

**UNIVERSITE SAAD DAHLAB DE BLIDA 1**

**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie**

Département des Sciences Biologiques

**THESE DE DOCTORAT**

En Sciences Biologiques

**Spécialité : Parasitologie**

**PREVALENCE ET FACTEURS DE RISQUES ASSOCIES  
AUX PARASITES GASTRO-INTESTINAUX,  
PARTICULIEREMENT LES AGENTS ZONOTIQUES  
DES CARNIVORES EN ALGERIE**

Par

**Ikram HALECHE**

Devant le Jury composé de :

Mohamed Said Ramdhane	MCA	Université Blida 1	Président
YOUSFI Safia	MCA	Université de Tizi Ouzou	Examinatrice
KARA Toumi Fatma Zohra	Professeur	Université Blida 1	Examinatrice
ZIAM Hocine	Professeur	Université Blida 1	Promoteur

**BLIDA, février 2025**

## RESUME

Bien que le plus souvent sous-estimé en Algérie, les infections parasitaires digestives des carnivores domestiques représentent une menace significative pour la santé publique et animale. Cette étude visait la détermination de la prévalence des parasites gastro intestinaux chez les chiens et les chats et la caractérisation moléculaire d'espèces zoonotiques. Trois cent trois fèces ont été collectées d'avril à juillet 2022 à Alger, à Blida, à Tipaza et à Ain Defla. Ces fèces ont été analysées par les techniques coproscopiques. Il a été amplifié le fragment de l'espace inter génique 1 et 2 (ITS 1 et 2), l'acide ribonucléique ribosomique de la petite sous-unité (SSU RNA) et l'ARN 18S de la petite sous unité ribosomique (18S RNA). La coproscopie a révélée un taux d'infection globale de 55.35 %.

Dix espèces parasitaires ont été identifiés chez les chats et les chiens notamment *Blastocystis* spp (15,1%), *Giardia* spp (4,2%), *Cystoisospora* spp (4,2%), *Ancylostoma* spp (10,5%), *Toxocara* spp (10,5%), *Uncinaria* spp (7,2%), *Toxascaris leonina* (6,9%), *Trichuris* spp (2,9%) et *Diplydium caninum* (1,9%). *Toxoplasma gondii* (1,2%) a été identifié que chez les chats. *Strongyloïdes* spp (1.3 %), *Taenia* spp/ *Echinococcus* spp (2.6%), *Hymenolepis diminuta* (0.8 %), *Neospora caninum* (2.2 %), *Entamoeba* spp (1.3%) ont été mis en évidence que chez les chiens.

Divers facteurs favorisant l'infestation parasitaire des animaux particulièrement, le poids, l'état clinique, la cohabitation, l'accès à l'extérieur et de gestion des déjections animales ont été identifiés ( $p < 0,05$ ).

La PCR a montré une prévalence de 4,89% pour *T. canis* chez les chiens et de 1,28% chez les chats et *Blastocystis* spp a été détecté chez 41,78% des chiens et 34.62% des chats. La phylogénie a montré deux nouveaux haplotypes de *Blastocystis* spp du sous-type ST1 avec des séquences de 325 pb. Tandis qu'un

nouvel haplotype de *T. canis* a été détecté chez les chiens avec une séquence de 278pb. Sur Vingt échantillons analysés, quinze animaux ont montré des fragments de 1350pb, 498pb et 404pb étaient respectivement positifs à *Cryptosporidium* spp (60%), *Trichuris trichura* (15 %) et *Ancylostoma* spp (15 %).

L'approche One Health est un outil de gestion des risques liés au parasitisme digestif chez les carnivores domestiques cohabitant avec les humains, les animaux domestiques et sauvages de la région d'étude. Cette cohabitation dans un environnement propice au développement et à la survie des œufs, des oocystes et des larves des parasites précités, nous alerte sur la nécessité d'une collaboration scientifique entre les services de la police vétérinaire, les services de la santé humaine et les services des forêts pour la mise en place de mesures de surveillance et de contrôle pour prévenir la transmission des parasites.

**Mots clés** : Coproscopie, Carnivores, PCR, Parasites gastrointestinaux, Zoonoses.

## ABSTRACT

Although most often underestimated in Algeria, digestive parasitic infections of domestic carnivores represent a significant threat to public and animal health. The aim of this study was to determine the prevalence of gastrointestinal parasites in dogs and cats and the molecular characterisation of zoonotic species. Three hundred and three faeces were collected from April to July 2022 in Algiers, Blida, Tipaza and Ain Defla. The faeces were analysed using coproscopic techniques. The gene for internal transcribed spacer 1 and 2 (ITS 1 and 2), small subunit ribosomal ribonucleic acid (SSU RNA) and small subunit ribosomal 18S RNA were amplified.

Coproscopy revealed infection rates of 55.35%. Ten parasitic species were identified in cats and dogs, including *Blastocystis* spp (15.1%), *Cryptosporidium* spp (12.8%), *Giardia* spp (4.2%), *Cystoisospora* spp (4.2%), *Ancylostoma* spp (10.5%), *Toxocara* spp (10.5%), *Uncinaria* spp (7.2%), *Toxascaris leonina* (6.9%), *Trichuris* spp (2.9%) and *Diplydium caninum* (1.9%). *Toxoplasma gondii* (1.2%) was only detected in cats. *Strongyloides* spp (1.3%), *Taenia* spp/*Echinococcus* spp (2.6%), *Hymenolepis diminuta* (0.8%), *Neospora caninum* (2.2%) and *Entamoeba* spp (1.3%) were only found in dogs.

Various factors were identified that favoured parasite infection of the animals, in particular weight, clinical condition, cohabitation, access to exercise and handling of the animals' faeces ( $p < 0.05$ ).

PCR showed a prevalence of 4.89% for *T. canis* in dogs and 1.28% in cats and *Blastocystis* spp was detected in 41.78% of dogs and 34.62% of cats. Phylogeny showed two new haplotypes of *Blastocystis* spp of the ST1 subtype with a sequence of 325 bp. While a new haplotype of *T. canis* was detected in dogs with a sequence of 278 bp. Fifteen animals showed fragments of 1350bp, 498bp and 404bp were positive for *Cryptosporidium* spp (60%), *Trichuris trichura*

(15%) and *Ancylostoma* spp (15%) respectively. PCR showed a prevalence of 4.89% for *T. canis* in dogs and 1.28% in cats and *Blastocystis* spp was detected in 41.78% of dogs and 34.62% of cats. The phylogeny revealed two new haplotypes of *Blastocystis* spp of subtype ST1 with a sequence of 325 bp. A new haplotype of *T. canis* was discovered in dogs with a sequence of 278 bp. Out of twenty samples analysed, fifteen animals had fragments of 1350bp, 498bp and 404bp that were positive for *Cryptosporidium* spp (60%), *Trichuris trichura* (15 %) and *Ancylostoma* spp (15%), respectively.

The One Health approach is a tool to manage the risks associated with digestive parasitism in carnivores cohabiting with humans, domestic and wild animals in the study region. This cohabitation in an environment that favours the development and survival of eggs, oocysts and larvae of the above-mentioned parasites draws our attention to the need for scientific collaboration between the veterinary police, human health services and forestry services to implement surveillance and control measures to prevent the transmission of parasites.

**Key words:** Coproscopy, Carnivores, PCR, Gastrointestinal parasites, Zoonoses.

## الملخص

على الرغم من أنه غالبًا ما يُفُتَل من شأنها في الجزائر، تمثل العدوى الطفيلية الهضمية لدى الحيوانات آكلة اللحوم الأليفة تهديدًا كبيرًا للصحة العامة والحيوانية. هدفت هذه الدراسة إلى تحديد مدى انتشار الطفيليات المعوية في الكلاب والقطط، وإجراء التوصيف الجزيئي للأنواع الحيوانية المنشأ. تم جمع 303 عينات براز في الفترة من أبريل إلى يوليو 2022 من مناطق الجزائر، البلدية، تيبازة، وعين الدفلى.

تم تحديد الجينات الخاصة بالمناطق المترجمة الداخلية 1 و 2 (ITS) ، ووحدة الريبوسوم الصغرى (SSU RNA) ، ووحدة الريبوسوم الصغرى 18 RNA S أظهرت الفحوص المجهرية معدلات إصابة بلغت 55.56% في الكلاب و 55.13% في القطط. وتم تحديد عشرة أنواع طفيلية في الكلاب والقطط، منها (15.18) *Blastocystis spp* ، (4.29%) *Giardia spp* ، (4.29%) *Cystoisospora spp* ، (10.56%) *Ancylostoma spp* ، (10.56%) *Toxocara spp* ، (7.26%) *Uncinaria spp* ، (6.93%) *Toxascaris leonina* ، (2.97%) *Trichuris spp* ، و (1.98%) *Dipylidium caninum* تم الكشف عن (1.28%) *Toxoplasma gondii* فقط في القطط، بينما تم اكتشاف *Strongyloides spp* (1.33%) ، (2.67%) *Taenia/ Echinococcus spp* ، (0.89%) *Hymenolepis diminuta* ، و (2.22%) *Neospora caninum* ، و (1.33%) *Entamoeba spp* فقط في الكلاب.

أظهرت الدراسة أن عوامل مختلفة ساهمت في إصابة الحيوانات بالطفيليات، مثل الوزن، الحالة السريرية، التعايش، النشاط البدني، وطريقة التعامل مع براز الحيوانات. ( $p < 0.05$ ) وأظهرت تقنية PCR انتشارًا بنسبة 4.89% لـ *T. canis* في الكلاب و 1.28% في القطط، بينما تم الكشف عن *Blastocystis spp* في 41.78% من الكلاب و 34.62% من القطط. كشفت التحاليل الوراثية عن نوعين جديدين من *Blastocystis spp* من النمط ST1 بسلسلة يبلغ طولها 325 bp ، ونمط جديد من *T. canis* في الكلاب بسلسلة طولها 278 bp كما أظهرت خمسة عشر عينة من الحيوانات شظايا DNA بطول 1350 bp و 498 bp و 404 bp إيجابية لـ *Cryptosporidium* (60%) *spp* ، (15%) *Trichuris trichiura* ، و (15%) *Ancylostoma spp* ، على التوالي.

تسلط الدراسة الضوء على أهمية نهج "الصحة الواحدة" كأداة لإدارة المخاطر المرتبطة بالطفيليات الهضمية لدى الحيوانات آكلة اللحوم المتعايشة مع البشر والحيوانات المنزلية والبرية في المنطقة المدروسة. يشير التعايش في بيئة تدعم تطور وبقاء البيوض، الأكياس البيضوية، واليرقات الخاصة بالطفيليات المذكورة إلى ضرورة التعاون العلمي بين الشرطة البيطرية، خدمات الصحة البشرية، وخدمات الغابات لتطبيق تدابير المراقبة والسيطرة، بهدف الحد من انتقال الطفيليات.

**الكلمات المفتاحية:** الفحص البرازي، البيولوجيا الجزيئية، الأمراض الحيوانية المنشأ، الانتشار، عوامل الخطر، الكلاب، القطط، البلدية، الجزائر العاصمة، تيبازة، عين الدفلى .

## REMERCIEMENTS

Louange à Dieu, le Tout-Puissant, qui m'a accordé le courage, la santé, la persévérance et la patience pour accomplir ce travail.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers mon directeur de these, Pr ZIAM Hocine, pour son suivi, ses précieux conseils, son aide et sa haute bienveillance.

Mes sincères remerciements vont également au Dr Mohamed Said Ramdhane de l'université Blida 1, pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence du jury. Recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon respect.

Je souhaite également exprimer toute ma gratitude au Pr KARA Toumi Fatma Zohra de l'université Blida 1 et au Dr YOUSFI Safia de l'université de Tizi Ouzou, qui ont accepté de consacrer leur temps et leur expertise à l'examen de ce travail.

Un hommage respectueux est adressé au Pr SAIDI, responsable du comité de formation doctorale et du laboratoire de recherche, pour son suivi rigoureux, ses encouragements constants et sa disponibilité envers ses doctorants.

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance envers Dr EDDAIKRA Naoul, responsable du Laboratoire d'Eco-Épidémiologie Parasitaire et Génétique des Populations à l'Institut Pasteur d'Alger, pour son accueil chaleureux ainsi que pour Dr KERNIF Tahar, pour son suivi et sa grande disponibilité durant la période de mon stage. Mes sincères remerciements s'étendent également à toute l'équipe du laboratoire pour leur aide précieuse.

Je tiens à remercier également le Dr MEDROUH Bachir, du Centre de Recherche de Djelfa, pour son aide précieuse, son soutien inestimable, ses conseils éclairés et ses encouragements constants. Veuillez accepter, Monsieur, l'expression de ma gratitude la plus sincère.

Mes plus chaleureux remerciements s'adressent à l'ensemble des responsables, enseignants, ingénieurs de laboratoire et personnel de la Faculté de Biologie et de l'Institut Vétérinaire, pour leur soutien, leur motivation et leur gentillesse.

Enfin, je souhaite exprimer ma profonde gratitude à mes collègues vétérinaires praticiens, en particulier Dr BENTARCHA, Dr BOUZOUAD, Dr HARFOUF et Dr HAMOU-MENACHE, pour leur précieuse aide dans la collecte des échantillons. Je remercie également les propriétaires d'animaux qui ont accepté de mettre leurs animaux à notre disposition pour les prélèvements.

## **DEDICACES**

Je dédie ce modeste travail :

### **À ma mère,**

C'est grâce à votre bénédiction, à vos précieux conseils et à votre amour inconditionnel que j'ai pu atteindre ce stade. Les mots ne suffiront jamais à exprimer toute la profondeur de mes sentiments à votre égard. Que le Tout-Puissant vous garde encore longtemps parmi nous, ma chère maman.

### **À mon père,**

Durant toutes ces années, vous avez veillé à ce que je ne manque de rien pour réussir mes études. Les mots ne seront jamais assez pour exprimer ce que vous représentez pour moi. Cher père, à travers ce travail, je continuerai à vous honorer. Que le tout-puissant vous prête une longue vie pour savourer le fruit de mes efforts.

### **À mon frère Salah-Eddine,**

La fraternité est une chose très précieuse que nous devons préserver et renforcer. Merci de m'avoir accompagné dans mes déplacements pour la collecte des échantillons. Que le tout puissant Allah renforce davantage notre fraternité et notre solidarité.

### **À toute la famille HALECHE & BOUKADOUM,**

Et enfin, à tous mes amis, pour leur bonne humeur, nos éclats de rire partagés et pour m'avoir soutenu et encouragé dans les moments difficiles de ce doctorat.

# TABLE DES MATIERES

RESUME	
الملخص	
ABSTRACT	
REMERCIEMENTS	
DEDICACES	
TABLE DES MATIERES	
LISTE DES TABLEAUX	
LISTE DES ILLUSTRATIONS	
INTRODUCTION	06

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

### CHAPITRE 01 GENERALITES SUR LES CARNIVORES

1. Introduction	10
2. Histoire et évolutions	10
3. Classification	11
3.1 Carnivores sauvages	11
3.2 Carnivores domestiques	11
3.2.1. Histoire de la domestication et classification	11
A. Origines et processus de domestication	11
B. Classification taxonomique	12
3.2.2. Anatomie du tube digestif	13
3.2.3. Nutrition	16
3.2.4. Relation Homme – Animaux de compagnie : Importance et rôle dans la société	17

### CHAPITRE 02 PARASITISME DIGESTIF CHEZ LES CARNIVORES

2.1. Généralités	18
2.2. Principaux parasites digestifs des carnivores	18
2.2.1. Principaux protozoaires	18
A. <i>Entamoeba</i> spp	19
B. <i>Blastocystis</i> spp	20
C. <i>Giardia</i> spp	22
D. <i>Cystoisospora</i> spp	24
E. <i>Toxoplasma gondii</i>	26
F. <i>Neospora caninum</i>	28
G. <i>Cryptosporidium</i> spp	30
2.2.2. Principaux helminthes	32
2.2.2.1. Cestodes	32

A. <i>Dipylidium caninum</i>	32
B. <i>Taenia</i> spp	34
C. <i>Echinococcus</i> spp	35
2.2. Nematodes	38
A. <i>Strongyloides</i> spp	39
B. <i>Ancylostoma</i> spp / <i>Uncinaria</i> spp	40
C. <i>Toxocara</i> spp	43
D. <i>Toxascaris leonina</i>	45
2.3. Physiopathologie des parasites digestifs des carnivores	50
2.4. Epidémiologie des parasites digestifs des carnivores	52
2.4.1. Situation épidémiologique mondiale	52
2.4.2. Situation épidémiologique en Algérie	53
2.5. Facteurs de risque	53
2.6. Diagnostic	55
2.6.1. Diagnostic épidémio-clinique	55
2.6.2. Diagnostic Biologique	57
2.7. Traitement et prophylaxie	61

## PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE 03	66
PREVALENCE MICROSCOPIQUE ET FACTEURS DE RISQUES ASSOCIES AU PARASITISME DIGESTIF CHEZ LES CARNIVORES DE COMPAGNIE	
CHAPITRE 04	94
PREVALENCE MICROSCOPIQUE ET MOLECULAIRE DE <i>TOXOCARA</i> ET <i>BLASTOCYSTIS</i> CHEZ LES CHIENS ET LES CHATS DANS LA MITIDJA, ALGERIE	
CHAPITRE 05	114
OPTIMISATIONS DES PROTOCOLES DE PCR ET IDENTIFICATION DE PARASITES DIGESTIFS A POTENTIEL ZONOTIQUE : <i>CRYPTOSPORIDIUM</i> SPP, <i>ANCYLOSTOMA</i> SPP ET <i>TRICHURIS</i> <i>TRICHURA</i>	
CONCLUSION GENERALE	124
RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES	126
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

## LISTE DES ILLUSTRATIONS

<b>Figure 1.1</b> : Anatomie du tube digestif des carnivores	14
<b>Figure 2.1</b> : kystes d' <i>Entamoeba</i> spp	20
<b>Figure 2.2</b> : Cycle biologique d' <i>Entamoeba</i> spp	21
<b>Figure 2.3</b> : Les différentes formes de <i>Blastocystis</i> spp	22
<b>Figure 2.4</b> : Cycle biologique de <i>Blastocystis</i> spp chez l'homme et les animaux	23
<b>Figure 2.5</b> : Photos de <i>Giardia</i> spp vues au microscope optique	24
<b>Figure 2.6</b> : Cycle évolutif de <i>Giardia</i> spp chez les carnivores de compagnies	25
<b>Figure 2.7</b> : Oocyste de <i>Cystoisospora</i> spp	26
<b>Figure 2.8</b> : Cycle évolutif de <i>Cystoisospora</i> chez les carnivores domestiques	27
<b>Figure 2.9</b> : Oocyste de <i>Toxoplasma gondii</i> vue au microscope optique	28
<b>Figure 2.10</b> : Cycle biologique de <i>Toxoplasma gondii</i>	29
<b>Figure 2.11</b> : Oocystes de <i>Neospora caninum</i> vues sous microscope optique	30
<b>Figure 2.12</b> : Cycle biologique de <i>Neospora caninum</i>	31
<b>Figure 2.13</b> : Frottis de matière fécale montrant des oocystes de <i>Cryptosporidium</i> spp	32
<b>Figure 2.14</b> : Cycle biologique de <i>Cryptosporidium</i> spp	33
<b>Figure 2.15</b> : Les différents stades de <i>Dipylidium caninum</i>	34
<b>Figure 2.16</b> : Cycle biologique de <i>Dipylidium caninum</i>	35
<b>Figure 2.17</b> : Stades parasitaires de <i>Taenia</i> spp	36
<b>Figure 2.18</b> : Cycle biologique de <i>Taenia multiceps</i>	37
<b>Figure 2.19</b> : Stades parasitaires d' <i>Echinococcus</i> spp	38
<b>Figure 2.20</b> : Cycle biologique d' <i>Echinococcus</i> spp	39
<b>Figure 2.21</b> : Photos de <i>Strongyloides</i> spp vues sous microscope optique	40
<b>Figure 2.22</b> : Cycle biologique de <i>Strongyloides</i> spp	41
<b>Figure 2.23</b> : Photos d' <i>Ancylostoma</i> spp vues sous microscope optique	42
<b>Figure 2.24</b> : Cycle biologique des Ankylostomes	43
<b>Figure 2.25</b> : Les différents stades de <i>Toxocara</i> spp	44
<b>Figure 2.26</b> : Cycle biologique de <i>Toxocara</i> spp	45
<b>Figure 2.27</b> : Œuf de <i>Toxascaris leonina</i> sous microscope optique	46
<b>Figure 2.28</b> : Cycle biologique de <i>Toxascaris leonina</i>	47
<b>Figure 2.29</b> : Les différents stades de <i>Trichuris</i> spp	48
<b>Figure 2.30</b> : Cycle biologique de <i>Trichuris vulpis</i>	49
<b>Figure 3.1</b> : Situation géographique de la zone d'étude	68
<b>Figure 3.2</b> : Procédure d'échantillonnage	69
<b>Figure 3.3</b> : Fiche de renseignements	69
<b>Figure 3.4</b> : Photos des parasites identifiés chez les chiens lors de l'examen coprologique	72
<b>Figure 3.5</b> : Photos des parasites identifiés chez les chats lors de l'examen	75

coprologique	
<b>Figure 4.1</b> : Éléments parasitaires observés ( <i>Toxocara</i> spp et <i>Blastocystis</i> spp)	<b>98</b>
<b>Figure 4.2</b> : Relations phylogénétiques entre les séquences ITS-2 de <i>Toxocara canis</i>	<b>108</b>
<b>Figure 4.3</b> : Réseau d'haplotypes des séquences ITS-2 de <i>Toxocara canis</i>	<b>108</b>
<b>Figure 4.4</b> : Relations phylogénétiques entre les séquences SSU-RNA de <i>Blastocystis</i> spp	<b>109</b>
<b>Figure 5.1</b> : Gels d'agarose montrant les bandes d'ADN	<b>120</b>

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1.1</b> : Classification du chien domestique	<b>12</b>
<b>Tableau 1.2</b> : Classification du chat domestique	<b>13</b>
<b>Tableau 2.1</b> : Avantages et inconvénients des différentes solutions de flottation	<b>58</b>
<b>Tableau 3.1</b> : Paramètres descriptifs des chiens et l'ajustement du modèle linéaire généralisé univariable des facteurs démographiques et des paramètres environnementaux	<b>73</b>
<b>Tableau 3.2</b> : Paramètres descriptifs des chats et l'ajustement du modèle linéaire généralisé univariable des facteurs démographiques et des paramètres environnementaux	<b>75</b>
<b>Tableau 3.3</b> : Comparaison de la technique de Sheather et de Ritchie dans le diagnostic de parasites digestifs chez les chiens et les chats	<b>77</b>
<b>Tableau 3.4</b> : Prévalence des mono-infections à protozoaires et aux helminthes chez 125 chiens parasités	<b>78</b>
<b>Tableau 3.5</b> : Prévalence des coinfections à protozoaires et aux helminthes chez 125 chiens parasités	<b>79</b>
<b>Tableau 3.6</b> : Prévalence des mono-infections et coinfections à <i>Cryptosporidium</i> spp chez les chiens	<b>81</b>
<b>Tableau 3.7</b> : Prévalence des mono-infections à protozoaires et à helminthes chez 43 chats parasités	<b>83</b>
<b>Tableau 3.8</b> : Prévalence des coinfections à protozoaires et à helminthes chez 43 chats parasités	<b>84</b>
<b>Tableau 3.9</b> : Prévalence des mono-infections et coinfections à <i>Cryptosporidium</i> spp chez les chats	<b>84</b>
<b>Tableau 3.10</b> : Résultats de l'ajustement du modèle linéaire généralisé à effets mixtes multi-variables pour la probabilité de l'infestation parasitaire chez les chiens	<b>86</b>
<b>Tableau 3.11</b> : Résultats de l'ajustement du modèle linéaire généralisé à effets mixtes multi-variables pour la probabilité de l'infestation parasitaire chez les chats	<b>87</b>
<b>Tableau 4.1</b> : Prévalence microscopique et moléculaire de <i>Toxocara</i> spp et de <i>Blastocystis</i> spp chez les chiens en fonction des facteurs de risque	<b>102</b>
<b>Tableau 4.2</b> : Régression logistique multivariée des facteurs de risque associés à l'infection par <i>Toxocara</i> spp et <i>Blastocystis</i> spp chez les chiens	<b>105</b>
<b>Tableau 4.3</b> : Prévalence microscopique et moléculaire de <i>Toxocara</i> spp et de <i>Blastocystis</i> spp chez les chats en fonction des facteurs de risque	<b>106</b>
<b>Tableau 4.4</b> : Espèces et sources géographiques des séquences ITS2 de <i>Toxocara canis</i> caractérisées dans l'analyse phylogéographique	<b>107</b>
<b>Tableau 5.1</b> : Caractéristiques des amorces et du programme d'amplification	<b>117</b>
<b>Tableau 5.2</b> : Prévalence des mono et coinfections chez 17 chiens examinés par microscopie et PCR	<b>119</b>

## INTRODUCTION

Au cours de ces dernières décennies, la relation étroite entre les animaux de compagnie et les humains s'est considérablement renforcée, apportant de nombreux avantages en matière de bien-être social, émotionnel et physique [1], [2]. Toutefois, cette proximité peut aussi avoir des conséquences négatives sur la santé humaine, en particulier lorsque les conditions sanitaires des animaux sont négligées. En effet, ces animaux peuvent servir de réservoirs pour divers protozoaires et helminthes entéro-pathogènes à potentiel zoonotique [3], [4], [5].

La faune parasitaire gastro-intestinale des carnivores domestiques est bien documentée et comprend une grande variété d'helminthes (*Ancylostoma* spp, *Strongyloides* spp, *Trichuris* spp, *Toxocara* spp, etc.) et de protozoaires (*Cystoisospora* spp, *Entamoeba* spp, *Giardia* spp, *Cryptosporidium* spp, etc.) [6], [7], [8]. La plupart de ces parasites ont un impact zoonotique et se transmettent principalement par voie fécale-orale via la consommation d'aliments ou d'eau contaminés par des formes infectieuses (œufs, larves, kystes, oocystes..), par contact direct avec des animaux infectés, par voie percutanée, ou encore par le biais d'hôtes intermédiaires ou paraténiques [3], [5], [9].

Chez les carnivores domestiques, les infestations parasitaires gastro-intestinales se manifestent le plus souvent de manière subclinique. Toutefois, des signes cliniques peuvent apparaître, en fonction de l'espèce parasitaire, l'âge de l'animal et de son statut physiologique, ce qui peut entraîner un retard de croissance, une diminution de l'efficacité au travail et une détérioration de l'état général de ces animaux [9], [10].

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), plus de 3 milliards de personnes sont touchées chaque année par des infestations parasitaires gastro-intestinales, avec des taux particulièrement élevés en Afrique subsaharienne, en Amérique latine, en Chine et en Asie de l'Est [11], [12]. Les jeunes enfants, les femmes enceintes et les personnes immunodéprimées sont particulièrement à risque [5]. Parmi les parasites préoccupants pour la santé publique, on trouve *Ancylostoma* spp et *Toxocara* spp, ces derniers sont responsables

respectivement de la larva migrans cutanée (CLM) et viscérale (VLM). Par ailleurs, *Echinococcus granulosus* est impliqué dans l'échinococcose kystique, une parasitose nécessitant une exérèse chirurgicale. En outre, les protozoaires tels que *Cryptosporidium* spp, *Blastocystis* spp, *Giardia* spp et *Entamoeba* spp sont fréquemment signalés comme responsables de diarrhées atypiques [13], [14], [15], [16].

En Algérie, bien que les études sur le parasitisme digestif des carnivores domestiques restent limitées, les travaux réalisés ont révélé la présence d'espèces zoonotiques telles que *Toxocara* spp, *Ancylostoma* spp, *Uncinaria* spp, *Trichuris* spp, *Echinococcus* spp et *Dipylidium caninum*. Ces résultats soulignent l'importance d'intensifier les efforts de surveillance afin de mieux gérer les risques associés et surtout prévenir la transmission zoonotique [3], [5], [17], [18] .

Le dépistage précoce et la vermifugation régulière des animaux de compagnie jouent un rôle crucial dans la préservation de la santé animale et la réduction du risque de la transmission zoonotique [6], [8]. Parallèlement, l'application des mesures d'hygiène telles que le nettoyage systématique des habitats d'animaux et la gestion appropriée des excréments, est essentielle pour réduire la contamination environnementale et prévenir la propagation des parasites [6], [19] . La gestion des zoonoses parasitaires repose sur l'importance du concept « One Health », qui est une étroite collaboration entre médecins, médecins vétérinaires et biologistes. Cette approche collaborative favorise une meilleure compréhension des mécanismes de transmission et permet d'élaborer des stratégies de prévention plus efficaces [12], [20].

Des études plus approfondies sont indispensables pour une meilleure compréhension de l'épidémiologie des parasitoses digestives des carnivores domestiques et de leur potentiel zoonotique. La présente étude est la première du genre en Algérie, elle se distingue par une analyse épidémiologique détaillée sur les parasitoses digestives chez les carnivores domestiques.

L'objectif principal était l'évaluation de la prévalence ainsi que les facteurs de risque associés à ces parasitoses, mais aussi l'identification et la caractérisation moléculaire de certaines espèces potentiellement zoonotiques. Cela permettra d'approfondir la compréhension de l'épidémiologie de la région d'étude, afin de

développer des stratégies de gestion et de prévention pour minimiser les risques de transmission de ces parasites aux humains et aux animaux, tout en préservant le bien-être animal et en protégeant la santé publique, cela va aussi permettre la réduction des pertes économiques liées aux morbidités, aux mortalités, aux saisies au niveau des abattoirs et aux coûts des traitements et des prises en charge des animaux et des humains infestés.

Le travail se divise en deux parties principales. La première partie consiste en une revue bibliographique répartie en deux chapitres : le premier offre une vue d'ensemble sur les carnivores tandis que le second se concentre sur le parasitisme digestif chez ces animaux. La deuxième partie, de nature expérimentale, est subdivisée en trois sections distinctes. La première section est consacrée à l'identification microscopique des parasites digestifs chez les chiens et les chats domestiques et à l'analyse des facteurs de risque associés. La deuxième section se concentre sur l'identification et la caractérisation moléculaire de deux espèces à potentiel zoonotique *Toxocara* spp et *Blastocystis* spp, en comparant les résultats avec ceux obtenus par microscopie. Enfin, la troisième section est dédiée à l'optimisation des protocoles de PCR pour l'identification d'autres espèces zoonotiques, notamment *Ancylostoma* spp, *Trichuris* spp et *Cryptosporidium* spp.

## **Partie bibliographique**

# CHAPITRE 01

## GENERALITES SUR LES CARNIVORES

### 1.1.Introduction

Les carnivores (Ordre : Carnivora), constituent l'un des groupes de mammifères placentaires les plus diversifiés, avec une histoire évolutive longue et bien documentée [21], [22], [23]. Il est crucial de distinguer le terme « Carnivora », qui est une classification phylogénétique, du terme « Carnivore », qui est une classification écologique décrivant tout mangeur de viande [24], [25].

Morphologiquement, l'ordre des Carnivora se distingue par une grande diversité de formes et de tailles, adaptées à divers modes de vie; terrestres, arboricoles, fouisseurs, aquatiques ou semi-aquatiques [24], [26], [27]. Ces animaux constituent un modèle d'étude privilégié en éco-morphologie en raison de leurs divers rôles écologiques, de leurs adaptations à différents environnements et de leurs relations évolutives [22]. Ils jouent également un rôle dans la régulation des populations de proies (Rongeurs et lagomorphes ect...), contribuant ainsi à l'homéostasie des écosystèmes [23], [28], [29], [30].

### 1.2.Histoire et évolutions

Les carnivores, appartenant à l'ordre des Carnivora, possèdent une histoire évolutive très longue et un registre paléontologique relativement riche [25], [31]. Les premiers fossiles datent du Paléocène (56-66 millions d'années), période durant laquelle l'ordre s'est scindé en deux principaux sous ordre : les Caniformia (Carnivores ressemblant à des chiens) et les Feliformia (Carnivores ressemblant à des chats) [32], [33], [34]. Au cours du Paléocène et de l'Éocène, des genres tels que *Miacis* (Carnivores disparus) et *Vulpavus* (Ancêtres du renard) ont joué un rôle crucial dans la diversification des carnivores. Cette diversification a été

marquée par des adaptations dentaires pour un régime strictement carnivore et des ajustements locomoteurs pour la chasse et la prédation [22], [35], [36]. L'histoire des carnivores a été marquée aussi par des cycles de diversification où des clades en déclin étaient remplacés par des clades phylogénétiquement différents mais fonctionnellement similaires [37]. Un total de 16 familles de carnivores subsiste, de nos jours, sur les 19 familles qui ont apparues au Cénozoïque [34].

### **1.3.Classification**

La classification des carnivores, membres de l'ordre des Carnivora, est basée sur des critères morphologiques et génétiques [25], [38], [39] rapportent un total de 305 espèces réparties en 16 familles. La classification phylogénétique subdivise cet ordre en 2 sous ordres principaux; les Caniformia et les Feliformia [21], [33], [40].

- **Le sous ordre des Caniformia** regroupe 09 familles : Canidae, Ursidae, Otariidae, Odobenidae, Phocidae, Mustelidae, Mephitidae, Procyonidae et Ailuridae.
- **Le sous ordre des Feliformia** comprend 07 familles : Felidae, Viverridae, Eupleridae, Nandiniidae, Prionodontidae, Herpestidae et Hyaenidae.

#### **1.3.1. Carnivores sauvages**

Les carnivores sauvages jouent un rôle crucial dans le maintien de l'équilibre des écosystèmes [41], [42]. Qu'il s'agisse des grands félins tels que les lions, les tigres et les panthères, ou des canidés comme les loups et les renards, ces prédateurs jouent un rôle essentiel dans la régulation des chaînes alimentaires contribuant ainsi au maintien de la biodiversité [38], [43].

#### **1.3.2. Carnivores domestiques**

Les carnivores domestiques, tels que les chiens (*Canis lupus familiaris*) et les chats (*Felis catus*), résultent de milliers d'années de domestication [44], [45]. Ces animaux, issus de leurs ancêtres sauvages, sont devenus, grâce à cette sélection, des compagnons fidèles et des animaux d'assistance et de travail, occupant une

place significative dans la vie humaine [45], [46], [47].

### **1.3.2.1. Histoire de la domestication et classification**

#### **A. Origines et processus de domestication**

La domestication des chiens et des chats remonte à des milliers d'années [45], [48]. Des preuves génétiques et archéologiques indiquent que les premiers chiens domestiqués (*Canis lupus familiaris*) étaient issus du loup gris (*Canis lupus*) il y a environ 12 500 à 30 000 ans [49], [50]. Ils étaient principalement utilisés pour la chasse, la garde des bergeries et la protection des campements humains [51], [52]. Les chats (*Felis silvestris catus*), quant à eux, ont été domestiqués plus tardivement, il y a environ 9 000 ans, en Égypte ancienne. Cette domestication a été liée à l'abondance des rongeurs, attirés par les réserves de stockage alimentaire des premiers agriculteurs. Ces rongeurs constituaient des proies naturelles des chats sauvages [53], [54]. Au fil des siècles, les chiens et les chats ont ainsi noué des liens étroits avec les humains, endossant des rôles variés de compagnons, de gardiens ou d'auxiliaires pour la chasse et le contrôle des rongeurs nuisibles [45], [55].

#### **B. Classification taxonomique**

La classification taxonomique des chiens et des chats domestiques est basée sur des études morphologiques et génétiques [38]. Le **tableau 1.1**, reprend la classification du chien domestique (*Canis lupus familiaris*) proposé par Linné en 1758 [47], [56].

**Tableau 1.1** : Classification du chien domestique (Linné, 1758) [47]

<b>Règne</b>	Animalia
<b>Embranchement</b>	Chordata
<b>Classe</b>	Mammalia
<b>Ordre</b>	Carnivora
<b>Famille</b>	Canidae
<b>Genre</b>	<i>Canis</i>
<b>Espèce</b>	<i>C. lupus</i>
<b>Sous espèce</b>	<i>C. lupus familiaris</i> (chien domestique)

Les races de chiens domestiques sont nombreuses et varient considérablement en termes de taille, de comportement et d'aptitudes. Parmi les plus populaires, on trouve le Rottweiler, le Berger allemand, le Berger belge malinois, le Beagle, le Labrador, le Bulldog et le Pointer [50], [57].

De même, que le chien domestique [58], [59], la classification des chats de compagnie (*Felis catus*) suit celle établie par Linné en 1758 (**Tableau 1.2**).

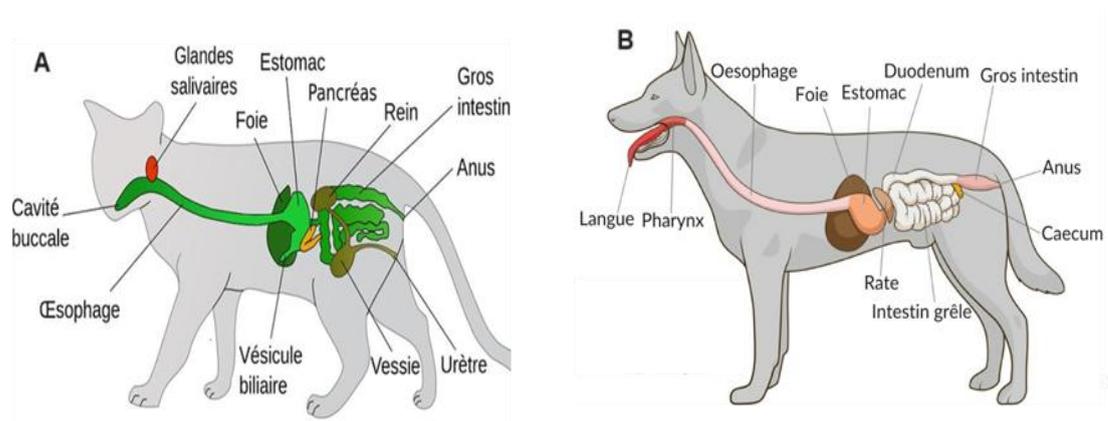
**Tableau 1.2** : Classification du chat domestique (Linné, 1758) [58]

<b>Règne</b>	Animalia
<b>Embranchement</b>	Chordata
<b>Classe</b>	Mammalia
<b>Ordre</b>	Carnivora
<b>Famille</b>	Felidae
<b>Genre</b>	<i>Felis</i>
<b>Espèce</b>	<i>F. catus</i>

Les chats domestiques, présentent une diversité physique et comportementale. Les races les plus courantes sont ; le Siamois, le Persan, le Maine coon, le Bengal, le Ragdoll, l'Angora turc et le Chat de gouttière [57], [58], [60].

### **1.3.2.2. Anatomie du tube digestif**

Le système digestif correspond un ensemble d'organes ayant pour fonction d'assurer l'ingestion et la digestion des aliments. Chez les carnivores domestiques, ce système présente des adaptations anatomiques spécifiques permettant une digestion efficace d'un régime alimentaire riche en protéines et en graisses animales [61]. La **figure 1.1**, met en exergue l'anatomie du tube digestif du chien et du chat.



**Figure 1.1** : Anatomie du tube digestif des carnivores [62]

(A) : Chat, (B) : Chien.

### **A .Cavité buccale**

Chez le chien et le chat, le tube digestif débute par la cavité buccale, qui comprend les lèvres, les joues, la langue et les dents. Cette cavité joue un rôle crucial dans l'ingestion et la mastication des aliments. La salive, sécrétée par les glandes salivaires, facilite le passage des aliments vers l'œsophage [63], [64].

### **B .Œsophage**

L'œsophage est une section du tractus digestif en forme de tube, dont la fonction est de transporter les aliments de la cavité buccale vers l'estomac. Cet organe est constitué de tuniques musculaires et il est délimité par deux sphincters : le sphincter œsophagien proximal (SOP) en amont et le sphincter œsophagien caudal (SOC), situé à la jonction cardiale [63], [65], [66] .

### **C .Estomac**

L'estomac est un organe creux recouvert par l'épiploon, situé entre l'œsophage et le duodénum. Il est divisé en quatre parties (le cardia, le fundus, le corps et le pylore). Cet organe, joue un rôle essentiel dans la digestion en sécrétant des sucs gastriques, tels que l'acide chlorhydrique, le pepsinogène et le mucus, qui facilitent la digestion. Parallèlement, les mouvements péristaltiques assurent le mélange et la progression du bol alimentaire [61], [67], [68]. L'estomac

produit le chyme, une matière alimentaire partiellement digérée. Sa capacité varie de 0,5 litre à 7 litres chez les chiens, et environ 350 ml chez les chats. Sa structure et ses sécrétions permettent une digestion efficace, préparant les aliments pour leur passage ultérieur dans l'intestin grêle, où la digestion et l'absorption des nutriments se poursuivront [69], [70], [71], [72].

#### **D. Intestin grêle**

L'intestin grêle est un organe creux, en forme de tube, situé entre l'estomac et le côlon. Le sphincter pylorique est l'orifice d'entrée de cet organe. L'intestin grêle assure la digestion enzymatique des aliments et il se divise en trois parties : le duodénum, le jéjunum et l'iléon [65], [73]. Sa surface interne, tapissée de microvillosités, améliore la digestion et l'absorption des nutriments. Ces microvillosités sont dotées également de mécanismes permettant le transport des monosaccharides, des acides aminés, et divers autres éléments tels que le fer, le calcium, le magnésium, le phosphore etc.....[61], [74]. Chez le chien, l'intestin grêle mesure entre 1,8 et 4,8 mètres, et environ 1,3 mètre chez le chat. Tout comme l'œsophage et l'estomac, l'intestin grêle est constitué de plusieurs couches: la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculuse. La transit des aliments dure d'une à deux heures chez le chien, et de deux à trois heures chez le chat [67], [69], [72].

#### **E. Gros intestin**

Le gros intestin fait suite à l'intestin grêle et forme la dernière partie du tube digestif avant l'anus. Il est composé de trois sections : le cæcum, le côlon et le rectum. Sa principale fonction est l'absorption de l'eau et des électrolytes, la fermentation bactérienne des aliments, et la formation des matières fécales [61], [65], [72]. Le cæcum a une forme distincte selon les espèces, étant en virgule chez le chat et spiralé chez le chien. Il se situe au niveau du flanc droit, entre la 3<sup>eme</sup> et la 4<sup>eme</sup> vertèbre lombaire. Le côlon est constitué de quatre segments (Le côlon ascendant, le côlon transverse, le côlon descendant et le côlon sigmoïde). Le rectum constitue l'extrémité terminale du côlon et s'étend jusqu'à l'anus [63], [74].

## **F. Anus et canal anal**

L'anous est l'orifice terminal du tube digestif, il se situe juste après le côlon et le rectum [72]. Le canal anal, est situé entre le rectum et l'anous, ce dernier joue un rôle crucial dans la rétention et le contrôle de l'évacuation des matières fécales vers l'extérieur [61], [68].

## **G. Glandes annexes**

### **G.1. Foie**

Le foie est un organe vital multifonctionnel, situé dans la partie crânienne de la cavité abdominale du côté droit, entre le diaphragme et l'estomac. Cet organe est constitué de plusieurs lobes distincts [63], [65], [72]. Le foie est irrigué par la veine porte, qui lui apporte les nutriments des intestins, et par l'artère hépatique, qui lui fournit du sang oxygéné. Cet organe joue un rôle crucial dans de nombreuses fonctions métaboliques, notamment la digestion des lipides, la synthèse des protéines plasmatiques, le stockage du glycogène et la détoxification des substances nocives. Le foie est relié à la vésicule biliaire par le canal cystique et au duodénum par le canal cholédoque [65], [68], [73].

### **G.2. Pancréas**

Le pancréas est un organe glandulaire de petite taille en forme de « V », situé dans la cavité abdominale près de l'estomac et de l'intestin grêle [66]. Il est composé d'une portion endocrinienne, qui produit des hormones telles que l'insuline et le glucagon, impliqués dans la régulation de la glycémie, et d'une portion exocrine, qui sécrète des enzymes (protéases, lipases, amylases) essentielles pour la digestion des protéines, lipides et glucides. Cet organe joue également un rôle crucial dans la régulation métabolique et dans le processus de digestion, assurant une absorption optimale des nutriments [61], [72].

### **1.3.2.3. Nutrition**

Les chiens et les chats ont des besoins nutritionnels distincts, essentiels pour leur bien-être, nécessitant une attention particulière et spécifique [75], [76]. Les

chiens, en tant que carnivores opportunistes, peuvent consommer une large gamme d'aliments, incluant des protéines animales et végétales, des glucides et des lipides, une alimentation équilibrée doit également inclure des vitamines et des minéraux pour soutenir les fonctions métaboliques, la croissance et le maintien des tissus corporels [77], [78]. Cependant, les chats sont de véritables carnivores; leur régime alimentaire doit contenir une proportion élevée en protéines animales [77], [79].

#### **1.3.2.4. Relation Homme – Animaux de compagnie : Importance et rôle dans la société**

Les chiens et les chats, en tant qu'animaux de compagnie, sont souvent considérés comme des amis fidèles et des compagnons de confiance pour les humains [1], [3]. Leur présence joue un rôle crucial dans le bien-être humain, offrant des avantages significatifs sur les plans émotionnel, physique et social. Scientifiquement, il a été démontré que la présence constante de ces animaux peut réduire le stress, l'anxiété et la dépression, favorisant une meilleure santé mentale [80], [81], [82]. Les chiens de compagnie, par exemple, servent de guides pour les aveugles, d'agents thérapeutiques et de gardiens de sécurité [5]. Quant aux chats, ils aident à contrôler les populations de nuisibles grâce à leur instinct de chasse, réduisant ainsi les risques sanitaires liés aux rongeurs [83], [84]. Toutefois, cette proximité avec ces animaux de compagnie peut avoir des conséquences négatives si les conditions d'hygiène ne sont pas rigoureusement maintenues [3], [85]. Ces animaux peuvent constituer des réservoirs potentiels d'agents de zoonoses. Ces agents zoonotiques peuvent être viraux, bactériens, fongiques ou parasitaires. En plus d'avoir un impact clinique certains, peuvent parfois être mortelles pour l'homme [15], [86], [87] .

