



Faculté des sciences agro - vétérinaires et biologiques
Département des sciences vétérinaires

*Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme
« Docteur vétérinaire »*

Thème :

**L'intérêt de la coproscopie chez les chiens
(Etude bibliographique)**

Présenté par :

M^{lle} Teggari Isra.

M^{lle} Maouche Zineb.

Président : DJOUDIM

M.A USB

Examineur 1 : SAIDANI.K

M.A USB

Promotrice : OUAJNI.N

M.A USB

Promotion 2012

Remerciements

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier tout d'abord, Dieu le tout puissant qui nous a donné le courage et la volonté pour la réalisation de ce mémoire.

Nous remercions également notre chers parents, qui sans eux rien n'est réalisable.

*Nous tenons à remercier sincèrement notre promotrice **Dr N.OUAKLI** de nous avoir aidé, suivi et guidé tout au long de notre travail par ses conseils et ses directions avec beaucoup de patience et de gentillesse.*

Notre remerciements s'adressent également à
Dr M. DJOUDI *qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire, hommage très respectueux.*

Dr K. SAIDANI *qui ont accepté de corriger ce travail, qu'ils trouvent ici l'expression de notre profond respect.*

A tous les professeurs du département des Sciences Vétérinaire de l'Université Saad DAHLEB de BLIDA et tout ceux et celles qui nous apporté toute l'aide, de pris ou de loin pour l'élaboration de ce mémoire : Merci !

DEDICACE

DEDICACE

Ce modeste travail est dédié à tous ceux qui sont chères, surtout à :

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

A mes 02 grandes mères, que dieu les garde pour nous.

A mon chère frère : Ismail.

A mes chères sœurs : Baya, Selma, Hadjer , pour tout ce que l'en partage.

A mon meilleur ami : Mohamed, pour ton soutien et ta présence, à tous les instants passés, je ne t'oublierai pas.

A toute ma famille : paternelle et maternelle sans exception.

A mes amies : Hiba, Selma, Sarah, Wafa, Yamna, Racha, Hafsa, Meriem, Samah. Mounira.

A ma binôme : Zineb, avec tout mon amour.

A toute la promotion vétérinaire 2012.

A tous les autres que je n'oublie pas.

ISRA

Dedicace

A mes très chères parents : pour l'éducation que j'ai reçu, pour votre vision des choses merci pour m'avoir donné les moyens de mes ambitions, ainsi pour tout ce que vous vous avez fait. ce travail est pour vous en espérant que vous seriez fière.

A mes frères azzdine et salah eldine : en gage de la complicité et la joie que nous avons partagés

A mes frangines ABLA et IKRAM : que Dieu a rappelé très tôt près de lui
A fati, imane, youssra, ichrak, malika, basma, nadjla, mimi, selma, fatima, zineb, soumia : pour leur soutiens tout au long de parcours et les meilleurs moments passés avec eux.

A nazih, hichem, bilal, rafik, kossovi, nasro, fouad : pour la confiance et leur soutiens.

A ma famille surtout MAYMA, grand père, ma tante aicha et son époux, mes tantes, khalou rachid mes cousines (bahria, malika, yasmine, lila), merci pour votre patience, confiance, qui m'ont permis d'être ce que je suis.

merci pour toutes les personnes qui m'ont aidée et qui furent importantes tout au long de mon parcours.

Particulièrement à ma très chère binôme ISRA : pour sa gentillesse, réconfort, patience, confiance (c'est dans l'adversité que se révèlent les vrais amis).

