humains au Brésil : ouvrir la boîte noire. *Parasit Vectors*. 2014;7:1–25.
4. Traversa D, Frangipane di Regalbono A, Di Cesare A, La Torre F, Drake J, Pietrobelli M. Contamination environnementale par les géohelminthes canins. *Parasit Vectors*. 2014;7:1–9.
5. Foissner W. Protozoa. In: Reference Module in Earth Systems and Environmental Sciences [Internet]. Elsevier; 2014 [cited 2024 Jul 2]. Available from: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-409548-9.09130-2>
6. Kayser FH. Medical Microbiology. Stuttgart: Thieme; 2005.
7. Dubey JP. Toxoplasmosis of Animals and Humans. 2nd ed. United States: CRC Press; 2010. p. 1, 52.
8. Attias M, Teixeira DE, Benchimol M, et al. The life-cycle of *Toxoplasma gondii* reviewed using animations. *Parasites Vectors*. 2020;13:588. <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04445-z>
9. Xiao L, Feng Y. Molecular epidemiologic tools for waterborne pathogens *Cryptosporidium* spp. and *Giardia duodenalis*. *Food and Waterborne Parasitology*. 2017;8–9:14–32. <https://doi.org/10.1016/j.fawpar.2017.09.002>.
10. Geurden T, Thomas P, Casaert S, Vercruysse J, Claerebout E. Prevalence and molecular characterisation of *Cryptosporidium* and *Giardia* in lambs and goat kids in Belgium. *Vet Parasitol*. 2008 Aug 1;155(1-2):142–5. doi: 10.1016/j.vetpar.2008.05.002. Epub 2008 May 10. PMID: 18565678.
11. CDC / Mahmud Tari. *Giardia lamblia* SEM 8698 lores [Internet]. 2007 [cited 2024 Jun 25]. Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/File:Giardia_lambliia_SEM_8698_lores.jpg.
12. CDC/Dr. Stan Erlandsen. *Giardia lamblia* trophozoite [Internet]. 2005 [cited 2024 Jun 25]. Available from: <https://phil.cdc.gov/details.aspx?pid=11632>.
13. Thompson RC, Palmer CS, O’Handley R. The public health and clinical significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in domestic animals. *Vet J*. 2008;177(1):18–25. doi: 10.1016/j.tvjl.2007.09.022.
14. Schnell K, Collier S, Derado G, Yoder J, Gargano JW. Giardiasis in the United States - an epidemiologic and geospatial analysis of county-level drinking water and sanitation data, 1993–2010. *J Water Health*. 2016 Apr;14(2):267–79. doi: 10.2166/wh.2015.283. PMID: 27105412.
15. Emisiko J, Shaviya N, Shiluli C, Kiboi N, Wamalwa R, Jumba B, Zablon J, Mambo F, Barasa M, Shavia N. Comparison of Microscopy and PCR for Detection of *Giardia Lamblia* and *Entamoeba Histolytica* in Human Stool Specimens in a Resource Limited Setting in Western Kenya. 2020.