## **CHAPITRE 02**

### **PARASITISME DIGESTIF CHEZ LES CARNIVORES**

#### **2.1 Généralités**

Les carnivores, particulièrement les chiens et les chats, peuvent héberger un large éventail de parasites digestifs. Ces parasites, qu'il s'agisse d'helminthes ou de protozoaires, peuvent généralement provoquer un retard de croissance, une diminution des performances et une susceptibilité accrue à d'autres infections [7], [11]. Les manifestations cliniques peuvent varier de troubles gastro-intestinaux bénins à des complications graves, voire mortelles [88], [89]. Par ailleurs, certains parasites possèdent un potentiel zoonotique, constituant ainsi une préoccupation et un problème majeur de santé publique [90], [91]. La transmission de ces parasites se produit principalement par voie fécale-orale, via l'ingestion d'œufs, d'oocystes, de kystes ou de larves, présents dans un environnement contaminé [5], [89]. Dans l'ensemble, les enfants, les femmes enceintes et les personnes immunodéprimées sont les catégories les plus à risque de contracter ces agents zoonotiques et d'en subir leurs conséquences [5], [7].

#### **2.2. Principaux parasites digestifs des carnivores**

##### **2.2.1. Principaux protozoaires**

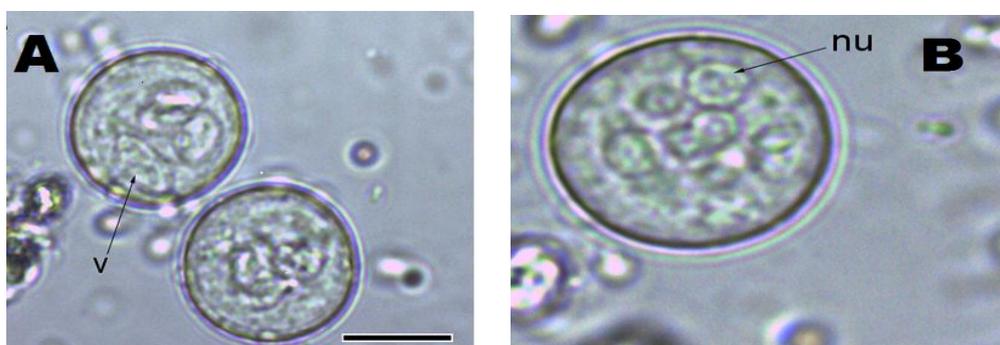
Les protozoaires (du grec "protos" signifiant "premier" et "zoon" signifiant "animal"), constituent un groupe diversifié de micro-organismes unicellulaires eucaryotes appartenant au règne des Protistes [92], [93]. On estime qu'environ 65 000 espèces de protozoaires connues à ce jour et dont la taille varie de quelques micromètres à plusieurs millimètres [94], [95]. Ils se distinguent par une grande diversité morphologique et fonctionnelle. La plupart sont mobiles grâce à des structures comme des flagelles, des cils ou des pseudopodes. Leur mode de

vie peut être libre, symbiotique ou parasitaire. La classification moderne des protozoaires les répartit en sept phylums; Sarcomastigophora, Labyrinthomorpha, Apicomplexa, Microspora, Ascetospora, Myxospora et Ciliophora. Les phylums Sarcomastigophora, Apicomplexa et Ciliophora en particulier, comprenant de nombreuses espèces responsables de nombreuses maladies humaines et animales [92], [94], [96].

## **A. Entamoeba spp**

### **1. Généralités**

*Entamoeba* spp, LÖSCH (1875), sont des protozoaires anaérobies, unicellulaires, classés dans le phylum des Amoebozoa, la des classe Archamoebae, l'ordre des Amoebida et la famille des Entamoebidae [97] [98], [99]. Le genre *Entamoeba* comprend environ 50 espèces [92], dont les plus importantes sont; *E. histolytica*, *E. dispar*, *E. moshkovskii*, *E. polecki*, *E. coli* et *E. hartmanni*. Ces protozoaires sont adaptés à une vie parasitaire ou commensale dans le tube digestif des humains et d'une grande variété d'animaux, y compris les carnivores domestiques et sauvages [100], [101], [102], [103]. Certaines espèces ont un potentiel zoonotique, notamment *E. histolytica* ; agent causal de l'amibiase, une maladie gastro-intestinale cosmopolite. Les chiens pouvant constituer une source d'infection potentielle [16], [98], [101]. Les amibes se déplacent grâce à des pseudopodes (Hendrix & Robinson, 2022) et se présentent sous deux formes : La forme trophozoïte mobile mononucléé de 12 à 60 µm, et la forme kystique résistante de 10 à 16 µm (**Figure 2.1**) [92], [101].



**Figure 2.1** : kystes d'*Entamoeba* spp (X40)[104]

*A* : kyste immature *B* : kyste mature

La prévalence de ces parasites, peut varier en fonction des hôtes, des régions géographiques et des conditions sanitaires, et la transmission se fait par voie fécale-orale [102], [105].

## 2.Cycle biologique

Il débute par l'ingestion des kystes matures présents dans l'eau, la nourriture ou dans un autre environnement contaminé (**Figure 2.2**). Cette ingestion peut entraîner deux types de cycles selon les interactions hôte-parasite : un cycle non pathogène (kyste - trophozoïte non hématophage - kyste) ou un cycle pathogène (kyste - trophozoïte hématophage) [92], [106]. Une fois dans l'intestin, le kyste se divise en huit trophozoïtes qui se multiplient par fission binaire. Dans le cas d'un cycle non pathogène, l'infection reste asymptomatique ; les trophozoïtes s'enkystent et se divisent deux fois pour donner des kystes à quatre noyaux, qui seront éliminés dans les matières fécales. Dans le cas d'un cycle pathogène, les kystes ne sont pas excrétés, les trophozoïtes évoluent en forme histolytica, phagocytent des hématies et libèrent des enzymes protéolytiques et cytotoxiques pour l'épithélium intestinal [98], [103], [107] .

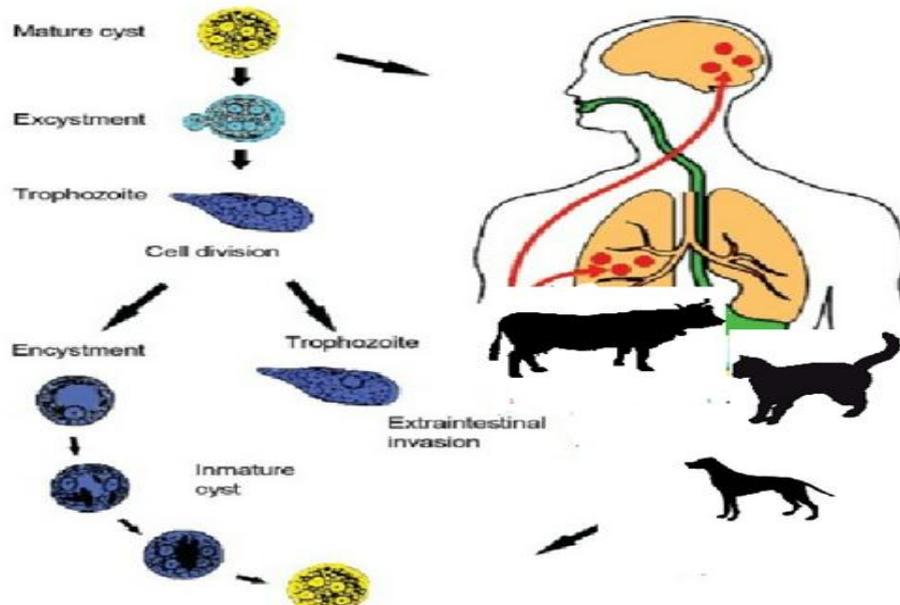
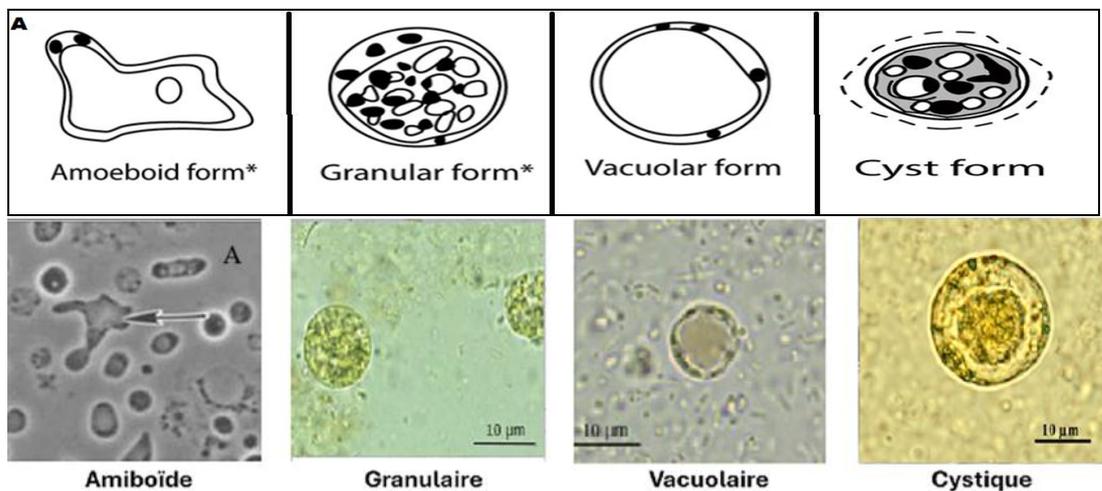


Figure 2.2 : Cycle biologique d'*Entamoeba* spp [107]

## B. Blastocystis spp

### 1. Généralités

*Blastocystis*, ALEXEIEFF (1911), est un genre de parasites entériques appartenant à l'embranchement des Sarcomastigophora, la classe des Blastocystae, l'ordre des Blastocystida et la famille des Blastocystidae [108], [109], [110], [111], [112]. C'est un parasite cosmopolite, qui peut infecter une grande variété d'hôtes, y compris les humains et de nombreuses espèces de carnivores domestiques et sauvages [109], [113], [114], [115]. *Blastocystis* est un organisme polymorphe; quatre formes principales ont été décrites (vacuolaire, granulaire, amiboïde et kystique) (Figure 2.3), chacune présente des variations morphologiques et dimensionnelles distinctes [111], [112], [116], [117]. La transmission de ce parasite se fait par voie fécale-orale, via l'ingestion d'eau ou de nourriture contaminées par des kystes, avec une transmission possible de l'animal à l'homme et vice-versa [118], [119], [120].



A. Représentation *schématique* des différentes formes de *Blastocystis* spp [351]

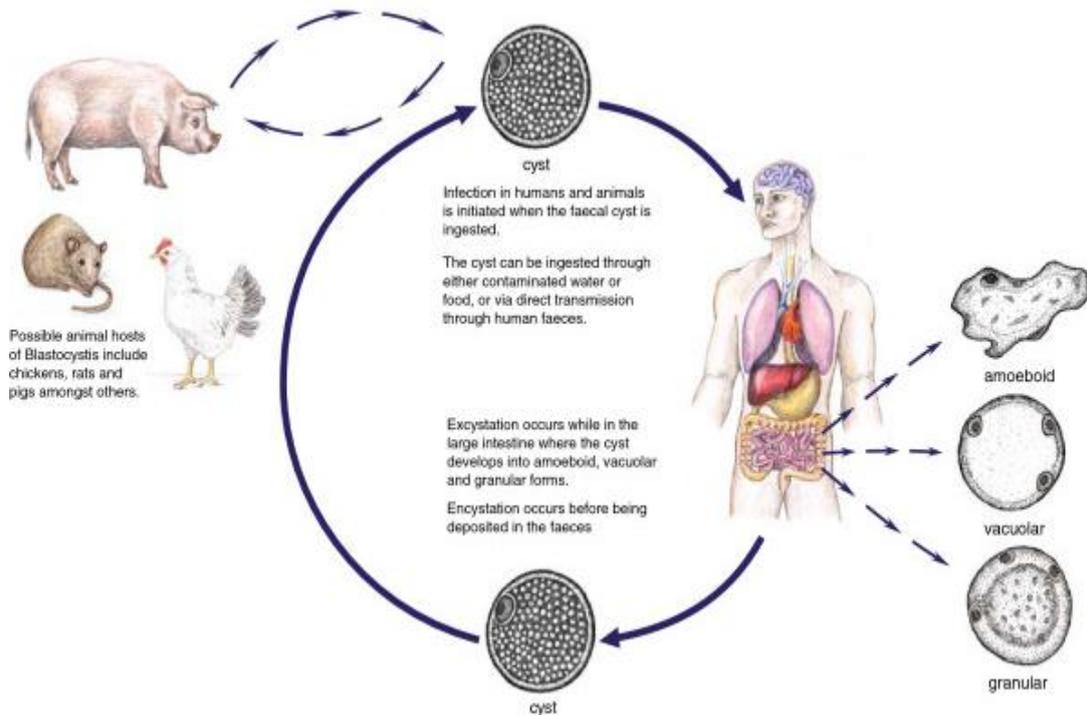
B. Photos des différentes formes de *Blastocystis* spp [121], [122]

**Figure 2.3** : Les différentes formes de *Blastocystis* spp (X40)

## 2. Cycle biologique

Le cycle biologique de *Blastocystis* spp est complexe (**Figure 2.4**). Plusieurs cycles ont été proposés, mais le plus probable est celui proposé par [123]. L'infection débute par l'ingestion des formes kystiques présentes dans l'environnement [112], [124]. Après excystation, ces kystes vont se transformer en formes vacuolaires dans le gros intestin de l'hôte. Ces formes vacuolaires peuvent se multiplier par fission binaire ou se transformer en formes granulaires ou amiboïdes. Certaines de ces formes vont ensuite s'enkyster lors de la traversée du

côlon, conduisant à l'excrétion de kystes dans les selles qui pourront, à leur tour, se disséminer et contaminer un nouvel hôte ou réinfecter le même hôte [109], [118], [125] .



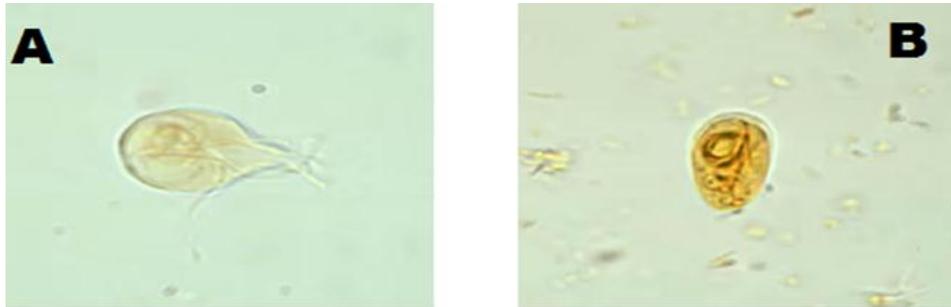
**Figure 2.4** : Cycle biologique de *Blastocystis* spp chez l'homme et les animaux [125] .

## C. *Giardia* spp

### 1. Généralités

*Giardia*, LEEUWENHOEK (1681), est un genre de protozoaires flagellés appartenant à l'embranchement des Sarcomastigophora, classe des Zoomastigophorea, ordre des Diplomonadida et à la famille des Hexamitidae [88], [99], [126], [127]. Parmi les six espèces reconnues au sein du genre ; *Giardia duodenalis* aussi appelée *G. intestinalis* ou *G. lamblia* [103], [127], [128], [129] revêtent une importance majeure en médecine vétérinaire et en santé publique en tant qu'agent étiologique de la giardiose; une zoonose intestinale affectant divers mammifères, y compris l'homme et certains carnivores dont les chiens et les chats domestiques [130], [131], [132]. *Giardia intestinalis* présente deux formes (**Figure 2.5**) ; le trophozoïte (forme végétative piriforme très fragile, mesurant 9-21 x 5-15 µm, dotée de 8 flagelles, de 2 noyaux et d'un disque adhésif) et le kyste (forme de résistance ovale, mesurant 8-10 x 7-10 µm et renfermant 4 noyaux)[132], [133].

La transmission de *Giardia* s'effectue par voie fécale-orale, via les kystes présents sur le pelage des animaux, dans l'eau, les aliments ou l'environnement [105], [127].

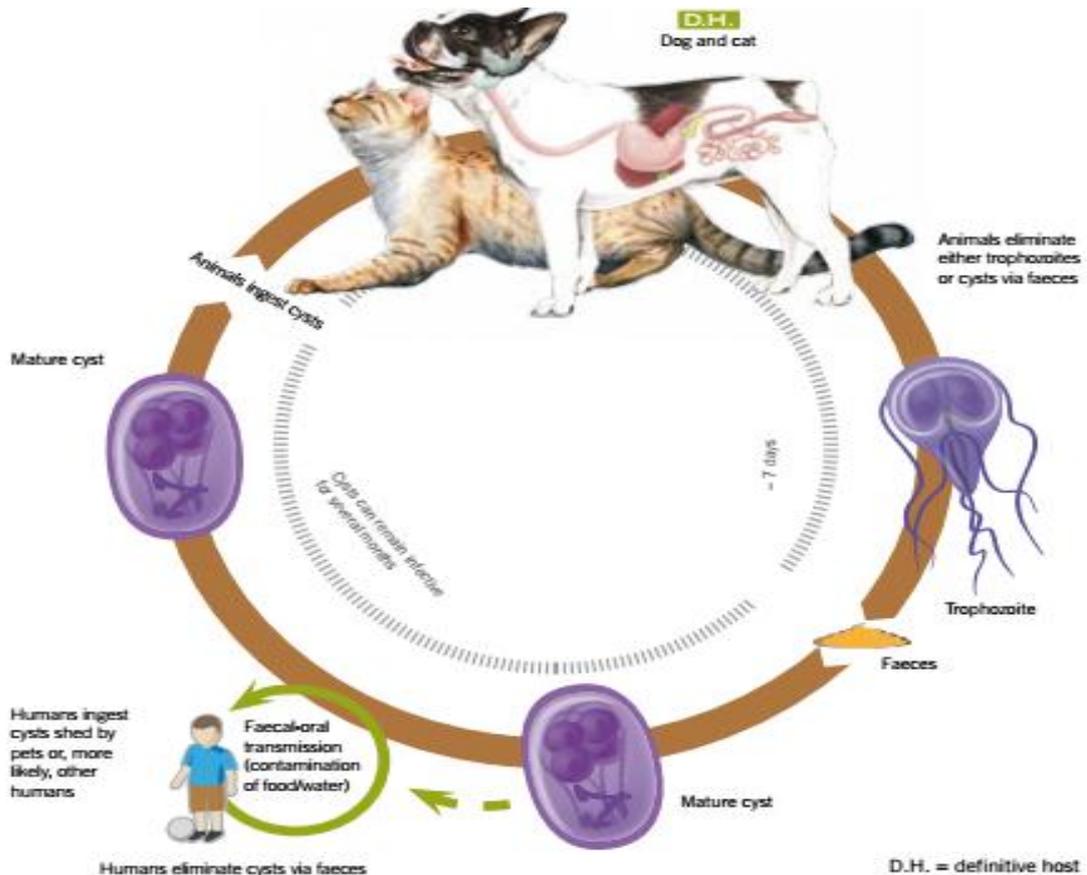


A. Trophozoïte de *Giardia* spp / B. Kyste de *Giardia* spp [351]

**Figure 2.5 :** Photos de *Giardia* spp vues sous microscope optique (X40)

## 2.Cycle biologique

Le cycle biologique de *Giardia* spp est direct (monoxène). Après l'ingestion des kystes par l'hôte, les trophozoïtes se libèrent sous l'effet du pH acide de l'estomac et des enzymes pancréatiques. Ces trophozoïtes s'attachent aux cellules épithéliales de l'intestin grêle grâce à leur disque ventral adhésif et se multiplient par fission binaire [88], [134]. Les trophozoïtes s'enkystent dans le tube digestif et les kystes produits sont excrétés dans les selles et deviennent immédiatement infectieux (**Figure 2.6**). Bien que les trophozoïtes puissent également être éliminés dans les fèces, ces formes fragiles sont détruites en milieu sec et ne provoquent aucune nouvelle infection [103], [126], [135].



**Figure 2.6 :** Cycle évolutif de *Giardia* spp chez les carnivores de compagnies [88]

## **D. Cystoisospora spp**

### **1.Généralités**

*Cystoisospora*, FRENKEL (1977), anciennement connue sous le nom d'*Isoospora* Eimer (1870), est un genre de protozoaires appartenant au phylum des Apicomplexa, classe des Conoidasida, ordre des Eucoccidiorida et à la famille des Eimeriidae [92], [136], [137]. Les espèces de ce genre infectent divers hôtes, y compris les carnivores domestiques et sauvages, avec une grande spécificité d'hôte et ils sont responsables de la coccidiose, une entéropathie potentiellement sévère chez les jeunes animaux [92], [138]. Les chiens hébergent principalement *C. canis*, *C. burrowsi*, *C. ohioensis* et *C. neorivolta*, tandis que, les chats peuvent être porteurs de *C. felis* et *C. rivolta* [136], [137], [139], [140]. Morphologiquement (**Figure 2.7**) *Cystoisospora* spp se caractérise par une forme ellipsoïdale à ovoïde (25-41 × 19-30 µm en moyenne), contenant deux sporocystes, chacun renfermant quatre sporozoïtes [103], [139], [140].



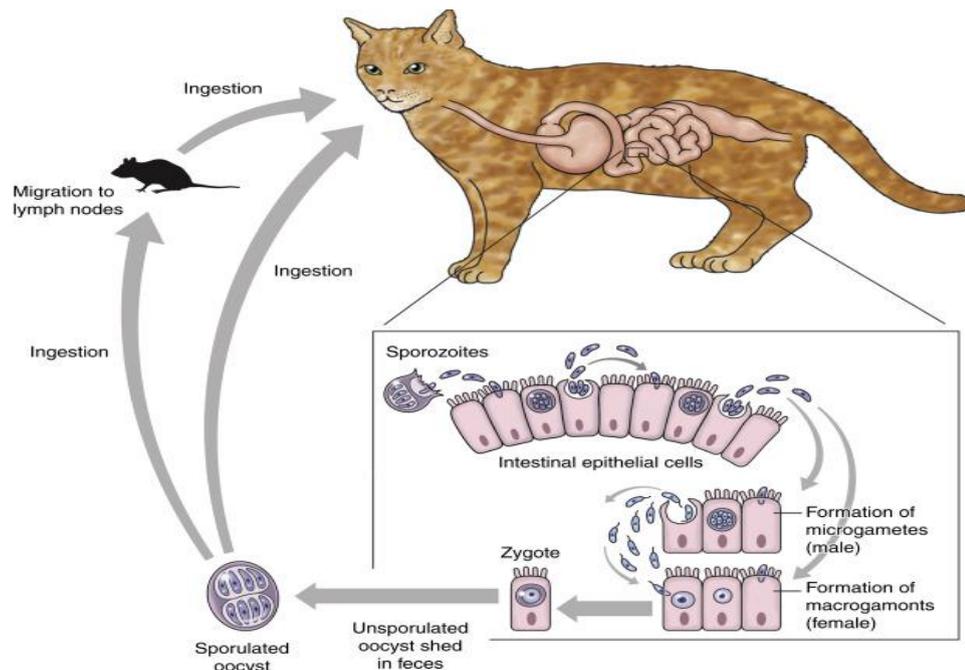
**Figure 2.7 :** Oocyste de *Cystoisospora* spp (X40) [352]

La prévalence de *Cystoisospora* chez les chiens et les chats varie de 3 à 38 % sans potentiel zoonotique avéré. La symptomatologie est dominée par un syndrome diarrhéique chez les jeunes animaux. La transmission s'effectue par voie fécale-orale, par ingestion d'oocystes sporulés présents dans l'environnement ou via un hôte paraténique [92], [136], [137], [141].

## 2. Cycle biologique

Le cycle biologique de *Cystoisospora* est typique de celui d'un protozoaire coccidien des Eimeriidae, avec une phase de reproduction asexuée (mérogonie) et une phase sexuée (gamétogonie) au sein des entérocytes de l'intestin grêle et du côlon de l'hôte (**Figure 2.8**). L'ingestion des oocystes sporulés est suivie d'une libération des sporozoïtes (Stade infectant). Les sporozoïtes libérés pénètrent dans le cytoplasme des entérocytes et prennent une forme arrondie appelée trophozoïte, qui se divise par schizogonie en formant des schizontes et chaque schizontes s'entoure d'une partie du cytoplasme de la cellule hôte. Après rupture de l'entérocytes, les mérozoïtes libérés réenvahissent d'autres entérocytes et le cycle schizogonique recommence. Après un nombre de générations de mérozoïtes variables selon l'espèce, survient une différenciation sexuelle [140], [142]. Les mérozoïtes matures donnent des microgamètes (Mâles) et macrogamètes (Femelle). L'union de la micro et macro-gamète donne des zygotes qui s'entourent d'une coque rigide et devient un oocyste jeune. Ce dernier provoque la rupture de la membrane de la cellule hôte et passe dans les fèces à

ce moment l'oocyste commence la sporulation pour donner des oocystes sporulés infectants pour les carnivores. Lorsque l'oocyste sporulé est ingéré par un hôte paraténique et après excystement, les sporozoïtes quittent l'intestin et envahissent les tissus de cet hôte notamment les ganglions mésentériques, le foie, la rate et les muscles. Ces formes peuvent rester viables pendant au moins 20 mois. La période prépatente est plus courte lorsque l'infection est initiée par l'ingestion des oocystes sporulés [92], [136], [137].



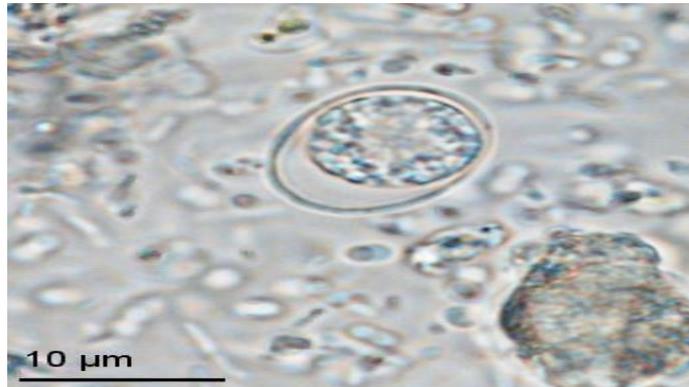
**Figure 2.8 :** Cycle évolutif de *Cystoisospora* spp chez les carnivores domestiques [142].

## **E. Toxoplasma gondii**

### **1. Généralités**

*Toxoplasma gondii*, NICOLLE & MANCEAUX (1908), est un protozoaire intracellulaire obligatoire appartenant au phylum des Apicomplexa, classe des Coccidia, ordre des Eucoccidiorida et à la famille des Sarcocystidae [89], [143]. Il s'agit de la seule espèce du genre *Toxoplasma*. Ce parasite peut infecter divers hôtes, y compris les humains et les carnivores domestiques et sauvages, provoquant la toxoplasmose; une zoonose répandue dans le monde entier [144], [145], [146]. *Toxoplasma gondii* présente une morphologie complexe avec trois principales formes : Les tachyzoïtes intra-leucocytaire (4-7 x 2-4  $\mu\text{m}$ ), les

bradyzoïtes intratissulaire ( $> 100 \mu\text{m}$ ) et les oocystes sporulés ( $12,5 \times 10 \mu\text{m}$ ), ces derniers (**Figure 2.9**) représentant les formes de résistance du parasite [92], [103], [145], [147].



**Figure 2.9** : Oocyste de *Toxoplasma gondii* observé au microscope optique (X40) [352]

La prévalence de ce parasite chez les félins, qui sont les hôtes définitifs du parasite, varie considérablement selon les régions avec un taux de séroprévalence pouvant excéder 70 % chez les chats domestiques [146], [148], [149]. *T. gondii* peut se transmettre par ingestion d'oocystes sporulés présents dans l'environnement, par consommation de viande contenant des kystes tissulaires renfermant des bradyzoïtes, ou encore par voie transplacentaire via les tachyzoïtes [144], [145], [150].

## **2.Cycle biologique**

*Toxoplasma gondii* suit un cycle complexe alternant entre des phases de reproduction sexuée (Gamétogonie) et asexuée (Schizogonie et endodyogénie). Les félins, en tant qu'hôtes définitifs, excrètent des oocystes dans fèces, qui sporulent dans l'environnement (**Figure 2.10**). Le chat acquiert l'infection de *T. gondii* selon deux processus :

1. Le cycle court monoxène : Il se passe entre félinés hôtes définitifs et il fait suite à l'ingestion des aliments ou d'eau souillés par les oocystes sporulés. Il est entretenu par un chat excréteur d'oocystes et un chat receveur où se passe la schizogonie, la gamétogonie et la production d'oocystes non sporulés qui vont subir la sporulation dans le milieu extérieur. La période prépatente de l'excrétion

des oocystes dure entre 15 à 25 jours [105], [149], [151].

2. Le cycle long dixène ou hétéroxène : Il fait suite à la consommation, carnivorisme ou prédation de tissus d'animaux parasités. L'ingestion des tissus infectés par des tachyzoïtes et des bradyzoïtes de *T. gondii* est suivie de leur libération après digestion. Ces stades parasites envahissent les cellules épithéliales de l'intestin où a lieu la schizogonie, la gamétogonie et la production des oocystes non sporulés. La période prépatente dure plus ou moins 15 jours après ingestion des tachyzoïtes et 6 à 8 jours après ingestion des bradyzoïtes. Quelques bradyzoïtes pénètrent dans la paroi intestinale et se multiplient sous forme de tachyzoïtes qui envahissent différents organes du chat. Des kystes de résistance se forment et le chat développe une immunité protectrice. Les oocystes immatures, non sporulés, expulsés avec les matières fécales, mettent 2 à 3 jours pour accomplir la sporogonie en présence de l'oxygène, l'humidité et une température de plus ou moins de 25 °C [145], [147].

L'hôte intermédiaire (plusieurs mammifères y compris les humains et oiseaux) s'infecte après ingestion des oocystes sporulés excrétés par les félidés. Après la digestion de la paroi des oocystes, les sporozoïtes envahissent les cellules de différents tissus et se transforment en tachyzoïtes durant la phase accélérée de multiplication par endodyogénie rapide, puis en bradyzoïtes après multiplication par endodyogénie lente. Les (HI) peuvent également être infectés par *T. gondii* après ingestion des tissus d'animaux contenant des kystes (tachyzoïtes et bradyzoïtes). L'ingestion de ces derniers est suivi de leur pénétration dans la paroi intestinale, ensuite via la circulation sanguine, ils parasitent divers tissus de l'HI en particulier les muscles striés et le cerveau [92], [103].

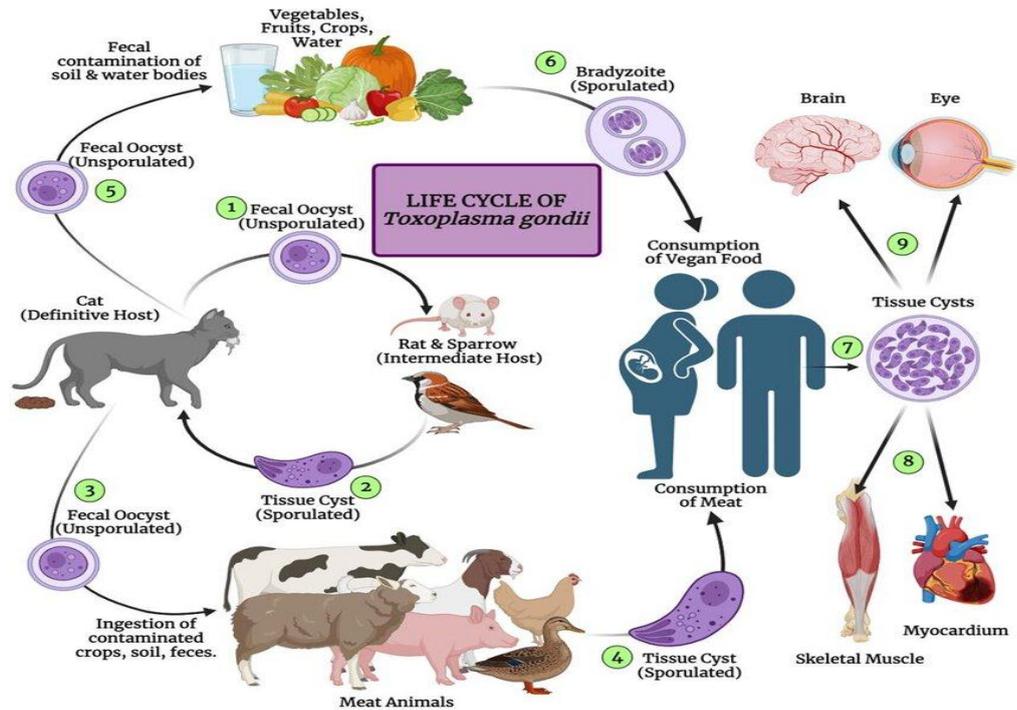
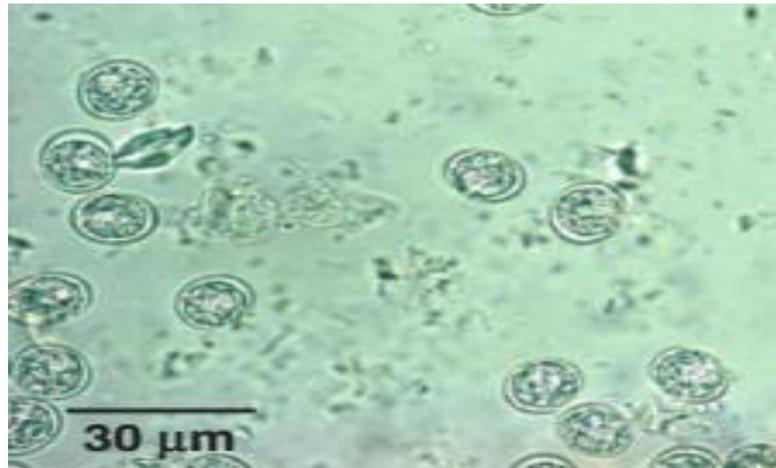


Figure 2.10 :Cycle biologique de *Toxoplasma gondii* [151]

## F. Neospora caninum

### 1. Généralités

*Neospora caninum*, CARPENTER et al (1988), est un protozoaire intracellulaire obligatoire, reconnu comme pathogène pour certains animaux domestiques et sauvages. Ce parasite appartient au phylum des Apicomplexa, classe des Conoidasida, ordre des Eucoccidiorida, et à la famille des Sarcocystidae [88], [139], [152], [153]. Morphologiquement, *N. caninum* présente trois stades infectieux : Les sporozoïtes (Contenus dans les oocystes sporulés), les tachyzoïtes (Contenu dans les leucocytes), les bradyzoïtes (Contenus dans les kystes tissulaires). Les tachyzoïtes et les bradyzoïtes sont ovoïdes à globulaires, mesurant environ  $6 \times 2 \mu\text{m}$ , tandis que les oocystes sont sphériques à subsphériques, avec un diamètre d'environ  $13 \times 11 \mu\text{m}$  (Figure 2.11) [88], [103].



**Figure 2.11** : Oocystes de *Neospora caninum* vus sous microscope optique (X40) [89]

La prévalence de *N. caninum* varie selon les régions, avec une séroprévalence mondiale chez les chiens allant de 0,2 à 59 % et de 0,9 à 20 % chez les chats [154], [155]. La transmission peut se produire par ingestion d'oocystes, de tissus contenant des kystes à bradyzoïtes ou par voie transplacentaire [103], [156].

## **2. Cycle biologique**

Le cycle biologique de *Neospora caninum* (**Figure 2.12**) est similaire à celui de *T. gondii*, impliquant deux modes de reproduction distincts : La reproduction asexuée chez les hôtes intermédiaires (Ruminants, rongeurs et oiseaux ect..) et la reproduction sexuée chez les hôtes canidés définitifs, principalement les chiens [88], [157]. Après ingestion des oocystes sporulés par des hôtes intermédiaires, les sporozoïtes se libèrent et se transforment en tachyzoïtes, ces derniers envahissent les cellules de l'hôte, se répliquent par division asexuée, et pouvant ensuite se différencier en bradyzoïtes, présents dans les kystes tissulaires. Les chiens, ainsi que d'autres carnivores, jouent également un rôle crucial en tant qu'hôtes intermédiaires, participant ainsi à la transmission horizontale de ce protozoaire à d'autres animaux [153], [154], [156], [158].

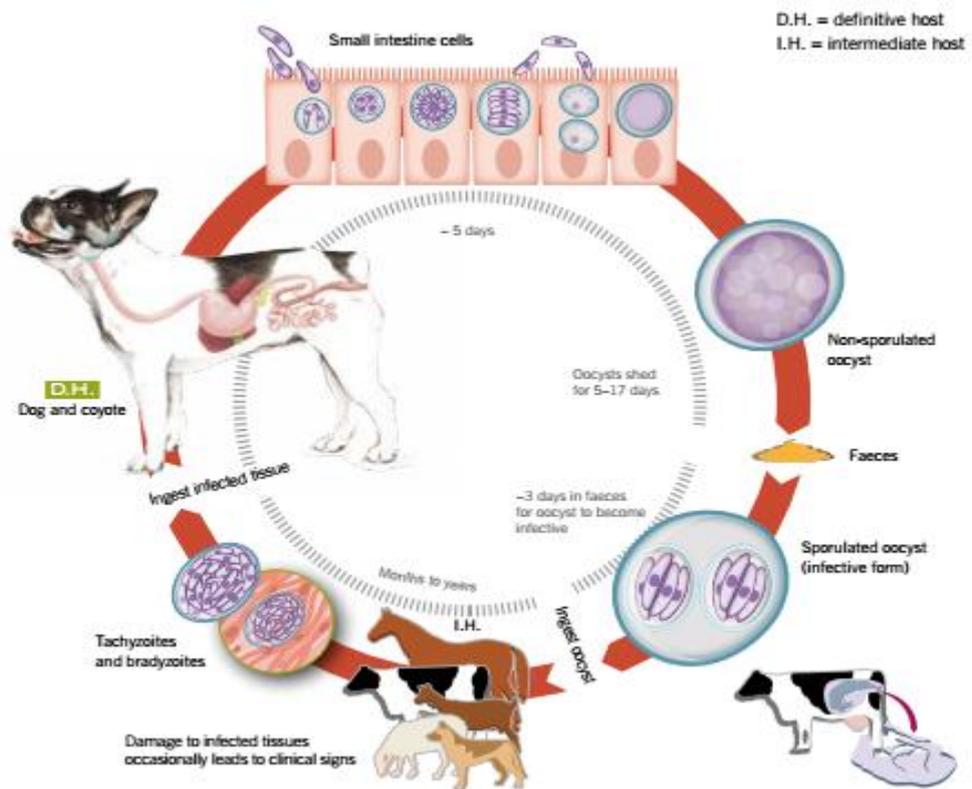


Figure 2.12 : Cycle biologique de *Neospora caninum* [88]

## 2.2.2. Principaux helminthes

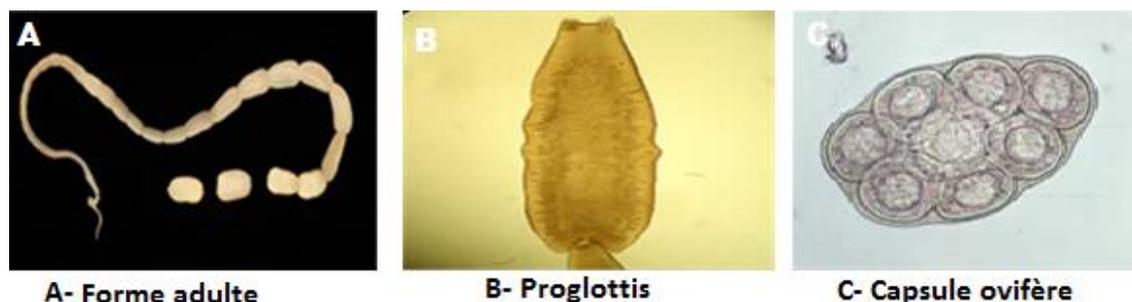
### 2.2.2.1. Cestodes

Les cestodes sont des plathelminthes acoelomates, dépourvus de tube digestif. Leur corps est segmenté ou rubané, composé d'un scolex (Tête), d'un collet (Cou) et d'un strobile (Corps). Les cestodes sont hermaphrodites, chaque proglottis renfermant à la fois des organes reproducteurs mâles et femelles. Au stade adulte, ils vivent dans l'intestin grêle de leurs hôtes définitifs [139]. L'embryon est muni de 6 petits crochets, il est appelé oncosphère ou embryon hexacanthé. Il est enveloppé par deux membranes embryonnaires, appelée embryophore, qui peut porter des cils. Cet embryon est appelé coracidium. Le développement comprend le passage par un ou deux hôtes intermédiaires successifs. Leur taille est variable selon les espèces. Les plus petits cestodes n'atteignent pas 1 mm, les plus grands dépassent 10 m de longueur [139], [169], [170].

## **A. *Dipylidium caninum***

### **1. Généralités**

*Dipylidium caninum*, LINNAEUS (1758), également connu sous les noms; ténia des puces, ténia du concombre ou ténia à double pores [89], [171], est un cestode cosmopolite appartenant à l'embranchement des Platyhelminthes, classe des Cestoda, ordre des Cyclophyllidea et à la famille des Dipylidiidae [92], [103]. Ce parasite infeste principalement les carnivores domestiques et sauvages et dans de rares cas, les humains par ingestion accidentelle d'une puce ou d'un pou infesté [88], [172]. Les hôtes intermédiaires sont principalement les puces du chat (*Ctenocephalides felis*) et du chien (*Ctenocephalides canis*), et occasionnellement les poux broyeur du chien (*Trichodectes canis*) et du chat (*Felicola subrostratus*). *Dipylidium caninum* est responsable de la dipylidiose, une zoonose parasitaire souvent négligée [173], [174]. Morphologiquement (**Figure 2.15**), l'adulte est un ver blanc rubané, mesurant 15 à 70 cm de longueur sur 2 à 3 mm de largeur. Il présente une structure tripartite composée d'un scolex à quatre ventouses et de crochets disposés en trois couronnes, d'un collet et d'un strobile d'une centaine d'anneaux [88], [92], [173]. Les segments ovigères matures, ressemblant à des grains de riz, contiennent des capsules (120 × 200 µm) renfermant chacune 5 à 30 œufs d'environ 35 × 60 µm [89], [92], [139].



**Figure 2.15** : Les différents stades de *Dipylidium caninum* [351]

Deux géotypes distincts de *D. caninum* ont été identifiés chez les chiens et les chats: le « géotype canin *D. caninum* » et le « géotype félin *D. caninum* », suggérant la présence de deux espèces distinctes [174]. En Espagne, une autre espèce du même genre, *Dipylidium carracidoi*, a également été signalée chez des



## **B. Taenia spp**

### **1. Généralités**

*Taenia* spp, LINNAEUS (1758), sont des cestodes parasites appartenant à l'embranchement des Platyhelminthes, classe des Cestoda, ordre des Cyclophyllidea et à la famille des Taeniidae. Le genre *Taenia* comprend plus de 30 espèces infestant divers hôtes, notamment les carnivores domestiques et sauvages ainsi que l'homme qui servent d'hôtes définitifs [92], [177]. Les rongeurs, lagomorphes et ongulés sont des hôtes intermédiaires. Certaines espèces de *Taenia*, telles que *T. crassiceps*, *T. multiceps* et *T. serialis*, présentent un potentiel zoonotique et peuvent se transmettre à l'homme par voie fécale-orale par ingestion des œufs de ces espèces [88], [103], [105]. Morphologiquement (**Figure 2.17**), les adultes sont des vers plats segmentés, de couleur blanchâtre à rosée, mesurant entre 60 cm à 2 m selon l'espèce. Le scolex, organe de fixation, comporte quatre ventouses circulaires et un rostre non rétractile muni de deux rangées de crochets, la forme et la taille de ces crochets permettent la différenciation entre les espèces. Les segments ovigères sont rectangulaires avec un pore génital unique [88], [139]. Les œufs sont sphériques, mesurant environ 25x40 µm. Leur paroi est épaisse et striée, renfermant un embryon hexacanthé doté de six crochets. Les œufs sont morphologiquement indifférenciables de ceux des autres espèces de la famille des Taeniidae [88], [89]. La prévalence varie considérablement en fonction des espèces, d'hôtes et des régions géographiques [103].



**Figure 2.17 : Stades parasitaires de *Taenia* spp [351]**

### **2. Cycle biologique**

Le cycle biologique des espèces de *Taenia* (Figure 2.18) illustre la

complexité des interactions hôte-parasite. Il débute lorsque l'hôte définitif, généralement un carnivore (Chiens, loups, coyote, chacal etc...), ingère des tissus d'un hôte intermédiaire (Ruminants, rongeurs, lagomorphes ou ongulés) contenant les formes larvaires du parasite (Cysticerques, cénures ou strobilocerques) [92], [178]. Ces larves se développent en vers adultes dans l'intestin de l'hôte définitif au bout de plusieurs semaines. Les proglottis gravides sont ensuite excrétés dans l'environnement via les fèces, disséminant des milliers d'œufs. Ces embryophores sont extrêmement résistants et peuvent survivre jusqu'à un an dans le milieu extérieur [88].