ZINEB

Liste des figures

- Première partie : Etude bibliographique

Figure 01 : Œuf de <i>taenia sp.</i>	03
Figure 02 : Forme adulte de <i>taenia hydatigina.</i>	03
Figure 03 : Cycle évolutif simplifié de <i>taenia hydatigina.</i>	05
Figure 04 : Groupe d'œuf de <i>Dipylidium caninum</i>	06
Figure 05 : Forme adulte de <i>Dipylidium caninum</i>	06
Figure 06 : Cycle de développement de <i>Dipylidium caninum</i>	08
Figure 07 : Forme adulte d' <i>Echinococcus granulosus</i>	10
Figure 08 : Œuf d' <i>Echinococcus granulosus</i>	10
Figure 09 : Cycle évolutif d' <i>Echinococcus granulosu</i>	11
Figure 10 : Œuf de <i>Toxocaras canis</i>	13
Figure 11 : Forme adulte de <i>Toxocaras canis</i>	13
Figure 12 : Cycle évolutif simplifié de <i>Toxocaras canis</i>	16
Figure 13 : Œuf de <i>Trichuris vulpis</i>	18
Figure 14 : Cycle évolutif simplifié de <i>Trichuris vulpis</i>	19
Figure 15 : Œuf d' <i>Anakylostoma caninum</i>	21
Figure 16 : Cycle évolutif simplifié d' <i>Anakylostoma caninum</i>	23
Figure 17 : Trophozoïte de <i>Giardia</i>	26
Figure 18 : Kyste de <i>Giardia</i>	26
Figure 19 : Cycle évolutif de <i>Giardia duodenalis</i>	28
Figure 20 : <i>Cryptosporidium</i> après coloration par la méthode de Ziehl-Neelsen.....	30
Figure 21 : Cycle évolutif de <i>Cryptosporidium sp.</i>	32

Deuxième partie : Moyens de diagnostic

Figure 01 : étalement du scotch sur la lame et observation au microscope.....	36
Figure 02 : <i>Dipylidium caninum</i> sur la marge d'anus	37
Figure 03 : Matériel utilisé pour la technique ELISA.....	38
Figure 04 : Méthode de flottation	39
Figure 05 : Œuf de <i>Trichuris</i> sp (x 40)	40
Figure 06 : Une lame de Mac Master	40
Figure 07 : Œuf <i>Ankylostoma caninum</i> , (x20)	41
Figure 08 : Kystes de <i>Giardia</i> sp (x400)	42
Figure 09 : Trophozoïte de <i>Giardia</i> sp (x400)	42
Figure 10 : Méthode de sédimentation	43
Figure 11 : Méthode de coloration de Ziehl Neelsen modifiée.....	44
Figure 12 : <i>Cryptosporidium</i> sp (x100).....	45
Figure 13 : Oocyste de <i>Cryptosporidium</i> sp (x100).....	45
Figure 14 : Méthode de Baermann.....	45
Figure 15 : Larve d' <i>Ankylostome caninum</i>	46

Liste des abréviations

Sp : Spécifs.

µm : Micromètre.

% : Pourcentage.

°C : degré Celsius.

PCR : Polymerase chain reaction.

ELISA : Enzyme linked immunosorbent assay.

gr: gramme.

cm : centimètre.

L : Larve.

mm : millimètre.

h : heure.

X 20 : Grossissement 20.

X 40 : Grossissement 40.

X 100 : Grossissement 100.

d : densité.

mL : millilitre.

ENVA : Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.

AFSSA : Association française de la sécurité et santé animale.

ADN : Acide désoxyribonucléique.

IgG : Immunoglobine G.

IgE : Immunoglobine E.

+/- : Plus et moins.

Opg : oocyste par gramme.