16. Gardner T, Hill D. Treatment of Giardiasis. *Clin Microbiol Rev.* 2001;14:114-28. doi: 10.1128/CMR.14.1.114-128.2001.
17. Xiao L, Fayer R, Ryan U, Upton SJ. Cryptosporidium taxonomy: recent advances and implications for public health. *Clin Microbiol Rev.* 2004 Jan;17(1):72-97. doi: 10.1128/CMR.17.1.72-97.2004. PMID: 14726456; PMCID: PMC321466.
18. Monis PT, Thompson RC. Cryptosporidium and Giardia-zoonoses: fact or fiction? *Infect Genet Evol.* 2003;3(4):233-244. doi: 10.1016/j.meegid.2003.08.003.
19. El-Madawy RS, Khalifa NO, Khater HF. Oocystes de Cryptosporidium trouvés dans les échantillons fécaux de chiens errants égyptiens. Récupéré de ResearchGate.
20. Morgan UM, Xiao L, Monis P, Fall A, Irwin PJ, Fayer R, Denholm KM, Limor J, Lal A, Thompson RC. Cryptosporidium spp. in domestic dogs: the "dog" genotype. *Appl Environ Microbiol.* 2000 May;66(5):2220-3. doi: 10.1128/AEM.66.5.2220-2223.2000. PMID: 10788404; PMCID: PMC101477.
21. Pumipuntu N, Piratae S. Cryptosporidiose: une préoccupation de maladie zoonotique. *Veterinary World.* 2018;11:681-686. doi:10.14202/vetworld.2018.681-686.
22. Dubey JP. Review of Neospora caninum and neosporosis in animals. *Korean J Parasitol.* 2003 Mar;41(1):1-16. doi: 10.3347/kjp.2003.41.1.1. Erratum in: *Korean J Parasitol.* 2003 Jun;41(2):138. Dubey, John P [corrected to Dubey, J P]. PMID: 12666725; PMCID: PMC2717477.
23. Reichel MP, Ellis JT. Neospora caninum--how close are we to development of an efficacious vaccine that prevents abortion in cattle? *Int J Parasitol.* 2009 Sep;39(11):1173-87. doi: 10.1016/j.ijpara.2009.05.007. Epub 2009 Jun 2. PMID: 19497326.
24. WCVm. Kyste tissulaire avec bradyzoïtes de Neospora caninum [Internet]. Learn about parasites: Neospora caninum; 2021 [cited 2024 Jun 26]. Available from: <https://wcvm.usask.ca/learnaboutparasites/parasites/neospora-caninum.php>
25. Hemphill A, Aguado-Martínez A, Müller J. *Parasitology.* 2016;143:245-259. doi:10.1017/S0031182015001596.
26. Duszynski DW, Kvičerová J, Seville RS. Chapter 19 - Species Inquirendae in the Carnivora. In: Duszynski DW, Kvičerová J, Seville RS, editors. *The Biology and Identification of the Coccidia (Apicomplexa) of Carnivores of the World.* Academic Press; 2018. p. 468. Available from: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-811349-3.00019-0>.
27. Mohammed O. Hammondia Heydorni from the Arabian Mountain Gazelle and Red Fox in Saudi Arabia. *J ...* 2003. p. 535.
28. Baker DG. Chapter 13 - Parasitic Diseases. In: Suckow MA, Weisbroth SH, Franklin CL, editors. *The Laboratory Rat.* 2nd ed. Academic Press; 2006. p. 453-478. ISBN: 9780120749034. doi: 10.1016/B978-012074903-4/50016-9.
29. Hu JJ, Meng Y, Yang YF, Guo YM, Yang Y, Esch GW, Fu QT. Premier isolement de Hammondia heydorni chez les chiens en Chine. *Vet Parasitol Reg Stud Reports.* 2019;16:100275. doi:10.1016/j.vprsr.2019.100275.
30. Taylor MA, Coop RL, Wall RL. *Veterinary Parasitology.* 3rd ed. Blackwell Publishing; 2007.
31. Solano-Gallego L, Sainz Á, Roura X, Estrada-Peña A, Miró G. A review of canine babesiosis: the European perspective. *Parasit Vectors.* 201

32. Häggström M. Frottis sanguin de *Babesia microti* [Blood smear of *Babesia microti*]. Retrieved from Wikimedia Commons. 2023. Available from: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Blood_smear_of_Babesia_microti,_annotated.png.
33. Schnittger L, Rodriguez A, Florin-Christensen M, Morrison DA. Babesia: A world emerging. *Infect Genet Evol.* 2012;12(8):1788-1809. doi: 10.1016/j.meegid.2012.07.004.
34. Ruiz Villarreal M. Babesia life cycle human en [Internet]. 2008 [cited 2024 Jun 25]. Available from: <https://tk.m.wikipedia.org/wiki/Fa%3Fl: Babesia life cycle human en.svg>.
35. Walker AR. Wikimedia Commons. File: Blood smear of *Babesia microti*, annotated [Internet]. [cited 2024 Jun 25]. Available from: <https://www.wikidata.org/wiki/Q7777788>.
36. Mitchell SM, Zajac AM, Charles S, Duncan RB, Lindsay DS. *Cystoisospora canis* Nemeséri, 1959 (syn. *Isospora canis*), infections in dogs: Clinical signs, pathogenesis, and reproducible clinical disease in Beagle dogs fed oocysts. *J Parasitol.* 2007;93(2):345-352. doi: 10.1645/GE-1036R.1.
37. Saari S, Näreaho A, Nikander S, editors. Chapter 2 - Protozoa. In: *Canine Parasites and Parasitic Diseases*. Academic Press; 2019. p. 5-34. ISBN: 9780128141120. doi: 10.1016/B978-0-12-814112-0.00002-7.
38. Datz C. Chapter 19 - Parasitic and Protozoal Diseases. In: Peterson ME, Kutzler MA, editors. *Small Animal Pediatrics*. W.B. Saunders; 2011. p. 154-160. ISBN: 9781416048893. doi: 10.1016/B978-1-4160-4889-3.00019-X.
39. Washabau RJ, Day MJ, editors. Chapter 57 - Small Intestine. In: *Canine and Feline Gastroenterology*. W.B. Saunders; 2013. p. 651-728. ISBN: 9781416036616. doi: 10.1016/B978-1-4160-3661-6.00057-2.
40. Bowman DD, Hendrix CM, Lindsay DS, Barr SC. *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. 10th ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2014.
41. Woodbury M, Copeland S, Wagner B, Fernando C, Hill J, Clemence C. *Toxocara vitulorum* dans un troupeau de bisons (*Bison bison*) de l'ouest du Canada. *Le J Vet Can.* 2012;53:791-4.
42. Stancampiano L, Morandi F, Usai F, et al: An unusual case of fatal *Strongyloides stercoralis* hyperinfection, *Veterinaria (Cremona)* 25:39, 2011.
43. Gill GV, Welch E, Bailey JW, et al: Chronic *Strongyloides stercoralis* infection in former British Far East prisoners of war, *QJM.* 2004;97:789. doi: 10.1093/qjmed/hch131
44. Adell T, Martín-Durán JM, Saló E, Cebrià F. Platyhelminthes. In: Gargaud M, et al, editors. *Encyclopedia of Astrobiology*. Springer, Berlin, Heidelberg; 2015. doi: 10.1007/978-3-7091-1871-9_3.
45. CDC/Dr. L.L.A. Moore Jr. Protoscolex d'*Echinococcus granulosus* provenant d'un kyste hydatique [Photographie]. Bibliothèque d'images de santé publique (PHIL) du CDC, Image #583. 1970. Available from: <https://phil.cdc.gov/Details.aspx?pid=583>.
46. Sherding RG, Johnson SE. Diseases of the intestines. In: Birchard SJ, Sherding RG, eds. *Saunders Manual of Small Animal Practice*. 3rd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders; 2006:702-738. doi: 10.1016/B0-72-160422-6/50071-1.