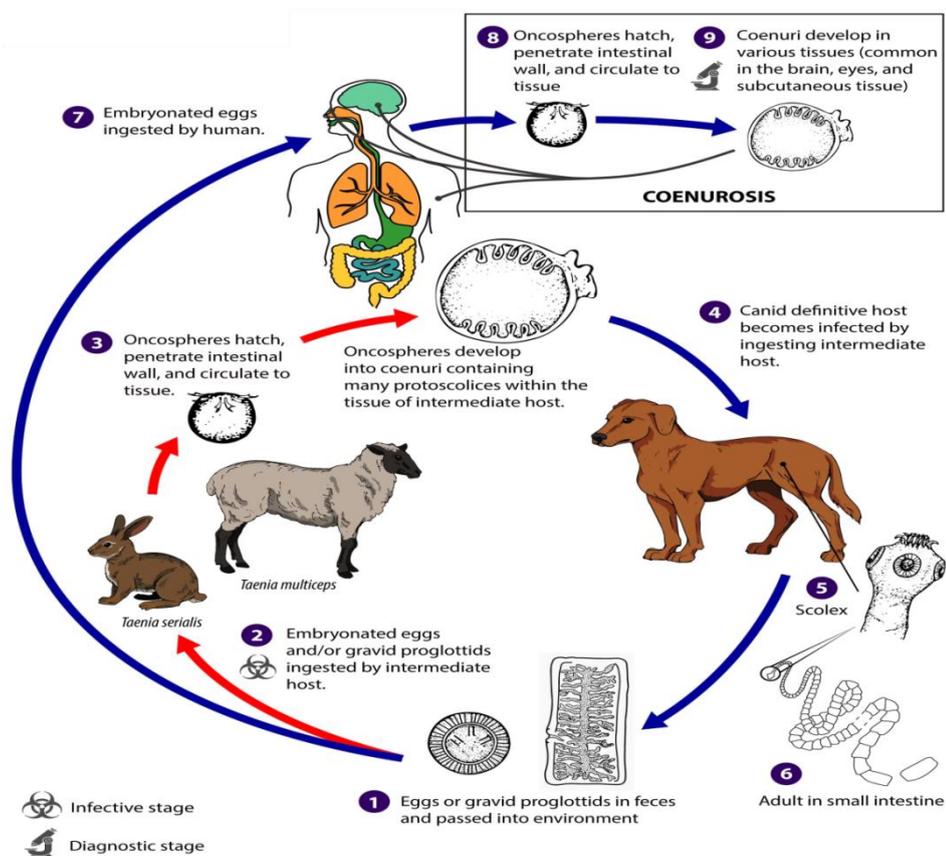


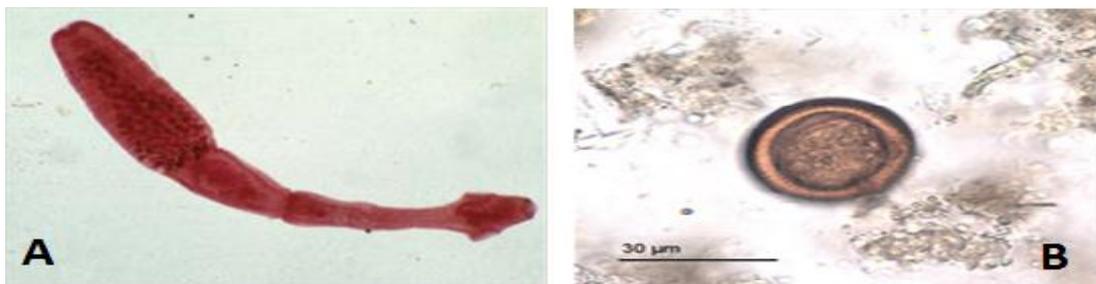
Figure 2.18 : Cycle biologique de *Taenia multiceps* [351]

## C. Echinococcus spp

### 1. Généralités

Le genre *Echinococcus* appartient à l'embranchement des Platyhelminthes, classe des Cestoda, ordre des Cyclophyllidea et à la famille des Taeniidae. Il a été décrit depuis l'Antiquité (370-460 av J-C) par Hippocrate [103], [179], [180].

Actuellement, neuf espèces sont reconnues : *E. granulosus*, *E. equinus*, *E. ortleppi*, *E. canadensis*, *E. felidis*, *E. multilocularis*, *E. shiquicus*, *E. vogeli* et *E. oligarthr* [181], [182], [183], [184]. Toutes ces espèces sont zoonotiques, à l'exception d'*E. felidis*, *E. shiquicus* et *E. equinus* [183]. Le complexe *E. granulosus sensu lato* comprend plusieurs espèces : *E. granulosus sensu stricto*, *E. equinus*, *E. ortleppi*, *E. intermedius* et *E. canadensis*. Les canidés, y compris les chiens, sont les hôtes définitifs de toutes ces espèces [179], [181], [185], [186], [187], [188]. *E. granulosus* et *E. multilocularis* revêtent une importance majeure en santé publique et vétérinaire, causant respectivement l'échinococcose kystique et l'échinococcose alvéolaire [187], [189]. Morphologiquement les échinocoques sont de petits cestodes mesurant entre 1,2 et 7 mm et composés de 4 à 5 segments, avec un segment ovigère en partie postérieure. Le scolex est muni de deux rangées de crochets et de quatre ventouses [88]. Les œufs sont indifférenciables de ceux du genre *Taenia*; ils sont sphériques (25-40 µm), avec une coque épaisse et striée, renfermant un embryon hexacanthé (**Figure 2.19**) [89].



A. Forme adulte (X5) (CDC, 2024) / B. Œuf (X40) [352]

**Figure 2.19** : Photos des différents stades d'*Echinococcus* spp

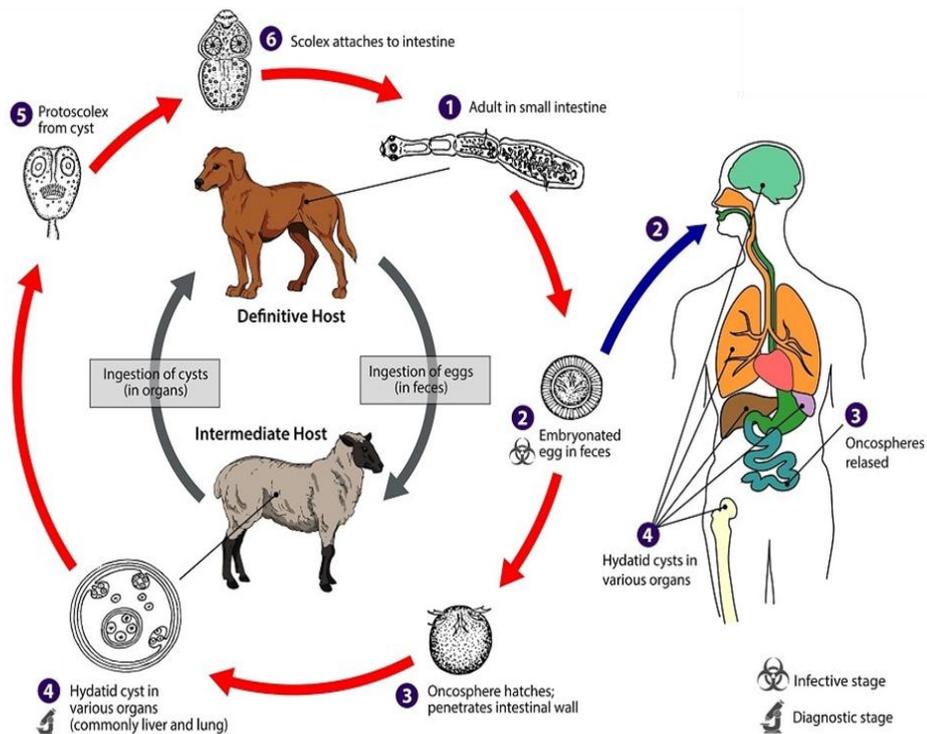
L'échinococcose est une parasitose cosmopolite avec une prévalence variable selon les régions. *Echinococcus granulosus* est endémique dans les zones où l'élevage des ovins prédomine, tandis qu'*Echinococcus multilocularis* se trouve principalement dans l'hémisphère nord [185], [190], [191].

## **2. Cycle biologique**

Le cycle biologique d'*Echinococcus* spp est dixène (**Figure 2.20**) , impliquant des carnivores (Principalement le chien) comme hôtes définitifs et divers mammifères comme hôtes intermédiaires (Ruminants et hommes pour *E.*

*granulosus*, rongeurs pour *E. multilocularis*) [180], [184], [187].

Les œufs ingérés par l'hôte intermédiaire libèrent des oncosphères qui migrent vers le foie, les poumons, le cerveau ou d'autres localisations (Reins, os, cœur etc...), formant des kystes hydatiques (Uniloculaires pour *E. granulosus*, alvéolaires pour *E. multilocularis*). Les canidés s'infestent en ingérant des scolex contenu dans l'hydatide provenant d'hôtes intermédiaires infestés. La période prépatente est d'environ sept semaines pour *E. granulosus* et de quatre semaines pour *E. multilocularis* [185], [186], [187], [189].



**Figure 2.20 : Cycle biologique d'*Echinococcus* spp [351]**

## 2.2. Nématodes

Les nématodes sont des vers ronds avec un corps filiforme et cylindrique non segmenté, qui peut être rectiligne, incurvé ou en spirale [139]. Ce sont des organismes pseudocoelomates appartenant à l'embranchement des némathelminthes. Leur anatomie comprend un tube digestif généralement complet pourvu d'une cavité péri-viscérale, où se logent les organes digestifs et reproducteurs. Le système excréteur est formé d'un ensemble de canaux sans protonéphridies. Ces vers ronds présentent un dimorphisme sexuel prononcé,

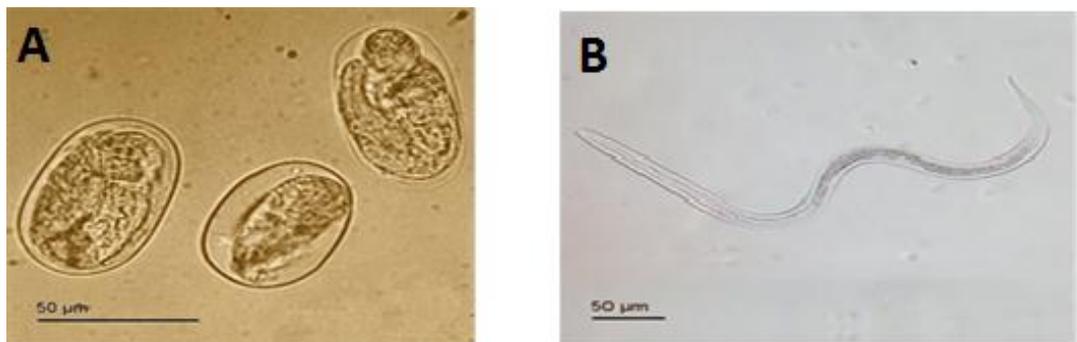
avec des mâles plus petits que les femelles. Ils sont dépourvus de systèmes respiratoire et circulatoire [103], [169], [192].

## **A. Strongyloides spp**

### **1. Généralités**

*Strongyloides* spp, BAVAY (1876), sont des helminthes appartenant à l'Embranchement des Nematoda, Classe des Secernentea, Ordre des Rhabditida et à la Famille des Strongyloididae [99], [139], [193]. Avec une distribution cosmopolite [194],

Morphologiquement (**Figure 2.21**), les formes adultes mesurent entre 2 et 9 mm de longueur, avec uniquement les femelles parthénogénétiques étant parasites, caractérisées par un œsophage filiforme caractéristique. Les larves mesurent de 280 à 310 µm de longueur [88], [198]. Les œufs ont une forme ellipsoïde mesurant environ 30×40 µm. Ils sont clairs et contiennent une larve de stade1 (L1) [88].



A. Œufs larvés (X40) / B. Larve de stade 3 (X10)  
**Figure 2.21 : Photos de *Strongyloides* spp [351]**

Ce parasite est responsable de la strongyloïdose (anguillulose), dont la transmission se fait principalement par ingestion de larves infectieuses du troisième stade (L3) ou par pénétration percutanée [139]. Les infestations par *Strongyloides* spp sont moins courantes chez les chats (0 à 4 %) par rapport aux chiens (0 à 50 %) [195], [196], [197].

### **2. Cycle biologique**

Le cycle de vie de *Strongyloides* spp est direct (**Figure 2.22**), avec une

capacité d'alternance entre des phases libres (Cycle hétérogonique) et parasitaires (Cycle homogonique) [88], [196], [197]. Durant le cycle homogonique, les femelles pondent des œufs dans l'intestin grêle, les larves de stade 1 (L1) se développent et éclosent, ces derniers seront excrétés dans les fèces. Les larves de stade 3 (L3) infectieuses, présentes dans l'environnement, pénètrent la peau et migrent via la circulation sanguine ou lymphatiques jusqu'aux poumons, Elles remontent ensuite vers les bronches et jusqu'à la trachée, où elles seront dégluties, elles atteignent ensuite l'intestin grêle et se transforment en adultes [92], [105]. Le cycle hétérogonique est caractérisé par la formation des formes libres lorsque les conditions environnementales sont adéquates. La période prépatente est d'environ deux semaines et la transmission transmammarie est également possible [103], [195].

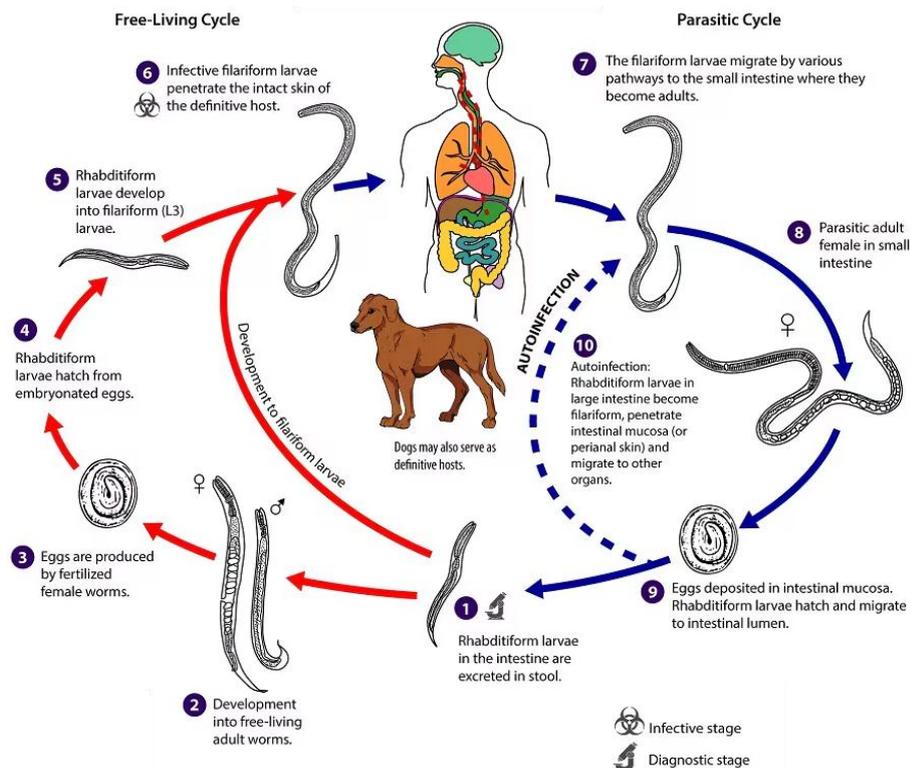


Figure 2.22 : Cycle biologique de *Strongyloides* spp [351]

## **B. Ancylostoma spp / Uncinaria spp**

### **1. Généralités**

Les Ancylostomes, DUBINI (1838), sont de petits nématodes hématophages qui parasitent l'intestin grêle de divers hôtes, y compris les carnivores domestiques et sauvages [99], [199], [200]. Ces parasites, cosmopolite

appartiennent à l'embranchement des Nematoda, classe des Secernentea, ordre des Strongylida et à la famille des Ancylostomatidae [90], [92], [105

Les formes adultes mesurent généralement entre 5 et 30 mm de longueur. Ils possèdent une capsule buccale caractéristique avec des plaques ou des dents tranchantes qui leur permettent de s'accrocher à la muqueuse intestinale [92], [139]. Les œufs (**Figure 2.23**) sont elliptiques, mesurant environ 52–79 × 28–58 µm pour *Ancylostoma* spp et 71–92 × 35–58 µm pour *U. stenocephala* [89] .



**Figure 2.23** : Photos d'*Ancylostoma* spp [351]

**A.** Œufs (X40) / **B.** Larve de stade 3 (X10)

## 2. Cycle biologique

Le cycle biologique des *Ancylostomatidae* est généralement direct (**Figure 2.24**), à moins qu'il n'y ait des hôtes paraténiques [90], [208]. Après leur excrétion dans l'environnement via les fèces, les œufs éclosent libérant des larves de stade 1 (L1), ces derniers muent deux fois pour atteindre le stade 3 (L3) infestant. La transmission de l'espèce *A. caninum* se fait principalement par voie percutanée. Les autres modes de transmission incluent l'ingestion des larves de stade 3 (L3), présentes dans l'environnement, chez des hôtes paraténiques, ou par transmission transplacentaire. Les larves du stade 3 (L3), traversent la muqueuse intestinale, migrent vers les alvéoles pulmonaires par le biais de la circulation sanguine et lymphatique, et se transforment en larves de stade 4 (L4). Elles remontent ensuite l'arbre bronchique pour être dégluties et atteindre les intestins. Les ankylostomes, en particulier ceux du genre *Ancylostoma*, peuvent également pénétrer par voie transcutanée, provoquant ainsi le syndrome de larva migrans [92], [209]. Pour *U. stenocephala*, la principale voie de transmission est l'ingestion

de la larve du stade 3 (L3) ou un hôte paraténique. L'infestation par voie percutanée est rare et la transmission par voie transmammarie n'a jamais été rapportée [89], [139], [202].

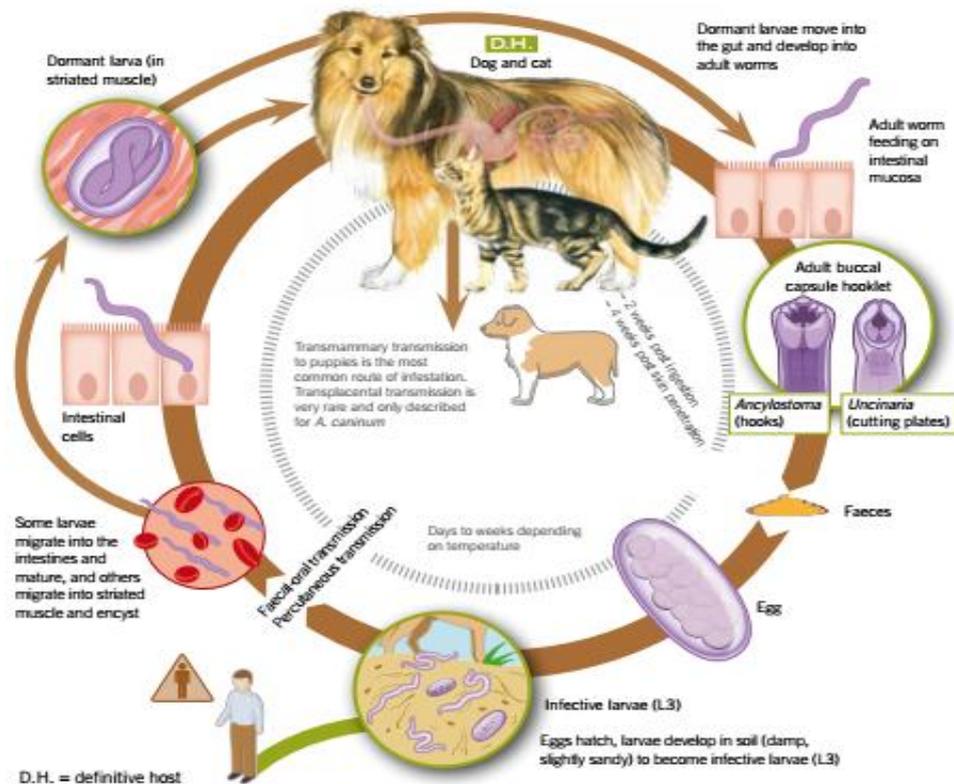


Figure 2.24 : Cycle biologique des Ankylostomes [210]

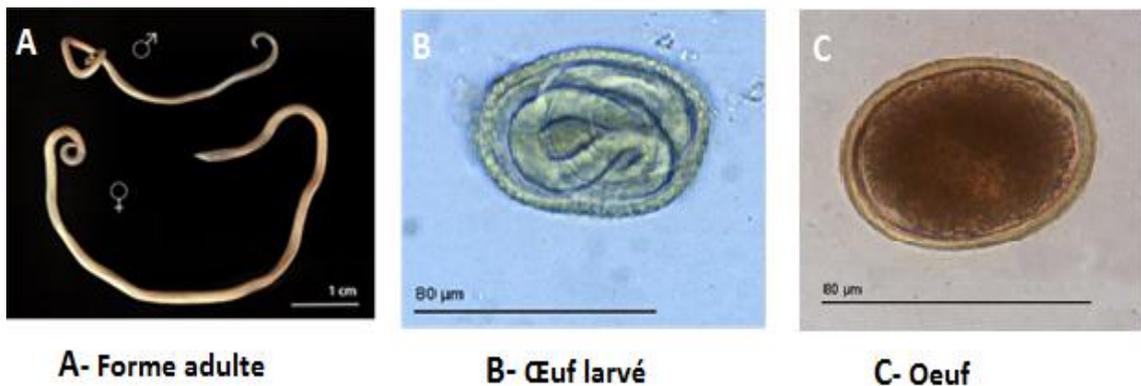
## C. Toxocara spp

### 1. Généralités

*Toxocara* spp, WERNER (1782), sont des nématodes parasites appartenant au phylum Nematoda, classe Secernentea, ordre Ascaridida, famille Toxocaridae, et au genre *Toxocara* [92], [99], [211]. 26 espèces de *Toxocara* ont été signalées à travers le monde infestant divers hôtes, qu'ils soient domestiques ou sauvages. Les chiens ainsi que d'autres canidés peuvent être infestés par *T. canis*. Néanmoins, *Toxocara cati* (syn. *Toxocara mystax*) et *Toxocara malaysiensis* peuvent se retrouver chez les chats ainsi que d'autres félidés [198], [210], [212], [213]. *T. canis* et *T. cati* sont des agents zoonotique responsables de

la larva migrans viscérale chez l'homme [1], [90], [212].

Morphologiquement (**Figure 2.25**), les formes adultes ont une couleur blanchâtre. *T. canis*, mesurent entre 10 et 18 cm, tandis que *T. cati* est légèrement plus petit, les femelles peuvent atteindre jusqu'à 12 cm de longueur [105], [208]. Les œufs sont ronds avec une coque épaisse, mamelonnée et irrégulière, composée de plusieurs couches avec un diamètre de 75 × 90 µm pour *T. canis*. Les œufs de *T. cati* sont plus petits, mesurant environ 65 × 75 µm [208].



**Figure 2.25** : Les différents stades de *Toxocara* spp [351]

La prévalence de *Toxocara* spp varie selon les zones géographiques et les conditions d'hygiène, avec des taux de 10,6 % à 11,7 % pour *T. canis* et de 16,1% à 17,8 % pour *T. cati* [213], [214]. La transmission de ces parasites se fait principalement par voie fécale-orale. La transmission zoonotique est également possible par contact étroit entre l'homme et l'animal [1], [90], [209].

## **2. Cycle biologique**

Le cycle biologique de *Toxocara* spp peut être direct ou indirect. *T. canis* et *T. cati* ont un cycle presque similaire, à l'exception de la transmission transplacentaire qui ne se produit pas chez le chat. Les œufs non embryonnés sont excrétés dans les fèces de l'hôte définitif, ils s'embryonnent dans l'environnement et ils deviennent infectieux [1], [92], [215]. Les hôtes définitifs s'infestent en ingérant ces œufs via l'alimentation ou l'eau contaminées (**Figure 2.26**). Une fois éclosent, les larves traversent la paroi intestinale, migrent à travers les poumons et l'arbre bronchique des jeunes chiens, puis retournent à l'intestin

grêle pour se développer. Chez les chiens adultes, les larves peuvent s'enkyster dans les tissus et se réactiver lors de la gestation, infestant les chiots par voie transplacentaire ou trans-mammaire [139], [209], [210]. Les hôtes paraténiques comme les rats ou les souris infestés par les larves de *Toxocara* spp transmettent le parasite lorsqu'ils sont consommés par des carnivores. Les humains, en tant qu'hôtes accidentels, s'infectent principalement par ingestion d'œufs embryonnés provenant du sol, d'eau ou d'aliments contaminés [89], [103], [105].

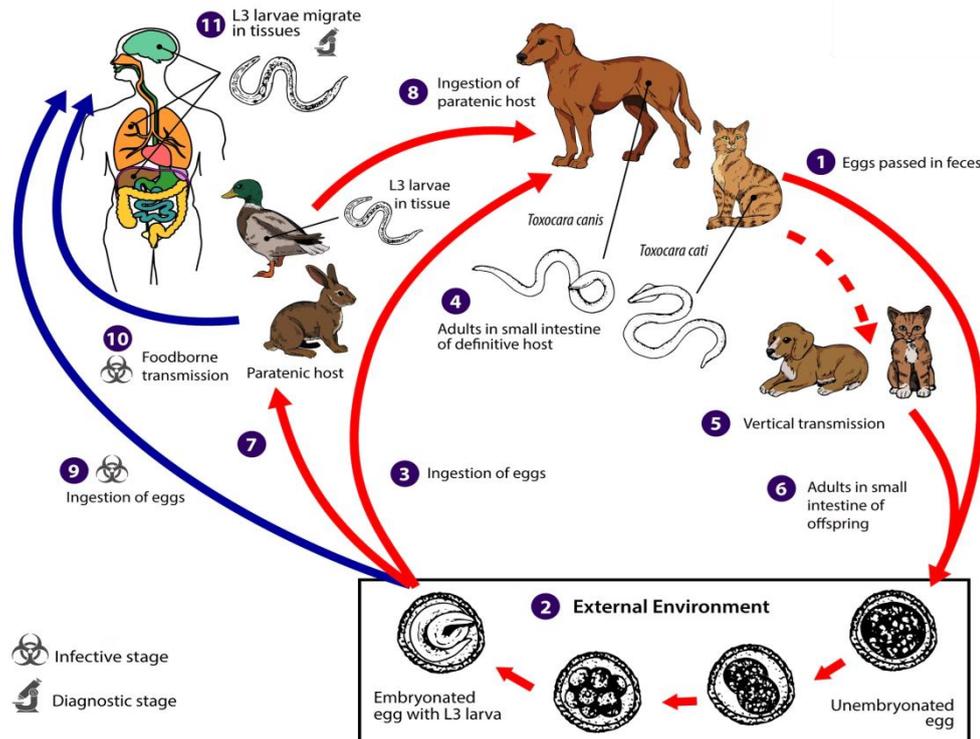


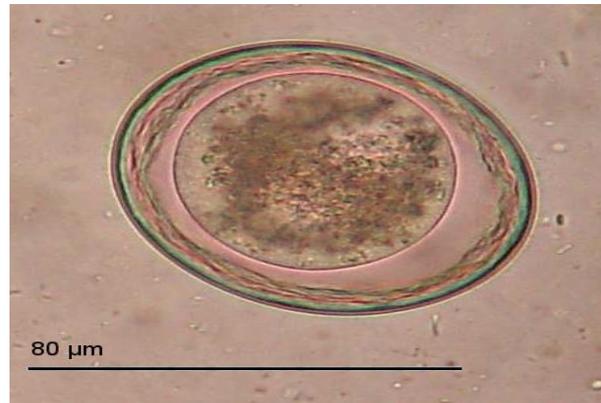
Figure 2.26 : Cycle biologique de *Toxocara* spp [351]

## D. *Toxascaris leonina*

### 1. Généralités

*Toxascaris leonina*, LINSTOW (1902), est un nématode intestinal infestant principalement les chiens, les chats et divers carnivores sauvages [139], [216], [217]. Ce parasite a une distribution cosmopolite, bien qu'il soit plus fréquent dans les régions où le climat est froid [103]. *T. leonina* est classé dans l'embranchement des Nematoda, classe des Secernentea, ordre des Ascaridida, Famille des Ascarididae et dans le genre *Toxascaris* [10]. Morphologiquement, les vers adultes sont de couleur blanchâtre, mesurant entre 3 à 18 cm de longueur, les

femelles étant plus longues que les mâles [139]. Les œufs sont sphériques à ovoïdes, mesurant environ 75–85 × 60–75 µm, avec une coquille lisse et épaisse (**Figure 2.27**) [89], [105].



**Figure 2.27** : Œuf de *Toxascaris leonina* (X40) [352]

La prévalence de ce parasite varie en fonction de la géographie et des populations hôtes. *T. leonina* ne présente aucun risque zoonotique [218], [219].

## **2. Cycle biologique**

Le cycle biologique de *Toxascaris leonina* (**Figure 2.28**) est généralement direct, à moins qu'il n'y ait des hôtes paraténiques, auquel le cycle devient indirect [89], [103]. Il est similaire à celui de *Toxocara* spp, bien qu'il ne comporte ni migration hépato-trachéale, ni transmission trans-mammaire ou transplacentaire chez l'hôte définitif. Les chiens et les chats se contaminent en ingérant des œufs larvés via la nourriture ou des hôtes paraténiques tels que des rongeurs ou des lapins ect... [92], [209], [220].

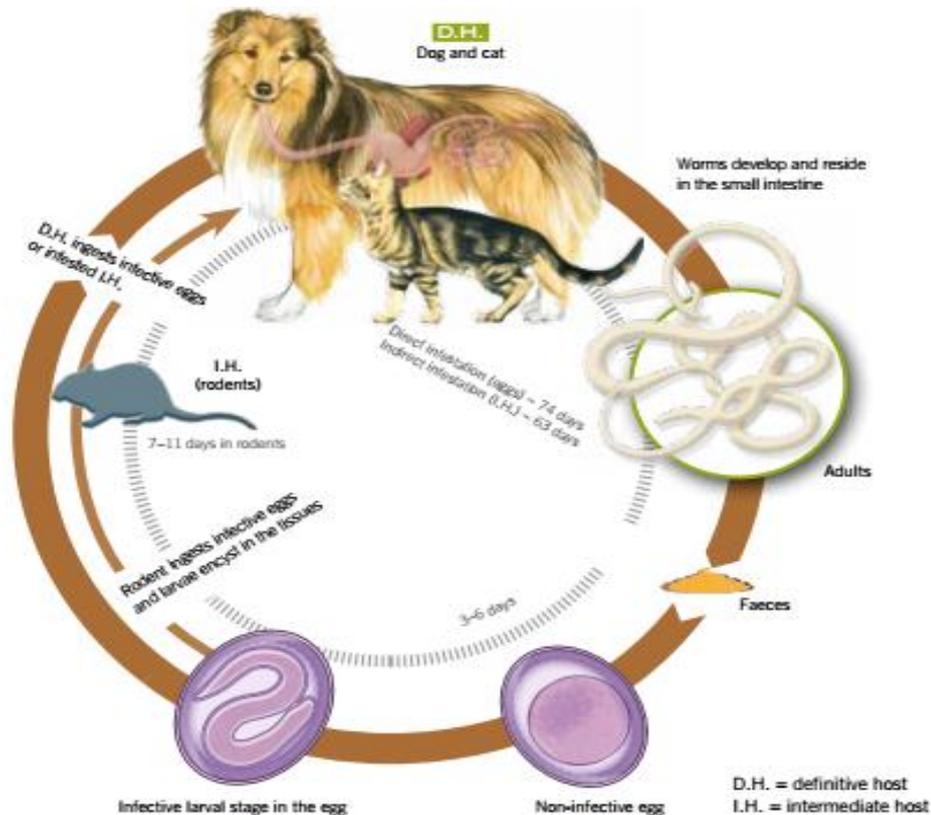


Figure 2.28 : Cycle biologique de *Toxascaris leonina* [210]

### 2.3. Physiopathologie des parasites digestifs des carnivores

Les infestations parasitaires chez les carnivores domestiques peuvent induire une variété de troubles et de symptômes cliniques, modulés par des facteurs tels que l'âge de l'animal, son statut immunitaire, et la pathogénicité de l'espèce parasitaire. Ces parasites affectent principalement le système digestif, respiratoire, neurologique et musculo-squelettique et pouvant provoquer une gamme variée de manifestations cliniques [89], [228].

Parmi les protozoaires, *Entamoeba* spp pouvant induire des troubles gastro-intestinaux, qui peuvent aller de diarrhées bénignes à des colites ulcéreuses accompagnées de diarrhées muco-sanglantes, de fièvre et de déshydratation sévère. Ces symptômes peuvent être aggravés par des complications extra-intestinales, telles que des abcès hépatiques. De même, la blastocystose présente une variabilité clinique selon l'état immunitaire de l'animal. Les animaux immunocompétents sont souvent asymptomatiques, alors que les carnivores immunodéprimés peuvent présenter des douleurs abdominales, des

vomissements et des diarrhées, surtout en présence de co-infections parasitaires. La giardiose se manifeste typiquement par des diarrhées aiguës à chroniques, avec des ballonnements, des coliques et une déshydratation, pouvant entraîner une perte de poids dans les cas graves. Les infections par *Cystoisospora* spp sont souvent asymptomatiques, Mais lors d'infections aiguës, des diarrhées sévères, des douleurs abdominales, ainsi qu'une déshydratation et une anémie peuvent apparaître. *Neospora caninum*, peut entraîner dans certains cas des troubles neurologiques graves chez les chiots, comme des convulsions et de l'ataxie, tandis que chez les adultes, le parasite peut provoquer des paralysies et une rigidité musculaire accompagnées de troubles digestifs. Enfin, *Cryptosporidium* spp, ce parasite affecte généralement les jeunes animaux, provoquant une diarrhée persistante, une perte de poids ainsi qu'une déshydratation sévère, en particulier chez les individus immunodéprimés, où l'issue peut être fatale [10], [229], [230].

Du côté des cestodes, les infestations par *Dipylidium caninum* sont souvent asymptomatiques, bien que des signes comme le prurit anal, la diarrhée et l'anorexie puissent survenir. De façon similaire, l'infestation par *Taenia* spp est souvent subclinique, mais peut entraîner des troubles digestifs tels que des diarrhées, des douleurs abdominales et des vomissements, qui peuvent évoluer dans certains cas graves vers une occlusion intestinale. L'infestation par *Echinococcus* spp est généralement asymptomatique chez les hôtes définitifs, toutefois, des symptômes digestifs comme la diarrhée et les douleurs abdominales peuvent se manifester [10], [229].

En ce qui concerne les nématodes, la strongyloïdose peut évoluer en trois phases distinctes : une phase invasive avec des lésions cutanées, une phase migratoire avec une toux due à la migration des larves à travers les poumons, une phase intestinale caractérisée par une entérite sévère, et une anémie. Les infestations par les ankylostomes provoquent généralement des lésions cutanées au niveau des pattes et dans la région ventrale, en raison de la pénétration des larves. Au fur et à mesure de leur migration, des symptômes respiratoires tels que la toux et la pneumonie apparaissent. Au niveau intestinal, ces parasites provoquent des diarrhées hémorragiques et une cachexie marquée par une perte de poids progressive. *Toxocara* spp provoque également des symptômes

respiratoires lors de la migration des larves, avec une toux et signes de pneumonie. Les formes adultes causent des vomissements, des diarrhées et des ballonnements, avec des conséquences graves telles que l'anorexie, l'amaigrissement et l'anémie. *T. leonina* est moins pathogène que *Toxocara* spp, mais lors d'une infestation massive, des vomissements et des diarrhées peuvent apparaître. Enfin, la trichurose est souvent asymptomatique, mais dans le cas où l'infestation est massive, le parasite peut entraîner des diarrhées hémorragiques, une perte de poids et une anémie, surtout si des co-infections avec *Ancylostoma* spp sont présentes [10], [176], [229].

## **2.4. Épidémiologie des parasites digestifs des carnivores**

### **2.4.1. Situation épidémiologique mondiale**

Le parasitisme digestif des carnivores domestiques, représente une préoccupation majeure pour la santé animale et publique à travers le monde. Des études épidémiologiques menées dans différentes régions du monde révèlent des taux de prévalence variables, mais qui sont généralement significatifs [13], [90], [231], [232].

En Europe, plusieurs études ont rapporté des taux de prévalence notables. Une étude en Italie a révélé une prévalence de 25,7 % chez les chiens et de 35,9 % chez les chats [233], [234]. En Espagne, Mateo et al [235], ont rapporté que 41,2 % des chiens et 48,6 % des chats étaient infectés/infestés, alors qu'en Allemagne, 41,2 % des chiens étaient atteints [236].

Les études en Asie montrent également des taux de prévalence élevés. En Chine, 41,39 % des chats étaient infestés/infectés [237], en Inde, 52,2 % des chiens [238], et au Japon, 41,39 % des chats ont été trouvés parasités [239].

En Amérique, les prévalences varient également d'une région à une autre : aux États-Unis, 20,7 % des chiens étaient infectés/infestés [232], et au Brésil, 11,3 % des chiens et 24,5 % des chats étaient porteurs des parasites digestifs [240]. En Afrique, les taux sont également préoccupants : 52,4 % des chats étaient infestés/infectés en Égypte [13], 55.0% des chiens en Tunisie [241], 58 % des chiens au Maroc [7], 31,5 % des chiens au Nigéria [231], et 71.0% des chiens en Afrique sub-saharienne [242].

Les parasites les plus fréquemment identifiés, incluent des nématodes (*Toxocara spp*, *Ancylostoma spp*, *Uncinaria spp*, *Trichuris spp*, etc.....), des cestodes (*Dipylidium caninum*, *Taenia spp*, *Echinococcus spp*, *Mesocestoides spp*, etc....), et des protozoaires (*Giardia duodenalis*, *Cryptosporidium spp*, *Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii*, *Cytosisospora spp* ect.....). La prévalence de ces parasites varie selon la région , le climat et les conditions hygiennique, cependant, leur présence souligne l'importance d'une surveillance rigoureuse afin de protéger la santé animale et prévenir les risques zoonotiques [90], [231], [232], [233], [235], [237], [238], [239], [241], [242].

#### **2.4.2. Situation épidémiologique en Algérie**

En Algérie, les études épidémiologiques sur le parasitisme digestif chez les carnivores domestiques sont encore limitées, mais celles existantes révèlent des prévalences significatives. Matallah et al [243] ont trouvé que 80 % des chiens à Guelma et El Kala étaient infestés. Ziam et al [5] , ont rapporté une prévalence de 61,07 % chez les chiens dans une étude menée à Blida. Hadj Slimane et al [17], ont signalé une prévalence de 60,8 % chez les chats à Oran. Parmi les parasites les plus couramment identifiés, on trouve *Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Ancylostoma spp*, *Dipylidium caninum* et *Echinococcus spp*/*Taenia spp* [5], [17], [18], [243].

#### **2.4.3. Facteurs de risque**

##### **A. Facteurs Environnementaux**

Certains parasites peuvent survivre et résister longtemps dans le milieu extérieur, augmentant ainsi le risque d'infestation/d'infection. Il a été démontré que les zones humides et les sols pollués sont particulièrement favorables à la survie des oocystes, des kystes, des œufs et des larves de parasites [245], [246], [247].

##### **B. Facteurs liés aux Pratiques d'Hygiène**

L'hygiène joue un rôle crucial dans la prévention des infestations/infections parasitaires. L'insuffisance des mesures d'hygiène et de désinfection et une

gestion inappropriée des excréments dans les habitats des animaux, les espaces publics ou les foyers avec accès libre pour les animaux, augmente significativement le risque de transmission parasitaire [10], [92], [245], [248].

### **C. Facteurs liés à l'hôte**

Les caractéristiques des hôtes (Chiens, chats et autres carnivores) telles que l'âge, l'état de santé et le système immunitaire, jouent un rôle crucial dans la susceptibilité aux infestations/infections parasitaires. Les jeunes animaux comme les chiots et les chatons, de même les animaux immunodéprimés ou malnutris sont prédisposés aux infestations/infections parasitaires [3], [5], [7], [8]. La génétique et le statut physiologique, comme les femelles en gestation ou en lactation, peuvent également influencer leurs susceptibilités aux parasites [236], [248], [249], [250].

### **D. Accès à l'extérieur**

Les animaux ayant accès à l'extérieur sont exposés à des risques accrus de contamination par des hôtes intermédiaires, paraténique ou via les formes parasitaires (œufs, larves, kystes, oocystes etc.....) présents dans l'environnement [5], [8], [236], [249].

### **E. Co-habitation**

La cohabitation avec des carnivores infectés/infestés ou autres animaux notamment les ruminants peut entraîner la contamination des animaux sains ainsi que les propriétaires, en particulier par des espèces zoonotiques [3], [11], [17], [18], [248].

### **F. Stratégies de contrôle et de prophylaxie**

L'absence ou l'insuffisance de mesures prophylactiques et de contrôles telles que le déparasitage régulier, la vermifugation et les soins vétérinaires, peut conduire à une forte prévalence de parasites digestifs, augmentant ainsi le risque

de transmission zoonotique [3], [11], [249], [251].

## **2.5. Transmission et risque zoonotique**

Les parasites digestifs des carnivores posent problème majeur de santé publique en raison du potentiel zoonotique de certaines espèces, telles que *Echinococcus* spp, *Ancylostoma* spp, *Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Giardia duodenalis*, *Cryptosporidium* spp et *Dipylidium caninum*. La transmission de ces parasites s'effectue principalement par voie fécale-orale, mais peut se produire dans certains cas par voie transcutanée. L'infectiosité des parasites peut être immédiate (Post-excrétion) ou après un temps de d'évolution des éléments parasitaires dans l'environnement [90], [161], [252].

L'absence de traitement anthelminthique adéquat augmente le risque d'infection humaine ; *T.canis/T. cati* causent la larva migrans humaine, qui peut se présenter sous diverses formes ; la larva migrans viscérale, la larva migrans oculaire et la larva migrans cérébrale. La toxocarose demeure une préoccupation majeure en santé publique, particulièrement dans les régions à faible développement socio-économique [89], [90], [210].

*Dipylidium caninum* affecte principalement les enfants en contact avec des chiens ou des chats. Les cysticercoïdes pouvant être présents dans la salive des animaux, posant ainsi un risque d'infestation. *Echinococcus granulosus* et *Echinococcus multilocularis* sont responsables respectivement de l'échinococcose kystique et alvéolaire, affectant principalement le foie ainsi que d'autres organes et pouvant être fatales en l'absence de traitement chirurgical [209], [210].

Les Ankylostomes, notamment *A. caninum* et *Unicinaria* spp, sont à l'origine du syndrome de larva migrans cutanée (CLM), caractérisé par des lésions érythémateuses et prurigineuses à résolution souvent spontanée [9], [10].

*Giardia duodenalis* et *Cryptosporidium* spp, provoquent des troubles gastro-intestinaux parfois sévères, posant un risque significatif pour la santé humaine, surtout chez les personnes immunodéprimées ou vulnérables [90], [105], [161].

## **2.6. Diagnostic**

Le diagnostic de parasitoses digestives des carnivores domestiques, combine une évaluation épidémiologique à des techniques de laboratoire, Cela permet une identification précise et une gestion efficace des infections/infestations parasitaires [10], [208], [253].

### **2.6.1. Diagnostic épidémiologique**

Le diagnostic épidémiologique repose sur une analyse approfondie des données épidémiologiques et des facteurs de risque, ainsi que sur l'observation et l'évaluation des symptômes cliniques associés. Le rôle du vétérinaire est crucial dans cette approche de diagnostic. Les manifestations cliniques dépendent du type de parasite, de l'intensité de l'infestation et du statut immunitaire de l'animal [209], [210], [229].

Les manifestations cliniques des parasitoses digestives varient de formes asymptomatiques à des tableaux cliniques sévères. Les signes les plus courants incluent des troubles digestifs tels que la diarrhée, les vomissements, la déshydratation, les obstructions intestinales, la perte d'appétit, l'amaigrissement progressif et le retard de croissance chez les jeunes animaux. Certains parasites peuvent entraîner aussi une anémie sévère. Les migrations larvaires peuvent provoquer des signes neurologiques, ainsi que des dermatites. Des signes respiratoires, comme la toux, peuvent survenir lors de la migration pulmonaire de certaines larves d'ascarides. Une altération de l'état général peut parfois conduire à la mort de l'animal [89], [92], [103].

### **2.6.2. Diagnostic Biologique**

#### **2.6.2.1. Techniques coprologiques**

##### **A. Prélèvement et conservation de l'échantillon fécal**

L'échantillon doit être prélevé directement du rectum ou immédiatement après une défécation, il doit être mis dans un pot à coprologie hermétiquement fermé et étiqueté accompagné d'une fiche de renseignements portant des informations sur l'animal ainsi que sur le prélèvement [89], [253].

Pour la conservation, si les matières fécales collectées ne peuvent pas être

examinées dans les heures suivant le prélèvement, l'échantillon doit être conservé à 4 °C pendant 1 à 3 jours au maximum, jusqu'à ce qu'il puisse être analysé. L'utilisation de fixateurs peut être envisagée selon les types d'analyses à réaliser [209], [210].

## **B. Examen macroscopique**

Le diagnostic coprologique doit commencer par un examen macroscopique et qui doit être pratiquée systématiquement avant tout examen microscopique. Cet examen permet d'évaluer la qualité et la quantité du prélèvement ; d'apprécier la consistance, la couleur, la présence de mucus, de pus ou de sang, les résidus alimentaires et de détecter si présence d'éléments parasitaires (formes adultes, proglottis etc....) [92], [209].

## **C. Examens microscopiques**

### **C.1. Examen direct**

L'examen direct sans enrichissement est une technique de base dans l'analyse copro-parasitologique des selles (**Figure 2.31**). Cette technique consiste à déposer une petite quantité de matières fécales sur une lame (grain de riz à grain de lentille), la mélanger avec quelques gouttes de solution saline (NaCl 0,9%) ou l'eau courante. La préparation est ensuite observée au microscope. Cette technique permet de détecter les formes parasitaires mobiles telles que les trophozoïtes, les kystes et les oocystes de protozoaires, les œufs et larves d'helminthes. Néanmoins, cet examen présente des limites en termes de sensibilité, notamment pour la détection des infections/infestations lors d'une faible charge parasitaire [89], [133], [210].

### **C.2. Technique de flottation**

La flottation est la technique d'enrichissement la plus couramment utilisée en médecine vétérinaire pour concentrer les éléments parasitaires à partir d'une faible quantité de matière fécale. Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle des éléments parasitaires. Ces solutions denses permettent la remontée des éléments parasitaires tout en laissant couler les débris fécaux. Réalisable avec ou sans centrifugation, cette méthode est particulièrement

efficace pour la détection des œufs de nématodes, des cestodes, les kystes et les oocystes de protozoaires [89], [139], [209].

Le **tableau 2.1**, reprend les principales solutions de flottation utilisées dans le diagnostic coproscopique des parasites digestifs chez les animaux domestiques et l'homme, en présentant leurs avantages et inconvénients.

**Tableau 2.1 :**Avantages et inconvénients des différentes solutions de flottation utilisées dans le diagnostic coproscopiques des parasitoses digestifs [133], [254] .