Sommaire

Remerciment

Dédicaces

Liste des figures

Liste des abréviations

- Première partie : Etude bibliographique

Introduction.....01

A-LES VERTS PLAS OU CESTODES.....02

I- Tænia sp.....02

I-1-Généralités.....02

I-2- Caractéristiques morphologiques.....02

I-3- Epidémiologie.....03

I-3-1- Epidémiologie descriptive.....03

I-3-2- Epidémiologie analytique.....03

I-3-2-1- Sources.....03

I-3-2-2- Modalités de la transmission.....03

I-3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....03

I-3-2-3-1- Age.....03

I-3-2-3-2- Mode de vie.....04

I-3-2-3-3- Alimentation.....04

I-3-2-3-4- Espèce parasite.....04

I-4- Cycle biologique.....04

I-5- Symptômes et lésions.....05

I-5-1- Action mécanique.....05

I-6- Traitement et prophylaxie.....05

I-6-1- Traitement.....05

I-6-1- Prophylaxie.....06

II- Dipylidium sp06

II -1 - Généralités06

II -2- Caractéristiques morphologiques06

II -3- Epidémiologie07

II -3-1- Epidémiologie descriptive07

II-3- 2- Épidémiologie analytique	07
II-3- 2-1- Sources.....	07
II-3- 2-2- Modalités de la transmission	07
II-3- 2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité	07
II-3- 2-3-1- Espèce.....	07
II-3- 2-3-2- Age.....	07
II-3- 2-3-3- Mode de vie	07
II -4- Cycle Biologique	07
II -5- Symptômes et lésions	08
II -5-1- Symptômes généraux	08
II -5-2- Symptômes locaux.....	08
II -6- Traitement et prophylaxie.....	09
III - Echinococcus sp	09
III -1- Généralités	09
III – 2- Caractéristiques morphologiques	09
III -3- Epidémiologie	10
III -3-1- Epidémiologie descriptive	10
III -3-2- Epidémiologie analytique.....	10
III -3-2-1- Sources.....	10
III -3-2-2- Modalités de transmission	10
III -3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité	10
III -3-2-3-1- Espèce.....	10
III -3-2-3-2- Sexe.....	10
III -4- Cycle Biologique	11
III -5 - Symptômes et lésions	11
III -6-Traitement et prophylaxie	12
III -6-1- Traitement.....	12

III -6-2- Prophylaxie.....	12
B-LES VERS RONDS OU NEMATODE.....	12
I – Ascaris.....	13
I -1- Généralités	13
I -2- Caractéristiques morphologiques.....	13
I -3- Epidémiologie	14
I -3-1- Epidémiologie descriptive	14
I -3-2- Epidémiologie analytique	14
I -3-2-1- Sources.....	14
I -3-2-2- Modalités de la transmission	14
I -3-2-3-1- Transmission verticale.....	14
I -3-2-3-2- Transmission horizontale.....	14
I -3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité	14
I -3-2-3-1- Age.....	14
I -3-2-3-2- Origine.....	15
I -4- Cycle Biologique.....	15
I -5- Symptômes et lésions	16
I -5-1- Action mécanique.....	16
I -5-2- Action spoliatrice	16
I-6- Traitement et prophylaxie	17
I-6-1- Traitement.....	17
I-6-1- Prophylaxie.....	17
II -Trichuris	17
II-1- Généralités	17

II-2- Caractéristiques morphologiques	17
II-3- Epidémiologie	18
II-3-1- Epidémiologie descriptive	18
II-3-2- Epidémiologie analytique	18
II-3-2-1- Sources.....	18
II-3-2-2- Modalités de la transmission	18
II-3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité	19
II-3-2-3-1- Espèce.....	19
II-3-2-3-2- Age.....	19
II-4- Cycle Biologique	19
II-5- Symptômes et lésions.....	20
II-5-1- Action mécanique	20
II-5-1- Action spoliatrice.....	20
II-6- Traitement et prophylaxie	20
II-6-1- Traitement.....	20
II-6-2- Prophylaxie.....	20
III- Ankylostomes	21
III-1- Généralités	21
III-2- Caractéristiques morphologiques	21
III-3- Epidémiologie	21
III-3-1- Epidémiologie descriptive	21
III-3-2- Epidémiologie analytique	22
III-3-2-1- Sources.....	22
III-3-2-2- Modalités de la transmission	22
III-3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité	22
III-3-2-3-1- Espèce.....	22
III-3-2-3-2- Race.....	22
III-3-2-3-3- Age	23
III-3-2-3-4- Saison.....	23
III-4- Cycle Biologique	23
III-5- Symptômes et lésions	24
III-5- 1- Action mécanique	24
III-5- 1- Action spoliatrice	24
III-6- Traitement et prophylaxie	24
III-6-1- Traitement	24

III-6-2- Prophylaxie	25
C- LES PROTOZOAIRE.....	25
I-Giardia	25
I-1- Généralités	25
I-2- Caractéristiques morphologiques	25
I-3- Epidémiologie	26
I-3-1- Epidémiologie descriptive	26
I-3-2- Epidémiologie analytique	26
I-3-2-1- Sources	26
I-3-2-2-Modalités de la transmission	27
I-3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité	27
I-3-2-3-1- Race	27
I-3-2-3-2- Mode de vie	27
I-3-2-3-3-Saison	27
I-4- Cycle Biologique	27
I-5- Symptômes et lésions	28
I-5-1- Symptômes	28
I-5-2- Lésions	28
I-6- Traitement et prophylaxie	29
I-6-1- Traitement	29
I-6-2- Prophylaxie	29
II- Cryptosporidium sp.....	29
II-1-Généralités	29
II-2- Caractéristiques morphologiques	30
II-3- Epidémiologie	30
II-3-1-Epidémiologie descriptive	30
II-3-2-Epidémiologie analytique	31
II-3-2-1- Sources	31
II-3-2-2- Modalités de la transmission	31