47. Roberts LS, Janovy J Jr. Gerald D. Schmidt & Larry S. Roberts' foundations of parasitology. 8th ed. Boston: McGraw-Hill Higher Education; 2009. ISBN: 978-0-07-302827-9.
48. Adjou Tarik K, Pierre A, Régis D. K-13 Coprology: Interpretation and clinical application. *Animal - Science Proceedings*. 2023;14(1):20-21. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2772283X23000237>.
49. VetAgro Sup – Service de Parasitologie. Principales méthodes utilisées au laboratoire d'analyses. VetAgro Sup [Internet]. 2020 [cited 2024 Feb 7]. Available from: <http://www.vetagrosup.fr/recherche-expertise/laboratoires-analyse/parasitologie/>.
50. Rattiez DE. La coproscopie chez le Chien et le Chat. Centre Hospitalier Vétérinaire des Cordeliers [Internet]. 2013 [cited 2024 Feb 7]. Available from: <https://www.chvcordeliers.com/coproscopie-chien-chat-2/>.
51. Hendrix CM, Robinson E. Diagnostic Parasitology for Veterinary Technicians. 5th ed. St. Louis: Elsevier; 2022.
52. Euzéby J. Grand Dictionnaire Illustré de Parasitologie Médicale et Vétérinaire. Paris: Lavoisier; 2008.
53. Zajac AM, Conboy GA. Veterinary Clinical Parasitology. 8th ed. Chichester: Wiley-Blackwell; 2011..
54. Schantz PM. Of worms, dogs, and human hosts: continuing challenges for veterinarians in prevention of human disease. *J Am Vet Med Assoc*. 1994 Dec 1;205(11):1521-7.
55. Dutta, T. K. ; Sahoo, P. K. ; Nawab Singh; Rao, S. B. N. ; Chaudhary, U. B., 2002. Partial replacement of concentrate mixture with *Leucaena leucocephala* leaves in pelleted feed of goats. *Indian J. Anim. Sci.*, 72 (9): 820-822 2002
56. Schantz, P. M. (1991). Parasitic zoonoses in perspective. *International Journal for Parasitology*, 21(2), 161-170.
57. Mehlhorn H (ed) (2001) Encyclopedic Reference of Parasitology. 2nd Edition. Berlin: Springer.
58. Crompton, D. W. T. (1994). Ascariasis and childhood malnutrition. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 86, 6, 1992, 577-579
59. Seah SK, Hucal G, Law C (1975) Dogs and intestinal parasites: a public health problem. *Can Med Assoc J* 112:1191-1194
60. Joshi BN, Sabne SS (1977) Incidence of *Toxocara canis* infection in stray dogs in Miraj area. *Indian J Pathol Microbiol* 20:239-242
61. Fuentes, M. V., & Malone, J. B. (2019). The Global Burden of Zoonotic Helminth Infections. In *Zoonoses: Infections Affecting Humans and Animals* (pp. 147-172). Springer, Cham.
62. Beugnet, F., & Guillot, J. (2018). Epidemiology of canine and feline parasitism: A global view on the animal-human interface. *Veterinary Parasitology*, 254, 85-94
63. Little, S. E., et al. (2019). Prevalence of intestinal parasites in pet dogs in the United States. *Veterinary Parasitology*, 275, 108933.
64. Miró, G., et al. (2017). Prévalence des parasites gastro-intestinaux chez les chiens d'Europe occidentale. *Veterinary Parasitology*, 251, 131-137.
65. Cringoli, G., Rinaldi, L., Maurelli, M. P., Utzinger, J., & FLOTAC, E. (2010). *Trichuris vulpis* et autres helminthes chez les chiens errants de l'Italie du sud. *Veterinary Parasitology*, 173(3-4), 228-233.

ANNEXES



Annexe 1 : Fourrière Canine HURBAL Boumati (El Harrach) (photo personnelle)



Annexe 2 : Centre de Dressage Bouchaoui La Trappe Baroudi (photo personnelle)



Annexe 3 : Un Chien de Centre de Dressage Bouchaoui La Trappe Baroudi.
(photo personnelle)



Annexe 4 : L'interieure de centre de Dressage Bouchaoui La Trappe Baroudi.
(photo personnelle)