Solution	Densité	Avantages	Inconvénients	Préparation
<b>Sucre de cuisine (Sheather)</b>	1,27	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Peu couteux,</li> <li>✓ Facile à préparer</li> <li>✓ Préserve la forme des œufs de nématodes</li> <li>✓ Indiquée pour <i>Cryptosporidium</i> spp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Trop visqueuses,</li> <li>✓ Collante.</li> <li>✓ Risque de contamination par des moisissures</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ 800 g de sucre</li> <li>✓ 1000 ml d'eau</li> <li>✓ 20 ml de formol du commerce</li> </ul>
<b>Nitrate de sodium</b>	1,22	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Très bon résultats pour les œufs de nématodes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Tendance à former des cristaux</li> <li>✓ Déforme les éléments parasitaires en quelques minutes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ 400 g de NaNO<sub>3</sub></li> <li>✓ 1000 ml d'eau</li> </ul>
<b>Chlorure de sodium</b>	1,18 à 1,2	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Très peu couteux</li> <li>✓ Facile à préparer.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Corrosif</li> <li>✓ Remonte presque uniquement les kystes de coccidies</li> <li>✓ Tendance à former des cristaux</li> <li>✓ Déformation importante des œufs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ 400 g de sel NaCl</li> <li>✓ 1000 ml d'eau</li> </ul>
<b>Sulfate de magnésium</b>	1,28	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Peu couteux,</li> <li>✓ Indiqué pour la recherche des œufs de <i>Trichuris</i> spp</li> <li>✓ Remonte peu de débris</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Tendance à former des cristaux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ 400 g de MgSO<sub>4</sub></li> <li>✓ 1000 ml d'eau</li> </ul>
<b>Iodo mercurate de potassium</b>	1,44	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Remonte tous les œufs y compris ceux des trématodes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Déforme les œufs,</li> <li>✓ Polluant et corrosif</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ 111g de KI</li> <li>✓ 150 g de HgI<sub>2</sub></li> <li>✓ 399 ml d'eau</li> </ul>
<b>Sulfate de zinc</b>	1,18	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Concentre très bien les kystes de <i>Giardia</i>.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Remonté importante de débris.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ 400 g de ZnSO<sub>4</sub></li> <li>✓ 1000 ml d'eau</li> </ul>
<b>Chlorure de zinc</b>	1,50	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Efficacité comparable à l'iodo mercurate de potassium</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Stimule les larves</li> <li>✓ Perturbe la lecture</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ 880 g ZnCl<sub>2</sub></li> <li>✓ 1000 ml d'eau</li> </ul>

### C. 3. Technique de McMaster

La technique de McMaster est couramment utilisée dans les enquêtes épidémiologiques. Il s'agit d'une technique de flottation qui permet de concentrer et de quantifier les éléments parasitaires, en particulier les œufs de nématodes et les oocystes de coccidies présents dans une quantité définie de matières fécales .

Ces éléments sont ensuite comptés dans des champs prédéfinis de la cellule de McMaster au microscope optique. Les résultats sont exprimés en nombre d'œufs par gramme ou d'oocystes par gramme (OPG) de matières fécales [92], [133].

#### **C.4. Techniques de sédimentation**

##### **C.4.1.Sédimentation simple**

La méthode de sédimentation est rarement effectuée dans les analyses fécales de routine. Mais elle est particulièrement efficace pour la détection des parasites lourds, tels que les œufs de trématodes. Elle implique la mise en suspension d'un échantillon fécal dans un liquide de densité inférieure à celle des parasites recherchés, généralement de l'eau ou une solution saline. Ce processus peut être accéléré par centrifugation. Le culot obtenu est ensuite examiné au microscope pour l'identification des parasites [92], [210].

##### **C.4.2.Techniques diphasiques (Technique de Ritchie)**

La technique diphasique, concentre les parasites en utilisant deux phases liquides non miscibles. L'échantillon fécal est d'abord mélangé avec un fixateur (généralement le formol) qui préserve les structures parasitaires. Un solvant organique, comme l'éther, est ensuite ajouté pour éliminer les lipides et débris [255]. Après centrifugation, quatre couches distinctes se forment : l'éther, les débris, le formol, et le culot contenant les parasites. Cette technique permet une meilleure séparation des éléments parasitaires des débris fécaux, augmentant ainsi la sensibilité de détection par rapport à la sédimentation simple. Cette technique concentre bien les œufs, les kystes et les larves surtout dans les échantillons à forte teneur en lipides [139], [255].

#### **C.5. Coproculture**

La coproculture est une technique utilisée pour différencier les parasites qui sont indiscernables lors d'un examen coproscopique. Cette méthode consiste à mettre en culture les matières fécales contenant des œufs de strongles, les oocystes non sporulés) à température ambiante pendant plusieurs jours afin de

permettre l'éclosion des larves et leurs mues du stade 1 jusqu'au stade 3 infestant. Une fois éclos, ces larves peuvent être identifiées grâce à leurs caractéristiques morphologiques spécifiques [139], [253] .

### **C.6. Technique de Baermann**

La technique de Baermann permet d'isoler les larves de nématodes, présent dans les matières fécales. Un entonnoir, maintenu par un support, équipé d'un tube en caoutchouc fermé par un clip. Un tamis partiellement immergé dans l'eau est placé au-dessus de l'entonnoir. Entre 5 et 20 g de fèces sont disposées sur une gaze posée sur le tamis. L'ensemble est laissé pendant 12 à 24 heures, après les 5 premiers millilitres du liquide sont collectés et observés sous une loupe binoculaire. Pour l'identification des larves, ces dernières sont transférées sur une lame porte objet à l'aide d'une pipette Pasteur [105], [209].

### **C.7. Techniques de colorations**

En coproscopie, diverses colorations sont utilisées, chacune ayant des propriétés distinctes. Certaines sont inertes, d'autres fixent les éléments parasitaires, et d'autres dissolvent les débris ou les parois; parmi les plus utilisées on trouve; la coloration au Lugol, la coloration au Mercurothiolate Iode Formol, la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée et la coloration de Weber modifiée [210], [253], [256].

### **D. Tests immuno- sérologiques**

Le diagnostic séro-immunologique, repose principalement sur la détection d'anticorps ou d'antigènes parasitaires circulants. Parmi les tests les plus couramment utilisés, on trouve l'ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), l'immunofluorescence et le western blot. Ces tests permettent une détection rapide et précise des anticorps dirigés contre les parasites, ce qui facilite l'instauration des traitements appropriés [89], [105], [257], [258].

## **E. Techniques de biologie moléculaire**

La réaction en chaîne par polymérase (PCR) et le séquençage notamment de nouvelle génération (NGS), jouent un rôle crucial dans le diagnostic des parasites digestifs des carnivores. Ces techniques permettent la détection et l'identification précise des parasites à partir de très petites quantités de matière fécale [92], [258], [259]. La PCR classique, est une technique très spécifique impliquant l'extraction de l'ADN, suivie de cycles d'amplification thermique et d'une analyse par électrophorèse sur gel. Bien que ces techniques soient encore limitées à certains laboratoires, ces technologies ont révolutionné et amélioré le diagnostic, tout en offrant de nouvelles perspectives pour l'étude des interactions hôte-parasite et la gestion des épidémies parasitaires [92], [139], [257], [259].

### **2.7. Traitement et prophylaxie**

Le contrôle des parasitoses digestives des carnivores représente un défi majeur, nécessitant une approche intégrée, alliant traitement, contrôle et prévention [105], [253].

#### **2.7.1. Traitement**

Le traitement des parasites digestifs des carnivores domestiques, implique l'utilisation d'antiparasitaires appropriés aux types de parasites présents. Pour les protozoaires tels que *Giardia* spp et *Cryptosporidium* spp, les dérivés nitroimidazolés (métronidazole, tinidazole) et les benzimidazoles (fenbendazole) sont couramment employés. Les infestations helminthiques sont souvent traitées par des molécules telles que les avermectines/milbémycines (ivermectine, milbémycine oxime) contre les nématodes. Les salicylanilides (niclosamide) et isoquinoléines (praziquantel) contre les cestodes. Des associations de molécules, peuvent aussi être employées [103], [139], [210], [260].

Le traitement thérapeutique est toujours nécessaire, lorsque la présence de vers est détectée chez un chien ou un chat. Les anthelminthiques n'ont pas un effet persistant, ce qui signifie qu'une seule administration tuera les parasites présents, mais ne protégera pas l'hôte contre une réinfestation. Le choix du traitement

dépend de l'espèce parasitaire identifiée, de la charge parasitaire et de l'état général de l'animal. Ce traitement est crucial pour le maintien du bien-être de l'animal et aussi pour la prévention de la transmission des espèces zoonotiques [92], [210].

### **2.7.2. Prophylaxie et contrôle**

La prévention contre les infestations parasitaires repose sur plusieurs piliers :

#### **A. Diagnostic et surveillance**

La surveillance des parasitoses digestives chez les carnivores permet un diagnostic précoce. Les examens coproscopiques périodiques permettent de détecter la présence des parasites, d'adapter le traitement et de surveiller son efficacité [20], [88]. Ces examens peuvent être complétés par des tests rapides immuno-chromatographiques. Toutefois, des méthodes plus avancées, telles que la PCR, qui offrent une sensibilité et une spécificité accrues, notamment pour l'identification des espèces parasitaires difficiles à diagnostiquer avec des techniques microscopiques conventionnelles [11], [241]. European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP), recommande des examens coproscopiques au moins deux fois par an pour les animaux adultes, et périodiquement pour les jeunes et les animaux à risque. Il est aussi important d'isoler temporairement les animaux fortement parasités et de les traiter [133], [209], [257].

#### **B. Traitements antiparasitaires préventifs**

La vermifugation préventive est un autre aspect fondamental dans la lutte contre les parasitoses digestives. Elle doit être régulière, avec une fréquence d'administration adaptée à plusieurs facteurs, notamment l'âge de l'animal, son mode de vie et le risque d'exposition. L'ESCCAP recommande un protocole de vermifugation dès l'âge de 2 semaines pour les chiots et les chatons, puis toutes les 2 semaines jusqu'à 2 mois, ensuite mensuellement jusqu'à 6 mois. Les adultes doivent recevoir au moins 4 traitements par an. Les femelles gestantes doivent être vermifugées avant la mise-bas et durant la lactation. Les benzimidazoles, le pyrantel et les praziquantels sont les anthelminthiques les plus couramment utilisés [92], [209], [210].

### **C. Hygiène environnementale**

L'hygiène est un élément fondamental dans la prévention contre les infestations parasitaires. Les propriétaires doivent veiller à maintenir un environnement propre en nettoyant quotidiennement les litières et les zones de couchage et en désinfectant les chenils et les refuges avec des produits appropriés. L'élimination des déjections est particulièrement importante pour éviter toute sorte de contamination et de ré-infestation. De plus, il est important de limiter l'accès des animaux aux zones potentiellement contaminées, comme les forêts et les jardins publics, cela contribue à réduire les risques d'infections/infestation [92], [210], [245], [261]. La gestion du problème du parasitisme digestif des carnivores implique également le contrôle des vecteurs tels que les puces et les poux...ect. Ces derniers peuvent être des réservoirs de parasites digestifs notamment *Dipylidium caninum*; un cestode souvent transmis par des puces. Il est également crucial de contrôler les hôtes intermédiaires et parénétique (Les oiseaux, les rongeurs...) pour les parasites ayant un cycle indirect et de détruire et d'enterrer les viscères contaminés (cas d'hydatidose par exemple), afin d'empêcher l'accès et la contamination des carnivores [1], [10], [105], [175], [253] .

### **D. Sensibilisation des propriétaires**

La sensibilisation des propriétaires sur les risques associés aux parasitoses digestives est cruciale pour gérer et limiter leur transmission. Les vétérinaires jouent un rôle clé dans la sensibilisation des propriétaires sur l'importance des traitements antiparasitaires réguliers, les risques zoonotiques associés à certains parasites, les bonnes pratiques d'hygiène, et d'alimentation, notamment la consommation d'une nourriture saine et bien cuite [10], [90], [92].

### **E. Approche One Health**

La gestion du problème du parasitisme digestif des carnivores constitue un défi majeur. Une approche multidimensionnelle est requise pour contrôler ces maladies et limiter leurs impacts sur la santé publique et animale. Cette approche "One Health" implique une collaboration étroite entre vétérinaires, médecins et biologistes [90], [262], [263]. Afin de préserver la santé animale, humaine et environnementale, des programmes de surveillance épidémiologique à l'échelle régionale et nationale sont indispensables. Ces derniers permettent de suivre

l'évolution des prévalences parasitaires et d'adapter les stratégies de contrôle [204], [245], [253].

## **Partie expérimentale**

## **CHAPITRE 03**

### **PREVALENCE MICROSCOPIQUE ET FACTEURS DE RISQUES ASSOCIES AU PARASITISME DIGESTIF CHEZ LES CARNIVORES DE COMPAGNIE**

#### **3.1. Introduction**

Les chiens et les chats domestiques peuvent être des hôtes à divers types de parasites digestifs. Les parasites gastro-intestinaux sont l'une des causes de morbidités et de mortalités chez les chiens et les chats. La plupart de ces parasites sont zoonotiques ; *Ancylostoma* spp, *Toxocara canis*, *Uncinaria* spp, *Trichuris* spp, *Taenia/Echinococcus* spp, *Mesocestoides* spp et *Giardia* spp [5], [17], [198], [264] et se transmettent par voie fécale-orale, après consommation d'aliments, d'eau contaminés par des œufs des kystes, des oocystes de parasites, ou par contact avec des chiens et des chats infectés [2], [265].

Il est donc nécessaire de comprendre l'épidémiologie des parasites des carnivores domestiques pour réduire le risque d'infection humaine, en particulier les femmes enceintes, les enfants et les personnes immunodéprimées [266], [267] .

Le diagnostic des parasites gastro-intestinaux repose sur l'observation des stades adultes, d'œufs, de segments gravides ou de kystes/oocystes de protozoaires dans les fèces. La méthode de flottation est une technique utile pour évaluer la plupart des parasites affectant les carnivores domestiques [6] .

Diverses formes parasitaires telles que les œufs, les larves et les oocystes excrétés dans les excréments des carnivores domestiques peuvent rester infectieuses dans l'environnement pendant une longue période, ce qui constitue un facteur de risque à l'infection animale et humaine [2], [267].

Bien que le rôle des carnivores domestiques dans la propagation de maladies importantes pour la santé publique ait été signalé dans différentes parties du monde,

seuls quelques rapports sont disponibles sur l'épidémiologie des parasites des carnivores domestiques et le risque d'infection humaine en Algérie [5], [17].

Cette étude a pour objectif de déterminer la prévalence et les facteurs de risque associés aux parasites gastro-intestinaux des carnivores domestiques des wilayas de Blida, d'Alger, de Tipaza et d'Ain Defla en utilisant des techniques coproscopiques. Cette approche permet d'évaluer la situation épidémiologique actuelle afin d'élaborer des stratégies de contrôle et de prévention bien adaptées, contribuant ainsi à la protection de la santé humaine et animale.

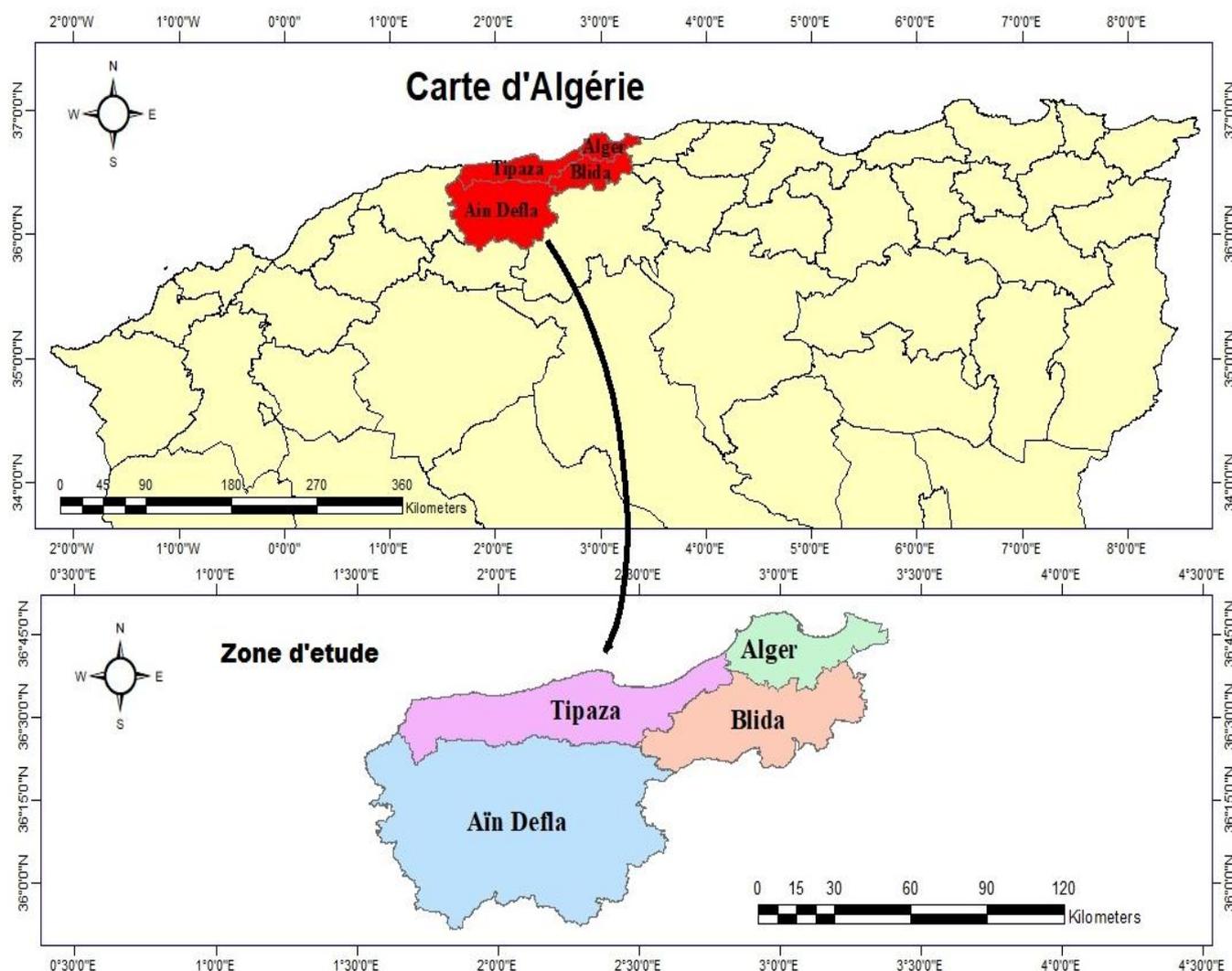
## **3.2. Matériel et méthodes**

### **3.2.1. Présentation de la zone d'étude**

L'étude a été menée dans quatre wilayas du centre nord d'Algérie (**Figure 3.1**), à savoir Ain Defla (36°15'50.58" N 1°58'4.44" E), Blida (36°27'59.99" N 2°48'59.99" E), Alger (36°45'9.00" N 3°02'31.09" E) et Tipaza (36°35'22.99" N 2°26'51.00" E). Ces Wilayas appartiennent à la plaine de Mitidja ; elles s'étendent sur une superficie de 1450 km<sup>2</sup>. La Mitidja est bordée au nord par la mer Méditerranée et à l'Est par le massif de Dujrdjura qui s'étale jusqu'à Tizi Larbaa au sud en rejoignant le mont de Chréa (Atlas Blidieen) qui continue vers l'ouest pour rejoindre le mont de Chenoua. Ce dernier se prolonge jusqu'à Ténès. C'est une région caractérisée par un climat méditerranéen, avec un été sec et chaud et un hiver froid et pluvieux. La température peut varier en moyenne entre 6 et 33 °C, des précipitations annuelles allant de 500 à 700 mm et une humidité relative comprise entre 60 et 85 %. L'évaporation oscille entre 70 et 80 mm [268]. Ces conditions climatiques favorisent le développement de la végétation et rendent les terres arables particulièrement adaptées à la culture des agrumes et des légumes [269].

### **3.2.2. Animaux et période d'étude**

Entre avril et juillet 2022, un total de 303 échantillons de matières fécales fraîches a été prélevé à partir de 225 chiens et 78 chats domestiques. Les animaux ont été échantillonnés durant la consultation au niveau des cabinets vétérinaires ou auprès des propriétaires dans les maisons. Les **tableaux 3.1** et **3.2** mettent en exergue les paramètres descriptifs des chiens et chats étudiés respectivement.

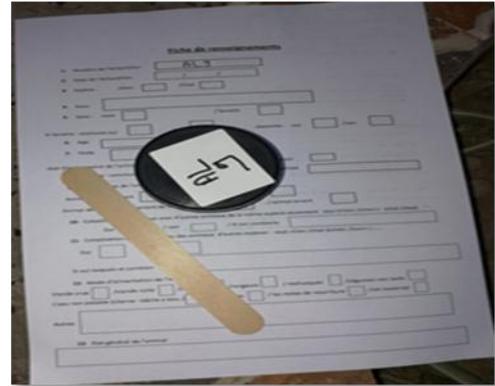


**Figure 3.1:** Situation géographique de la zone d'étude ; carte réalisée par le logiciel Arc Gis 10.2, (Originale, 2024).

### **3.2.3. Recueil et conservation des échantillons de fèces**

Chaque échantillon collecté, soit au niveau rectal ou après défécation, a été placé dans un pot à fermeture hermétique (**Figure 3.2**), soigneusement étiqueté, accompagné d'une fiche de renseignements (**Figure 3.3**) comprenant les informations de chaque animal, telles que l'espèce, l'âge, le sexe, la race, le poids, l'état clinique, la cohabitation, la vermifugation, ainsi que sur la gestion et l'élimination des matières fécales (**Tableaux 3.1** et **3.2**). Les échantillons ont été transportés dans une glacière au laboratoire de Biotechnologies, Environnement et Santé de l'Université Saad Dahlab, Blida1. Une partie a été conservée à + 4 °C, analysée par

des techniques coproscopiques dans les 24 heures suivant le prélèvement, tandis que l'autre partie a été conservée dans de l'éthanol pour l'analyse moléculaire. L'extraction et l'amplification de l'ADN parasite ont été réalisées au Laboratoire d'Eco-épidémiologie Parasitaire et de Génétique des Populations de l'Institut Pasteur, Algérie, tandis que le séquençage a été effectué à l'annexe de l'Institut Pasteur de Sidi Fredj.



**Figure 3.2** : Procédure d'échantillonnage    **Figure 3.3** : Fiche de renseignements

### **3.2.4 Examen macroscopique**

Les échantillons ont été d'abord examinés macroscopiquement pour évaluer la qualité du prélèvement, à savoir la couleur, la consistance, la présence de mucus, de pus, de sang, des résidus alimentaires et d'éventuels éléments parasites (formes adultes, proglottis...).

### **3.2.5 Examen microscopique**

Les échantillons ont ensuite été analysés microscopiquement. Trois techniques distinctes ont été effectuées à savoir ; la flottation [253], la technique de Ritchie simplifiée [255], et la coloration de Ziehl-Neelsen [256]. Les formes parasites ont été ensuite identifiées sur la base de leurs critères morphologiques [210].

#### **3.2.5.1. Technique de flottation avec la solution de Sheather**

Tous les échantillons ont été analysés par méthode de flottation avec la solution de Sheather à base de saccharose et dont la densité est de 1,27 [89] [253]. La solution de Sheather permet la flottation de tous les œufs de nématodes, cestodes et kyste de protozoaires excepté les œufs de trématodes.

On ajoute 2 g (environ 1/2 cuillère à café) des fèces dans un mortier contenant

préalablement 30 ml de la solution de Sheather. Le mélange a été homogénéisé avec un pillon et la suspension est filtrée à travers une passoire à thé afin d'éliminer les gros débris. Le filtrat est transféré dans un tube à essai, en remplissant jusqu'à obtenir un ménisque convexe. Ensuite recouvrir le ménisque avec une lamelle, après 20 minutes, retirer délicatement la lamelle puis la déposer sur une lame porte-objet. Faire une lecture au microscope optique au grossissement (x10) puis à (x40).

### **3.2.5.2. Technique diphasique de Ritchie simplifiée**

La technique de Ritchie est une méthode de concentration qui repose sur l'utilisation de deux phases non miscibles : une phase hydrophile et une phase lipophile. Ce concept permet d'augmenter la sensibilité de la recherche des éléments parasitaires, notamment les oocystes, les kystes et les œufs dans les échantillons de matières fécales [255]. On dépose 1 gramme de matière fécale dans un verre à pied conique contenant préalablement 10 ml du formol Mélangé et filtrer à travers une passoire à thé. Ensuite transférer le filtrat dans un tube conique et ajouter l'éther, soit 1/3 du volume total du tube. Agiter le mélange vigoureusement et centrifuger à 2500 tours/min pendant 3 minutes. Jeter le surnageant en renversant le tube d'un mouvement rapide. A l'aide d'un pillon, mélanger le culot et prélever une goutte avec une pipette Pasteur. Monter une goutte du culot entre la lame et la lamelle et observer au microscope avec un grossissement (X 10) puis (X 40). L'identification des œufs, des kystes a été faite sur la base des critères décrits par PARIJA & JEREMIAH [116] et BOWMAN [139]. Chaque échantillon a été considéré comme positif si au moins un œuf, kyste ou une forme vacuolaire, granulaire ou kystique était observé au microscope.

### **3.2.5.3. Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée**

Cette technique a été réalisée selon le protocole ci-dessous. Sur une lame porte objet dégraissée, étaler une goutte du culot de fèces puis laisser sécher à température du laboratoire. Fixer le frottis au méthanol à 96 % pendant 5 minutes et colorer les lames avec de la fuchsine et rincer à l'eau du robinet. Ensuite pendant 20 secondes dans une solution d'acide et rincer à l'eau du robinet. Contre-colorer avec une solution du vert de malapendant 5 minutes. Rincer puis examiner au microscope optique à immersion (X100).

### **3.3. Analyses statistiques**

Toutes les données collectées lors des enquêtes sur le terrain ont été saisies dans Office Excel 2013. Les données ont été analysées séparément concernant la prévalence d'infestation globale et selon chaque espèce parasitaire. La prévalence globale a été calculée en divisant le nombre total d'échantillons positifs pour l'infestation par le nombre total d'échantillons testés, multiplié par 100. Pour chaque prévalence, l'erreur standard (ES) à 95 % a été calculée.

Une analyse de régression logistique univariable à effet mixte a été utilisée pour sélectionner les variables explicatives individuelles susceptibles de prédire l'infestation individuelle. Les variables ayant une valeur  $p < 0,05$  lors de la sélection univariable ont été prises en compte dans un modèle linéaire généralisé à effet mixte multi variable avec une famille de Bernoulli et un lien logit. Un modèle linéaire généralisé binomial multi variable distinct a été utilisé pour modéliser les données de prévalence au niveau individuelle. Des termes d'interaction entre les variables explicatives ont été introduits dans le modèle pour étudier la présence d'une modification de l'effet. La signification statistique dans le modèle multi variable a été fixée à une valeur  $P \leq 0,05$ . Toutes les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel statistique R version 4.1.1.

### **3. Résultats**

#### **3.1. Epidémiologie descriptive et analytique**

##### **3.1.1. Chiens**

Le **tableau 3.1** montre les paramètres descriptifs des 225 chiens inclus dans cette étude. La prévalence globale de l'infection par des parasites gastro-intestinaux était de 55,5 %  $\pm$  3.67. Il n'y a pas eu d'infection par des trématodes parmi les chiens examinés. La prévalence parasitaire n'était pas significativement différente selon les wilayas, cependant, Il semblait que les chiens de Blida ont été plus infectés par rapport à ceux d'Alger, Tipaza et Ain Defla (**P>0,05**). Les chiens de races croisées semblaient être les plus infectés par rapport aux autres races, sans qu'il y ait une différence statistiquement significative (**P>0,05**). L'âge ne semblait pas influencer sur la prévalence des parasites gastro-intestinaux (**P>0,05**). Néanmoins, les jeunes chiens de 6 mois ou moins étaient plus susceptibles d'être infectés par rapport aux autres catégories d'âge (**P>0,05**). Par ailleurs, les femelles étaient significativement plus infectées que les mâles (**P<0.05**). Les chiens ayant un bon état d'embonpoint étaient moins parasités que ceux ayant un poids moyen et ceux avec un mauvais poids (**P<0.01**). Un total de 44 chiens soit 75.86 % ayant des signes cliniques évocateur d'une parasitose étaient significativement plus parasités par rapport aux chiens sans signes cliniques (**p<0.001**). La prévalence parasitaire était élevée chez les chiens ayant une diarrhée par rapport aux chiens ayant des crottes dures ou molles (**P>0,05**). Les chiens cohabitant avec d'autres espèces animales étaient significativement les plus touchés (**P<0.001**). Les chiens vivants en divagation étaient plus infectés que ceux vivants dans les maisons (**P<0.001**). Les animaux non vermifuges et non vaccinés étaient plus parasités que les autres animaux (**P<0.01**).

**Tableau 3.1** : Paramètres descriptifs des chiens et l'ajustement du modèle linéaire des facteurs démographiques et des paramètres environnementaux.

Variable	Catégorie	Prévalence ± SE	OR (IC à 95%)	p-value
Race	Berger allemand	54.29 ± 3.59	1	P>0,05 <sup>NS</sup>
	Berger Belge	47.25 ± 3.11	1	
	Croisé	75.68 ± 5.01	0.97 (0.78 – 1.22)	
	Pointeur anglais	58.33 ± 3.85	1	
	Braque allemand	60.00 ± 3.97	1	
Age	≤ 6 mois	69.81 ± 4.62	1.01 (0.77 – 1.31)	P>0,05 <sup>NS</sup>
	>6-12 mois	50.00 ± 3.30	1	
	>12-48 mois	52.38 ± 3.46	1	
	> 48 mois	50.00 ± 3.30	1	
Sexe	Femelle	64.57 ± 4.27	1.99 (1.17 – 3.41)	p< 0.05
	Mâle	43.88 ± 2.89	1	
Embonpoint	Bon	39.22 ± 2.58	0.62 (0.46 – 0.82)	p< 0.05
	Moyen	66.67 ± 4.41	1	
	Mauvais	79.17 ± 5.24	1	
Signes cliniques	Présence	75.86 ± 5.02	3.52 (1.85 – 7.00)	p< 0.05
	Absence	48.50 ± 3.20	1	
Accès à l'extérieur	Oui	78.64 ± 5.21	2.40 (1.41 – 4.13)	p< 0.05
	Non	36.07 ± 2.37	1	
Cohabitation	Oui	71.96 ± 4.76	3.48 (2.02 – 6.10)	p< 0.05
	Non	40.68 ± 7.17	1	
Rejet des excréments	Jardin	58.71 ± 3.89	3.78 (1.51 – 10.77)	p< 0.05
	Poubelle	29.17 ± 1.91	1	
Vermifugation	Régulière	30.65 ± 2.02	0.65 (0.47 – 0.88)	p< 0.05
	Irrégulière	59.48 ± 3.93	1	
	Jamais	78.72 ± 5.21	1	
Vaccination	Régulière	42.86 ± 2.82	0.65 (0.49 – 0.86)	p< 0.05
	Irrégulière	61.00 ± 4.03	1	
	Jamais	81.48 ± 5.40	1	
Etat des selles	Diarrhéique	73.33 ± 4.85	1.08 (0.82 – 1.42)	P>0,05 <sup>NS</sup>
	Molle	66.67 ± 4.41	1	
	Dure	45.00 ± 2.97	1	

Nbre : nombre / OR : Odds Ratio / IC : Intervalle de Confiance / SE : Standard Error / NS: Résultat non significatif / p< 0.05 /

### **3.1.2 Chats**

Les paramètres descriptifs des 78 chats incluent dans cette étude sont présentés dans le **tableau 3.2**. La prévalence globale de l'infection par des parasites gastro-intestinaux chez cette espèce est de 55,1 %  $\pm$  6.17. Les techniques mises en œuvre dans le diagnostic parasitologique n'ont pas révélée d'infections par des trématodes. La prévalence parasitaire ne semblait pas être influencée par le facteur Wilaya malgré que les chats de Blida étaient relativement plus infectés par rapport à ceux d'Alger (**P>0.05**). Les races Siamoises et Persans étaient les moins infectés par rapport aux chats de gouttières et l'Angora turc (**P<0,001**). Les chats âgés de 6 mois ou moins étaient les plus infectés par rapport aux chats des autres tranches d'âge mais sans une signification statistique (**P>0.05**). L'infection parasitaire était presque similaire pour les deux sexes. Malgré le nombre réduit des chats ayant un mauvais état d'embonpoint, ces animaux sont avérés les plus infectés suivi par ceux dont le poids est moyen et enfin ceux avec un bon poids (**P<0.05**). Un taux de 78.79 % des chats ayant des signes cliniques évocateurs d'une parasitose gastro-intestinale étaient positifs à au moins un parasite (**P<0.001**). Une prévalence de 85.71% des chats présentant une diarrhée ont été infecté par les parasites digestifs contre 46.15% et 50.00% des chats ayant des fèces molles et dures respectivement (**P>0.05**). Les chats vivants en divagation et cohabitant avec d'autres espèces animales étaient significativement plus parasités que ceux gardés à la maison sans contact avec d'autres espèces animales respectivement (**P<0.001**). Les animaux non vermifuges et non vaccinés étaient les plus parasités que les autres catégories, cependant la vermifugation et la vaccination ne semblaient pas être des facteurs de risque pour cette étude (**P>0.05**).

**Tableau 3.2 :** Paramètres descriptifs des chats et l'ajustement du modèle linéaire des facteurs démographiques et des paramètres environnementaux.

Variable	Catégorie	Prévalence ± SE	OR (IC à 95%)	p-value
Race	Chat de gouttière	78.57 ± 8.84	2.44 (1.53 – 4.15)	p < 0.05
	Siamois	27.78 ± 3.09	1	
	Angora turc	65.00 ± 7.30	1	
	Persan	25.00 ± 2.77	1	
Age	≤ 6 mois	78.26 ± 8.80	0.65 (0.32 – 1.29)	P > 0,05 <sup>NS</sup>
	>6-12 mois	42.86 ± 4.80	1	
	>12-48 mois	45.83 ± 5.13	1	
Sexe	Mâle	60.00 ± 6.74	1.87 (0.76 – 4.67)	P > 0,05 <sup>NS</sup>
	Femelle	51.16 ± 5.74	1	
Embonpoint	Bon	35.29 ± 3.94	1	p < 0.05
	Moyen	68.29 ± 7.68	1	
	Mauvais	100.0 ± 11.27	1.79 (1.12 – 2.91)	
Signes cliniques	Présence	78.79 ± 8.86	5.33 (2.05 – 14.90)	p < 0.05
	Absence	37.78 ± 4.22	1	
Accès à l'extérieur	Oui	82.35 ± 9.27	10.29 (3.72 – 31.76)	p < 0.05
	Non	34.09 ± 3.80	1	
Cohabitation	Oui	72.97 ± 8.21	2.57 (1.04 – 6.53)	p < 0.05
	Non	39.02 ± 4.36	1	
Rejet des excréments	Poubelle	27.78 ± 3.09	1	p < 0.05
	Jardin	63.33 ± 7.11	3.40 (1.13 – 11.72)	
Vermifugation	Régulière	37.50 ± 4.19	0.56 (0.30 – 0.99)	P > 0,05 <sup>NS</sup>
	Irrégulière	61.36 ± 6.89	1	
	Jamais	55.56 ± 6.23	1	
Vaccination	Régulière	47.22 ± 5.29	0.61 (0.35 – 1.03)	P > 0,05 <sup>NS</sup>
	Irrégulière	66.67 ± 7.49	1	
	Jamais	55.56 ± 6.23	1	
Etat des selles	Diarrhéique	85.71 ± 9.65	1.21 (0.74 – 2.01)	P > 0,05 <sup>NS</sup>
	Molle	46.15 ± 5.17	1	
	Dure	50.00 ± 5.60	1	

Nbre : nombre / OR : Odds Ratio / IC : Intervalle de Confiance / SE : Standard Error / NS : Résultat non significatif / p < 0.05 /

### **3.2. Prévalence des infections parasitaires selon la technique parasitologique**

Les infections parasitaires ont été détectées chez 52.4% chiens avec la technique de Ritchie contre 40.4% des chiens par la technique de Sheather. En revanche le taux de détection des infections parasitaires chez les chats a été de 50.0% avec la technique de Ritchie contre 38.4% par la technique de Sheather (**Tableau 3.3**).

La sensibilité de la technique de Ritchie pour la mise en évidence des parasites gastro-intestinaux est significativement plus élevée par rapport à la technique de Sheather aussi bien chez les chiens et les chats. Le coefficient  $\kappa$  ( $\kappa = 0,7$ ) indique

que la méthode de Ritchie a une sensibilité et spécificité de 100% par rapport à la technique de Sheather (**Tableau 3.3**).

**Tableau 3.3** : Comparaison de la technique de Sheather et de Ritchie dans le diagnostic de parasites digestifs chez les chiens et les chats

Diagnostic technique	Ritchie		Sensitivity=77%
	Positive	Negative	Specificity= 100%
<b>Sheather</b>			K value= 0.7
Positive	121	0	
Negative	36	146	

### **3.3.1. Prévalence des mono infections chez les chiens**

La prévalence des mono-infections à protozoaires et à helminthes chez 125 chiens échantillonnés sont mises en exergue dans le **tableau 3.4**. La technique de Ritchie a permis d'identifier 4 protozoaires ; *Blastocystis* spp, *Cystoisospora* spp, *Neospora caninum* et *Giardia* spp avec une prévalence de 2,4 à 15,2%. En revanche, la technique de Sheather a permis la mise en évidence de 3 protozoaires dont la prévalence varie 1,6 à 4,8% ; *Blastocystis* n'a pas été mis en évidence par la technique de Sheather.

Il a été identifié 9 infections helminthiques par la technique de Ritchie dont la prévalence variée de 0,8 à 10,4%, les parasites identifiés sont *Toxascaris leonina*, *T. canis*, *Ancylostoma* spp, *Uncinaria* spp, *Trichuris* spp, *Taenia/Echinococcus* spp, *H. diminuta*, *D. caninum*, *Strongyloides* spp (**Figure 3.4**). La technique de Sheather n'a détectée que 7 helminthes notamment *Toxascaris leonina*, *T.canis*, *Ancylostoma* spp, *Uncinaria* spp, *Trichuris* spp, *Taenia/Echinococcus* spp, *H. diminuta* avec une prévalence allant de 1,6 à 13,6%. *Dipylidium caninum* et *Strongyloides* spp n'ont pas été mis en évidence par la technique de Sheather (**Tableau 3.4**).

**Tableau 3.4** : Prévalence des mono-infections à protozoaires et à helminthes chez les chiens parasités.

Mono-infections	Ritchie	Sheather
	Prévalence	Prévalence
<i>Blastocystis</i> spp	15,2	0
<i>Cystoisospora</i> spp	4,8	4,8
<i>Neospora caninum</i>	2,4	1,6
<i>Giardia</i> spp	4	4,8
<b>Total</b>	26,4	11,2
<i>Toxascaris leonina</i>	10,4	12,8
<i>Ancylostoma</i> spp	9,60	11,2
<i>Toxocara</i> spp	7,20	13,60
<i>Uncinaria</i> spp	2,40	2,40
<i>Trichuris</i> spp	2,40	3,20
<i>Taenia</i> spp / <i>Echinococcus</i> spp	2,40	4
<i>Hymenolepis diminuta</i>	1,60	1,60
<i>Dipylidium caninum</i>	1,60	0
<i>Strongyloides</i> spp	0,80	0
<b>Total</b>	38,40	48,8
<b>Total</b>	64,80	60

### **3.3.2. Prévalence des coïnfections chez les chiens**

Le **tableau 3.5** montre les différentes coïnfections identifiées chez les chiens parasités. La technique de Ritchie a permis d'identifier 16 coïnfections à deux parasites avec une prévalence de 0,8 à 4% contre 6 coïnfections par la technique de Sheather avec une prévalence de 0,8 à 4%. Il a été identifié 6 coïnfections à 3 parasites avec une prévalence de 0,8% par la méthode Ritchie contre 2 coïnfections par la méthode de Sheather avec une prévalence de 0,8% . La Sheather a montré 3 coïnfections à 4 parasites contre 3 coïnfections par la Ritchie avec une prévalence de 0,8% .

**Tableau 3.5.** Prévalence des coinfections à protozoaires et à helminthes chez les chiens parasités.

Types d'infections	Ritchie	Sheather
	Prévalence(%)	Prévalence(%)
<i>Uncinaria</i> spp/ <i>Ancylostoma</i> spp	4	4
<i>Trichuris</i> spp / <i>Uncinaria</i> spp	1,6	0,8
<i>Toxascaris leonina</i> / <i>Cytoisospora</i> spp	0	0,8
<i>Toxocara</i> spp / <i>Uncinaria</i> spp	0,8	0,8
<i>Ancylostoma</i> spp/ <i>Giardia</i> spp	1,6	0,8
<i>Toxascaris leonina</i> / <i>Ancylostoma</i> spp	0,8	0,8
<i>Uncinaria</i> spp / <i>Dipylidium caninum</i>	0,8	0
<i>Toxascaris leonina</i> / <i>Blastocystis</i> spp	2,4	0
<i>Toxocara</i> spp/ <i>Blastocystis</i> spp	4	0
<i>Blastocystis</i> spp / <i>Neospora caninum</i>	0,8	0
<i>Trichuris</i> spp/ <i>Blastocystis</i> spp	0,8	0
<i>Blastocystis</i> spp / <i>Giardia</i> spp	0,8	0
<i>Blastocystis</i> spp / <i>Dipylidium caninum</i>	0,8	0
<i>Toxocara</i> spp/ <i>Entamoeba</i> spp	0,8	0
<i>Toxocara</i> spp/ <i>Giardia</i> spp	0,8	0
<i>Stongeloides</i> spp/ <i>Entamoeba</i> spp	0,8	0
<i>Giardia</i> spp/ <i>Entamoeba</i> spp	0,8	0
<b>Total</b>	<b>22,4</b>	<b>8,0</b>
<b>Trois espèces parasitaires</b>		
<i>Toxocara</i> spp/ <i>Uncinaria</i> spp / <i>Ancylostoma</i> spp	0,8	0,8
<i>Toxocara</i> spp/ <i>Uncinaria</i> spp/ <i>Neospora caninum</i>	0,8	0,8
<i>Toxocara</i> spp/ <i>Blastocystis</i> spp/ <i>Taenia</i> spp	0,8	0
<i>Ancylostoma</i> spp/ <i>Blastocystis</i> spp / <i>Taenia</i> spp	0,8	0
<i>Toxascaris leonina</i> / <i>Cystoisospora</i> spp / <i>Blastocystis</i> spp	0,8	0
<i>Dipylidium caninum</i> / <i>Taenia</i> spp / <i>Stongeloides</i> spp	0,8	0
<b>Total</b>	<b>4,8</b>	<b>1,6</b>
<b>Quatre espèces parasitaires</b>		
<i>Toxocara</i> spp/ <i>Trichuris</i> spp / <i>Uncinaria</i> spp / <i>Ancylostoma</i> spp	0,8	0,8
<i>Toxascaris leonina</i> / <i>Uncinaria</i> spp / <i>Ancylostoma</i> spp / <i>Trichuris</i> spp	0,8	0,8
<i>Toxocara</i> spp / <i>Uncinaria</i> spp / <i>Ancylostoma</i> spp/ <i>Cystoisospora</i> spp	0,8	0,8
<b>Total</b>	<b>2,4</b>	<b>2,4</b>

### **3.3.3. Prévalence de *Cryptosporidium* spp chez les chiens**

La coloration de Ziehl-Neelsen a révélé une prévalence globale de 12.8%. Il a été identifié 7 chiens excréteurs d'oocystes de *Cryptosporidium* spp soit une prévalence relative de 5,6% en monoinfection. Un Total de 16 chiens étaient coïnfectés par deux espèces parasitaires soit une prévalence relative de 12,8%, cinq chiens étaient coïnfectés par trois espèces parasitaires soit une prévalence relative de 4,00% et enfin un chien était coïnfectés par 4 espèces parasitaires soit une prévalence relative de 0,8% (**Tableau 3.6**).

**Tableau 3.6** : Prévalence des mono-infections et coïnfections à *Cryptosporidium* spp chez les chiens

<b>Types d'infections</b>	<b>Prévalence</b>
<b>Monoinfection</b>	
<i>Cryptosporidium</i> spp	5,6
<b>Deux espèces parasitaires</b>	
<i>Blastocystis</i> spp / <i>Cryptosporidium</i> spp	3,2
<i>Toxocara</i> spp / <i>Cryptosporidium</i> spp	3,2
<i>Giardia</i> spp / <i>Cryptosporidium</i> spp	2,4
<i>Ancylostoma</i> spp / <i>Cryptosporidium</i> spp	1,6
<i>Taenia</i> spp / <i>Cryptosporidium</i> spp	0,8
<i>Toxascaris leonina</i> / <i>Cryptosporidium</i> spp	0,8
<i>Cytoisospora</i> spp / <i>Cryptosporidium</i> spp	0,8
<b>Total</b>	<b>12,8</b>
<b>Trois espèces parasitaires</b>	
<i>Toxocara</i> spp / <i>Blastocystis</i> spp/ <i>Cryptosporidium</i> spp	1,6
<i>Blastocystis</i> spp / <i>Dipylidium caninum</i> / <i>Cryptosporidium</i> spp	0,8
<i>Ancylostoma</i> spp / <i>Giardia</i> spp/ <i>Cryptosporidium</i> spp	0,8
<i>Toxocara</i> spp / <i>Giardia</i> spp / <i>Cryptosporidium</i> spp	0,8
<b>Total</b>	<b>4</b>
<b>Quatre espèces parasitaires</b>	
<i>Toxocara</i> spp / <i>Uncinaria</i> spp/ <i>Neospora caninum</i> / <i>Cryptosporidium</i> spp	0,8
<b>Total</b>	<b>0,8</b>

### **3.4.1. Prévalence des mono infections chez les chats**

Le **tableau 3.7** met en exergue les mono-infections aux protozoaires et aux helminthes chez les 43 chats parasités. La Ritchie a identifié 4 mono-infections à *Blastocystis* spp, *Cytoisospora* spp, *Toxoplasma gondii* et *Giardia* spp avec une prévalence relative allant de 5,88 à 23,53% pour la Ritchie et de 2,33 à 6,98% pour

la Sheather . Les deux techniques de diagnostic ont détecté simultanément 6 mono-infections helminthiques à *Toxascaris leonina*, *Toxocara spp*, *Ancylostoma spp*, *Uncinaria spp*, *Trichuris spp* et *D. caninum*. Les prévalences relatives sont de 2,94 à 17,65% pour la Ritchie et 2,33 à 20,93% pour la Sheather .