II-3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	31
II-3-2-3-1- Age	31
II-3-2-3-2- Etat immunitaire	31
II-3-2-3-3- Résistance des parasites	31
II-4- Cycle Biologique	31
II-5- Symptômes et lésions	33
II-6- Traitement et prophylaxie	33
II-6-1- Traitement spécifique	33
II-6-2- Prophylaxie sanitaire et médicale	33
 Deuxième partie : Moyens de diagnostic	
1-Récolte	35
2-Conservation	35
3-Transport	35
4-Examen macroscopique	35
5-Examen microscopique	35
A- Les verts plats ou cestodes	36
I - Tænia sp.....	36
➤ Méthode de scotch test.....	36
II- Dipylidium sp	36
III - Echinococcus sp	37
B – Les vers ronds ou nématodes	38
I- Ascaris.....	38
➤ Méthode de flottation	38
II- Trichuris.....	39

➤ Méthode de Mac Master.....	40
III- Ankylostomes.....	41
C- Les protozoaires	41
I- Giardia.....	41
➤ Méthode de coloration au lugol.....	41
II-Cryptosporidium sp.....	42
a-Eléments épidémiologiques et cliniques	42
b- Coproscopie	42
➤ Méthode de sédimentation	42
➤ Méthode de coloration de Ziehl-Neelsen.....	43
➤ Méthode de Baermann	45

Bibliographie

INTRODUCTION GENERALE

La coproscopie parasitaire consiste en l'étude qualitative et quantitative des parasites ou des éléments parasitaire à excrétion fécale.

Elle permet non seulement de détecter les parasitoses du tube digestif et ses annexes, mais également les affections dues à des parasites pulmonaires ou circulatoires en transit par le tube digestif.

Les formes parasitaires détectable sont des éléments macroscopique (adulte, larves, segments), et des éléments microscopique (des œufs, des kystes, des larves)

Les chiens peuvent être infestés par des nombreux parasites internes, qu'il s'agisse des vers plats ou rounds ou de protozoaire. Parmi les parasitoses internes, les parasitoses digestives sont les plus fréquentes.

Par ailleurs, l'infestation des carnivores domestique par les parasites a plusieurs conséquences, la plus grave sont le risque zoonotique (Echinococcose hydatique et alvéolaire, Toxocarose, Ankylostomose).

Toutefois, l'impacte des infestations parasitaires sont également important pour la santé et le bien être de l'animal.

Pour ce faire la première partie de notre étude sera un travail de recherche bibliographique ayant pour objectif de synthétiser les données concernant : les généralités, les caractéristiques morphologiques, épidémiologique, cycle biologique, traitements et prophylaxie. et une deuxième partie consacrée aux moyens de diagnostic dont le but est de fournir au clinicien, un outil permettant d'identifier les parasites qui peuvent infecter les carnivores.

PREMIERE PARTIE
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

A – Les vers plats ou cestodes :

La classe des Cestodes se divise en deux ordres : les *Cyclophyllidea* et les *Pseudophyllidea*, les premiers étant caractérisés par la présence de quatre ventouses sur le scolex, contre deux seulement pour les seconds (58).

Nous allons restreindre l'étude à trois genres de vers plats appartenant à l'ordre des *Cyclophyllidea* : *Tænia sp.* et *Dipylidium caninum*, *Echinococcus sp.*, les plus fréquemment rencontrés chez les carnivores domestiques.

I -Tænia sp :

I-1-Généralités :

Le téniasis (ou taeniasis) est un syndrome à symptomatologie polymorphe, dont la dominante est digestive, provoqué par la présence de cestodes adultes dans l'intestin grêle du chien (31).