**Tableau 3.7.** Prévalence des mono-infections à protozoaires et aux-helminthes.

Monoinfections	Ritchie	Sheather
	Prévalence	Prévalence
<i>Blastocystis spp</i>	23,53	0,00
<i>Cystoisospora spp</i>	8,82	6,98
<i>Toxoplasma gondii</i>	2,94	2,33
<i>Giardia spp</i>	5,88	2,33
<b>Total</b>	<b>41,18</b>	<b>11,63</b>
<i>Ancylostoma spp</i>	14,71	13,95
<i>Toxocara spp</i>	17,65	20,93
<i>Uncinaria spp</i>	8,82	11,63
<i>Trichuris spp</i>	2,94	2,33
<i>Toxascaris leonina</i>	2,94	4,65
<i>Dipylidium caninum</i>	2,94	2,33
<b>Total</b>	<b>50,00</b>	<b>55,81</b>
<b>Totaux</b>	<b>91,18</b>	<b>67,44</b>

### **3.4.2. Prévalence des coïnfections chez les chats**

La technique de Ritchie a permis d'identifier 6 coïnfections avec une prévalence relative de 2,94 à 5,88% contre une coïnfection par la méthode de Sheather avec une prévalence relative de 2,94% (**Tableau 3.8**).

**Tableau 3.8** : Prévalence des coïnfections à protozoaires et à helminthes chez chats parasités.

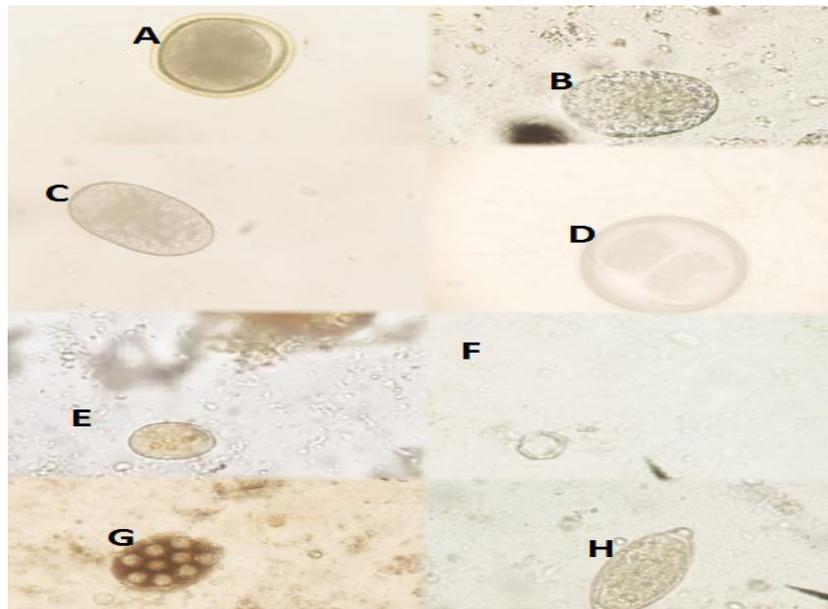
Coinfections	Ritchie	Sheather
	Prévalence	Prévalence
<i>Toxocara</i> spp / <i>Cystoisospora</i> spp	5,88	0,00
<i>Uncinaria</i> spp / <i>Blastocystis</i> spp	5,88	0,00
<i>Toxocara</i> spp/ <i>Ancylostoma</i> spp	2,94	2,94
<i>Toxocara</i> spp / <i>Blastocystis</i> spp	2,94	0,00
<i>Ancylostoma</i> spp / <i>Giardia</i> spp	2,94	0,00
<i>Blastocystis</i> spp/ <i>T. leonina</i>	2,94	0,00
<b>Total</b>	<b>23,53</b>	<b>2,94</b>

### **3.4.3. Prévalence de *Cryptosporidium* chez les chats**

La prévalence réelle de *Cryptosporidium* spp chez les chats a été de 12.8% La prévalence relative de *Cryptosporidium* spp a été de 23.26%. Nous avons identifié 4 chiens porteurs de moninfection et 4 chiens infectés par deux espèces parasitaires dont la prévalence relative varie de 2.33 à 4.65% et deux chiens porteurs de trois espèces parasitaires avec une prévalence relative de 2.33% (**Tableau 3.9**).

**Tableau 3.9** : Prévalence des mono-infections et coïnfections à *Cryptosporidium* spp chez les chats

Mono et coïnfections	Prévalence
<i>Cryptosporidium</i> spp	9.30
<b>Deux espèces parasitaires</b>	
<i>Toxocara</i> spp/ <i>Cryptosporidium</i> spp	4,65
<i>Giardia</i> spp/ <i>Cryptosporidium</i> spp	2,33
<i>Cystoisospora</i> spp/ <i>Cryptosporidium</i> spp	2,33
<b>Total</b>	<b>9,30</b>
<b>Trois espèces parasitaires</b>	
<i>Toxocara</i> spp/ <i>Ancylostoma</i> spp/ <i>Cryptosporidium</i> spp	2,33
<i>Ancylostoma</i> spp / <i>Giardia</i> spp/ <i>Cryptosporidium</i> spp	2,33
<b>Total</b>	<b>4,65</b>



A *Toxocara* spp /B *Ancylostoma* spp /C *Uncinaria* /D *Toxascaris leonina* / E *Giardia* spp  
F *Blastocystis* spp / G *Dipylidium caninum* /H *Trichuris* spp

**Figure 3.5** : Photos des principaux parasites identifiés chez les chats et les chiens lors de l'examen coprologique (X 40) (X 100) (Photos originales,2024)

### **3.5. Facteurs de risque**

L'analyse univariante des facteurs démographiques et des paramètres environnementaux liés aux chiens a révélé que les facteurs de risque statistiquement significatifs ( $p < 0,05$ ) pour l'infestation parasitaire étaient le sexe, l'état d'embonpoint, l'état clinique, l'accès à l'extérieur, la cohabitation, le rejet d'excréments, la vermifugation et la vaccination. Les autres facteurs ne sont pas statistiquement significatifs dans cette enquête ( $p > 0,05$ ). En outre, la modélisation par régression multivariante des paramètres significatifs a montré que le sexe, l'état clinique et la cohabitation sont des facteurs de risque potentiels de l'infection parasitaire chez le chien. L'état d'embonpoint des animaux, l'accès à l'extérieur, le rejet d'excréments, la vermifugation et la vaccination n'étaient pas statistiquement significatifs ( $p > 0,05$ ).

**Tableau 3.10** : Résultats de l'ajustement du modèle linéaire généralisé à effets mixtes pour la probabilité de l'infestation parasitaire

Variable	Catégorie	OR (IC à 95%)	p-value
Sexe	Femelle	1.91 (1.06 – 3.46)	p< 0.05
	Mâle	1	
Embonpoint	Mauvais	0.80 (0.57 – 1.11)	p> 0,05 <sup>NS</sup>
	Moyen	1	
	Bon	1	
Signes cliniques	Présence	2.16 (1.03 – 4.66)	p< 0.05
	Absence	1	
Cohabitation	Oui	2.35 (1.29 – 4.31)	p< 0.05
	Non	1	
Rejet des excréments	Poubelle	2.67 (0.95 – 8.49)	p> 0,05 <sup>NS</sup>
	Jardin	1	
Vermifugation	Régulière	0.80 (0.52 – 1.21)	p> 0,05 <sup>NS</sup>
	Irrégulière	1	
	Jamais	1	
Vaccination	Régulière	1.05 (0.70 – 1.58)	p> 0,05 <sup>NS</sup>
	Irrégulière	1	
	Jamais	1	

**Nbre** : nombre **OR** : Odds Ratio / **CI** : Intervalle de Confiance / **NS**: Résultat non significatif / p< 0.05 /

L'analyse univariable des facteurs démographiques et des paramètres environnementaux liés aux chats a révélé que les facteurs de risque statistiquement significatif pour l'infestation parasitaire (p< 0,05) étaient la race, l'état d'embonpoint, l'état clinique, la cohabitation, l'accès à l'extérieur et le mode de décharge des excréments. Les autres facteurs ne sont pas statistiquement significatifs dans cette enquête (p> 0,05). En outre, la modélisation par régression multivariable a montré que l'accès à l'extérieur est un facteur de risque potentiel de l'infection parasitaire chez les chats. En revanche, la race, le poids, l'état clinique, la cohabitation le mode de décharge des excréments n'étaient pas statistiquement significatifs (p> 0,05).

**Tableau 3.11** : Résultats de l'ajustement du modèle linéaire généralisé à effets mixtes pour la probabilité de l'infestation parasitaire

<b>Variable</b>	<b>Catégorie</b>	<b>OR (IC à 95%)</b>	<b>p-value</b>
<b>Race</b>	Chat de gouttière	1.61 (0.90 – 2.97)	p< 0.05 NS
	Siamois	1	
	Angora turc	1	
	Persan	1	
<b>Embonpoint</b>	Bon	0.96 (0.51 – 1.76)	p< 0.05 NS
	Moyen	1	
	Mauvais	1	
<b>Signes cliniques</b>	Présence	3.02 (0.89 – 10.85)	p< 0.05 NS
	Absence	1	
<b>Cohabitation</b>	Oui	2.98 (0.90 – 10.95)	p< 0.05 NS
	Non	1	
<b>Rejet des excréments</b>	Poubelle	1	p< 0.05 NS
	Jardin	1.49 (0.36 – 6.46)	

OR : Odds Ratio / CI : Intervalle de Confiance/ NS: Résultat non significatif / p< 0.05 /

## 4. Discussion

Le parasitisme digestif des carnivores domestiques constitue un défi majeur pour la santé publique en raison de son impact clinique et économique. Ces infections, souvent sous-diagnostiquées, représentent un risque zoonotique majeur, nécessitant une vigilance accrue en termes de prévention et de contrôle. Les résultats de cette étude ont révélé une prévalence globale de 55.4 %, des animaux qui ont été positifs et porteurs d'une ou plusieurs espèces parasitaires. À l'échelle mondiale, la prévalence des parasites gastro-intestinaux chez les chiens et les chats varie considérablement, avec des prévalences oscillantes entre 26 % et 96 %. [270]. Cette différence dans la prévalence entre les pays peut être attribuée à plusieurs facteurs, notamment la zone d'étude, les techniques de diagnostic utilisées, la taille de l'échantillonnage, l'état sanitaire et immunitaire des populations étudiées, ainsi que les conditions de vie, d'hygiène et la proximité avec d'autres animaux [12], [271], [272].

Chez les chiens, la prévalence des parasites digestifs était de 55.5 %, un taux qui concorde avec celui rapporté en Algérie [5], au Maroc [7] et en Tunisie [241]. Toutefois, cette prévalence reste supérieure à celle rapportée par le Brésil [12], au Canada [271] et en Thaïlande [273], mais inférieure aux prévalences signalées en Malaisie [102] et à l'Est de l'Algérie [243]. De plus, l'analyse a permis d'identifier 14 espèces parasitaires en monoinfections dont *Entamoeba* spp a été identifiée en coinfection. Nos résultats sont plus élevés que ceux rapportés en Algérie [5], [243], en Tunisie [241], et au Maroc [7].

La prévalence des infections parasitaires chez les chats a atteint 55.1 % ; similaire à celle rapportée en Algérie [17] ; et inférieure à la prévalence signalée en Malaisie [102]. Toutefois, nos résultats étaient supérieurs à ceux rapportés au Canada et au Brésil [12], [271]. L'analyse coproscopique a permis l'identification de 11 espèces parasitaires. Ces résultats sont supérieurs à ceux rapportés en Algérie [17], au Brésil [12] et en Malaisie [102].

Nous avons identifié plusieurs co-infections chez les chiens et chez les chats; ces infections mixtes ont été rapportées à travers le monde avec des prévalences variables d'un pays en fonction des conditions environnementales des animaux [5],

[7], [12], [102], [241], [243], [271], [273]. Ces associations parasitaires sont responsables d'une amplification du pouvoir pathogène des parasites ; qui peut aboutir à une exacerbation des symptômes avec un tableau clinique atypique chez ces animaux [5], [12].

Les résultats de la coproscopie varient en fonction de plusieurs facteurs notamment les conditions environnementales, la prise en charge médicale des animaux, le moment de la collecte des fèces et les techniques de diagnostic mise en œuvre [133], [228], [254]. Nous avons opté pour deux techniques recommandées pour le diagnostic coprologique courant chez les carnivores.

La technique de Sheather est une excellente technique pour le diagnostic coprologique des carnivores, ces derniers ont des fèces riches en matières grasses, le sucre retient les matières et les débris fécaux au fond du tube après centrifugation et favorise la flottation des éléments parasitaires afin d'obtenir une image microscopique claire. De plus le rouge phénol provoque un contraste et permet d'avoir une image de couleur et l'identification des éléments parasitaires par rapport aux pseudoparasites [133], [254], [274]. En revanche la technique de Ritchie est une méthode physico-chimique basée sur l'utilisation de deux phases non miscibles : une phase hydrophile et une phase lipophile. Elle est utilisée pour la concentration des parasites en faible nombre en augmentant leur concentration dans un plus petit volume de selles. Les parasites, en raison de leur nature physique et chimique, tendent à se concentrer dans le culot après centrifugation [253], [255], [271]. Cette approche permet d'augmenter la détection des animaux positifs comme le montre nos résultats .

Plusieurs facteurs de risque semblent jouer un rôle déterminant dans la variation de la prévalence des infestations parasitaires digestives chez ces carnivores domestiques. Les résultats de cette étude ont montré que les chiens de race croisée et les chats de gouttière étaient les plus vulnérables aux infestations, ce résultat est similaire à celui trouvé par HADJ SLIMANE et al [17], et OLIVEIRA-SEQUEIRA et al [275].

Les jeunes animaux doivent être vermifugés généralement tous les deux semaines jusqu'à l'âge de 12 semaines, puis de manière mensuelle jusqu'à six mois puis chaque année [7], [306], [307].

A ces pratiques s'ajoute l'hygiène qui joue un rôle clé dans la prévention des infections parasitaires. Le nettoyage systématique et régulier des espaces où les animaux séjournent et la gestion appropriée des excréments réduisent les risques de contamination environnementale [8], [11]. Les vétérinaires sont des acteurs clés dans la fourniture d'informations aux propriétaires. Les personnes en contact régulier avec les chiens doivent être informées des voies de transmission des parasites intestinaux zoonotiques et des pratiques préventives à adopter pour réduire les risques de contamination [7], [8], [271].

L'approche One Health constitue un cadre essentiel dans la gestion des risques liés au parasitisme digestif des carnivores domestiques vivant en contact direct ou indirect avec les humains, les animaux de rente et les animaux sauvages. Ces populations humaines et animales vivent dans un environnement dont lequel intervient le climat, l'humidité et la température favorable au développement est à la survie des parasites pathogènes. Les températures et l'humidité élevées associés aux fortes pluies combinées aux sols humides et ombragés de la région d'étude favorise le développement et la survie des œufs, des oocystes et des larves dans l'environnement, ce qui explique la forte prévalence parasitaire des chiens (55.56%) et chats (55.13%) étudiés. Ces résultats sont similaires aux résultats rapportés auparavant [5], [7], [17], [308], [309], [310]. Ces animaux parasités (helminthes et protozoaires) continuent de contaminer l'environnement dont la densité moyenne de la population humaine est 1071 habitants/km<sup>2</sup>. Le caractère agricole des wilayas d'étude expose les populations et les agriculteurs à la cryptosporidiose, aux Larva migrans cutanée, Larva migrans viscérale, la trichocéphalose, l'hydatidose à *Echinococcus granulosus*, la cénurose cérébrale, cutanée et musculaire. Cette situation nous alerte sur la nécessité d'une coopération entre les services de police vétérinaires, les services de la santé humaine et les services des forêts.

## **5. Conclusion**

Cette étude a permis d'identifier 4 protozoaires (*Blastocystis* spp, , *Giardia* spp, *Cystoisospora* spp...) et 6 helminthes (*Ancylostoma* spp, *Toxocara* spp, *Toxascaris leonina*, *Uncinaria* spp, *Trichuris* spp et *Diplydium caninum*) qui infectent simultanément les chats et les chiens. En revanche, *Toxoplasma gondii* a été identifié que chez les chats. Trois helminthes notamment *Strongyloïdes* spp, *Taenia*

spp/ *Echinococcus* spp, *Hymenolepis* spp ainsi que 3 protozoaires *Neospora caninum*, *Entamoeba* spp ont été identifiés que chez les chiens .Ces parasites ont des implications cliniques et économiques considérables pour la santé humaine et animale. Il est nécessaire de sensibiliser les propriétaires des chiens et chats sur l'importance zoonotique des parasites gastro intestinaux. Une collaboration interdisciplinaire basée sur le concept One Health, impliquant vétérinaires, médecins et biologistes, est essentielle pour une gestion efficace des parasites et la réduction des risques pour la santé publique.

## CHAPITRE 04

# PREVALENCE MICROSCOPIQUE ET MOLECULAIRE DE *TOXOCARA SPP* ET *BLASTOCYSTIS SPP* CHEZ LES CHIENS ET LES CHATS DANS LA MITIDJA, ALGERIE

### 1. Introduction

Les animaux de compagnie tels que les chiens et les chats sont souvent considérés comme des amis loyaux et des compagnons dignes de confiance pour les humains ; cette relation est bénéfique pour la socialisation humaine, la santé mentale, l'orientation aveugle et même le bien-être physique [1]. Cette relation étroite peut avoir aussi des conséquences négatives sur la santé humaine si l'animal est élevé dans de mauvaises conditions d'hygiène [312].

Les chats et les chiens sont des réservoirs de protozoaires et d'helminthes entéropathogènes zoonotiques [313]. *Toxocara canis* et *Toxocara cati* sont le plus souvent impliqués dans la toxocarose humaine et les hôtes définitifs de *T. canis* et *T. cati* sont respectivement les chiens et les chats [212]. *Toxascaris leonina* est un autre ascaride très courant chez les chiens et les chats, à la fois dans les infections simples et dans les co-infections avec *T. canis* et *T. cati* [5], [212].

*Blastocystis* spp est un parasite intestinal anaérobie qui infecte l'homme et divers animaux. Il s'agit d'un organisme polymorphe avec des formes vacuolaires, granulaires, amiboïdes et kystiques [119], [314]. La transmission de *Toxocara* et de *Blastocystis* se fait par voie fécale-orale via l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés soit par des kystes, soit par des œufs embryonnés provenant de sols contaminés, de mains non lavées ou de légumes crus. La transmission zoonotique est également possible par contact étroit entre l'animal et l'homme [1], [119] .

Au niveau mondial, la prévalence de *Toxocara* spp chez les chiens et les chats a été trouvée à 10,6-11,7% pour *T. canis* et 16,1-17,8% pour *T. cati* [214], [315] tandis que la prévalence de *Blastocystis* était de 4,7-10,4% chez les chiens et 5,3-15,9% chez les chats [111]. En Algérie, des études récentes ont montré une prévalence de *T. canis* chez les chiens allant de 4,58 à 9,40% [5], [18]. Chez les chats, la prévalence du parasite été de 43,1% [17]. La prévalence globale de *Blastocystis* chez les chats

et les chiens, en Algérie, a été déterminée à 63,15% et 11,11%, respectivement [316].

Les manifestations cliniques de l'infection par *Toxocara* spp, dépendent de la localisation des larves et des vers. Chez les chiots, la migration des larves entraîne une pneumonie. Les vers adultes présents dans l'intestin provoquent des diarrhées, des vomissements, un retard de croissance, une distension abdominale, une constipation et, dans les cas les plus graves, une occlusion intestinale [317]. *Blastocystis* spp ne semble pas avoir d'effets sur la santé. Cependant, les informations sur la blastocystose et ses manifestations cliniques chez les animaux sont limitées et il existe peu de recherches sur ce sujet [318].

La confirmation d'un diagnostic clinique de toxocarose et de blastocystose chez les carnivores repose principalement sur l'observation de vers de *Toxocara* spp dans les fèces et la détection au microscope d'œufs caractéristiques et de formes vacuolaires, granuleuses de *Blastocystis* [119], [212]. La détermination de l'espèce de *Toxocara* est impossible en raison de la similitude morphologique entre les œufs de *Toxocara* spp. De même, les formes vacuolaires, granuleuses et kystiques similaires de *Blastocystis* spp signifient qu'il est impossible de les distinguer [119], [212]. La différenciation microscopique entre les œufs de *T. leonina* et de *Toxocara* spp est relativement simple, car les œufs de *Toxocara* ont une coquille rugueuse et un contenu brun à noir, tandis que les œufs de *T. leonina* ont une coquille lisse et incolore et un contenu brun jaunâtre [139].

Les approches moléculaires basées sur la réaction en chaîne par polymérase (PCR) peuvent être utilisées pour l'identification précise de divers helminthes et protozoaires [319]. Plusieurs études moléculaires ont été réalisées pour identifier *Toxocara* spp et *Blastocystis* spp chez les chiens et les chats [316], [320]. Les séquences de l'espace transcrit interne 1 (ITS-1) et de l'espace transcrit interne 2 (ITS-2) de l'ADN ribosomique (ADNr) se sont révélées être des marqueurs génétiques fiables pour l'identification et la différenciation des espèces de *Toxocara* [321], [322], [323]. En revanche, le gène de la petite sous-unité de l'ARNr ribosomique s'est révélé être le marqueur génétique le plus approprié pour l'amplification et la différenciation des espèces de *Blastocystis* spp [119].

Il est important de comprendre l'épidémiologie des infections parasitaires zoonotiques chez les chiens et les chats afin de minimiser les risques d'infections humaines. L'objectif de la présente étude était de déterminer la prévalence de *Toxocara* spp et de *Blastocystis* spp chez les chiens et les chats dans la plaine de la Mitidja, dans le centre-nord de l'Algérie. En outre, elle visait à caractériser moléculairement les parasites et à déterminer les facteurs de risque associés à leur portage.

## **2. Matériel et méthodes**

Les chiens et chats utilisés, la période d'étude, la collecte et la conservation des échantillons de fèces, l'examen macroscopique, la technique Ritchie simplifiée ont été décrites dans le chapitre 3.

### **2.1. Conservation des fèces pour l'extraction d'ADN**

Après examens coprologiques, une partie des fèces a été conservée dans l'éthanol à 70 % en vue d'une analyse moléculaire. L'extraction et l'amplification de l'ADN parasite ont été réalisées au Laboratoire d'Eco-épidémiologie Parasitaire et de Génétique des Populations de l'Institut Pasteur, Algérie, tandis que le séquençage a été effectué à l'annexe de l'Institut Pasteur de Sidi Fredj.

### **2.2. Études moléculaires**

L'ADN a été extrait à l'aide du kit QIAGEN DNA Tissue Kit (Qiagen, France) en suivant le protocole du fabricant avec des modifications spécifiées précédemment par [316]. Avant l'extraction, les échantillons ont subi huit cycles de congélation-décongélation dans l'azote liquide et une digestion à la protéinase K pendant une nuit. La présence d'ADN de *T. canis* dans les échantillons a été déterminée par PCR ciblant un fragment spécifique de l'espace intergénique ITS2 (internal transcribed spacer 2) en utilisant les amorces Tcan1 (5'-AGT ATG ATG GGC GCG CCA AT-3') et NC2 (5'-TAG TTT CTT TTC CTC CGC T-3') décrites par KHADEM VATAN et al [320]. La PCR de *Blastocystis* spp a ciblé une section de la petite sous-unité ribosomale (SSU-RNA) en utilisant les amorces BL18SPPF1 (5'-AGT AGT CAT ACG CTC GTC TCA AA-3') et BL18SR2PP (5'-TCT TCG TTA CCC GTT ACT GC-3') décrites par POIRIER et al [324].

Les réactions PCR ont été réalisées dans des mélanges réactionnels de 25 µl à l'aide du master mix PCR QIAGEN, contenant 1x tampon, 2,5 mM de MgCl<sub>2</sub>, 200 µM de chaque mélange désoxy-ribonucléoside triphosphate (dNTPs), 0,2 µM de chaque amorce, 0,625 U d'ADN polymérase Taq et 5 µl d'ADN génomique en utilisant les conditions de thermocyclage suivantes.

Pour *T. canis*, les conditions du thermocycleur étaient les suivantes : 95°C pendant 15 minutes, suivi de 94°C pendant 1 minute, 52°C pendant 30 s et 72°C pendant 30 s pour 35 cycles, suivi d'une étape finale d'extension à 72°C pendant 10 minutes. Pour la PCR de *Blastocystis* spp, les conditions étaient les suivantes : 95°C pendant 15 min, suivi de 95°C pendant 30 s, 54°C pendant 30 s, et 72°C pendant 1 min pour 40 cycles, suivi d'une extension finale à 72°C pendant 5 min.

L'amplification de l'ADN a été vérifiée par la migration électrophorétique du produit post PCR sur un gel d'agarose à 2% avec du bromure d'éthidium et la visualisation avec un transilluminateur. Le kit de purification QIAquick PCR (Qiagen, Allemagne) a été utilisé pour purifier les produits post PCR conformément aux instructions du fabricant. Quatre produits positifs à la PCR ont été sélectionnés et purifiés pour le séquençage à l'aide d'un séquenceur ABI 3100 (Applied Biosystems, États-Unis) avec ABI PRISM BigDye™ Terminator.

Des plaques de NucleoFast 96 PCR (Macherey-Nagel EURL, France) et le mélange réactionnel Big Dye Terminator Version 1.1 Cycle Sequencing (Applied Biosystems, Foster City, CA) ont ensuite été utilisés pour séquencer directement le produit PCR purifié dans les deux sens en utilisant les mêmes amorces décrites précédemment.

NB : Chaque tube doit contenir 50 µl de l'éluât contenant l'ADN extrait.

### **2.3 Analyses phylogénétiques et phylogéographiques**

Les séquences obtenues ont été assemblées et éditées par le logiciel ChromasPro (Technelysium PTY, Australie), comparées aux séquences précédemment publiées dans la base de données GenBank à l'aide de l'outil BLAST. La diversité des haplotypes a été calculée à l'aide de DNA Sequence Polymorphism (DNAsp 6) [325]. Les arbres phylogénétiques ont été générés à l'aide du logiciel MEGA11 [326]. Le réseau Network a été construit à l'aide du logiciel PopArt [327].

### **2.4 Numéros d'accès à GenBank**

Toutes les séquences d'ADN obtenues dans le cadre de cette étude ont été déposées dans le Genbank. La séquence partielle ITS 2 de *T. canis* amplifiée chez un chien a été répertoriée sous le numéro d'accession PP134995. La séquence partielle (SSU-RNA) de *Blastocystis* spp obtenue d'un chat a été enregistrée sous le numéro d'accession OR398974 tandis que celles provenant des chiens ont été déposées sous les numéros OR398975, OR398980 et OR398981.

NB : Tout le reste de la quantité d'ADN, ainsi que tous les produits post PCR non séquencés ont été stockés à -20°C au Laboratoire d'Eco-épidémiologie Parasitaire et de Génétique des Populations de l'Institut Pasteur, Algérie.

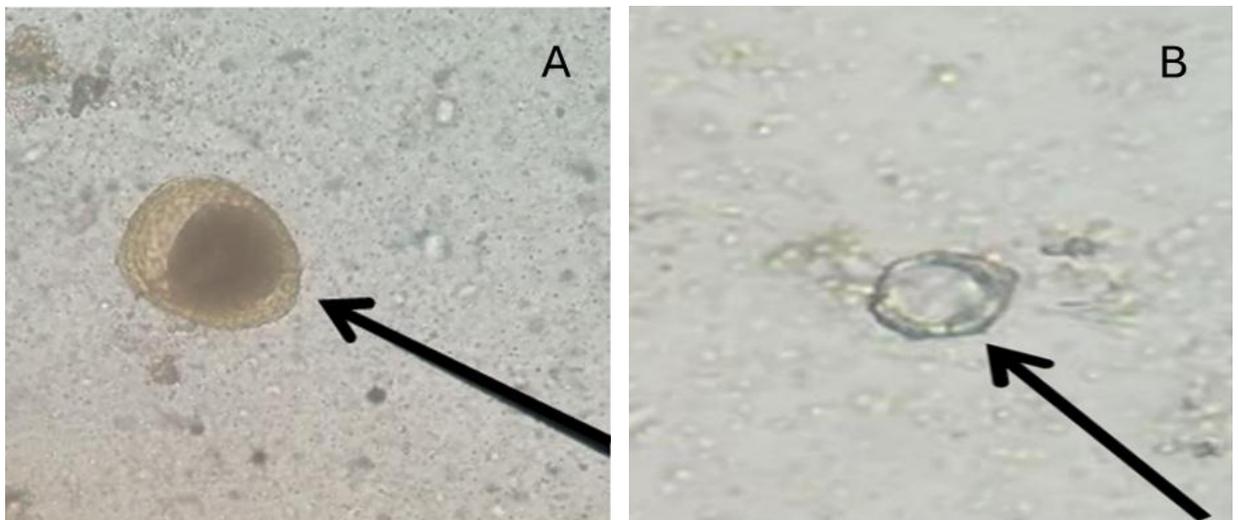
## **2.5 Analyses statistiques**

La prévalence globale et les taux d'infection pour les deux parasites ont été calculés en fonction des différents facteurs de risque associés. Les intervalles de confiance ou les erreurs standards pour chaque valeur ont été estimés. Ensuite, le test du chi carré ( $\chi^2$ ) ou le test exact de Fisher (pour les échantillons de petite taille) a été utilisé pour identifier les associations possibles entre la présence d'infections à *Blastocystis* spp et *Toxocara* spp chez les chiens et les chats et les différents facteurs de risque, notamment la race, l'âge, le poids moyen, la vermifugation et l'évacuation des fèces. Dans un deuxième temps, les paramètres ayant une influence significative ( $P < 0,05$ ) ont été examinés ensemble, toujours à l'aide du test du chi carré ou du test exact de Fisher en fonction de la taille de l'échantillon. Toutes les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel R version 4.3.1.

### **3. Résultats**

#### **3.1. Prévalence microscopique de *Toxocara* spp et de *Blastocystis* spp**

Sur les 303 échantillons fécaux examinés, 225 provenaient de chiens et 78 de chats (**Tableau 4.1 et 4.3**) La microscopie a révélé une prévalence globale de  $9,78\% \pm 1,98$  pour *Toxocara* spp (**Figure 4.1**) et de  $15,11\% \pm 2,39$  pour *Blastocystis* spp chez les chiens (**Figure 4.2**). Parmi les chiens positifs, seuls six étaient infectés par les deux parasites ( $2,66\% \pm 1,07$ ). En revanche, nous avons enregistré une prévalence globale de  $12,82\% \pm 7,42$  et  $15,38\% \pm 4,08$  pour *Toxocara* spp et *Blastocystis* spp, respectivement, chez les chats par coproscopie. Un seul chat était co-infecté par *Toxocara* spp et *Blastocystis* spp.



**Figure 4.1** : Éléments parasitaires observés au grossissement X40. A) Image microscopique de l'œuf de *Toxocara* spp. B) Image microscopique de la forme granuleuse de *Blastocystis* spp X40 (photos originale )

#### **3.2. Prévalence par PCR de *T. canis* et *Blastocystis* spp**

La PCR a révélé une prévalence de  $4,89\% \pm 1,44$  pour *T. canis* et de  $41,78\% \pm 3,29$  pour *Blastocystis* spp (**Tableau 4.1 et 4.3**). Six chiens ( $2,66\% \pm 1,07$ ) ont été co-infectés par *T. canis* et *Blastocystis* spp. Cependant, un seul chat ( $1,28\% \pm 1,27$ ) était infecté par *T. canis* alors que  $34,62\% \pm 5,39$  des chats étaient positifs pour *Blastocystis* spp. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative dans la prévalence entre les chiens et les chats pour les deux espèces de parasites ( $P > 0,05$ ).

**Tableau 4.1** : Prévalence microscopique et moléculaire (Prévalence  $\pm$  SE) de *Toxocara* spp et de *Blastocystis* spp chez les chiens en fonction des facteurs de risque.

Parameters	<i>Toxocara</i> spp			<i>Blastocystis</i> spp		
	Richtie	PCR <i>T. canis</i>		Richtie	PCR <i>Blastocystis</i> spp	
N=225	Prévalence $\pm$ SE	Prevalence $\pm$ SE	<i>p</i> value	Prevalence $\pm$ SE	Prevalence $\pm$ SE	<i>p</i> value
<b>Breed</b>						
German shepherd	10.00 $\pm$ 3.58	4.29 $\pm$ 2.41	0.3979 <sup>NS</sup>	14.29 $\pm$ 4.18	41.43 $\pm$ 5.88	0.6924 <sup>NS</sup>
Belgian Shepherd Malinois	5.49 $\pm$ 2.38	3.30 $\pm$ 1.86		14.29 $\pm$ 3.66	40.66 $\pm$ 5.21	
Crossbred	21.62 $\pm$ 6.72	10.81 $\pm$ 5.10		24.32 $\pm$ 7.05	51.35 $\pm$ 8.21	
Pointer English	0	0		8.33 $\pm$ 7.97	33.33 $\pm$ 13.60	
German Shorthaired Pointer	13.33 $\pm$ 8.77	6.67 $\pm$ 6.43		6.67 $\pm$ 6.43	33.33 $\pm$ 12.17	
<b>Total</b>	9.78 $\pm$ 1.98	4.89 $\pm$ 1.44		15.11 $\pm$ 2.39	41.78 $\pm$ 3.29	
<b>Age</b>						
$\leq$ 6 months	22.64 $\pm$ 5.74	9.43 $\pm$ 4.01	0.3670 <sup>NS</sup>	24.53 $\pm$ 5.90	47.17 $\pm$ 6.85	0.8076 <sup>NS</sup>
>6-12 months	6.06 $\pm$ 2.93	3.03 $\pm$ 2.10		10.61 $\pm$ 3.78	40.91 $\pm$ 6.05	
>12-48months	5.95 $\pm$ 2.58	3.57 $\pm$ 2.02		15.48 $\pm$ 3.94	40.48 $\pm$ 5.32	
> 48months	4.55 $\pm$ 4.43	4.55 $\pm$ 4.43		4.55 $\pm$ 4.43	36.36 $\pm$ 10.48	
<b>Total</b>	9.78 $\pm$ 1.98	4.89 $\pm$ 1.44		15.11 $\pm$ 2.39	41.78 $\pm$ 3.29	
<b>Sex</b>						
Male	9.45 $\pm$ 2.59	4.72 $\pm$ 1.88	0.8964 <sup>NS</sup>	15.75 $\pm$ 3.23	44.09 $\pm$ 4.40	0.4225 <sup>NS</sup>
Female	10.20 $\pm$ 3.05	5.10 $\pm$ 2.22		14.29 $\pm$ 3.53	38.78 $\pm$ 4.92	
<b>Total</b>	9.78 $\pm$ 1.98	4.89 $\pm$ 1.44		15.11 $\pm$ 2.39	41.78 $\pm$ 3.29	
<b>Weight</b>						
Good	2.94 $\pm$ 1.67	1.96 $\pm$ 1.37	0.1732 <sup>NS</sup>	16.67 $\pm$ 3.68	43.14 $\pm$ 4.90	0.0274*
Average	13.13 $\pm$ 3.39	7.07 $\pm$ 2.57		16.16 $\pm$ 3.69	46.46 $\pm$ 5.00	
Bad	25.00 $\pm$ 8.83	8.33 $\pm$ 5.64		4.17 $\pm$ 4.07	16.67 $\pm$ 7.60	
<b>Total</b>	9.78 $\pm$ 1.98	4.89 $\pm$ 1.44		15.11 $\pm$ 2.39	41.78 $\pm$ 3.29	
<b>Clinical state</b>						
With symptoms	22.41 $\pm$ 5.64	12.07 $\pm$ 4.27	0.0032**	18.97 $\pm$ 5.14	39.66 $\pm$ 6.42	0.7036 <sup>NS</sup>
Without symptoms	5.39 $\pm$ 2.66	2.40 $\pm$ 1.18		13.77 $\pm$ 2.66	42.51 $\pm$ 3.82	
<b>Total</b>	9.78 $\pm$ 3.88	4.89 $\pm$ 1.44		15.11 $\pm$ 2.39	41.78 $\pm$ 3.29	
<b>Co-housing</b>						
Presence	18.69 $\pm$ 3.76	8.41 $\pm$ 2.82	0.0196**	17.76 $\pm$ 3.69	38.32 $\pm$ 4.69	0.3163 <sup>NS</sup>

Absence	1.69 ± 1.18	1.69 ± 0.84		12.71 ± 3.06	44.92 ± 4.57	
<b>Total</b>	9.78 ± 1.98	4.89 ± 1.44		15.11 ± 2.39	41.78 ± 3.29	
<b>Deworming</b>						
Regular	1.61 ± 1.59	1.61 ± 1.59	0.0882 <sup>NS</sup>	9.68 ± 3.75	38.71 ± 6.30	0.0138*
Irregular	7.76 ± 2.48	4.31 ± 1.88		18.10 ± 3.57	50.00 ± 4.64	
Never	25.53 ± 6.36	10.64 ± 4.49		14.89 ± 5.19	25.53 ± 6.36	
<b>Total</b>	9.78 ± 1.98	4.89 ± 1.44		15.11 ± 2.39	41.78 ± 3.29	
<b>Discharge of faeces</b>						
Garden	10.45 ± 2.15	4.98 ± 1.53	0.8622 <sup>NS</sup>	16.42 ± 2.61	39.30 ± 3.44	0.0294*
Trash bags	4.17 ± 4.07	4.17 ± 4.07		4.17 ± 4.07	62.50 ± 9.88	
<b>Total</b>	9.78 ± 1.98	4.89 ± 1.44		15.11 ± 2.39	41.78 ±	

NS: Non significatif \*p<0.05; \*\*p<0.01

### **3.3 Prévalence de *T. canis* et de *Blastocystis* spp en fonction des facteurs de risque associés**

#### **3.3.1. *Toxocara canis* chez les chiens**

L'analyse univariable a montré des corrélations significatives chez les chiens entre la prévalence de *T. canis* et l'état clinique des chiens et la cohabitation avec d'autres animaux (**Tableau 4.1**). Si l'on considère uniquement l'état de santé, les chiens présentant des signes cliniques étaient plus susceptibles d'être infectés par *T. canis* ( $12,07 \pm 4,27$ ) que les chiens asymptomatiques ( $2,40 \pm 1,18$ ) ( $P=0,0032$ ). En ce qui concerne la cohabitation, les chiens vivant avec d'autres animaux étaient plus affectés que les chiens vivant seuls ( $8,41 \pm 2,82$  vs.  $1,69 \pm 0,84$ ,  $P=0,0196$ , Tableau 4.1). Les autres facteurs de risque (âge, race, sexe, etc., Tableau 4.1) n'étaient pas statistiquement significatifs ( $P > 0,05$ ).

L'analyse logistique multivariable a montré que l'infection par *T. canis* était six fois plus élevée chez les chiens présentant des symptômes cliniques que chez les chiens cliniquement sains (OR : 6,039, 95% CI : 1,7117-24,241,  $P = 0,00631$ , Tableau 4.2) mais aussi que la cohabitation n'était pas un facteur de risque potentiel dans notre étude (OR : 1,1901,  $P=0,7875$ ).

#### **3.3.2 *Toxocara* spp chez les chats**

L'analyse univariable des variables associées à l'infection par *Toxocara* spp chez les chats n'a révélé aucune corrélation significative et aucune des variables examinées n'est apparue comme un facteur de risque significatif d'infection par *Toxocara* chez les chats (**Tableau 4.3**).

**Tableau 4.2** : Régression logistique multivariabe des facteurs de risque associés à l'infection par *Toxocara* spp et *Blastocystis* spp chez les chiens.

Parasites	Facteurs de risque	Paramètres	OR	95% CI	Valeur de p
<i>Blastocystis</i> <i>spp</i>	Poids moyen	Mauvais <sup>(ref)</sup>	1.3168	0.874-2.004	0.1916 <sup>NS</sup>
		Moyen			
		Bon			
	Élimination des fèces	Jardin <sup>(ref)</sup>	2.4385	1.028-6.068	0.0467*
		Poubelle			
<i>Toxocara</i> <i>canis</i>	Co-habitation	Presence <sup>(ref)</sup>	1.1901	0.3179-4.2418	0.7875 <sup>NS</sup>
		Absence			
	Etat clinique	Presence <sup>(ref)</sup>	6.039	1.7117-24.241	0.00631**
		Absence			

P/N : positifs/ Négatif, NS : non significatif, \*p<0.05, \*\* p<0.01

### **3.3.3 Blastocystis spp chez les chiens**

L'analyse univariabe a montré une corrélation significative entre la prévalence de *Blastocystis* spp et le poids des chiens (P= 0.0274), ainsi que la vermifugation (P=0.0138) et l'aménagement des fèces (P = 0,0294). En ce qui concerne le poids des animaux, les chiens ayant un mauvais poids étaient moins susceptibles d'être infectés (16,67 % ±7,60) que les chiens ayant un poids moyen (46,46% ± 5,0) ou en bon poids (43,14 % ± 4,90). Pour la vermifugation, les chiens ayant été vermifugés d'une manière irrégulière étaient les plus susceptibles d'être infectés (50.00% ± 4.64) que les chiens vermifugés d'une manière régulière (38.71% ± 6.30) ou jamais vermifugés (25.53% ± 6.36). Les chiens dont les propriétaires jetaient leurs fèces dans sacs poubelles (62,50 % ± 9,88) étaient plus susceptibles d'être infectés par *Blastocystis* spp que les chiens dont les fèces étaient jetées dans le jardin (39,30% ± 3,44; Tableau 4.1)

L'analyse logistique multivariabe a révélé que les chiens dont les propriétaires jetaient leurs fèces dans sacs poubelles étaient 2,5 fois plus susceptibles d'être infectés par *Blastocystis* que les chiens dont les fèces étaient jetées dans le jardin (OR 2,4385, 95%, CI 1,028-6,068, P = 0,0467; Tableau 4.2). Cette analyse a également mis en évidence que le poids n'est pas un facteur de risque significatif dans cette étude (p > 0,05, Tableau 4.2).

### **3.3.4 Blastocystis spp chez les chats**

Il n'y a pas de différence significative pour les différents états corporels entre les chats infectés ou non infectés par *Blastocystis* spp (**Tableau 4.3**). Aucune corrélation significative n'a été trouvée dans les résultats de l'analyse univariée des facteurs liés à l'infection par *Blastocystis* spp chez les chats (**Tableau 4.3**).

### **3.4. Caractérisation moléculaire et analyse phylogénétique**

Après amplification de l'ADN, huit échantillons positifs à la PCR ont été sélectionnés pour le séquençage, dont quatre échantillons ciblant le fragment ITS2 (Internal Transcribed Spacer 2) de *T. canis* et quatre autres ciblant le gène SSU-RNA de *Blastocystis* spp. Seule une séquence de haute qualité de *T. canis* a été obtenue à partir des chiens et celle-ci présentait une identité de 97,4 % avec *T. canis* obtenu chez un chien d'Inde (GenBank no. MK728992). Les quatre séquences de *Blastocystis* spp isolées chez trois chiens et celle isolée chez un chat ont montrées une similarité de 94,31 % à 100 %.

**Tableau 4.3 :** Prévalence microscopique et moléculaire (Prévalence  $\pm$  SE) de *Toxocara* spp et de *Blastocystis* spp chez les chats en fonction des facteurs de risque.

Parameters	<i>Toxocara</i> spp			<i>Blastocystis</i> spp		
	Richtie	PCR <i>T.canis</i>		Richtie	PCR <i>Blastocystis</i> spp	
N=78	Prevalence $\pm$ SE	Prevalence $\pm$ SE	<i>p</i> value	Prevalence $\pm$ SE	Prevalence $\pm$ SE	<i>p</i> value
<b>Breed</b>						
Alley Cat	17.86 $\pm$ 7.23	3.57 $\pm$ 3.59	0.613 <sup>NS</sup>	17.86 $\pm$ 7.23	53.57 $\pm$ 9.42	0.0529 <sup>NS</sup>
Siamese	11.11 $\pm$ 7.40	0		11.11 $\pm$ 7.40	16.67 $\pm$ 8.78	
Turkish Angora	10.00 $\pm$ 6.70	0		20.00 $\pm$ 6.70	30.00 $\pm$ 10.24	
Persian	8.33 $\pm$ 7.97	0		8.33 $\pm$ 7.97	25.00 $\pm$ 12.50	
<b>Total</b>	12.82 $\pm$ 7.42	1.28 $\pm$ 1.27		15.38 $\pm$ 4.08	34.62 $\pm$ 5.39	
<b>Age</b>						
$\leq$ 6 months	30.43 $\pm$ 9.59	4.35 $\pm$ 4.24	0.2978 <sup>NS</sup>	21.74 $\pm$ 8.59	47.83 $\pm$ 10.41	0.0705 <sup>NS</sup>
>6-12months	0	0		0	57.14 $\pm$ 18.70	
>12-48months	6.25 $\pm$ 3.49	0		14.58 $\pm$ 5.09	25.00 $\pm$ 6.25	
<b>Total</b>	12.82 $\pm$ 7.42	1.28 $\pm$ 1.27		15.38 $\pm$ 4.08	34.62 $\pm$ 5.39	
<b>Sex</b>						
Male	14.29 $\pm$ 5.91	0	0.3638 <sup>NS</sup>	20.00 $\pm$ 6.83	45.71 $\pm$ 8.42	0.0630 <sup>NS</sup>
Female	11.63 $\pm$ 4.88	2.33 $\pm$ 2.29		11.63 $\pm$ 4.88	25.58 $\pm$ 6.65	
<b>Total</b>	12.82 $\pm$ 7.42	1.28 $\pm$ 1.27		15.38 $\pm$ 4.08	34.62 $\pm$ 5.39	
<b>Weight</b>						
Good	2.94 $\pm$ 2.89	0	0.6313 <sup>NS</sup>	17.65 $\pm$ 6.53	35.29 $\pm$ 8.19	0.4597 <sup>NS</sup>
Average	21.95 $\pm$ 6.46	2.44 $\pm$ 2.40		14.63 $\pm$ 5.51	31.71 $\pm$ 7.26	
Bad	0	0		0	66.67 $\pm$ 27.21	
<b>Total</b>	12.82 $\pm$ 7.42	1.28 $\pm$ 1.27		15.38 $\pm$ 4.08	34.62 $\pm$ 5.39	
<b>Clinical state</b>						
With symptoms	21.21 $\pm$ 6.93	0	0.3763 <sup>NS</sup>	18.18 $\pm$ 6.93	45.45 $\pm$ 8.51	0.0848 <sup>NS</sup>
Without symptoms	6.67 $\pm$ 3.79	2.22 $\pm$ 2.24		13.33 $\pm$ 4.78	26.67 $\pm$ 6.71	
<b>Total</b>	12.82 $\pm$ 7.42	1.28 $\pm$ 1.27		15.38 $\pm$ 4.08	34.62 $\pm$ 5.39	
<b>Co-housing</b>						
Presence	18.92 $\pm$ 1.76	2.70 $\pm$ 2.66	0.4744 <sup>NS</sup>	21.62 $\pm$ 6.67	29.73 $\pm$ 7.51	0.3889 <sup>NS</sup>
Absence	7.32 $\pm$ 4.06	0		9.76 $\pm$ 4.63	39.02 $\pm$ 7.61	
<b>Total</b>	12.82 $\pm$ 7.42	1.28 $\pm$ 1.27		15.38 $\pm$ 4.08	34.62 $\pm$ 5.39	

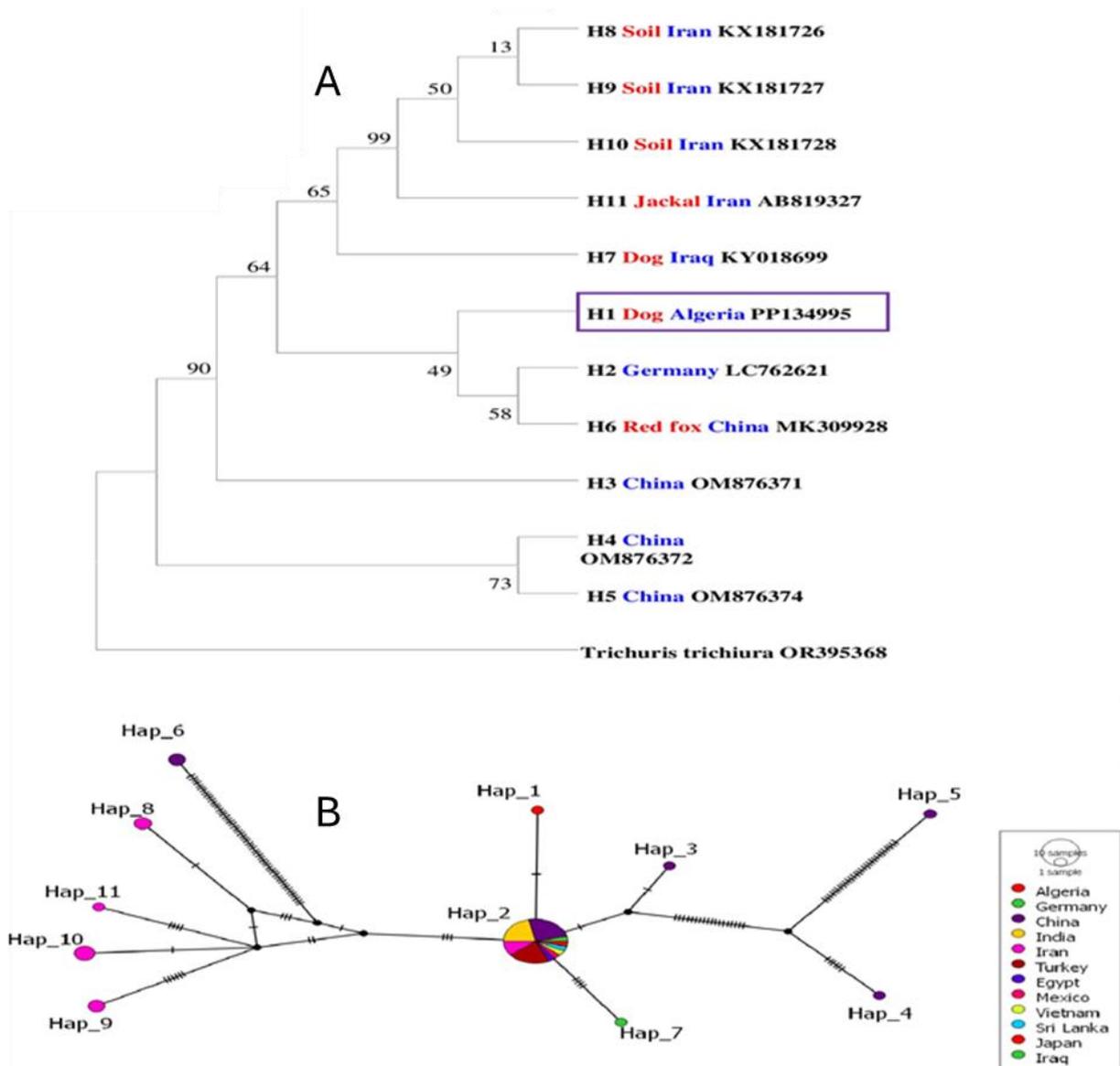
<b>Deworming</b>						
Regular	0	0	0.6761 <sup>NS</sup>	18.75 ± 9.75	37.50 ± 12.10	0.6826 <sup>NS</sup>
Irregular	9.09 ± 4.33	2.27 ± 2.24		18.18 ± 5.81	31.82 ± 7.02	
Never	33.33 ± 11.11	0		5.56 ± 5.39	38.89 ± 11.46	
<b>Total</b>	12.82± 7.42	1.28± 1.27		15.38± 4.08	34.62± 5.39	
<b>Discharge of faeces</b>						
Garden	13.33 ± 4.38	1.67 ± 1.64	0.5815 <sup>NS</sup>	16.67 ± 4.81	38.33 ± 6.27	0.2067 <sup>NS</sup>
Trash bags	11.11 ± 7.40	0		11.11 ± 7.40	22.22 ± 9.79	
<b>Total</b>	12.82± 7.42	1.28± 1.27		15.38± 4.08	34.62± 5.39	

**N** : Nombre de chats examinés ; **P** : Nombre de chats positifs, **NS**: Non significatif \*p<0.05; \*\*p<0.01

**Tableau 4.4 :** Espèces et sources géographiques des séquences ITS2 de *Toxocara canis* caractérisées dans l'analyse phylogéographique.

Haplotype	Total	GenBank ID	Algérie	Egypte	Allemagne	Mexico	Chine	Inde	Iran	Turquie	Vietnam	Sri Lanka	Japan	Iraq
H1	1		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
H2	28	LC762621	0	1	1	1	7	6	3	6	1	1	1	0
H3	1	OM876371	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
H4	1	OM876372	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
H5	1	OM876374	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
H6	2	MK309928	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
H7	1	KY018699	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
H8	2	KX181726	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
H9	2	KX181727	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
H10	3	KX181728	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0
H11	1	AB819327	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
11	43		1	1	1	1	12	6	11	6	1	1	1	1

Sur les 20 082 séquences correspondant à *T. canis* dans GenBank, 100 ont été de ITS2. Parmi celles-ci, seulement 42 séquences de 278 pb ont été sélectionnées pour être incluses dans l'analyse (1 d'Afrique, 1 d'Europe, 1 d'Amérique et 39 d'Asie) (**Tableau 4.4**). L'analyse phylogénétique et haplotypique a révélé un total de 11 haplotypes différents (**Figure 4.2 et 4.3**) avec une diversité génétique ( $H_d = 0,575$ ) et une diversité nucléotidique ( $\pi = 0,04$ ) Parmi ces haplotypes, le H2 qui existe sur quatre continents (Afrique, Amérique, Asie et Europe). Les neuf autres haplotypes sont spécifiques à l'Asie (H3-H11). L'haplotype H1 de *T. canis* de la présente étude est nouveau, avec un seul polymorphisme nucléotidique par rapport aux haplotypes H2 publiés et qui sont à l'origine de tous les haplotypes de *T. canis* (**Figure 4.3**).

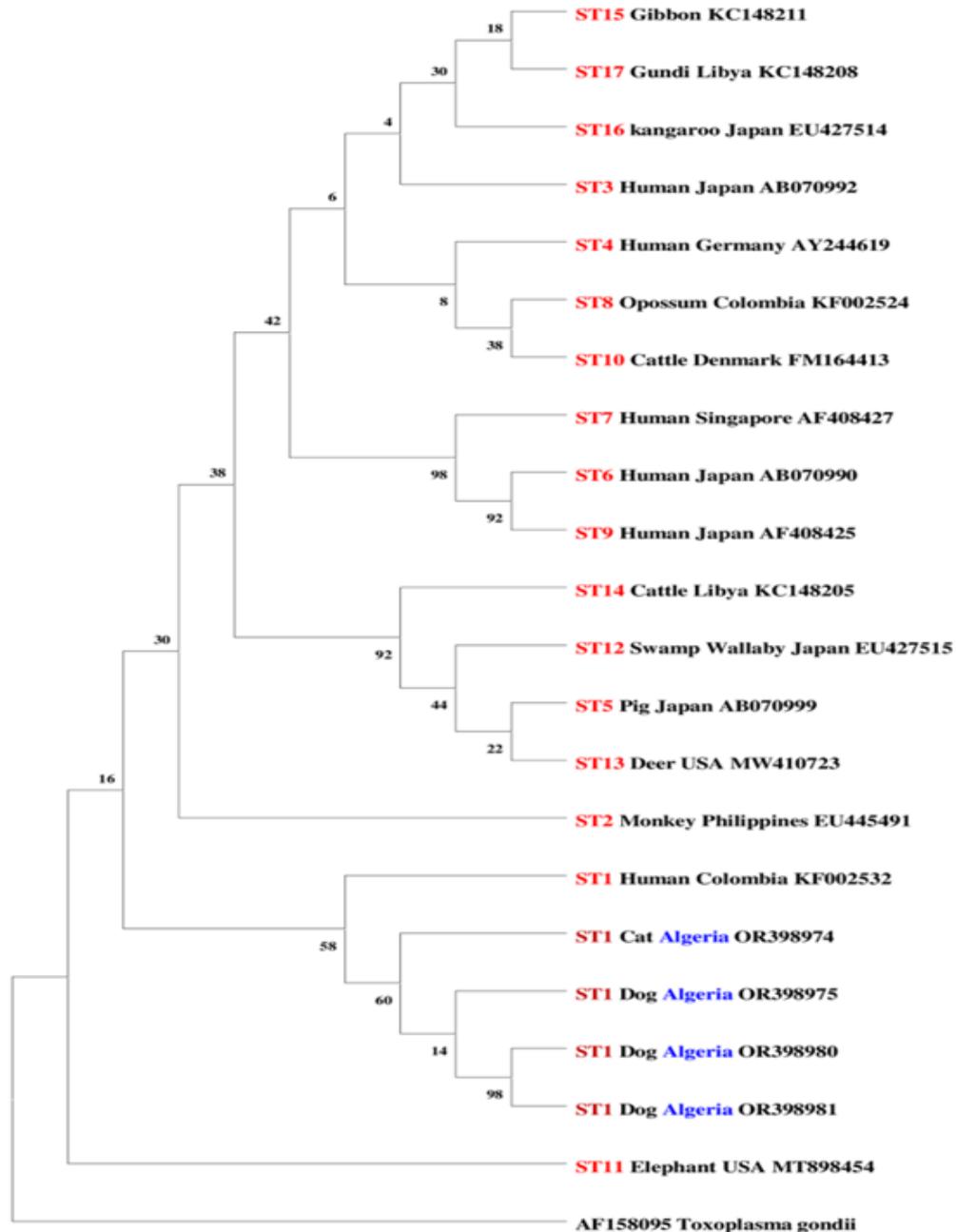


**Figure 4.2 :** Relations phylogénétiques entre les séquences ITS-2 de *Toxocara canis*. Chaque séquence est identifiée avec son numéro d'accès GenBank, son haplotype, son nom d'hôte et son pays d'origine. L'analyse a porté sur 12 séquences de nucléotides. Les analyses évolutives ont été réalisées dans MEGA-11 en utilisant la méthode du Maximum Likelihood et le modèle Kimura's two parameter

**Figure 4.3 :** Réseau d'haplotypes des séquences ITS-2 de *Toxocara canis*. Chaque cercle représente un haplotype unique, les couleurs indiquant les différentes sources géographiques. La taille de chaque cercle est en corrélation avec la fréquence de l'haplotype correspondant.

Le séquençage du gène SSU-RNA de *Blastocystis* spp à partir de nos quatre produits post PCR sélectionnés a donné des séquences qui appartiennent toutes au sous-type 1 de *Blastocystis* spp. Ces séquences formaient un groupe

apparenté aux autres séquences ST1, confirmant leur uniformité génétique (**Figure 4.4**). Les quatre séquences ST1 comprennent quatre haplotypes distincts avec un haut degré de diversité génétique ( $H_d = 1$ ) et de diversité nucléotidique ( $\pi = 0,05$ ); deux haplotypes sont partagés avec des séquences humaines, les deux autres sont nouveaux (**Figure 4.4**).



**Figure 4.4** : Relations phylogénétiques entre les séquences SSU-RNA de *Blastocystis*. Chaque séquence est étiquetée avec son numéro d'accès GenBank, le nom de son hôte, son pays d'origine et ses sous-types. L'analyse a porté sur 22 séquences de nucléotides. L'histoire évolutive a été déduite en utilisant par la méthode du maximum likelihood et le mode Tamura three-parameter l'aide du logiciel MEGA 11.

## **4. Discussion**

Selon ZIEGLER & MACPHERSON [328], vingt-six espèces de *Toxocara* ont été rapportées dans le monde, les animaux domestiques et sauvages étant les hôtes définitifs. Les espèces zoonotiques les plus fréquemment rapportées et les plus répandues sont *T. canis* et *T. cati* [1]. Dans la présente étude, l'examen copro-microscopique a révélé une prévalence globale de 10,56 % de *Toxocara* spp chez les chiens et les chats domestiques de la région de la Mitidja, et seulement 3,96 % ont été confirmés comme étant *T. canis* par PCR. En outre, nous avons observé incidemment *Blastocystis* spp, un symbiote gastro-intestinal de l'homme et de l'animal, avec une prévalence globale de 15,18 %. En revanche, la prévalence moléculaire globale de ce symbiote chez les chiens et les chats était de 39,93 %, ce qui correspond à la prévalence rapportée dans différentes régions du monde par RAUFF-ADEDOTUN et al [314] et Shams et al [111].

Nos résultats ont montré une prévalence des infections à *Toxocara* spp chez les chiens de 9,78% par microscopie et de 4,89% par PCR pour *T. canis*. Des études antérieures ont confirmé l'efficacité de la PCR ITS2 pour identifier et différencier les espèces de *Toxocara* spp [320], contrairement aux examens microscopiques où les œufs de *Toxocara* spp semblent morphologiquement similaires [320], [323]. Ces résultats sont similaires à ceux de LAATAMNA et al [18], mais supérieurs à ceux rapportés par ZIAM et al [5] en Algérie, Claerebout et al [329] en Belgique et PAPINI et al [330] en Italie. Enfin, elles sont inférieures aux valeurs rapportées en Égypte [215], au Maroc [7], en Tunisie [241] et au Nigéria [249]. Chez les chats, la prévalence de *Toxocara* spp s'est avérée être de 12,82 % par microscopie et de 1,28 % par PCR pour *T. canis*. Ces taux de prévalence microscopique sont inférieurs à ceux rapportés en Algérie [17], au Nigeria [331] et au Kenya [332].

JACOBS et al [321] ont déclaré que les transcrits internes 1 et 2 (ITS-1 ITS-2) sont des marqueurs génétiques spécifiques à l'espèce pour une large gamme de nématodes parasites d'animaux [333]. Nous avons sélectionné une PCR ITS-2 spécifique à *T. canis* [333], [334], qui a montré une variation géographique de *T. canis* sur quatre continents. Nous avons obtenu une séquence originale de *T. canis* provenant d'un chien appartenant à l'haplotype

H1 (GenBank no. PP134995), qui a été regroupé avec H2 (GenBank no. LC762621) isolé d'un chien en Allemagne et H6 (GenBank no. MK309928) d'un renard roux en Chine [335]. Cette séquence présente un polymorphisme d'un seul nucléotide par rapport à la séquence H2 publiée (**Figure 4.3**). Le regroupement du sous-type H1 algérien des chiens avec le sous-type H2 des chiens d'Allemagne est probablement dû à l'importation de bergers allemands de ce pays et d'Europe en général.

La prévalence de *Blastocystis* spp a été évaluée par des techniques microscopiques et moléculaires. On a constaté que 15,11 % des chiens et 15,38 % des chats étaient positifs au microscope, contre 41,78 % et 34,62 % des chiens et des chats positifs par PCR, respectivement. Cette différence de prévalence peut être attribuée à la difficulté du diagnostic microscopique du parasite en raison de sa petite taille et de ses formes multiples, qui peuvent être confondues avec des levures ou des globules gras, ainsi qu'à la faible charge parasitaire [119], [314], [336]. Contrairement à l'analyse microscopique, la PCR est une technique plus fiable et plus sensible car elle détecte et amplifie l'ADN parasitaire même lorsqu'il existe en petites quantités [316].

Le gène de la petite sous-unité de l'ARN ribosomique (SSU-RNA) a été sélectionné en raison de son polymorphisme nucléotidique, qui permet d'amplifier tous les sous-types de *Blastocystis* spp à partir de différentes espèces animales, y compris l'homme [337]. *Blastocystis* ST1 a été détecté chez trois chiens et un chat. Ce sous-type est considéré comme l'un des plus répandus chez l'homme [338] et a également été documenté comme un sous-type courant chez les chiens et les chats dans le monde entier [339]. Chez les chiens, les sous-types ST1 à ST8, ST10, ST23 et ST24 ont été identifiés [111], et tous ces sous-types, à l'exception du ST24, sont également présents chez l'homme [340]. Cela suggère que les chiens peuvent servir de réservoir pour ces sous-types et pourraient potentiellement contribuer à la transmission de *Blastocystis* à l'homme. Une plus faible diversité de ST génétiquement distincts a été trouvée chez les chats (ST1-4, ST10 et ST14) [111].

Les facteurs liés à l'hôte peuvent jouer un rôle important dans la variation de la prévalence de ces deux parasites. Tous les travaux réalisés sur *Toxocara* spp. chez les chiens et les chats suggèrent que toutes les races sont sensibles à *T. canis* et *T. cati* [213], [214]. Nos résultats soutiennent cette hypothèse et

montrent des taux d'infection de 5,49-21,62 % chez les chiens (**Tableau 4.1**) et de 8,33-17,86 % chez les chats (**Tableau 4.3**). Le pointer anglais de cette étude s'est révélé négatif à la microscopie et à la PCR car il est utilisé pour la chasse, il est probablement traité régulièrement avec des anthelminthiques.

Tous les groupes d'âge et les deux sexes sont susceptibles d'être infectés par *T. canis* et *T. cati* [317]. Cependant, les jeunes animaux et les femelles semblent être plus souvent infectés que les mâles et les adultes (**Tableaux 4.1 et 4.3**,  $P > 0,05$ ), car on pense que les femelles adultes hébergent davantage de stades larvaires dans leurs tissus, qui s'auto-infectent et infectent leur progéniture. L'incapacité des chiens âgés à héberger des infections patentes est due au développement d'une immunité protectrice contre les stades larvaires et adultes [317].

Des rapports antérieurs ont souligné que la cohabitation avec différentes espèces animales favorise l'infection inter-espèces par *Toxocara* spp [1]. L'amplification de l'ADN de *T. canis* chez les chiens et les chats de notre étude a confirmé que onze chiens et un chat étaient infectés par *T. canis* (**Tableaux 4.1 et 4.3**). Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par Fava et al [302] L'amplification de l'ADN de *T. canis* chez les chats est rare, ce qui peut être dû à l'hybridation avec d'autres espèces de parasites. Comme nous n'avons inclus qu'un seul marqueur génétique, nous ne pouvons pas identifier les hybrides entre *T. canis* et *T. cati*. En outre, le séquençage de l'ADN de *T. canis* provenant de fèces de chiens et de chats n'a révélé qu'une seule séquence de haute qualité provenant du chien. FAVA et al [302] ont rapportés l'identification de *T. canis* chez les chats et de *T. cati* chez les chiens en utilisant un marqueur mitochondrial (Cox 1) et, de la même manière, n'ont pas été en mesure de confirmer l'hybridation entre les deux espèces. En théorie, si les hybrides sont rétrocroisés, cela pourrait conduire à la création d'un ver avec un génome nucléaire de *T. cati* et une mitochondrie de *T. canis* [302], ce qui pourrait probablement expliquer pourquoi un ver chez les chats a été identifié comme étant *T.canis* ou simplement une infection aberrante.

OVERGAAUW [317] , précise que le tableau clinique de la toxocarose chez le chien et le chat dépend de l'âge des animaux et est dominé par des troubles digestifs et respiratoires. Nos résultats montrent que six chiens et cinq chats présentent des troubles digestifs et respiratoires, avec un chien adulte et cinq

chiots présentant des diarrhées et une déshydratation ; parmi eux, trois chiots toussaient. Un chat adulte et quatre chatons présentaient des diarrhées et une déshydratation.

Un traitement prophylactique régulier avec des anthelminthiques peut contrôler la toxocarose chez les animaux. Selon l'Association américaine des parasitologues vétérinaires, les chiots âgés de 2 à 8 semaines doivent être vermifugés tous les quinze jours. De même, les chatons âgés de 4 à 8 semaines doivent être vermifugés tous les quinze jours, puis tous les deux mois jusqu'à l'âge de six mois. Les chiennes, les chattes et les femelles allaitantes doivent être traitées en même temps que leurs chiots et chatons, les autres chiens et chats étant traités deux fois par an [317].

La contamination de l'environnement peut être contenue en éliminant immédiatement les fèces de chiens dans les ordures ménagères avant qu'elles ne deviennent infectieuses ; ceci est important dans les zones urbaines et à forte densité de chiens et de chats [341]. L'élimination des déchets prévient les infections chez les animaux et les humains et elle est essentielle pour une bonne gestion des chiens et des chats, afin de maintenir leur bien-être général. Un nettoyage fréquent, de préférence hebdomadaire, de la cour pour éliminer les excréments des chiens et des chats permet d'éviter l'infection des membres de la famille. Il convient de se laver soigneusement les mains après avoir manipulé des chiens et des chats et de la terre. Dans les chenils, les excréments doivent être enlevés régulièrement et les locaux doivent être séchés après avoir été lavés, car l'humidité favorise le développement des œufs de *Toxocara*. Le sol du jardin doit être labouré de temps en temps, car les œufs de *Toxocara* peuvent survivre pendant de nombreuses années [317].

## **5. Conclusion**

Les résultats de cette étude ont montré que les chiens et les chats vivant dans la région de la Mitidja constituent un réservoir de *Toxocara* et de *Blastocystis*, dont plusieurs espèces sont considérées comme zoonotiques, à savoir *T. canis*, *T. cati* et certains sous-types de *Blastocystis*, comme l'a confirmé la biologie moléculaire.

## CHAPITRE 05

### OPTIMISATIONS DES PROTOCOLES DE PCR ET IDENTIFICATION DE PARASITES DIGESTIFS A POTENTIEL ZONOTIQUE : *CRYPTOSPORIDIUM* SPP, *ANCYLOSTOMA* SPP ET *TRICHURIS TRICHURA*

#### 1. Introduction

Le parasitisme digestif chez les carnivores domestique demeure un problème majeur, surtout lorsqu'il s'agit d'espèces zoonotiques capables de se transmettre entre les animaux de compagnie et les humains, parmi ces parasites, on cite *Cryptosporidium* spp, *Ancylostoma* spp, et *Trichuris* spp [5], [7]. Ces derniers sont responsables de la morbidité et de la mortalité chez les chiens et les chats et ont des effets directs et indirects sur la santé humaine.

La transmission de ces parasites aux chiens et aux chats se fait par voie fécale-orale; après la consommation d'aliments et d'eau contaminés par des œufs et des oocystes... [5], [7] et le diagnostic repose sur l'observation des vers adultes, des œufs, ou d'oocystes de protozoaires dans les matières fécales. La méthode de flottation fécale est une technique utile pour évaluer la plupart des parasites gastro intestinaux affectant les chiens et les chats [6], [7]. En revanche la mise en évidence des oocystes de *Cryptosporidium* spp nécessite la coloration spéciale de Ziehl-Neelsen. La morphologie des œufs permet un diagnostic différentiel du genre entre les *Trichuris* et les *Ancylostoma*. La diagnose entre les différentes espèces précitées est impossible à cause des ressemblances morphologiques des œufs [5], [7], [201], [206], [227], [342], [343] .Une autopsie des animaux malades s'impose pour une identification morphologique des vers adultes ; cette alternative reste inadmissible pour les propriétaires d'animaux.

Les approches moléculaires basées sur la réaction de polymérase en chaîne (PCR) peuvent être utilisées pour l'identification précise de divers helminthes [319]. Plusieurs études moléculaires ont été réalisées pour identifier *Trichuris* spp, *Ancylostoma* spp et *Cryptosporidium* spp. Les séquences de l'espace transcrit interne 1 (ITS-1) et le gène de la petite sous-unité de l'ARNr

ribosomique (SSU rRNA) se sont révélées être des marqueurs génétiques fiables pour l'identification et la différenciation des espèces de *Ancylostoma* spp [336], [337] et *Trichuris trichura* [334], [335] respectivement. En revanche, le gène de l'ARN 18S de la petite sous-unité ribosomique (18S rRNA) s'est révélé être le marqueur génétique le plus approprié pour l'amplification et la différenciation des espèces de *Cryptosporidium* [332], [333].

L'objectif de cette étude est la mise au point et l'optimisation de protocoles de PCR pour l'amplification de l'ADN à partir de fèces de chiens et de chats excréteurs des œufs de *Trichuris* spp, *Ancylostoma* spp et des oocystes de *Cryptosporidium* spp.

## **2. Matériel et méthodes**

Cette partie a été menée à l'annexe de l'Institut Pasteur de Dely Brahim en utilisant un protocole de PCR classique similaire à celui décrit dans le chapitre 4. Trois échantillons positifs par microscopie à *Cryptosporidium* spp, *Trichuris* spp et *Ancylostoma* spp ont été utilisés pour des mises au point en vue d'une identification moléculaire ultérieure. Après optimisation des protocoles, 20 échantillons (17 chiens + 3 chats) ont été choisis aléatoirement parmi les 125 chiens et 43 chats infestés pour l'amplification de l'ADN et l'identification moléculaire de *Cryptosporidium* spp, *Trichuris trichura* et *Ancylostoma* spp.

### **2.1. Extraction d'ADN**

L'extraction a été réalisée en utilisant des kits commerciaux (DNeasy® Blood & Tissue Kit de QIAGEN, et FavorPrep™ Tissue Genomic DNA Extraction Kit), sous hotte à flux laminaire, conformément aux instructions des fabricants, avec quelques adaptations.

Déposer 200 mg de matières fécales dans un tube eppendorf et ajouter 350 µl de tampon de digestion et 20 µl de protéinase K, puis agiter au vortex pendant 15 secondes. Effectuer 8 cycles de congélation/décongélation dans l'azote liquide, ou incuber au bain-marie (95 °C pendant 5 minutes) ou une nuit au bain à sec à 50 °C. Le mélange est centrifugé à 8000 tr/min pendant 1 mn et récupéré le surnageant. Ajouter 200 µl de tampon de liaison au surnageant, puis agiter au vortex pendant 15 secondes. Incuber le mélange à 70 °C dans un bain à sec pendant 10 minutes ensuite ajouter 200 µl d'éthanol, puis agiter au

vortex pendant 15 secondes. Transféré le malange dans une colonne de

filtration et centrifuger à 8000 tr/min pendant 1 minute, jeter l'éluât et changer le tube collecteur ensuite effectuer un premier lavage avec 500 µl de solution de lavage (Wash Buffer 1), puis centrifuger à 8000 tr/min pendant 1 minute. Jeter l'éluât de nouveau et placer de nouveau tube collecteur. Ensuite effectuer un second lavage avec 500 µl de solution de lavage (Wash Buffer 2), puis centrifuger à 12000 tr/min pendant 3 minutes. Il faut jeter l'éluât et placer un nouvel tube collecteur, puis centrifuger à 12000 tr/min pendant 2 minutes. Pour récupérer l'ADN, il faut placer les colonnes dans des tubes eppendorf préalablement codés et ajouter 50 µl de tampon d'élution, laissé agir pendant 3 à 5 minutes à température de laboratoire. Procéder à la centrifugation pendant 1 min à 8000 tr/min. Récupérer le tube contenant l'éluât avec l'ADN et le conserver à -20 °C.

NB : Chaque tube doit contenir 50 µl de l'éluât contenant l'ADN extrait.

## **2.2. Amplification en chaine par polymérase (PCR)**

Les réactions PCR ont été réalisées dans des mélanges réactionnels de 25 µl à l'aide du master mix PCR QIAGEN, contenant 1x tampon, 2,5 mM de MgCl<sub>2</sub>, 200 µM de chaque mélange désoxy-ribonucléoside triphosphate (dNTPs), 0,2 µM de chaque amorce, 0,625 U d'ADN polymérase Taq et 5 µl d'ADN génomique, en utilisant les conditions de thermocyclage suivantes. Le **tableau 5.1** montre les caractéristiques des amorces utilisées pour amplifier l'ADN de chaque parasite.

Pour *Cryptosporidium* spp, les conditions du thermocycleur étaient les suivantes : 95°C pendant 15 minutes, suivies de 94°C pendant 45 s, 60°C pendant 45 s et 72°C pendant 1 minute pour 35 cycles, suivis d'une étape finale d'extension à 72°C pendant 10 minutes.

**Tableau 5.1:** Caractéristiques des amorces et du programme d'amplification

Parasite	Amorces	Températures	Mp (Pb)	Références
<i>Cryptosporidium</i> spp	<b>SSU rRNA F:</b> AACCTGGTTGATCCTGCCAG TAGTC	<b>60°C → 45sec</b>	1350	Oskouei et al [333] Xiao et al [332]
	<b>SSU rRNA R:</b> TGATCCTTCTGCAGGTTACAC CTACG			
<i>Trichuris</i> <i>trichura</i>	<b>18S rRNA:</b> CTGCGAGGATTGACAGATCA	<b>55°C → 1 min</b>	498	Alomashi et al [334] Ordoñez et al [335]
	<b>18S rRNA:</b> GTACAAAGGGCAGGGACGTA			
<i>Ancylostoma</i> spp	<b>AR-ITS1:</b> TTCACCACTCTAAGCGTCT	<b>60°C → 30 sec</b>	404	Liu et al [336] Fu et al [337]
	<b>AF-ITS1:</b> CTTTGTCCGGAAGGTTGG			

**Mp** : Marqueur de poids moléculaire / **Pb** : Paires de bases

Pour *T. trichiura*, les conditions du thermocycleur étaient les suivantes : 95°C pendant 15 minutes, suivi de 95°C pendant 30 s, 55°C pendant 1 min 72°C pendant 2 min pour 35 cycles, suivi d'une étape finale d'extension à 72°C pendant 10 minutes.

Pour *Ancylostoma* spp, les conditions du thermocycleur étaient les suivantes : 95°C pendant 15 minutes, suivi de 96°C pendant 30 s, 60°C pendant 30s 72°C pendant 1 min et 30s pour 35 cycles, suivi d'une étape finale d'extension à 72°C pendant 7 minutes.

### **2.3. Migration des produits post PCR sur gel d'agarose par électrophorèse**

L'amplification de l'ADN a été vérifiée par la migration électrophorétique du produit post PCR sur un gel d'agarose à 2% avec du bromure d'éthidium et la visualisation avec un transilluminateur UV. Dans un flacon en verre thermorésistant, mélanger 50 ml de tampon TBE 1X (Tris, Borate, EDTA) avec 1 g d'agarose. Le mélange est chauffé au four à micro-ondes en agitant périodiquement pour assurer une homogénéisation complète. Ensuite ajouter 4 µl de Bromure d'Ethidium (BET) et mélanger soigneusement. Le gel est versé dans la cuve, en veillant à ce qu'il recouvre uniformément les dents des peignes et laisser le gel se polymériser, puis retirer les peignes.

### **2.4. Dépôt des échantillons dans le gel d'agarose**

Remplir la cuve avec le tampon de migration TBE à 0,5 X en le versant lentement sur le gel préparé jusqu'à ce qu'il soit entièrement couvert. Il faut mélanger 2,5 µl du colorant de charge « Bleu de Bromophénol » avec 5 µl du

produit post-PCR pour chaque échantillon. Remplir les puits du gel d'agarose. Inclure le témoin négatif et positif ainsi que le marqueur de poids. Mettre l'appareil sous tension et laisser migrer pendant environ 20 minutes à 100 V ensuite visualiser les bandes d'ADN à l'aide d'un trans illuminateur.

**NB :** Tout le reste de la quantité d'ADN, ainsi que tous les produits post PCR non séquencés ont été stockés à -20°C au Laboratoire d'Eco-épidémiologie Parasitaire et de Génétique des Populations de l'Institut Pasteur, Algérie.

### **3. Analyses statistiques**

Toutes les données collectées sur le terrain ont été saisies dans MS Office Excel 2013. Les données ont été analysées séparément concernant la prévalence d'infestation globale et selon chaque espèce parasitaire. La prévalence globale a été calculée en divisant le nombre total d'échantillons positifs pour l'infestation par le nombre total d'échantillons testés, multiplié par 100.

### **3. Résultats**

#### **3.1. Chiens**

Parmi les 17 chiens ayant subi un examen coprologique, 09 chiens étaient porteurs d'au moins un parasite (*Ancylostoma* spp, *Trichuris* spp et *Cryptosporidium* spp), soit 52.94%. En revanche, l'amplification d'ADN de ces 3 parasites à partir des fèces des 17 chiens a permis d'identifier 13 chiens porteurs d'au moins un parasite soit une prévalence de 76, 47%.

Nos résultats montrent que la PCR est plus significativement plus sensible que les techniques coprologiques classiques. Il a été identifié un chien coïnfestant par *Ancylostoma* spp/*Tricuris trichura* et un autre coïnfesté par *Ancylostoma* spp/*Cryptosporidium* spp (**Tableau 5.2**).

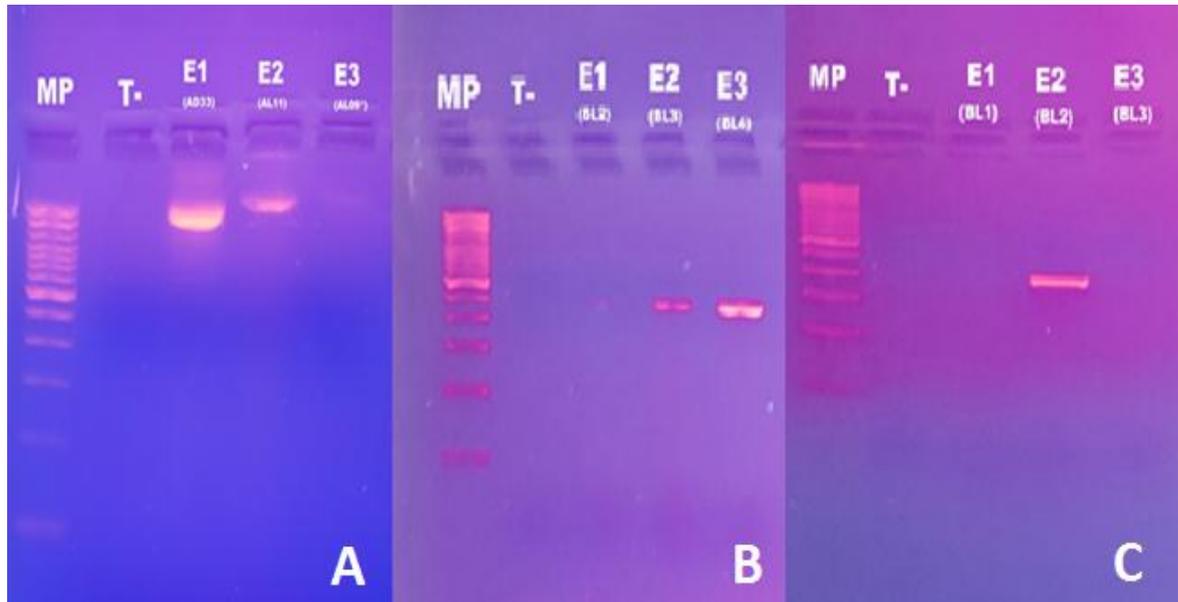
**Tableau 5.2** : Prévalence des mono et coinfections chez 17 chiens examinés par microscopie et PCR.

<b>Mono infestations parasitaires</b>	<b>Microscopie</b>	<b>%</b>	<b>PCR</b>	<b>%</b>
<i>Ancylostoma</i> spp	0	-	0	-
<i>Tricuris trichura</i>	1	5,88	2	11,76
<i>Cryptosporidium</i> spp	4	23,53	9	52,94
Total	5	29,41	11	64,71
<b>Deux espèces parasitaires</b>		-		
<i>Ancylostoma</i> spp/ <i>Tricuris trichura</i>	2	11,76	1	5.88
<i>Ancylostoma</i> spp/ <i>Cryptosporidium</i> spp	2	11,76	1	5.88
Total	4	23,53	2	11.76
	9	52,94	13	76.47

L'amplification d'ADN des 3 parasites a permis d'obtenir des fragments d'ADN de 1350 pb pour *Cryptosporidium* spp (**Figure 5.1 A**), de 498 pb pour *Trichuris trichura* (**Figure 5.2 B**) et de 404 pb pour *Ancylostoma* spp (**Figure 5.3 C**).

#### **3.2. Chats**

Parmi les 3 chats examinés par coproparasitologie, un chat a été infecté *Cryptosporidium* spp et un autre a été coïnfesté par *Ancylostoma* spp/*Cryptosporidium* spp. La biologie moléculaire (PCR) a confirmé l'infection du chat par *Cryptosporidium* spp ainsi que sa coïnfestation par *Ancylostoma* spp. Un troisième a été trouvé infecté que par *Cryptosporidium* spp.



**Figure 5.1** : Gels d'agarose montrant les bandes d'ADN. **A**: *Cryptosporidium* spp (1350 pb), **B**: *Trichuris trichura* (498 pb), **C**: *Ancylostoma* spp (404 pb). **MP**: marqueur de poids /**T-**: Témoin négatif /**E1-E3** : Echantillons (photos originales )

#### **4. Discussion**

Les excréments des chiens et des chats domestiques peuvent être source majeur de parasites digestifs, dont le potentiel zoonotique est souvent négligé [3], [8] [5], [20].

L'étude a révélé une prévalence moléculaire globale de 75%. Les infections ont été rapportées avec des prévalences de 60% pour *Cryptosporidium* spp, le taux trouvé reste largement supérieur aux résultats rapportés au Brésil et Pologne [164], [165]. Les prévalences moléculaires de *T. trichiura* et *Ancylostoma* spp ont été de 15 % pour chaque parasite, ce résultat est nettement inférieur à ceux rapportés en Malaisie pour *Trichuris* spp [227] et au Brésil pour *Ancylostoma* spp [344] .

Le diagnostic coprologique des nématode des carnivores et de l'homme s'arrête à l'identification du genre sur la base de la morphologie des œufs caractéristiques. En revanche, l'identification de l'espèce se fait sur les vers adultes ou les larves du stades 3 [252], [253] . Comme l'autopsie ne peut être faite sur des animaux et l'homme vivants, le recours à la spécificité parasitaire qui est l'ensemble des modifications qu'a subi le parasite au cour de son évolution afin de s'adapter à un hôte ou à un groupe d'hôtes zoologiques permet aux scientifiques d'établir un diagnostic d'espèce pour un but thérapeutique [345] .

MOHD-SHAHARUDDIN et al [227] stipulent que *T. trichiura* et *T. vulpis* sont respectivement infeodés à l'homme et aux carnivores. Ces deux espèces sont capables d'une infestation interspécifique par conséquent les deux espèces sont zoonotiques [3], [11], [17] .Au cours de nos investigations microscopiques, nous avons identifié des œufs de *T. vulpis* et *T. trichiura* dont la morphologie similaire est facilement identifiable sur la base de la coque de l'œuf qui très foncé chez *T. trichiura* et clair pour *T. vulpis* [253]. Pour confirmer l'infestation des chiens par *T. trichiura*, nous avons utilisé des amoces de 18S rRNA spécifiques pour l'amplification de l'ADN de *T. trichiura*. Nos observations microscopiques ont été confirmé par l'amplification d'une séquence de 498 pb

Il est important de souligner que les amorces utilisées pour l'identification de *Cryptosporidium* spp et *Ancylostoma* spp ne sont pas spécifiques à l'espèce [346], [347] [348], [349]. Par conséquent, un séquençage s'avère nécessaire

pour confirmer les résultats et identifier précisément les espèces concernées.

L'étude a démontré également l'importance de la biologie moléculaire pour la détection des parasites digestifs [98], [119], [350], en particulier dans le cas d'une faible charge parasitaire [3]. La détection des protozoaires, notamment ceux de petite taille, pour éviter leurs confusions avec des pseudo-parasites ou des globules gras [111], [119].

Il est important de noter qu'en plus des divers symptômes digestifs et extra-digestifs que ces parasites peuvent induire chez ces animaux [210], tous ces parasites ont également un impact zoonotique et dont la transmission se fait dans la majorité des cas par voie fécale-orale via l'alimentation ou l'eau de boisson contaminée, ou par voie percutanée pour certaines espèces de parasites comme *Ancylostoma* spp [14], [252].

Les parasites identifiés dans cette étude présentent un potentiel zoonotique significatif, *Ancylostoma* est responsable de la larva migrans cutanée, ainsi que une entérocologie à éosinophiles [18], [90]. *Trichuris* spp et *Cryptosporidium* spp sont respectivement responsables de la trichurose, et de la cryptosporidiose, ces dernières étant fréquemment associées à des diarrhées et à des troubles digestifs atypiques chez l'homme [120], [161], [210], [295], [116], [264].

Les résultats de cette étude soulignent l'importance de la mise en place des mesures préventives rigoureuses. Le respect des mesures d'hygiène, le dépistage, et la vermifugation régulière sont primordiaux pour réduire les risques associés à ces parasitoses. Cette prévention est d'autant plus indispensable surtout que les animaux étudiés vivent en étroite cohabitation avec les êtres humains, souvent dans le même foyer, augmentant ainsi le risque de transmission zoonotique [3], [5], [8], [17].

Pour comprendre l'épidémiologie et les mécanismes impliqués dans ces infections et mieux apprécier la prévalence de ces parasites, il serait pertinent de poursuivre cette recherche en augmentant le nombre d'échantillons soumis à l'analyse PCR, Par ailleurs, le recours au séquençage s'impose comme une étape cruciale pour une identification précise des espèces, contribuant à une meilleure compréhension des interactions parasitaires et des dynamiques épidémiologiques.

## **5. Conclusion**

La PCR (réaction en chaîne par polymérase) s'avère être une méthode essentielle pour le diagnostic des infections parasitaires chez les chiens et les chats de compagnie, en raison de sa grande sensibilité et spécificité. Cette méthode a permis de confirmer les parasites zoonotiques d'où l'importance du renforcement de la surveillance parasitaire dans un contexte de santé publique.

## CONCLUSIONS GENERALES

Nous avons enregistré une forte prévalence des parasites gastrointestinaux chez les chiens et les chats (55.43 %) dans notre zone d'étude. Ces animaux ont été porteurs d'au moins un parasite. Le diagnostic coprologique a permis d'identifier 10 espèces de parasites des chats et des chiens, parmi ces parasites, on a observé *Blastocystis* spp, *Giardia* spp, *Cystoisospora* spp, *Ancylostoma* spp, *Toxocara* spp, *Toxascaris leonina*, *Uncinaria* spp, *Trichuris* spp et *Diplydium caninum* *Giardia* spp. En revanche, un sporozoaire notamment *Toxoplasma gondii* a été identifié que chez les chats. Cinq autres espèces qui sont *Strongyloïdes* spp, *Taenia* spp/ *Echinococcus* spp, *Hymenolepis* spp, *Neospora caninum*, *Entamoeba* spp ont été identifiées que chez les chiens.

Nos résultats ont montré que l'infection parasitaire est subordonnée par diverses causes favorisantes notamment l'état corporel de l'animal, la cohabitation avec d'autres espèces animales, l'accès à l'extérieur et la gestion des déjections animales. Ces facteurs soulignent l'importance de la surveillance et du contrôle rigoureux des chiens et chats de compagnie.

Il a été amplifié l'ADN de *Blastocystis* spp avec une prévalence de 34.62 % et 41.78% chez les chats et les chiens respectivement. La caractérisation moléculaire, le séquençage et l'analyse phylogénétique ont démontré que tous les isolats de *Blastocystis* spp appartenaient au sous-type ST1, avec une identification de deux nouveaux haplotypes chez 2 chiens.

L'identification moléculaire des helminthes digestifs dans un laboratoire Algérien est la première de ce type en Algérie, l'amplification et la caractérisation moléculaire de *T. canis* a montré une prévalence de 4,89 % chez les chiens et de 1.28 % chez les chats. Le séquençage de *Toxocara canis*, a permis l'identification d'un nouvel haplotype à partir d'un isolat de chien. L'amplification d'ADN *Cryptosporidium* spp et *Ancylostoma* spp a permis d'obtenir des bandes de 1350 pb et de 404 pb respectivement. Une bande d'ADN de 498 pb a été amplifiée avec des amorces spécifique de *T. trich* chez le chien.

Ces parasites ont des implications cliniques et économiques pour la santé

humaine et animale. Il est nécessaire de mieux faire connaître les parasites d'importance zoonotique et le rôle des vétérinaires dans le contrôle et la prévention des infections parasitaires. Étant donné la biodiversité des parasites chez les chiens et les chats dans les 4 wilayas, l'étude doit être reproduite dans d'autres régions du pays pour obtenir une impression globale de la variation spatiale de l'infection parasitaire gastro-intestinale chez les chiens et les chats à travers l'Algérie.

## RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

Afin d'assurer une meilleure gestion des parasitoses gastrointestinales des carnivores domestiques, plusieurs mesures doivent être envisagées :

- ✓ La mise en place d'un programme national de surveillance des parasitoses digestives des carnivores domestiques, incluant des études multicentriques à travers différentes régions d'Algérie.
- ✓ La création d'une base de données centralisée pour le suivi épidémiologique des parasitoses, facilitant l'échange d'informations entre les chercheurs, vétérinaires et autorités sanitaires.
- ✓ Implémentation d'un système de déclaration obligatoire des parasitoses zoonotiques.
- ✓ Etablissement d'un comité national "One Health" impliquant les ministères de la Santé, de l'Agriculture, pour une gestion coordonnée des zoonoses parasitaires ainsi que la population d'animaux errants.
- ✓ Sensibilisation des propriétaires aux risques zoonotiques et à l'importance de la vermifugation régulière des animaux de compagnie.
- ✓ Élaboration des programmes de déparasitage, basés sur les études épidémiologiques et les cycles saisonniers des parasites.
- ✓ Promotion de l'hygiène environnementale, avec une gestion efficace des excréments d'animaux domestiques et le contrôle des hôtes intermédiaires et parénétique (rongeurs, arthropodes)
- ✓ Formation continue du personnel chargé du diagnostic et des chercheurs sur les nouvelles techniques, incluant les méthodes coproscopiques conventionnelles, sero-immunologiques et de biologie moléculaire (PCR, séquençage).
- ✓ Encouragement des collaborations internationales, facilitant le transfert des technologies et de connaissances.
- ✓ L'utilisation des techniques avancées comme le séquençage de nouvelle génération, la génomique pour une compréhension approfondie des interactions hôte-parasite.
- ✓ Exploration de la diversité génétique des parasites identifiés .
- ✓ Promouvoir l'utilisation rationnelle des anthelminthiques, afin de prévenir

l'émergence de résistances chez les parasites.

- ✓ Conception des campagnes de sensibilisation innovantes en utilisant les réseaux sociaux et les nouvelles technologies, pour informer les propriétaires d'animaux sur les pratiques d'hygiène et de prévention des parasitoses.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] P. A. M. Overgaauw and F. van Knapen, "Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp.," *Vet. Parasitol.*, vol. 193, no. 4, pp. 398–403, Apr. 2013, doi: 10.1016/J.VETPAR.2012.12.035.
- [2] I. D. Robertson, P. J. Irwin, A. J. Lymbery, and R. C. A. Thompson, "The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses," 2000. doi: 10.1016/S0020-7519(00)00134-X.
- [3] Haleche, I., Guilane, A., Boutellis, A., Medrouh, B., Saidi, F., Kernif, T., & Ziam, H "Microscopic and molecular prevalence and associated risk factors with *Toxocara* and *Blastocystis* infection in dogs and cats in Mitidja, Algeria," *Parasitol. Res.*, vol. 123, no. 5, p. 216, May 2024, doi: 10.1007/s00436-024-08240-y.
- [4] I. D. Robertson and R. C. Thompson, "759-Dt.Pdf," *Microbes Infect.*, vol. 4, 2002.
- [5] Ziam, H., Kelanemer, R., Belala, R., Medrouh, B., Khater, HF, Djerbal, M., & Kernif, T. "Prevalence and risk factors associated with gastrointestinal parasites of pet dogs in North-Central Algeria," *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 86, p. 101817, Jul. 2022, doi: 10.1016/J.CIMID.2022.101817.
- [6] F. Beugnet, L. Halos, J. Guillot, and J. G. Artal, *Textbook of clinical parasitology in dogs and cats*. Servet editorial - Grupo Asis Biomedica, S.L., 2018.
- [7] Idrissi, H., Khatat, S. E. H., Duchateau, L., Kachani, M., Daminet, S., El Asatey, S "Prevalence, risk factors and zoonotic potential of intestinal parasites in dogs from four locations in Morocco," *Vet. Parasitol. Reg. Stud. Reports*, vol. 34, Sep. 2022, doi: 10.1016/j.vprsr.2022.100775.
- [8] S. A. Zanzani, A. L. Gazzonis, P. Scarpa, F. Berrilli, and M. T. Manfredi, "Intestinal parasites of owned dogs and cats from metropolitan and micropolitan areas: Prevalence, zoonotic risks, and pet owner awareness in northern Italy," *Biomed Res. Int.*, vol. 2014, 2014, doi: 10.1155/2014/696508.
- [9] A. M. Zajac, G. A. Conboy, S. E. Little, and M. V Reichard, "Veterinary Clinical Parasitology Ninth Edition," 2021.
- [10] T. Rana, *Principles and Practices of Canine and Feline Clinical Parasitic Diseases*. Wiley, 2024. [Online]. Available: <https://books.google.dz/books?id=PKLrEAAAQBAJ>
- [11] J. B. B. Souza *et al.*, "Prevalence of Intestinal Parasites, Risk Factors and Zoonotic Aspects in Dog and Cat Populations from Goiás, Brazil," *Vet. Sci.*, vol. 10, no. 8, Aug. 2023, doi: 10.3390/vetsci10080492.
- [12] C. R. C. Ubirajara Filho, K. K. F. Santos, T. Lima, L. C. Alves, G. A. Carvalho, and R. A. N. Ramos, "Gastrointestinal parasites in dogs and cats in line with the One Health' approach," *Arq. Bras. Med. Veterinária e Zootec.*, vol. 74, no. 01, pp. 43–50, 2022.
- [13] I. Abbas, M. Al-Araby, B. Elmishmishy, and E. S. El-Alfy, "Gastrointestinal parasites of cats in Egypt: high prevalence high zoonotic risk," *BMC Vet. Res.*, vol. 18, no. 1, 2022, doi: 10.1186/s12917-022-03520-0.
- [14] S. Sarvi *et al.*, "Zoonotic intestinal parasites of carnivores: A systematic review in Iran," *Vet. World*, vol. 11, no. 1, 2018, doi: 10.14202/vetworld.2018.58-65.
- [15] J. Stehr-Green and P. Schantz, "The Impact of Zoonotic Diseases Transmitted by Pets on Human Health and the Economy," *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*,

- vol. 17, pp. 1–15, Jul. 1987, doi: 10.1016/S0195-5616(87)50601-5.
- [16] R. C. A. Thompson and A. Smith, “Zoonotic enteric protozoa,” *Vet. Parasitol.*, vol. 182, no. 1, 2011, doi: 10.1016/j.vetpar.2011.07.016.
- [17] T. Hadj Slimane, N. Hadj Benali, D. Moussa, L. Bourguig, and D. Marzoug, “Gastrointestinal parasites in domestic cat (*Felis catus* Linnaeus, 1758) in Oran, Algeria: emergent zoonotic species and associated risk factors,” *South Asian J. Exp. Biol.*, vol. 12, no. 2, 2022, doi: 10.38150/sajeb.12(2).p237-244.
- [18] A. Laalamna *et al.*, “First report on occurrence of zoonotic helminth *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina* and *Ancylostoma caninum* in domestic dogs from province of Djelfa, Algeria,” *Ann. Parasitol.*, vol. 67, no. 1, pp. 111–116, 2021, doi: 10.17420/ap6701.318.
- [19] W. Jarosz, “Soil contamination with *Toxocara* spp. eggs in the Elblag area,” *Wiadomości Parazytol.*, vol. 47, no. 1, 2001.
- [20] L. K. A. R. Berenguer, C. F. C. de Andrade Gomes, J. F. dos Santos, and J. B. Oliveira, “Gastrointestinal parasites of canines and felines: a One Health question,” *Arch. Vet. Sci.*, vol. 26, no. 2, 2021, doi: 10.5380/avs.v26i2.77520.
- [21] J. Fernández-Sepúlveda and C. A. Martín, “Conservation status of the world’s carnivorous mammals (order Carnivora),” *Mamm. Biol.*, vol. 102, no. 5–6, 2022, doi: 10.1007/s42991-022-00305-8.
- [22] J. A. Schwab *et al.*, “Evolutionary ecomorphology for the twenty-first century: Examples from mammalian carnivores,” 2023. doi: 10.1098/rspb.2023.1400.
- [23] D. E. Wilson and R. A. Mittermeier, *Handbook of the Mammals of the World*, vol. 8. 2011.
- [24] M. Bekoff, T. J. Daniels, and J. L. Gittleman, “Life history patterns and the comparative social ecology of carnivores,” *Annu. Rev. Ecol. Syst. Vol. 15*, 1984, doi: 10.1146/annurev.es.15.110184.001203.
- [25] A. Goswami, “Introduction to Carnivora,” in *Carnivoran Evolution: New Views on Phylogeny, Form, and Function*, 2013. doi: 10.1017/CBO9781139193436.002.
- [26] E. Do Linh San, J. J. Sato, J. L. Belant, and M. J. Somers, “The World’s Small Carnivores: Definitions, Richness, Distribution, Conservation Status, Ecological Roles, and Research Efforts,” in *Small Carnivores: Evolution, Ecology, Behaviour, and Conservation*, 2022. doi: 10.1002/9781118943274.ch1.
- [27] B. Van Valkenburgh, “The evolution of feeding morphologies in the Carnivora,” *Integr. Comp. Biol.*, vol. 47, no. 1, 2007, doi: 10.1093/icb/icm016.
- [28] P. de Souza Junior A. B., Viotto-Souza, W., Pellenz, J., Bernardes, F. C. S., Abidu-Figueiredo, M., & Santos, A. L. Q “Evolutionary history or function? Which preponderates in the expression of the muscle mass of the thoracic limb in wild carnivorans?,” *Anat. Rec.*, vol. 304, no. 6, 2021, doi: 10.1002/ar.24593.
- [29] J. L. Gittleman, “7. Carnivore Group Living: Comparative Trends,” in *Carnivore Behavior, Ecology, and Evolution*, 2019. doi: 10.7591/9781501745812-012.
- [30] Ripple, W. J., Estes, J. A., Beschta, R. L., Wilmers, C. C., Ritchie, E. G., Hebblewhite “Status and ecological effects of the world’s largest carnivores,” 2014. doi: 10.1126/science.1241484.
- [31] G. A. Lyras, A. Giannakopoulou, M. Kouvari, and G. C. Papadopoulos, “Evolution of Gyrification in Carnivores,” *Brain. Behav. Evol.*, vol. 88, no. 3–4, 2017, doi: 10.1159/000453104.

- [32] J. J. Flynn, J. A. Finarelli, S. Zehr, J. Hsu, and M. A. Nedbal, "Molecular phylogeny of the Carnivora (Mammalia): Assessing the impact of increased sampling on resolving enigmatic relationships," *Syst. Biol.*, vol. 54, no. 2, 2005, doi: 10.1080/10635150590923326.
- [33] A. Hassanin, "Evolutionary history of Carnivora (Mammalia, Laurasiatheria) inferred from mitochondrial genomes," *PLoS One*, vol. 16, no. 2 February, 2021, doi: 10.1371/journal.pone.0240770.
- [34] B. Van Valkenburgh and R. Wayne, "Carnivores," *Curr. Biol.*, vol. 20, pp. R915-9, Jul. 2010, doi: 10.1016/j.cub.2010.09.013.
- [35] E. Eizirika and W. J. Murphyc, "Carnivores (Carnivora)," in *The Timetree of Life*, Oxford University Press Oxford, 2009, pp. 504–507. doi: 10.1093/oso/9780199535033.003.0079.
- [36] F. Szalay, "M. C. McKenna and S. K. Bell: Classification of Mammals above the Species Level," *J. Vertebr. Paleontol. - J. Vertebr. PALEONTOL*, vol. 19, pp. 191–195, Jul. 1999, doi: 10.1080/02724634.1999.10011133.
- [37] B. Van Valkenburgh, "Major patterns in the history of carnivorous mammals," *Annu. Rev. Earth Planet. Sci.*, vol. 27, 1999, doi: 10.1146/annurev.earth.27.1.463.
- [38] J. L. Gittleman, "Strategies for Carnivore Conservation: lessons from contemporary extinctions," in *Carnivore Conservation*, 2001.
- [39] C. J. Burgin, J. P. Colella, P. L. Kahn, and N. S. Upham, "How many species of mammals are there?," *J. Mammal.*, vol. 99, no. 1, pp. 1–14, 2018.
- [40] H. Ramírez-Chaves, D. Grijalba-Mejía, S. Terán-Sánchez, and A. Cardona-Giraldo, Carnívoros del departamento de Caldas: Conoce, Reconoce y Conserva. 2024. doi: 10.2307/jj.13027269.
- [41] M. Ahmim, *Les mammifères sauvages d'Algérie : répartition et biologie de la conservation*. les Éditions du Net, 2019.
- [42] D. F. Hatler, "The Carnivores, by R. F. Ewer [Review]," *Can. field-naturalist*, vol. 88, no. 1, 1974, doi: 10.5962/p.344353.
- [43] R. Nowak, *Walker's Mammals of the World*. 2023. doi: 10.56021/9780801857898.
- [44] Axelsson, E., Ratnakumar, A., Arendt, ML, Maqbool, K., Webster, MT, Perloski "The genomic signature of dog domestication reveals adaptation to a starch-rich diet," *Nature*, vol. 495, no. 7441, 2013, doi: 10.1038/nature11837.
- [45] C. A. Driscoll, D. W. Macdonald, and S. J. O'Brien, "From wild animals to domestic pets, an evolutionary view of domestication," in *In the Light of Evolution*, vol. 3, 2009. doi: 10.17226/12692.
- [46] G. Larson *et al.*, "Rethinking dog domestication by integrating genetics, archeology, and biogeography," *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, vol. 109, no. 23, 2012, doi: 10.1073/pnas.1203005109.
- [47] J. Serpell, *The domestic dog: Its Evolution, Behavior and Interactions with People: Second Edition*. 2016. doi: 10.1017/9781139161800.
- [48] M. S. Young, "The evolution of domestic pets and companion animals.," *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, vol. 15, no. 2, 1985, doi: 10.1016/S0195-5616(85)50302-2.
- [49] L. A. F. Frantz *et al.*, "Genomic and archaeological evidence suggests a dual origin of domestic dogs," *Science (80-. )*, vol. 352, no. 6290, 2016, doi:

- 10.1126/science.aaf3161.
- [50] J. A. Serpell and D. L. Duffy, "Dog breeds and their behavior," in *Domestic Dog Cognition and Behavior: The Scientific Study of Canis familiaris*, 2014. doi: 10.1007/978-3-642-53994-7\_2.
- [51] A. H. Freedman *et al.*, "Genome Sequencing Highlights the Dynamic Early History of Dogs," *PLoS Genet.*, vol. 10, no. 1, 2014, doi: 10.1371/journal.pgen.1004016.
- [52] C. J. Hewson, "Dogs: A New Understanding of Canine Origin, Behavior, and Evolution," *Appl. Anim. Behav. Sci.*, vol. 83, no. 1, 2003, doi: 10.1016/s0168-1591(03)00108-4.
- [53] Y. Zhu, "An Exploration of Domestic Cats Domestication History in Ancient Egypt and China," *Adv. Humanit. Res.*, vol. 2, no. 1, 2023, doi: 10.54254/2753-7080/2/2022007.
- [54] J. A. Serpell, "Domestication and history of the cat," in *The Domestic Cat: The Biology of its Behaviour*, 2013. doi: 10.1017/CBO9781139177177.011.
- [55] M. Anderson and J. Serpell, "In the Company of Animals: A Study of Human-Animal Relationships," *Contemp. Sociol.*, vol. 17, no. 1, 1988, doi: 10.2307/2069456.
- [56] R. K. Wayne and E. A. Ostrander, "Origin, genetic diversity, and genome structure of the domestic dog," in *BioEssays*, 1999. doi: 10.1002/(SICI)1521-1878(199903)21:3<247::AID-BIES9>3.0.CO;2-Z.
- [57] J. Bell, K. Cavanagh, L. Tilley, and F. W. K. Smith, *Veterinary Medical Guide to Dog and Cat Breeds*. 2012. doi: 10.1201/b16185.
- [58] M. J. Lipinski *et al.*, "The ascent of cat breeds: Genetic evaluations of breeds and worldwide random-bred populations," *Genomics*, vol. 91, no. 1, 2008, doi: 10.1016/j.ygeno.2007.10.009.
- [59] D. C. Turner and P. Bateson, "The domestic cat: the biology of its behaviour," *Domest. cat Biol. its Behav.*, 1988, doi: 10.1111/j.1751-0813.1993.tb06144.x.
- [60] L. Lyons, "Cat Domestication & Breed Development," Jul. 2014.
- [61] V. Aspinall, "Anatomy and Physiology of the Dog and Cat 8. The Digestive System," *Vet. Nurs. J.*, vol. 19, no. 3, 2004, doi: 10.1080/17415349.2004.11013260.
- [62] Anonyme, "Summer sparks Textbook of Veterinary Anatomy and Physi," 2020.
- [63] H.-G. L. Horst Erich König, "Veterinary Anatomy of Domestic Animals: Textbook and Colour Atlas, 7th Edition," 2020.
- [64] S. C. Sutton, "Oral Anatomy and Physiology in the Companion Animal," 2013. doi: 10.1007/978-1-4614-4439-8\_4.
- [65] M. M. Bryden, "ATLAS OF TOPOGRAPHICAL ANATOMY OF THE DOMESTIC ANIMALS," *Aust. Vet. J.*, vol. 48, no. 1, 1972, doi: 10.1111/j.1751-0813.1972.tb02199.x.
- [66] S. T. Radaelli, "Color Atlas of Veterinary Anatomy, Volume 3, The Dog and Cat - Stanley H. Done, Peter C. Goody, Susan A. Evans & Neil C. Stickland," *J. Small Anim. Pract.*, vol. 51, no. 9, 2010, doi: 10.1111/j.1748-5827.2010.00926.x.
- [67] C. A. Johnson-Delaney, "Anatomy and Physiology of the Gastrointestinal System of the Ferret and Selected Exotic Carnivores," *Assoc. Avian Vet.*, no. February, 2006.
- [68] H. Lahunta, Howard E., and A. Lahunta, *Miller's Anatomy of the Dog*. 2013.
- [69] V. Angelou, A. Fiska, A. Tsingotjidou, M. Patsikas, and L. G. Papazoglou, "Surgical

- Anatomy of the Gastrointestinal Tract in Cats,” 2023. doi: 10.3390/ani13162670.
- [70] R. Sturtz, *Anatomy and Physiology for Veterinary Technicians and Nurses: a clinical approach*, vol. 53, no. 9. 2013.
- [71] R. J. Washabau and M. J. Day, *Canine and Feline Gastroenterology*. 2012. doi: 10.1016/C2009-0-34969-7.
- [72] F. Worne, “Color atlas of veterinary anatomy. Volume 3: the dog and cat,” *Aust. Vet. J.*, vol. 89, no. 5, 2011, doi: 10.1111/j.1751-0813.2010.00675.x.
- [73] H. Morovvati, A. Kalantari-Hesari, and H. Moradi, *comparative veterinary anatomy*. 2015.
- [74] W. He, E. D. Connolly, and G. Wu, “Characteristics of the Digestive Tract of Dogs and Cats,” 2024, pp. 15–38. doi: 10.1007/978-3-031-54192-6\_2.
- [75] M. L. MacDonald, Q. R. Rogers, and J. G. Morris, “Nutrition of the domestic cat, a mammalian carnivore.,” 1984. doi: 10.1146/annurev.nu.04.070184.002513.
- [76] D. L. Zoran, “The carnivore connection to nutrition in cats,” 2002. doi: 10.2460/javma.2002.221.1559.
- [77] L. P. Case, L. Daristotle, M. G. Hayek, and M. F. Raasch, *Canine and Feline Nutrition: A Resource for Companion Animal Professionals*. 2010. doi: 10.1016/C2009-0-39175-8.
- [78] G. Wu, “Recent Advances in the Nutrition and Metabolism of Dogs and Cats,” *Adv. Exp. Med. Biol.*, vol. 1446, pp. 1–14, Jul. 2024, doi: 10.1007/978-3-031-54192-6\_1.
- [79] C. Thatcher, M. . Hand, and R. Remillard, “Small animal clinical nutrition: An iterative process.,” *Small Anim. Clin. Nutr.*, no. January 2010, 2010.
- [80] A. Ellis, S. Loughnan, R. D. Hawkins, and S. C. E. Stanton, “The Associations between Human–Companion Animal Relationship Duration, Companion Animal Life Stage, and Relationship Quality,” *Animals*, vol. 14, no. 11, Jun. 2024, doi: 10.3390/ani14111606.
- [81] J. Peacock, A. Chur-Hansen, and H. Winefield, “Mental Health Implications of Human Attachment to Companion Animals,” *J. Clin. Psychol.*, vol. 68, no. 3, 2012, doi: 10.1002/jclp.20866.
- [82] M. Verga and M. Michelazzi, “Companion animal welfare and possible implications on the human-pet relationship,” 2009. doi: 10.4081/ijas.2009.s1.231.
- [83] S. R. Loss, T. Will, and P. P. Marra, “The impact of free-ranging domestic cats on wildlife of the United States,” *Nat. Commun.*, vol. 4, 2013, doi: 10.1038/ncomms2380.
- [84] T. A. M. Mahlaba, A. Monadjem, R. McCleery, and S. R. Belmain, “Domestic cats and dogs create a landscape of fear for pest rodents around rural homesteads,” *PLoS One*, vol. 12, no. 2, 2017, doi: 10.1371/journal.pone.0171593.
- [85] C. R. C. U. Filho, K. K. F. Santos, T. A. R. F. Lima, L. C. Alves, G. A. Carvalho, and R. A. N. Ramos, “Gastrointestinal parasites in dogs and cats in line with the One Health’ approach,” *Arq. Bras. Med. Vet. e Zootec.*, vol. 74, no. 1, pp. 43–50, 2022, doi: 10.1590/1678-4162-12355.
- [86] B. B. Chomel, “Emerging and Re-emerging zoonoses of dogs and cats,” 2014, *MDPI AG*. doi: 10.3390/ani4030434.
- [87] J. Stull, J. Brophy, and J. S. Weese, “Reducing the risk of pet-associated zoonotic infections,” *Can. Med. Assoc. J.*, vol. 187, Jul. 2015, doi: 10.1503/cmaj.141020.

- [88] F. Beugnet, L. Halos, and J. Guillot, Textbook of clinical parasitology in dogs and cats. Servet editorial-Grupo Asís Biomedica, SL, 2018.
- [89] A. M. Zajac, G. A. Conboy, S. E. Little, and M. V Reichard, *Veterinary clinical parasitology*. John Wiley & Sons, 2021.
- [90] B. B. S. Dhaliwal and P. D. Juyal, Parasitic zoonoses. Springer, 2013.
- [91] S. E. Little et al., “Prevalence of intestinal parasites in pet dogs in the United States,” *Vet. Parasitol.*, vol. 166, no. 1–2, pp. 144–152, Dec. 2009, doi: 10.1016/J.VETPAR.2009.07.044.
- [92] P. Deplazes, J. Eckert, A. Mathis, G. von Samson-Himmelstjerna, and H. Zahner, “Parasitology in veterinary medicine,” in *Parasitology in Veterinary Medicine*, Wageningen Academic, 2016.
- [93] T. Imam, “The complexities in the classification of protozoa: a challenge to parasitologists,” *Bayero J. Pure Appl. Sci.*, vol. 2, no. 2, 2011, doi: 10.4314/bajopas.v2i2.63805.
- [94] N. Levine et al., “A new revised classification of the Protozoa,” *J. Protozool.*, vol. 27, pp. 37–58, Aug. 1980.
- [95] M. Taylor, “Protozoal disease in cattle and sheep,” *In Pract.*, vol. 22, no. 10, pp. 604–617, 2000.
- [96] R. G. Yaeger, Protozoa: Structure, Classification, Growth, and Development. 1996.
- [97] F. Lösch, “Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm,” *Arch. für Pathol. Anat. und Physiol. und für Klin. Med.*, vol. 65, no. 2, 1875, doi: 10.1007/BF02028799.
- [98] J. Li, Z. Cui, X. Li, and L. Zhang, “Review of zoonotic amebiasis: Epidemiology, clinical signs, diagnosis, treatment, prevention and control,” *Res. Vet. Sci.*, vol. 136, pp. 174–181, May 2021, doi: 10.1016/J.RVSC.2021.02.021.
- [99] S. C. Mandal, *Veterinary Parasitology: At A Glance Text Book Library Edition*. International Book Distributing Company, 2006. [Online]. Available: <https://books.google.dz/books?id=lw08MQAACAAJ>
- [100] M. A. Alam, A. Maqbool, M. M. Nazir, M. Lateef, M. S. Khan, and D. S. Lindsay, “Entamoeba infections in different populations of dogs in an endemic area of Lahore, Pakistan,” *Vet. Parasitol.*, vol. 207, no. 3–4, pp. 216–219, Jan. 2015, doi: 10.1016/J.VETPAR.2014.12.001.
- [101] N. Flores-Huerta et al., “Entamoeba,” *Mol. Med. Microbiol. Third Ed.*, pp. 3069–3089, Jan. 2023, doi: 10.1016/B978-0-12-818619-0.00068-X.
- [102] R. Ngui et al., “Copro-molecular study of Entamoeba infection among the indigenous community in Malaysia: A first report on the species-specific prevalence of Entamoeba in dogs,” *Acta Trop.*, vol. 204, 2020, doi: 10.1016/j.actatropica.2020.105334.
- [103] M. A. Taylor, R. L. Coop, and R. Wall, *Veterinary parasitology*. John Wiley & Sons, 2015.
- [104] A. Servián, M. Lorena Zonta, and G. T. Navone, “Differential diagnosis of human Entamoeba infections: Morphological and molecular characterization of new isolates in Argentina,” *Rev. Argent. Microbiol.*, vol. 56, no. 1, 2024, doi: 10.1016/j.ram.2023.05.003.
- [105] D. Jacobs, M. Fox, L. Gibbons, and C. Hermosilla, Principles of veterinary

- parasitology. John Wiley & Sons, 2015.
- [106] N. Othman, J. A. Ujang, Y. L. Ng, G. Kumarasamy, and R. Noordin, "Amebiasis," *Mol. Adv. Trop. Dis. Drug Discov.*, pp. 1–19, Jan. 2020, doi: 10.1016/B978-0-12-821202-8.00001-3.
- [107] A. Samie, A. ElBakri, and R. AbuOdeh, "Amoebiasis in the Tropics: Epidemiology and Pathogenesis," in *Current Topics in Tropical Medicine*, 2012. doi: 10.5772/26810.
- [108] D. Adao and W. Rivera, "Subtype–host patterns and genetic differentiation of *Blastocystis* spp. in the Philippines," *Heliyon*, vol. 10, p. e29019, Jul. 2024, doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e29019.
- [109] R. Calero-Bernal et al., "*Blastocystis* spp. Subtype Diversity in Wild Carnivore Species from Spain," Jul. 2021.
- [110] S. Popruk, D. Adao, and W. Rivera, "Epidemiology and subtype distribution of *Blastocystis* in humans: A review," *Infect. Genet. Evol.*, vol. 95, p. 105085, Jul. 2021, doi: 10.1016/j.meegid.2021.105085.
- [111] M. Shams et al., "Current global status, subtype distribution and zoonotic significance of *Blastocystis* in dogs and cats: a systematic review and meta-analysis," Dec. 01, 2022, *BioMed Central Ltd.* doi: 10.1186/s13071-022-05351-2.
- [112] C. R. Stensvold and C. Clark, "Current status of *Blastocystis*: A personal view," *Parasitol. Int.*, vol. 65, pp. 763–771, Jul. 2016, doi: 10.1016/j.parint.2016.05.015.
- [113] L. deng et al., "Epidemiology of *Blastocystis* spp. infection in China: a systematic review," *Parasite*, vol. 26, p. 41, Jul. 2019, doi: 10.1051/parasite/2019042.
- [114] P. Jiménez, M. Muñoz, and J. D. Ramírez, "An update on the distribution of *Blastocystis* subtypes in the Americas," *Heliyon*, vol. 8, p. e12592, Jul. 2022, doi: 10.1016/j.heliyon.2022.e12592.
- [115] V. Jinatham et al., "*Blastocystis* colonization and associations with population parameters in Thai adults," *PLoS Negl. Trop. Dis.*, vol. 18, Jul. 2024, doi: 10.1371/journal.pntd.0012292.
- [116] S. Jeremiah and S. Parija, "Blastocystis: Taxonomy, biology and virulence," *Trop. Parasitol.*, vol. 3, no. 1, 2013, doi: Blastocystis: Taxonomy, biology and virulence.
- [117] P. A. M. Overgaauw, "Aspects of *Toxocara* epidemiology: Human toxocarosis," 1997. doi: 10.3109/10408419709115137.
- [118] I. Mohammadpour, F. Bozorg-Ghalati, A. L. Gazzonis, M. T. Manfredi, M. H. Motazedian, and N. Mohammadpour, "First molecular subtyping and phylogeny of *Blastocystis* spp. isolated from domestic and synanthropic animals (dogs, cats and brown rats) in southern Iran," *Parasites and Vectors*, vol. 13, no. 1, 2020, doi: 10.1186/s13071-020-04225-9.
- [119] S. Paulos et al., "Occurrence and subtype distribution of *Blastocystis* spp. in humans, dogs, and cats sharing household in northern Spain and assessment of zoonotic transmission risk," *Zoonoses Public Health*, vol. 65, Jul. 2018, doi: 10.1111/zph.12522.
- [120] M. Rudzinska and K. Sikorska, "Epidemiology of *Blastocystis* Infection: A Review of Data from Poland in Relation to Other Reports," *Pathogens*, vol. 12, p. 1050, Jul. 2023, doi: 10.3390/pathogens12081050.
- [121] E. Concepcion Visciarelli et al., "*Blastocystis*: coproparasitological, clinical-epidemiological and prevalence study of subtype 3 in patients from hospitals in

- Bahia Blanca, Argentina,” *ACTA Bioquim. Clin. Latinoam.*, vol. 55, no. 2, pp. 195–206, 2022.
- [122] O. Sanpool *et al.*, “Subtype identification of human *Blastocystis* spp. isolated from Lao People’s Democratic Republic,” *Acta Trop.*, vol. 168, 2017, doi: 10.1016/j.actatropica.2017.01.006.
- [123] K. S. W. Tan, “*Blastocystis* in humans and animals: New insights using modern methodologies,” 2004. doi: 10.1016/j.vetpar.2004.09.017.
- [124] S. C. Parija and S. Jeremiah, “*Blastocystis*: Taxonomy, biology and virulence,” *Trop. Parasitol.*, vol. 3, no. 1, p. 17, 2013, doi: 10.4103/2229-5070.113894.
- [125] T. Roberts, D. Stark, J. Harkness, and J. Ellis, “Update on the pathogenic potential and treatment options for *Blastocystis* sp,” 2014. doi: 10.1186/1757-4749-6-17.
- [126] Y. R. Ortega and R. D. Adam, “*Giardia*: overview and update,” *Clin. Infect. Dis.*, vol. 25, no. 3, 1997, doi: 10.1086/513745.
- [127] J. Plutzer, J. Ongerth, and P. Karanis, “*Giardia* taxonomy, phylogeny and epidemiology: Facts and open questions,” 2010. doi: 10.1016/j.ijheh.2010.06.005.
- [128] M. F. Heyworth, “*Giardia duodenalis* genetic assemblages and hosts,” *Parasite*, vol. 23, 2016, doi: 10.1051/parasite/2016013.
- [129] C. Wielinga, A. Williams, P. Monis, and R. C. A. Thompson, “Proposed taxonomic revision of *Giardia duodenalis*,” *Infect. Genet. Evol.*, vol. 111, 2023, doi: 10.1016/j.meegid.2023.105430.
- [130] M. Bouzid, K. Halai, D. Jeffreys, and P. R. Hunter, “The prevalence of *Giardia* infection in dogs and cats, a systematic review and meta-analysis of prevalence studies from stool samples,” *Vet. Parasitol.*, vol. 207, no. 3–4, 2015, doi: 10.1016/j.vetpar.2014.12.011.
- [131] S. Krumrie *et al.*, “Molecular characterisation of *Giardia duodenalis* from human and companion animal sources in the United Kingdom using an improved triosephosphate isomerase molecular marker,” *Curr. Res. Parasitol. Vector-Borne Dis.*, vol. 2, 2022, doi: 10.1016/j.crvbd.2022.100105.
- [132] S. Ma’ayeh and S. Svärd, “*Giardia* and giardiasis,” *Mol. Med. Microbiol. Third Ed.*, pp. 3107–3119, Jan. 2024, doi: 10.1016/B978-0-12-818619-0.00018-6.
- [133] C. M. . Hendrix and E. D. Robinson, “DIAGNOSTIC PARASITOLOGY for Veterinary Technicians,” 2022. Accessed: Aug. 01, 2024. [Online]. Available: [cholar.google.com/scholar?hl=fr&as\\_sdt=0%2C5&q=DIAGNOSTIC++PARASITOLOGY+for+Veterinary++Technicians&btnG=#d=gs\\_cit&t=1722500170443&u=%2Fscholar%3Fq%3Dinfo%3AQjHLrUElglYJ%3Ascholar.google.com%2F%26output%3Dcite%26scirp%3D0%26hl%3Dfr](https://scholar.google.com/scholar?hl=fr&as_sdt=0%2C5&q=DIAGNOSTIC++PARASITOLOGY+for+Veterinary++Technicians&btnG=#d=gs_cit&t=1722500170443&u=%2Fscholar%3Fq%3Dinfo%3AQjHLrUElglYJ%3Ascholar.google.com%2F%26output%3Dcite%26scirp%3D0%26hl%3Dfr)
- [134] R. D. Adam, “The biology of *Giardia* spp.,” *Microbiol. Rev.*, vol. 55, no. 4, 1991, doi: 10.1128/mr.55.4.706-732.1991.
- [135] A. C. dos S. Silva *et al.*, “First report of *Giardia duodenalis* assemblage F in humans and dogs in southern Brazil,” *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 89, p. 101878, Oct. 2022, doi: 10.1016/J.CIMID.2022.101878.
- [136] J. P. Dubey, “A review of *Cystoisospora felis* and *C. rivolta*-induced coccidiosis in cats,” 2018. doi: 10.1016/j.vetpar.2018.09.016.
- [137] J. P. Dubey and D. S. Lindsay, “Coccidiosis in dogs—100 years of progress,” 2019. doi: 10.1016/j.vetpar.2018.12.004.

- [138] D. S. Lindsay and B. L. Blagburn, "Biology of mammalian *Isospora*," 1994. doi: 10.1016/0169-4758(94)90116-3.
- [139] D. D. Bowman, *Georgis' parasitology for veterinarians*, Elsevier/S. St. Louis, Missouri: Linda Duncan, 2014.
- [140] M. Matsubayashi *et al.*, "Phylogenetic identification of *Cystoisospora* spp. from dogs, cats, and raccoon dogs in Japan," *Vet. Parasitol.*, vol. 176, no. 2–3, 2011, doi: 10.1016/j.vetpar.2010.11.008.
- [141] D. S. Lindsay, J. P. Dubey, and B. L. Blagburn, "Biology of *Isospora* spp. from humans, nonhuman primates, and domestic animals," 1997. doi: 10.1128/cmr.10.1.19.
- [142] M. R. Lappin and J. P. Dubey, "Cystoisosporiasis and Other Enteric Coccidiosis," in *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat, Fifth Edition*, 2022. doi: 10.1016/B978-0-323-50934-3.00104-X.
- [143] E. A. Innes, "A brief history and overview of *Toxoplasma gondii*," 2010. doi: 10.1111/j.1863-2378.2009.01276.x.
- [144] I. L. S. Delgado, S. Zúquete, D. Santos, A. P. Basto, A. Leitão, and S. Nolasco, "The Apicomplexan Parasite *Toxoplasma gondii*," *Encyclopedia*, vol. 2, no. 1, 2022, doi: 10.3390/encyclopedia2010012.
- [145] E. S. Al-Malki, "Toxoplasmosis: stages of the protozoan life cycle and risk assessment in humans and animals for an enhanced awareness and an improved socio-economic status," 2021. doi: 10.1016/j.sjbs.2020.11.007.
- [146] M. N. Wana *et al.*, "A review on the prevalence of *Toxoplasma gondii* in humans and animals reported in Malaysia from 2008–2018," 2020. doi: 10.3390/ijerph17134809.
- [147] M. Attias, D. E. Teixeira, M. Benchimol, R. C. Vommaro, P. H. Crepaldi, and W. De Souza, "The life-cycle of *Toxoplasma gondii* reviewed using animations," 2020. doi: 10.1186/s13071-020-04445-z.
- [148] M. Montazeri *et al.*, "The global serological prevalence of *Toxoplasma gondii* in felids during the last five decades (1967-2017): A systematic review and meta-analysis," 2020. doi: 10.1186/s13071-020-3954-1.
- [149] A. M. Tenter, A. R. Heckeroth, and L. M. Weiss, "*Toxoplasma gondii*: From animals to humans," *Int. J. Parasitol.*, vol. 30, no. 12–13, 2000, doi: 10.1016/S0020-7519(00)00124-7.
- [150] J. P. Dubey, F. H. A. Murata, C. K. Cerqueira-Cézar, O. C. H. Kwok, Y. Yang, and C. Su, "*Toxoplasma gondii* infections in dogs: 2009-2020," *Vet. Parasitol.*, vol. 287, p. 109223, Nov. 2020, doi: 10.1016/J.VETPAR.2020.109223.
- [151] M. Naeem *et al.*, "Zoonotic Infertility Due to *Toxoplasma gondii*," in *International Journal of Agriculture and Biosciences*, 2024, pp. 412–422. doi: 10.47278/book.zoon/2023.79.
- [152] A. E. Marsh, B. C. Barr, A. E. Packham, and P. A. Conrad, "Description of a new *Neospora* species (Protozoa: Apicomplexa: Sarcocystidae)," *J. Parasitol.*, vol. 84, no. 5, 1998, doi: 10.2307/3284632.
- [153] F. A. Sinnott, L. G. Monte, T. F. Collares, R. M. Silveira, and S. Borsuk, "Review on the immunological and molecular diagnosis of neosporosis (years 2011–2016)," *Vet. Parasitol.*, vol. 239, pp. 19–25, May 2017, doi: 10.1016/J.VETPAR.2017.04.008.
- [154] J. P. Dubey, "Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals," 2003. doi: 10.3347/kjp.2003.41.1.1.

- [155] H. Turlewicz-Podbielska, J. J. Ruszkowski, J. Wojciechowski, and M. Pomorska-Mól, "Seroprevalence of *Neospora caninum* in pet cats, dogs and rabbits from urban areas of Poland," *BMC Vet. Res.*, vol. 20, no. 1, 2024, doi: 10.1186/s12917-024-03894-3.
- [156] S. L. Donahoe, S. A. Lindsay, M. Krockenberger, D. Phalen, and J. Šlapeta, "A review of neosporosis and pathologic findings of *Neospora caninum* infection in wildlife," *Int. J. Parasitol. Parasites Wildl.*, vol. 4, no. 2, pp. 216–238, Aug. 2015, doi: 10.1016/J.IJPPAW.2015.04.002.
- [157] M. P. Reichel and J. T. Ellis, "*Neospora caninum* – How close are we to development of an efficacious vaccine that prevents abortion in cattle?," *Int. J. Parasitol.*, vol. 39, no. 11, pp. 1173–1187, Sep. 2009, doi: 10.1016/J.IJPARA.2009.05.007.
- [158] D. Buxton, M. M. McAllister, and J. P. Dubey, "The comparative pathogenesis of neosporosis," 2002. doi: 10.1016/S1471-4922(02)02414-5.
- [159] E. E. Tyzzer, "A sporozoan found in the peptic glands of the common mouse," *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, vol. 5, no. 1, 1907, doi: 10.3181/00379727-5-5.
- [160] R. Fayer and B. L. P. Ungar, "*Cryptosporidium* spp. and cryptosporidiosis," 1986. doi: 10.1128/membr.50.4.458-483.1986.
- [161] A. da S. Moreira, C. T. Baptista, C. L. Brasil, J. de S. S. Valente, F. R. P. Bruhn, and D. I. B. Pereira, "Risk factors and infection due to *Cryptosporidium* spp. in dogs and cats in southern Rio Grande do Sul," *Rev. Bras. Parasitol. Vet.*, vol. 27, no. 1, 2018, doi: 10.1590/S1984-296120180012.
- [162] X. Yang *et al.*, "Subtyping *Cryptosporidium ryanae*: A common pathogen in bovine animals," *Microorganisms*, vol. 8, no. 8, 2020, doi: 10.3390/microorganisms8081107.
- [163] J. Li, U. Ryan, Y. Guo, Y. Feng, and L. Xiao, "Advances in molecular epidemiology of cryptosporidiosis in dogs and cats," 2021. doi: 10.1016/j.ijpara.2021.03.002.
- [164] A. Piekara-Stępińska, J. Piekarska, and M. Gorczykowski, "*Cryptosporidium* spp. In dogs and cats in poland," *Ann. Agric. Environ. Med.*, vol. 28, no. 2, 2021, doi: 10.26444/aaem/120467.
- [165] V. Scorza and S. Tangtrongsup, "Update on the Diagnosis and Management of *Cryptosporidium* spp Infections in Dogs and Cats," 2010. doi: 10.1053/j.tcam.2010.07.007.
- [166] A. S. Dahal *et al.*, "Cryptosporidiosis among HIV/AIDS Patients with Diarrhoea and Associated Risk Factors in Jos, North-Central Nigeria," *J. Biomed. Res. Clin. Pract.*, vol. 4, no. 2, 2021, doi: 10.46912/jbrcp.222.
- [167] S. Amidou, A. T. Machuene, and B. Pascal, "The epidemiology of *Cryptosporidium* in cats and dogs in the Thohoyandou region, South Africa," *African J. Microbiol. Res.*, vol. 7, no. 21, 2013, doi: 10.5897/ajmr12.1391.
- [168] E. M. Hassan, B. Örmeci, M. C. DeRosa, B. R. Dixon, S. A. Sattar, and A. Iqbal, "A review of *Cryptosporidium* spp. And their detection in water," *Water Sci. Technol.*, vol. 83, no. 1, 2021, doi: 10.2166/wst.2020.515.
- [169] S. Yamaguti, "Studies on the Helminth fauna of Japan part 57. Nematodes of fishes, III," *J. Helminthol.*, vol. 35, no. S1, pp. 217–228, 1961.
- [170] P. Madrigal, "Phylum Platyhelminthes: Class Cestoda," *Markell Voge's Med. Parasitol. Sea Ed*, vol. 211, 2020.
- [171] J. R. J. Jesudoss Chelladurai, A. Abraham, T. A. Quintana, D. Ritchie, and V. Smith,

- “Comparative Genomic Analysis and Species Delimitation: A Case for Two Species in the Zoonotic Cestode *Dipylidium caninum*,” *Pathogens*, vol. 12, no. 5, 2023, doi: 10.3390/pathogens12050675.
- [172] J. J. Chelladurai, T. Kifleyohannes, J. Scott, and M. T. Brewer, “Praziquantel resistance in the zoonotic cestode *Dipylidium caninum*,” *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, vol. 99, no. 5, 2018, doi: 10.4269/ajtmh.18-0533.
- [173] P. Jiang, X. Zhang, R. D. Liu, Z. Q. Wang, and J. Cui, “A human case of zoonotic dog tapeworm, *Dipylidium caninum* (Eucestoda: Dilepidiidae), in China,” *Korean J. Parasitol.*, vol. 55, no. 1, 2017, doi: 10.3347/kjp.2017.55.1.61.
- [174] J. Rousseau, A. Castro, T. Novo, and C. Maia, “*Dipylidium caninum* in the twenty-first century: epidemiological studies and reported cases in companion animals and humans,” 2022. doi: 10.1186/s13071-022-05243-5.
- [175] D. Elsemore, T. Bezold, J. Geng, R. Hanna, P. Tyrrell, and M. Beall, “Immunoassay for detection of *Dipylidium caninum* coproantigen in dogs and cats,” *J. Vet. Diagnostic Investig.*, vol. 35, no. 6, 2023, doi: 10.1177/10406387231189193.
- [176] F. Beugnet, M. Labuschagne, C. de Vos, D. Crafford, and J. Fourie, “Analysis of *Dipylidium caninum* tapeworms from dogs and cats, or their respective fleas,” *Parasite*, vol. 25, 2018, doi: 10.1051/parasite/2018029.
- [177] C. B. Adolph and A. S. Peregrine, “Tapeworms,” in *Greene’s Infectious Diseases of the Dog and Cat*, Elsevier, 2021, pp. 1455–1484. doi: 10.1016/B978-0-323-50934-3.00115-4.
- [178] S. Bariselli *et al.*, “Identification and phylogenetic analysis of *Taenia* spp. parasites found in wildlife in the Emilia-Romagna region, northern Italy (2017–2022),” *Int. J. Parasitol. Parasites Wildl.*, vol. 22, pp. 20–27, Dec. 2023, doi: 10.1016/J.IJPPAW.2023.08.001.
- [179] P. L. Moro and P. M. Schantz, “Echinococcosis: Historical landmarks and progress in research and control,” 2006. doi: 10.1179/136485906X112257.
- [180] C. Strube and H. Mehlhorn, *Dog Parasites Endangering Human Health*. 2021. doi: 10.1007/978-3-030-53230-7.
- [181] R. C. Andrew Thompson, “The molecular epidemiology of *Echinococcus* infections,” 2020. doi: 10.3390/pathogens9060453.
- [182] D. Carmena and G. A. Cardona, “Echinococcosis in wild carnivorous species: Epidemiology, genotypic diversity, and implications for veterinary public health,” *Vet. Parasitol.*, vol. 202, no. 3–4, pp. 69–94, May 2014, doi: 10.1016/J.VETPAR.2014.03.009.
- [183] A. Ito and C. M. Budke, “Culinary delights and travel? A review of zoonotic cestodiasis and metacestodiasis,” *Travel Med. Infect. Dis.*, vol. 12, no. 6, pp. 582–591, Nov. 2014, doi: 10.1016/J.TMAID.2014.06.009.
- [184] I. D. Woolsey and A. L. Miller, “*Echinococcus granulosus sensu lato* and *Echinococcus multilocularis*: A review,” *Res. Vet. Sci.*, vol. 135, pp. 517–522, Mar. 2021, doi: 10.1016/J.RVSC.2020.11.010.
- [185] W. G. Aregawi *et al.*, “Epidemiology of *Echinococcus granulosus sensu lato* in the Greater Horn of Africa: A systematic review,” *PLoS Negl. Trop. Dis.*, vol. 18, no. 1, 2024, doi: 10.1371/journal.pntd.0011894.
- [186] J. R. Cerda, D. E. Buttke, and L. R. Ballweber, “*Echinococcus* spp. Tapeworms in north America,” *Emerg. Infect. Dis.*, vol. 24, no. 2, 2018, doi:

- 10.3201/eid2402.161126.
- [187] B. Otero-Abad and P. R. Torgerson, "A Systematic Review of the Epidemiology of Echinococcosis in Domestic and Wild Animals," 2013. doi: 10.1371/journal.pntd.0002249.
- [188] R. C. A. Thompson and D. P. McManus, "Towards a taxonomic revision of the genus *Echinococcus*," *Trends Parasitol.*, vol. 18, no. 10, pp. 452–457, Oct. 2002, doi: 10.1016/S1471-4922(02)02358-9.
- [189] U. Koziol and K. Brehm, "Recent advances in *Echinococcus* genomics and stem cell research," *Vet. Parasitol.*, vol. 213, no. 3–4, pp. 92–102, Oct. 2015, doi: 10.1016/J.VETPAR.2015.07.031.
- [190] F. J. Conraths and P. Deplazes, "*Echinococcus multilocularis*: Epidemiology, surveillance and state-of-the-art diagnostics from a veterinary public health perspective," *Vet. Parasitol.*, vol. 213, no. 3–4, pp. 149–161, Oct. 2015, doi: 10.1016/J.VETPAR.2015.07.027.
- [191] P. Craig, A. Mastin, F. van Kesteren, and B. Boufana, "*Echinococcus granulosus*: Epidemiology and state-of-the-art of diagnostics in animals," *Vet. Parasitol.*, vol. 213, no. 3–4, pp. 132–148, Oct. 2015, doi: 10.1016/J.VETPAR.2015.07.028.
- [192] M. Blaxter and G. Koutsovoulos, "The evolution of parasitism in Nematoda," *Parasitology*, vol. 142, no. S1, pp. S26–S39, 2015.
- [193] P. P. Ko *et al.*, "Phylogenetic relationships of *Strongyloides* species in carnivore hosts," *Parasitol. Int.*, vol. 78, p. 102151, Oct. 2020, doi: 10.1016/J.PARINT.2020.102151.
- [194] P. Borrás *et al.*, "First identification of *Strongyloides stercoralis* infection in a pet dog in Argentina, using integrated diagnostic approaches," *Parasites and Vectors*, vol. 16, no. 1, 2023, doi: 10.1186/s13071-023-06022-6.
- [195] S. M. Thamsborg, J. Ketzis, Y. Horii, and J. B. Matthews, "*Strongyloides* spp. infections of veterinary importance," 2017. doi: 10.1017/S0031182016001116.
- [196] J. M. Wulcan, M. M. Dennis, J. K. Ketzis, T. J. Bevelock, and G. G. Verocai, "*Strongyloides* spp. in cats: A review of the literature and the first report of zoonotic *Strongyloides stercoralis* in colonic epithelial nodular hyperplasia in cats," 2019. doi: 10.1186/s13071-019-3592-7.
- [197] A. V. Eslahi *et al.*, "Global prevalence and epidemiology of *Strongyloides stercoralis* in dogs: a systematic review and meta-analysis," *Parasites and Vectors*, vol. 15, no. 1, 2022, doi: 10.1186/s13071-021-05135-0.
- [198] S. Saari, A. Näreaho, and S. Nikander, "Nematoda (Roundworms)," *Canine Parasites Parasit. Dis.*, pp. 83–149, Jan. 2019, doi: 10.1016/B978-0-12-814112-0.00005-2.
- [199] S. Saheed Adekola, "Prevalence of Soil-Transmitted Helminths among School-Age Children in Ife East Local Government Area, Osun State," vol. 11, pp. 139–151, Aug. 2015.
- [200] V. E. Thatcher and J. A. Porter, "Some helminth parasites of Panamanian primates.," *Trans. Am. Microsc. Soc.*, vol. 87, no. 2, 1968, doi: 10.2307/3224439.
- [201] B. dos Santos *et al.*, "Epidemiological aspects of *Ancylostoma* spp. infection in naturally infected dogs from São Paulo state, Brazil," *Vet. Parasitol. Reg. Stud. Reports*, vol. 22, 2020, doi: 10.1016/j.vprsr.2020.100452.
- [202] D. Traversa, "Pet roundworms and hookworms: A continuing need for global

- worming,” 2012. doi: 10.1186/1756-3305-5-91.
- [203] Y. Fu *et al.*, “Prevalence and potential zoonotic risk of hookworms from stray dogs and cats in Guangdong, China,” *Vet. Parasitol. Reg. Stud. Reports*, vol. 17, p. 100316, Aug. 2019, doi: 10.1016/J.VPRSR.2019.100316.
- [204] R. J. Traub, P. A. Zendejas-Heredia, L. Massetti, and V. Colella, “Zoonotic hookworms of dogs and cats – lessons from the past to inform current knowledge and future directions of research,” *Int. J. Parasitol.*, vol. 51, no. 13–14, pp. 1233–1241, Dec. 2021, doi: 10.1016/J.IJPARA.2021.10.005.
- [205] R. D. Coello *et al.*, “A case of cutaneous larva migrans in a child from Vinces, Ecuador,” *Am. J. Case Rep.*, vol. 20, pp. 1402–1406, 2019, doi: 10.12659/AJCR.915154.
- [206] A. Lucio-Forster, J. L. Liotta, J. P. Yaros, K. R. Briggs, H. O. Mohammed, and D. D. Bowman, “Morphological differentiation of eggs of *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma tubaeforme*, and *Ancylostoma braziliense* from dogs and cats in the United States,” *J. Parasitol.*, vol. 98, no. 5, 2012, doi: 10.1645/GE-2928.1.
- [207] T. Stocker, I. Scott, and J. Šlapeta, “Unambiguous identification of *Ancylostoma caninum* and *Uncinaria stenocephala* in Australian and New Zealand dogs from faecal samples,” *Aust. Vet. J.*, vol. 101, no. 10, 2023, doi: 10.1111/avj.13272.
- [208] D. D. Bowman, *Georgis’ Parasitology for Veterinarians*. 10th edition. 2014.
- [209] S. Saari, A. Näreaho, and S. Nikander, *Canine parasites and parasitic diseases*. Academic press, 2018.
- [210] F. Beugnet, L. Halos, and J. Guillot, *Textbook of clinical parasitology in dogs and cats*. 2018.
- [211] D. D. Bowman, “History of *Toxocara* and the associated larva migrans,” *Adv. Parasitol.*, vol. 109, pp. 17–38, Jan. 2020, doi: 10.1016/BS.APAR.2020.01.037.
- [212] A. Okulewicz, A. Perec-Matysiak, K. Buńkowska, and J. Hildebrand, “*Toxocara canis*, *Toxocara cati* and *Toxascaris leonina* in wild and domestic carnivores,” Mar. 2012. doi: 10.2478/s11687-012-0001-6.
- [213] A. Rostami *et al.*, “Global prevalence of *Toxocara* infection in cats,” in *Advances in Parasitology*, vol. 109, 2020. doi: 10.1016/bs.apar.2020.01.025.
- [214] A. Rostami *et al.*, “Global prevalence of *Toxocara* infection in dogs,” in *Advances in Parasitology*, vol. 109, 2020, pp. 561–583. doi: 10.1016/bs.apar.2020.01.017.
- [215] A. R. Abdel Aziz, A. A. Hassan, E. K. Elmahallawy, I. S. Elshahawy, and A. M. Almuzaini, “Prevalence and associated risk factors of *Toxocara* infection in dogs in northern and southern Egypt,” *Vet. Parasitol. Reg. Stud. Reports*, vol. 17, 2019, doi: 10.1016/j.vprsr.2019.100305.
- [216] J. F. A. Sprent, “The Life History and Development of *Toxascaris leonina* (Von Linstow 1902) in the Dog and Cat,” *Parasitology*, vol. 49, no. 3–4, 1959, doi: 10.1017/S0031182000026901.
- [217] M. J. Yabsley and S. G. H. Sapp, “Ascarids,” *Greene’s Infect. Dis. Dog Cat*, Fifth Ed., pp. 1418–1435, Jan. 2021, doi: 10.1016/B978-0-323-50934-3.00112-9.
- [218] E. J. Jenkins, “*Toxocara* spp. in dogs and cats in Canada,” *Adv. Parasitol.*, vol. 109, pp. 641–653, Jan. 2020, doi: 10.1016/BS.APAR.2020.01.026.
- [219] A. Rostami *et al.*, “Global prevalence estimates of *Toxascaris leonina* infection in dogs and cats,” *Pathogens*, vol. 9, no. 6, 2020, doi: 10.3390/pathogens9060503.

- [220] J. Kaufmann, *Parasitic infections of domestic animals: a diagnostic manual*. Birkhäuser, 2013.
- [221] K. R. Jones, “*Trichuris* spp. in animals, with specific reference to neo-tropical rodents,” *Vet. Sci.*, vol. 8, no. 2, 2021, doi: 10.3390/vetsci8020015.
- [222] L. Wang “Prevalences and characteristics of *Trichuris* spp. infection in sheep in pastoral areas of the Tianshan, Xinjiang, China,” *J. Vet. Res.*, vol. 66, no. 4, 2022, doi: 10.2478/jvetres-2022-0056.
- [223] D. A. Elsemore and J. K. Ketzis, “Whipworms,” *Greene’s Infect. Dis. Dog Cat, Fifth Ed.*, pp. 1444–1454, Jan. 2021, doi: 10.1016/B978-0-323-50934-3.00114-2.
- [224] J. Horton, “Helminth-Nematode: *Trichuris trichiura*,” in *Encyclopedia of Food Safety*, Elsevier, 2014, pp. 111–115. doi: 10.1016/B978-0-12-378612-8.00146-3.
- [225] V. Yevstafieva, S. O. Kravchenko, B. V. Gutyj, V. V. Melnychuk, P. N. Kovalenko, and L. B. Volovyk, “Morphobiological analysis of *Trichuris vulpis* (Nematoda, Trichuridae), obtained from domestic dogs,” *Regul. Mech. Biosyst.*, vol. 10, no. 2, 2019, doi: 10.15421/021924.
- [226] J. K. Ketzis, “*Trichuris* spp. infecting domestic cats on St. Kitts: identification based on size or vulvar structure?,” *Springerplus*, vol. 4, no. 1, 2015, doi: 10.1186/s40064-015-0892-z.
- [227] N. Mohd-Shaharuddin, Y. A. L. Lim, N. A. Hassan, S. Nathan, and R. Ngui, “Molecular characterization of *Trichuris* species isolated from humans, dogs and cats in a rural community in Peninsular Malaysia,” *Acta Trop.*, vol. 190, pp. 269–272, Feb. 2019, doi: 10.1016/J.ACTATROPICA.2018.11.026.
- [228] D. Bowman, E. Fogarty, and S. C. Barr, *Parasitology: Diagnosis and Treatment of Common Parasitisms in Dogs and Cats*. CRC Press, 2002.
- [229] H. Mehlhorn, *Animal parasites: diagnosis, treatment, prevention*. Springer, 2016.
- [230] C. Hemalatha *et al.*, “The diagnosis of *Blastocystis* sp. from animals—an emerging zoonosis,” *Malays. J. Vet. Res.*, vol. 5, no. 2, pp. 15–22, 2014.
- [231] K. U. Ezema *et al.*, “Gastrointestinal parasites of dogs (*Canis familiaris*) in Maiduguri, Borno State, Northeastern Nigeria: Risk factors and zoonotic implications for human health,” *Vet. World*, vol. 12, no. 7, 2019, doi: 10.14202/vetworld.2019.1150-1153.
- [232] K. Stafford *et al.*, “Detection of gastrointestinal parasitism at recreational canine sites in the USA: The DOGPARCS study,” *Parasites and Vectors*, vol. 13, no. 1, 2020, doi: 10.1186/s13071-020-04147-6.
- [233] M. Genchi *et al.*, “Prevalence and risk factors associated with cat parasites in Italy: a multicenter study,” *Parasites and Vectors*, vol. 14, no. 1, 2021, doi: 10.1186/s13071-021-04981-2.
- [234] S. Morelli *et al.*, “Zoonotic intestinal helminthes diagnosed in a 6-year period (2015–2020) in privately owned dogs of sub-urban and urban areas of Italy,” *Vet. Parasitol. Reg. Stud. Reports*, vol. 29, 2022, doi: 10.1016/j.vprsr.2022.100689.
- [235] M. Mateo *et al.*, “Prevalence and public health relevance of enteric parasites in domestic dogs and cats in the region of Madrid (Spain) with an emphasis on *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium* sp.,” *Vet. Med. Sci.*, vol. 9, no. 6, 2023, doi: 10.1002/vms3.1270.
- [236] L. C. Murnik, A. Dausgies, and C. Delling, “Gastrointestinal parasites in young dogs and risk factors associated with infection,” *Parasitol. Res.*, vol. 122, no. 2, pp.

- 585–596, Feb. 2023, doi: 10.1007/s00436-022-07760-9.
- [237] Y. Yang and H. Liang, “Prevalence and risk factors of intestinal parasites in cats from china,” *Biomed Res. Int.*, vol. 2015, 2015, doi: 10.1155/2015/967238.
- [238] R. Kurumadas, S. Chennuru, S. Krovvidi, and M. Pattipati, “Assessing risk factors associated with prevalence of canine gastrointestinal parasitic zoonoses in Andhra Pradesh, India,” *Indian J. Anim. Sci.*, vol. 90, no. 6, 2020, doi: 10.56093/ijans.v90i6.104980.
- [239] Y. Ito, N. Itoh, Y. Kimura, and K. Kanai, “Prevalence of intestinal parasites in breeding cattery cats in Japan,” *J. Feline Med. Surg.*, vol. 18, no. 10, 2016, doi: 10.1177/1098612X15597023.
- [240] I. F. Arruda et al., “Intestinal parasites and risk factors in dogs and cats from Rio de Janeiro, Brazil,” *Vet. Parasitol. Reg. Stud. Reports*, vol. 24, p. 100552, 2021.
- [241] ~~M. Oudni-M'rad, R. Chaâbane-Banaoues, S. M'rad, F. Trifa, H. Mezhoud, and H. Babba, “Gastrointestinal parasites of canids, a latent risk to human health in Tunisia,” *Parasites and Vectors*, vol. 10, no. 1, Jun. 2017, doi: 10.1186/s13071-017-2208-3.~~
- [242] N. N. Chidumayo, “Epidemiology of canine gastrointestinal helminths in sub-Saharan Africa,” *Parasites and Vectors*, vol. 11, no. 1, Feb. 2018, doi: 10.1186/s13071-018-2688-9.
- [243] F. Matallah, W. Khelaifia, S. Lamari, and S. Matallah, “Gastrointestinal helminth parasites of dogs in rural areas of the north east of Algeria,” *Iraqi J. Vet. Sci.*, vol. 32, no. 1, 2018, doi: 10.33899/ijvs.2018.153829.
- [244] C. Pedersen et al., “Epidemiology of cryptosporidiosis among European AIDS patients,” *Genitourin. Med.*, vol. 72, no. 2, 1996, doi: 10.1136/sti.72.2.128.
- [245] D. Bogunović *et al.*, “Environmental contamination by parasites in public parks in Belgrade in the context of one health approach,” *Acta Vet. Brno.*, vol. 72, no. 1, 2022, doi: 10.2478/acve-2022-0003.
- [246] C. C. S. de Mello *et al.*, “Soil contamination by *Ancylostoma* spp. and *Toxocara* spp. eggs in elementary school playgrounds in the extreme south of Brazil,” *Rev. Bras. Parasitol. Vet.*, vol. 31, no. 1, 2022, doi: 10.1590/S1984-29612022003.
- [247] V. Raissi *et al.*, “Comparison of the prevalence of *Toxocara* spp. eggs in public parks soils in different seasons, from 2017 to 2018, Tehran Province, Iran,” *Clin. Epidemiol. Glob. Heal.*, vol. 8, no. 2, 2020, doi: 10.1016/j.cegh.2019.10.007.
- [248] I. Symeonidou, A. Gelasakis, K. V. Arsenopoulos, R. Schaper, and E. Papadopoulos, “Regression models to assess the risk factors of canine gastrointestinal parasitism,” *Vet. Parasitol.*, vol. 248, 2017, doi: 10.1016/j.vetpar.2017.10.019.
- [249] A. B. Akeredolu and O. A. Sowemimo, “Prevalence, intensity and associated risk factors for *Toxocara canis* infection in Nigerian dogs,” *J. Parasitol. Vector Biol.*, vol. 6, no. 8, 2014.
- [250] A. Bajer, M. Bednarska, and A. Rodo, “Risk factors and control of intestinal parasite infections in sled dogs in Poland,” *Vet. Parasitol.*, vol. 175, no. 3–4, pp. 343–350, Feb. 2011, doi: 10.1016/J.VETPAR.2010.10.029.
- [251] M. Bomon, “Management of gastrointestinal parasites in wildlife rehabilitation centers in Brazil,” *Univ. Lisboa*, 2018.
- [252] M. Pal, D. Tolawak, and Y. Garedaghi, “A comprehensive review on major zoonotic

- parasites from dogs and cats," *Int J Med Parasitol Epidemiol Sci Vol.*, vol. 4, no. 1, p. 4, 2023.
- [253] C. M. Hendrix and E. D. Robinson, *Diagnostic parasitology for veterinary technicians-E-book*. Elsevier Health Sciences, 2022.
- [254] J. Euzéby, *Diagnostic expérimental des helminthoses animales (animaux domestiques-animaux de laboratoire-primates): travaux pratiques d'helminthologie vétérinaire*. ed." Informations techniques des services vétérinaires", 1981.
- [255] A. V. Allen and D. S. Ridley, "Further observations on the formol-ether concentration technique for faecal parasites. 1970 ," *J. Clin. Pathol.*, vol. 23, no. 6, pp. 545–54, doi: 10.1136/jcp.23.6.545.
- [256] S. A. Henriksen and J. F. L. Pohlenz, "Staining of cryptosporidia by a modified Ziehl-Neelsen technique," *Acta Vet. Scand.*, vol. 22, no. 3–4, p. 594, 1981.
- [257] K. Ranjan, P. Minakshi, and G. Prasad, "Application of Molecular and Serological Diagnostics in Veterinary Parasitology," *J. Adv. Parasitol.*, vol. 2, no. 4, 2016, doi: 10.14737/journal.jap/2015/2.4.80.99.
- [258] P. P. Wilkins and T. B. Nutman, "Immunological and Molecular Approaches for the Diagnosis of Parasitic Infections," in *Manual of Molecular and Clinical Laboratory Immunology*, 2016. doi: 10.1128/9781555818722.ch54.
- [259] P. McVeigh, "Post-genomic progress in helminth parasitology," 2020. doi: 10.1017/S0031182020000591.
- [260] L. R. Ballweber, *Veterinary Parasitology*. in *Practical veterinarian*. Elsevier Health Sciences, 2001. [Online]. Available: <https://books.google.dz/books?id=NYpgtfUZIKoC>
- [261] C. Romero Núñez, G. D. Mendoza Martínez, S. Yañez Arteaga, M. Ponce Macotela, P. Bustamante Montes, and N. Ramírez Durán, "Prevalence and risk factors associated with toxocara canis infection in children," *Sci. World J.*, vol. 2013, 2013, doi: 10.1155/2013/572089.
- [262] A. M. Alho, C. Lima, V. Colella, L. Madeira De Carvalho, D. Otranto, and L. Cardoso, "Awareness of zoonotic diseases and parasite control practices: A survey of dog and cat owners in Qatar," *Parasites and Vectors*, vol. 11, no. 1, 2018, doi: 10.1186/s13071-018-2720-0.
- [263] S. López-Osorio, F. Penagos-Tabares, and J. J. Chaparro-Gutiérrez, "Prevalence of *Toxocara* spp. in dogs and cats in South America (excluding Brazil)," in *Advances in Parasitology*, vol. 109, 2020. doi: 10.1016/bs.apar.2020.01.029.
- [264] J. P. Marques, C. de R. Guimarães, A. V. Boas, P. U. Carnaúba, and J. de Moraes, "Contamination of public parks and squares from Guarulhos (São Paulo State, Brazil ) by *Toxocara* spp. and *Ancylostoma* spp.," *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, vol. 54, no. 5, 2012, doi: 10.1590/s0036-46652012000500006.
- [265] I. D. Robertson and R. C. Thompson, "Enteric parasitic zoonoses of domesticated dogs and cats," 2002. [Online]. Available: [www.elsevier.com/locate/micinf](http://www.elsevier.com/locate/micinf)
- [266] M. Plaut, E. M. Zimmerman, and R. A. Goldstein, "Health hazards to humans associated with domestic pets.," *Annu. Rev. Public Health*, vol. 17, pp. 221–245, 1996.
- [267] M. Felsmann, M. Michalski, M. Felsmann, R. Sokół, J. Szarek, and E. Strzyżewska-Worotyńska, "Invasive forms of canine endoparasites as a potential threat to public health—A review and own studies," *Ann. Agric. Environ. Med.*, vol. 24, no. 2, pp.

- 245–249, 2017.
- [268] A. Boufekane, S. Yahiaoui, H. Meddi, M. Meddi, and G. Busico, “Modified DRASTIC index model for groundwater vulnerability mapping using geostatistic methods and GIS in the Mitidja plain area (Algeria),” *Environ. Forensics*, vol. 23, no. 5–6, pp. 539–556, 2022, doi: 10.1080/15275922.2021.1913674.
- [269] A. Imache, P. Le Goulven, S. Bouarfa, and M. Chabaca, “Evolutions de la demande en eau agricole dans la plaine irriguée de la Mitidja, Algérie,” in *Troisième atelier régional du projet Sirma*, Cirad, 2007, pp. 10-p.
- [270] R. Ngui *et al.*, “Gastrointestinal parasites in rural dogs and cats in Selangor and Pahang states in Peninsular Malaysia,” *Acta Parasitol.*, vol. 59, no. 4, 2014, doi: 10.2478/s11686-014-0306-3.
- [271] D. Joffe, D. Van Niekerk, F. Gagné, J. Gilleard, S. Kutz, and R. Lobingier, “The prevalence of intestinal parasites in dogs and cats in Calgary, Alberta,” *Can. Vet. J.*, vol. 52, no. 12, p. 1323, 2011.
- [272] H. F. Hassan and A. Kadir R. A. Barzinji, “Epidemiological Survey on Stray Dogs and Cats Gastro-Intestinal Parasites in Kirkuk province, Iraq,” *Kirkuk Univ. Journal-Scientific Stud.*, vol. 13, no. 1, 2018, doi: 10.32894/kujss.2018.143035.
- [273] W. Rojekittikhun *et al.*, “Gastrointestinal parasites of dogs and cats in a refuge in Nakhon Nayok, Thailand,” *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health*, vol. 45, no. 1, 2014.
- [274] M. W. Dryden, P. A. Payne, R. Ridley, and V. Smith, “Comparison of common fecal flotation techniques for the recovery of parasite eggs and oocysts,” *Vet Ther*, vol. 6, no. 1, pp. 15–28, 2005.
- [275] T. C. G. Oliveira-Sequeira, A. F. T. Amarante, T. B. Ferrari, and L. C. Nunes, “Prevalence of intestinal parasites in dogs from São Paulo State, Brazil,” *Vet. Parasitol.*, vol. 103, no. 1–2, pp. 19–27, 2002.
- [276] M. C. Gates and T. J. Nolan, “Endoparasite prevalence and recurrence across different age groups of dogs and cats,” *Vet. Parasitol.*, vol. 166, no. 1–2, pp. 153–158, 2009.
- [277] I. F. Arruda *et al.*, “Intestinal parasites and risk factors in dogs and cats from Rio de Janeiro, Brazil,” *Vet. Parasitol. Reg. Stud. Reports*, vol. 24, Apr. 2021, doi: 10.1016/j.vprsr.2021.100552.
- [278] A. M. Zajac, G. a. Conboy, E. C. Greiner, S. a. Smith, and K. F. Snowden, “Veterinary clinical parasitology 8th edition,” 2012.
- [279] F. S. Ferreira *et al.*, “Intestinal parasites in dogs and cats from the district of Évora, Portugal,” *Vet. Parasitol.*, vol. 179, no. 1–3, pp. 242–245, 2011.
- [280] S. Borkataki *et al.*, “Prevalence of parasitic infections of stray cats in Jammu, India,” *Sokoto J. Vet. Sci.*, vol. 11, no. 1, 2013, doi: 10.4314/sokjvs.v11i1.1.
- [281] W. Pumidonming *et al.*, “Prevalence of gastrointestinal helminth parasites of zoonotic significance in dogs and cats in lower Northern Thailand,” *J. Vet. Med. Sci.*, vol. 78, no. 12, 2016, doi: 10.1292/jvms.16-0293.
- [282] A. R. Berentsen, M. S. Becker, H. Stockdale-Walden, W. Matandiko, R. McRobb, and M. R. Dunbar, “Survey of gastrointestinal parasite infection in African lion (*Panthera leo*), African wild dog (*Lycaon pictus*) and spotted hyaena (*Crocuta crocuta*) in the Luangwa Valley, Zambia,” *African Zool.*, vol. 47, no. 2, 2012, doi: 10.3377/004.047.0204.

- [283] T. Dubie, S. Sire, G. Fentahun, and F. Bizuayehu, "Prevalence of Gastrointestinal Helminths of Dogs and Associated Factors in Hawassa City of Sidama Region, Ethiopia," *J. Parasitol. Res.*, vol. 2023, 2023, doi: 10.1155/2023/6155741.
- [284] A. Villeneuve *et al.*, "Parasite prevalence in fecal samples from shelter dogs and cats across the Canadian provinces," *Parasites and Vectors*, vol. 8, no. 1, 2015, doi: 10.1186/s13071-015-0870-x.
- [285] A. Varcasia *et al.*, "Taenia multiceps coenurosis: a review," *Parasit. Vectors*, vol. 15, no. 1, p. 84, 2022.
- [286] N. O Khalifa, H. F. Khater, H. A. Fahmy, M. E.I.Radwan, and J. S.A. Afify, "Genotyping and Phylogenetic Analysis of Cystic Echinococcosis Isolated from Camels and Humans in Egypt," *Am. J. Epidemiol. Infect. Dis.*, vol. 2, no. 3, pp. 74–82, May 2014, doi: 10.12691/ajeid-2-3-2.
- [287] L. García-Agudo, P. García-Martos, and M. Rodríguez-Iglesias, "Dipylidium caninum infection in an infant: A rare case report and literature review," *Asian Pac. J. Trop. Biomed.*, vol. 4, pp. S565–S567, 2014, doi: 10.12980/APJTB.4.2014APJTB-2014-0034.
- [288] I. A. R. Rabbani *et al.*, "Zoonotic and other gastrointestinal parasites in cats in Lumajang, East Java, Indonesia," *Infect. Dis. Rep.*, vol. 12, 2020, doi: 10.4081/idr.2020.8747.
- [289] J. López, K. Abarca, P. Paredes, and E. Inzunza, "[Intestinal parasites in dogs and cats with gastrointestinal symptoms in Santiago, Chile].," *Rev. médica Chile*, vol. 134, no. 2, 2006.
- [290] P. Barua, S. Musa, R. Ahmed, and H. Khanum, "Commonly Found Zoonotic Parasite Species in Dogs and Cats from a Prominent Pet Market of Dhaka, Bangladesh," *Annu. Res. Rev. Biol.*, 2020, doi: 10.9734/arrb/2020/v35i130176.
- [291] W. Rojekittikhun *et al.*, "Gnathostoma spinigerum (Daengsvang, 1980; Maleewong *et al.*," 2008.
- [292] L. Guardone, M. Magi, M. C. Prati, and F. Macchioni, "Cardiorespiratory and gastrointestinal parasites of dogs in north-west Italy," *Helminthologia*, vol. 53, no. 4, pp. 318–325, 2016.
- [293] R. Ngui, Y. A. L. Lim, W. H. W. Ismail, K. N. Lim, and R. Mahmud, "Case report: Zoonotic *Ancylostoma ceylanicum* infection detected by endoscopy," *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, vol. 91, no. 1, 2014, doi: 10.4269/ajtmh.13-0756.
- [294] M.-S. Jesús, S.-J. J. Mariana, I.-Z. Salvador, and S.-N. Petra, "Zoonotic intestinal parasites in free-ranging dogs (*Canis lupus familiaris*): a risk to public health in a Mexican Protected Area," *Nat. Conserv. Res. Заповедная наука*, vol. 7, no. 2, pp. 21–31, 2022.
- [295] J. J. Dunn, S. T. Columbus, W. E. Aldeen, M. Davis, and K. C. Carroll, "Trichuris vulpis recovered from a patient with chronic diarrhea and five dogs," *J. Clin. Microbiol.*, vol. 40, no. 7, pp. 2703–2704, 2002, doi: 10.1128/JCM.40.7.2703-2704.2002.
- [296] M. Pal and D. Tolawak, "A Comprehensive Review on Major Zoonotic Parasites From Dogs and Cats," *Int. J. Med. Parasitol. Epidemiol. Sci.*, vol. 4, no. 1, 2023, doi: 10.34172/ijmpes.2023.02.
- [297] P. Wangchuk, O. Lavers, D. S. Wishart, and A. Loukas, "Excretory/secretory metabolome of the zoonotic roundworm parasite *Toxocara canis*," *Biomolecules*, vol.

- 10, no. 8, 2020, doi: 10.3390/biom10081157.
- [298] A. Ferreira *et al.*, “Urban Dog Parks as Sources of Canine Parasites: Contamination Rates and Pet Owner Behaviours in Lisbon, Portugal,” *J. Environ. Public Health*, vol. 2017, 2017, doi: 10.1155/2017/5984086.
- [299] B. Oguz, N. Ozdal, and M. Serdar Deger, “Genetic analysis of *Toxocara* spp. in stray cats and dogs in Van province, Eastern Turkey,” *J. Vet. Res.*, vol. 62, no. 3, 2018, doi: 10.2478/jvetres-2018-0042.
- [300] D. Byakya, B. Lombe, Y. Madimba, and E. Kaluendi, “Parasites gastro-intestinaux chez les chiens à Lubumbashi,” *Rev. d'élevage médecine vétérinaire des pays Trop.*, vol. 71, no. 4, p. 173, Jan. 2019, doi: 10.19182/remvt.31668.
- [301] M. J. Binnicker, “Multiplex molecular panels for diagnosis of gastrointestinal infection: Performance, result interpretation, and cost-effectiveness,” 2015. doi: 10.1128/JCM.02103-15.
- [302] N. M. N. Fava *et al.*, “Phylogenetic relationships among *Toxocara* spp. and *Toxascaris* sp. from different regions of the world,” *Vet. Parasitol.*, vol. 282, no. June 2019, p. 109133, 2020, doi: 10.1016/j.vetpar.2020.109133.
- [303] G. Ma *et al.*, “MicroRNAs of *Toxocara canis* and their predicted functional roles,” *Parasites and Vectors*, vol. 9, no. 1, 2016, doi: 10.1186/s13071-016-1508-3.
- [304] F. J. Morales-Yanez, I. Sariego, C. Vincke, G. Hassanzadeh-Ghassabeh, K. Polman, and S. Muyltermans, “An innovative approach in the detection of *Toxocara canis* excretory/secretory antigens using specific nanobodies,” *Int. J. Parasitol.*, vol. 49, no. 8, 2019, doi: 10.1016/j.ijpara.2019.03.004.
- [305] B. L. Hart and L. A. Hart, “How mammals stay healthy in nature: the evolution of behaviours to avoid parasites and pathogens,” *Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci.*, vol. 373, no. 1751, p. 20170205, 2018.
- [306] C. S. Palmer, R. C. A. Thompson, R. J. Traub, R. Rees, and I. D. Robertson, “National study of the gastrointestinal parasites of dogs and cats in Australia,” *Vet. Parasitol.*, vol. 151, no. 2–4, 2008, doi: 10.1016/j.vetpar.2007.10.015.
- [307] N. H. A. Curi *et al.*, “Risk factors for gastrointestinal parasite infections of dogs living around protected areas of the Atlantic Forest: implications for human and wildlife health,” *Brazilian J. Biol.*, vol. 77, no. 2, 2016, doi: 10.1590/1519-6984.19515.
- [308] M. Oudni-M'rad, R. Chaâbane-Banaoues, S. M'rad, F. Trifa, H. Mezhoud, and H. Babba, “Gastrointestinal parasites of canids, a latent risk to human health in Tunisia,” *Parasit. Vectors*, vol. 10, pp. 1–8, 2017.
- [309] S. Lamar, “*Echinococcus granulosus* et autres helminthes intestinaux chez les chiens semi-errants Tunisie : taux d'infection et de réinfection.” [Online]. Available: <https://www.researchgate.net/publication/26244109>
- [310] A. Dakkak *et al.*, “*Echinococcus granulosus* infection in dogs in Sidi Kacem Province (North-West Morocco),” *Acta Trop.*, vol. 165, pp. 26–32, Jan. 2017, doi: 10.1016/j.actatropica.2016.07.007.
- [311] G. Baneth *et al.*, “Major Parasitic Zoonoses Associated with Dogs and Cats in Europe,” Jul. 01, 2016, *W.B. Saunders Ltd.* doi: 10.1016/j.jcpa.2015.10.179.
- [312] T. R. Robertson ID, Irwin PJ, Lymbery AJ, “The role of companion animals in the spread of zoonoses of parasitic origin,” *Int. J. Parasitol.*, vol. 30, pp. 1369–1377, 2000, doi: 10.1016/S0020-7519(00)00134-X.
- [313] I. D. Robertson and R. C. Thompson, “Enteric parasitic zoonoses of domesticated

- dogs and cats," *Microbes Infect.*, vol. 4, no. 8, pp. 867–873, Jul. 2002, doi: 10.1016/S1286-4579(02)01607-6.
- [314] A. A. Rauff-Adedotun, S. N. Mohd Zain, and M. T. Farah Haziqah, "Current status of *Blastocystis* sp. in animals from Southeast Asia: a review," 2020. doi: 10.1007/s00436-020-06828-8.
- [315] A. Rostami *et al.*, "Chapter Twenty-Eight - Global prevalence of *Toxocara* infection in dogs," in *Toxocara and Toxocariasis*, vol. 109, 2020.
- [316] A. Boutellis, M. Aissi, K. Harhoura, R. Drali, T. Kernif, and F. Tazerouti, "First molecular characterization of *Blastocystis* subtypes from animals and animal-keepers stool in Algeria," *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 78, 2021, doi: 10.1016/j.cimid.2021.101695.
- [317] P. A. M. Overgaauw, "Aspects of *Toxocara* epidemiology: Toxocarosis in dogs and cats," 1997, Informa Healthcare. doi: 10.3109/10408419709115138.
- [318] C. G. Ruaux and B. V. Stang, "Prevalence of *Blastocystis* in shelter-resident and client-owned companion animals in the US Pacific Northwest," *PLoS One*, vol. 9, no. 9, 2014, doi: 10.1371/journal.pone.0107496.
- [319] J. J. Verweij, "Application of PCR-based methods for diagnosis of intestinal parasitic infections in the clinical laboratory," *Parasitology*, vol. 141, no. 14, 2014, doi: 10.1017/S0031182014000419.
- [320] S. Khademvatan, F. Rahim, M. Tavalla, R. Abdizadeh, and M. Hashemitabar, "PCR-Based Molecular Characterization of *Toxocara* spp. Using Feces of Stray Cats: A Study from Southwest Iran," *PLoS One*, vol. 8, no. 6, 2013, doi: 10.1371/journal.pone.0065293.
- [321] D. E. Jacobs, X. Zhu, R. B. Gasser, and N. B. Chilton, "PCR-based methods for identification of potentially zoonotic ascaridoid parasites of the dog, fox and cat," *Acta Trop.*, vol. 68, no. 2, pp. 191–200, Nov. 1997, doi: 10.1016/S0001-706X(97)00093-4.
- [322] M. W. Li, R. Q. Lin, H. H. Chen, R. A. Sani, H. Q. Song, and X. Q. Zhu, "PCR tools for the verification of the specific identity of ascaridoid nematodes from dogs and cats," *Mol. Cell. Probes*, vol. 21, no. 5–6, 2007, doi: 10.1016/j.mcp.2007.04.004.
- [323] H. Öge, S. Öge, and G. Özbakiş-Beceriklisoy, "Detection and identification of *Toxocara canis* in infected dogs using PCR," *Helminthol.*, vol. 56, no. 2, 2019, doi: 10.2478/helm-2019-0008.
- [324] P. Poirier, I. Wawrzyniak, A. Albert, H. El Alaoui, F. Delbac, and V. Livrelli, "Development and evaluation of a real-time PCR assay for detection and quantification of *Blastocystis* parasites in human stool samples: Prospective study of patients with hematological malignancies," *J. Clin. Microbiol.*, vol. 49, no. 3, pp. 975–983, Mar. 2011, doi: 10.1128/JCM.01392-10.
- [325] J. Rozas *et al.*, "DnaSP 6: DNA sequence polymorphism analysis of large data sets," *Mol. Biol. Evol.*, vol. 34, no. 12, pp. 3299–3302, 2017, doi: 10.1093/molbev/msx248.
- [326] K. Tamura, G. Stecher, and S. Kumar, "MEGA11: Molecular Evolutionary Genetics Analysis Version 11," *Mol. Biol. Evol.*, vol. 38, no. 7, pp. 3022–3027, Jun. 2021, doi: 10.1093/MOLBEV/MSAB120.
- [327] J. W. Leigh and D. Bryant, "POPART: full-feature software for haplotype network construction," *Methods Ecol. Evol.*, vol. 6, no. 9, pp. 1110–1116, 2015.
- [328] M. A. Ziegler and C. N. L. Macpherson, "*Toxocara* and its species," 2019. doi:

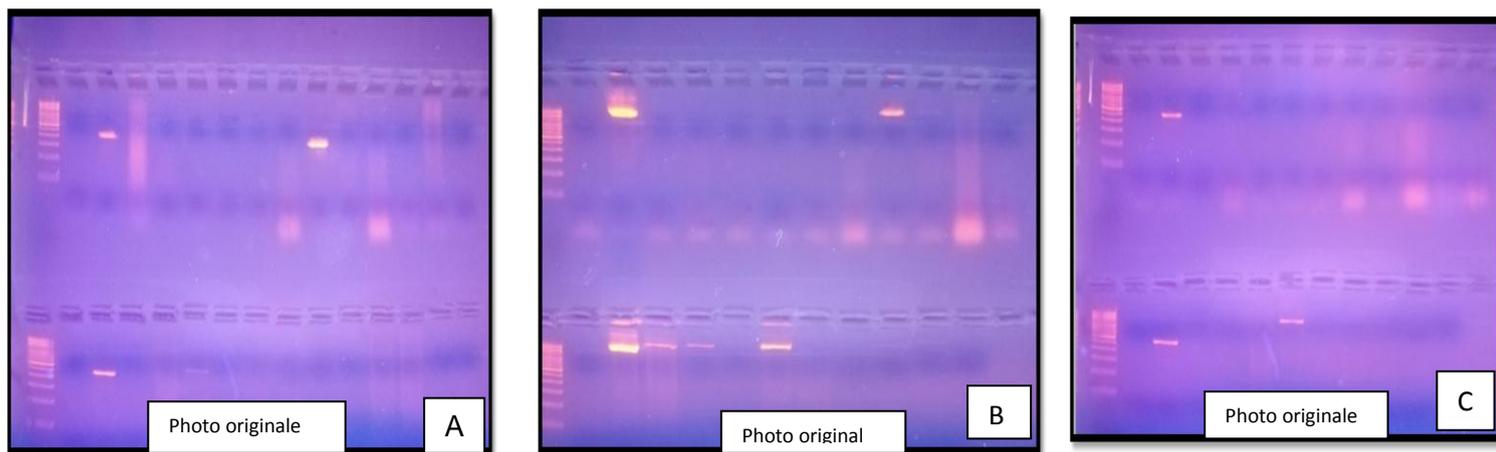
10.1079/PAVSNR201914053.

- [329] E. Claerebout *et al.*, “*Giardia* and other intestinal parasites in different dog populations in Northern Belgium,” *Vet. Parasitol.*, vol. 161, no. 1–2, pp. 41–46, Apr. 2009, doi: 10.1016/j.vetpar.2008.11.024.
- [330] R. Papini, E. Campisi, E. Faggi, G. Pini, and F. Mancianti, “Prevalence of *Toxocara canis* eggs in dog faeces from public places of Florence, Italy,” *Helminthol.*, vol. 49, no. 3, 2012, doi: 10.2478/s11687-012-0031-0.
- [331] N. N. Chidumayo, “Prevalence of *Toxocara* in dogs and cats in Africa,” in *Advances in Parasitology*, vol. 109, 2020. doi: 10.1016/bs.apar.2020.01.032.
- [332] A. Nyambura Njuguna, J. M. Kagira, S. Muturi Karanja, M. Ngotho, L. Mutharia, and N. Wangari Maina, “Prevalence of *Toxoplasma gondii* and other gastrointestinal parasites in domestic cats from households in Thika region, Kenya,” *Biomed Res. Int.*, vol. 2017, 2017.
- [333] R. Fogt-Wyrwas, H. Mizgajska-Wiktor, J. Pacoń, and W. Jarosz, “Intraspecific variation between the ITS sequences of *Toxocara canis*, *Toxocara cati* and *Toxascaris leonina* from different host species in south-western Poland,” *J. Helminthol.*, vol. 87, no. 4, pp. 432–442, Dec. 2013, doi: 10.1017/S0022149X1200048X.
- [334] R. Fogt-Wyrwas, W. Jarosz, and H. Mizgajska-Wiktor, “Utilizing a polymerase chain reaction method for the detection of *Toxocara canis* and *T. cati* eggs in soil,” *J. Helminthol.*, vol. 81, no. 1, 2007, doi: 10.1017/S0022149X07241872.
- [335] Y. Xie *et al.*, “Molecular characterization of ascaridoid parasites from captive wild carnivores in China using ribosomal and mitochondrial sequences,” *Parasit. Vectors*, vol. 13, pp. 1–16, 2020.
- [336] M. Shams *et al.*, “Current global status, subtypes distribution, and zoonotic significance of *Blastocystis* in dogs and cats: A systematic review and meta-analysis,” *Parasit. Vectors*, Jul. 2022, doi: 10.1186/s13071-022-05351-2.
- [337] J. G. Maloney, A. Molokin, M. J. R. da Cunha, M. C. Cury, and M. Santin, “*Blastocystis* subtype distribution in domestic and captive wild bird species from Brazil using next generation amplicon sequencing,” *Parasite Epidemiol. Control*, vol. 9, p. e00138, 2020.
- [338] E. Malatyali, H. Ertabaklar, and S. Ertuğ, “Subtype Distribution of *Blastocystis* in Türkiye,” *Türkiye Parazitolojii Derg.*, vol. 47, no. 3, pp. 184–189, 2023.
- [339] J. S. Y. Hublin, J. G. Maloney, and M. Santin, “*Blastocystis* in domesticated and wild mammals and birds,” *Res. Vet. Sci.*, vol. 135, pp. 260–282, 2021.
- [340] A. McCain, L. Grunec, S. Popluechai, A. D. Tsaousis, and E. Gentekaki, “Circulation and colonisation of *Blastocystis* subtypes in schoolchildren of various ethnicities in rural northern Thailand,” *Epidemiol. Infect.*, vol. 151, p. e77, 2023.
- [341] C. Holland, P. O’connor, M. R. H. Taylor, G. Hughes, R. W. Anthony Girdwood, and H. Smith, “Families, parks, gardens and toxocariasis,” *Scand. J. Infect. Dis.*, vol. 23, no. 2, pp. 225–231, 1991, doi: 10.3109/00365549109023405.
- [342] W. Li, X. Liu, Y. Gu, J. Liu, and J. Luo, “Prevalence of *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Blastocystis*, and *trichomonads* in domestic cats in East China,” *J. Vet. Med. Sci.*, vol. 81, no. 6, 2019, doi: 10.1292/jvms.19-0111.
- [343] J. Horton, “Helminth-Nematode: *Trichuris trichiura*,” *Encycl. Food Saf.*, vol. 2, pp. 111–115, Jan. 2014, doi: 10.1016/B978-0-12-378612-8.00146-3.

- [344] A. P. Oliveira-Arbex, E. B. David, T. C. G. Oliveira-Sequeira, S. Katagiri, S. T. Coradi, and S. Guimarães, "Molecular identification of *Ancylostoma* species from dogs and an assessment of zoonotic risk in low-income households, São Paulo State, Brazil," *J. Helminthol.*, vol. 91, no. 1, pp. 14–19, 2017.
- [345] H. Ziam, *Notions de parasitologie generale ,protozoologie et helminthologie*, Office des. Algeria: office des publications universitaires, 2018.
- [346] M. M. Oskouei *et al.*, "Molecular and parasitological study of *Cryptosporidium* isolates from cattle in Ilam, west of Iran," *Iran. J. Parasitol.*, vol. 9, no. 3, p. 435, 2014.
- [347] L. Xiao *et al.*, "Phylogenetic analysis of *Cryptosporidium* parasites based on the small-subunit rRNA gene locus," *Appl. Environ. Microbiol.*, vol. 65, no. 4, pp. 1578–1583, 1999.
- [348] Y. Liu *et al.*, "Molecular identification of *Ancylostoma caninum* isolated from cats in southern China based on complete ITS sequence," *Biomed Res. Int.*, vol. 2013, no. 1, p. 868050, 2013.
- [349] Y. Fu *et al.*, "Establishment of a Tm-shift method for detection of cat-derived hookworms," *Korean J. Parasitol.*, vol. 57, no. 1, p. 9, 2019.
- [350] Y. Jirjees Salman, "Detection of *Blastocystis hominis* among Peoples in Kirkuk Province Using ELISA and Direct Microscopy," 2015. [Online]. Available: <http://www.ijcmas.com>
- [351] CDC (Centers for Disease Control and Prevention 2024). Parasitology <https://www.cdc.gov> consulté 02/05/2024
- [352] ESCCAP. (European Scientific Counsel Companion Animal Parasites) (2024). parasite control in dogs and cats <https://www.esccap.org/uploads> consulté 12 /06/2024

## ANNEXES

### APPENDICE A



**Figure 5.2** : Gels d'agarose montrant les bandes d'ADN. A: *Ancylostoma* spp (404 pb)  
*Cryptosporidium* spp (1350pb), c: *Trichuris* (498 pb)