I-2- Caractéristiques morphologiques :

Ce sont des vers plats hermaphrodites, segmentés, présentant un corps en trois parties : la tête ou scolex, le cou et le corps encore appelé strobile. Le scolex porte les organes de fixation et se rétrécit à sa base vers le cou qui est une zone étroite élaborant les segments dont le strobile est constitué des proglottis proximaux qui sont encore indifférenciés, et à mesure que l'on s'éloigne de la tête, ils deviennent des segments murs : les organes génitaux mâles sont les premiers à apparaître puis ce sont les organes femelles. Les deux gonades finissent par coexister dans les segments murs. (31, 19, 6). La forme adulte de *Tænia hydatigena* peut mesurer de 75 centimètres à 5 mètres de long, Il parasite l'intestin grêle des canidés (17). (Figure 1)

Les œufs sont de très petite taille : 30 à 40 μm , ils sont sphériques ou ellipsoïdes, avec une coque épaisse et lisse. Ils contiennent un embryophore lamellé (stries radiales) dans lequel se trouve un embryon hexacanthé. (Figure 2)

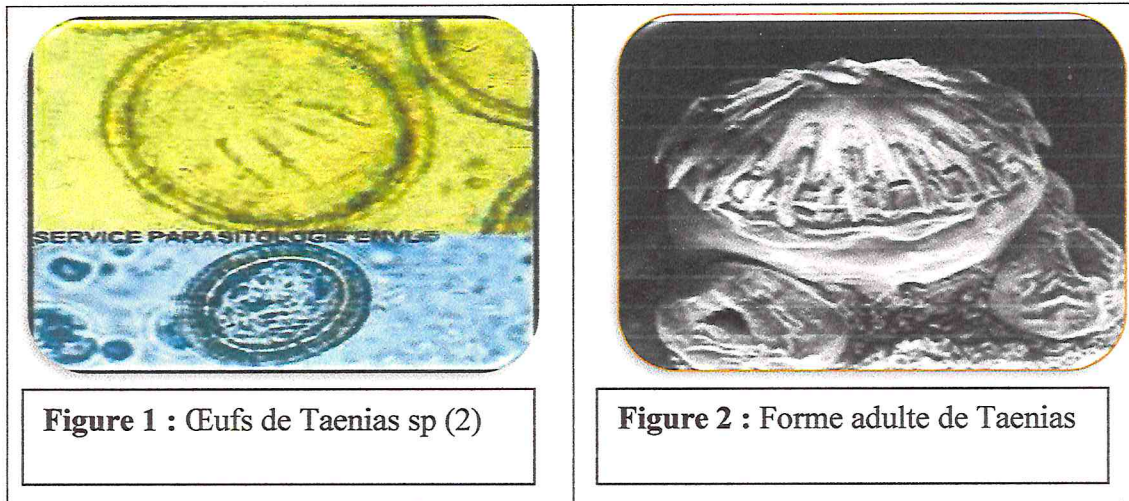


Figure 1 : Œufs de Taenias sp (2)

Figure 2 : Forme adulte de Taenias

I-3- Epidémiologie :

I-3-1- Epidémiologie descriptive :

Les Taenias sont cosmopolites dont les espèces téniasis pisiforme et téniasis hydatigena sont moins fréquentes représentant respectivement 8 et 2% (54).

D'une façon générale, le téniasis évolue de façon sporadique parmi les carnivores ruraux (31).

I-3-2- Epidémiologie analytique :

I-3-2-1- Sources :

Les hôtes intermédiaires infestés constituent les sources de contamination des carnivores domestiques. Ces derniers se contaminent par ingestion des œufs contenus dans leur alimentation ou leur boisson, si elle est souillée (52).

I-3-2-2- Modalités de la transmission :

La transmission se fait uniquement par ingestion de l'hôte intermédiaire ou de ses viscères par le chien (52).

I-3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

I-3-2-1-1- Age :

Les individus adultes semblent plus réceptifs au parasitisme par les Cestodes. Il faut penser que les chiots ont moins de possibilité d'ingérer les hôtes intermédiaires que les adultes (31, 54).

I-3-2-1-2- Mode de vie :

Les chiens de ferme ou de berger ont la possibilité d'ingérer des abats de lapins ou de ruminants, c'est donc parmi eux que l'on trouvera les tænia, ainsi que chez les chiens de ville qui ont l'opportunité de se promener en campagne (6, 31).

I-3-2-1-3- Alimentation :

Elle est étroitement dépendante du mode de vie, elle conditionne la réceptivité des individus aux Cestodes. Les chiens de ferme sont parfois nourris avec du lapin ou des abats de mouton qui peuvent être contaminés.

Une alimentation carencée exacerbe l'expression clinique du téniasis, comme pour toutes les autres parasitoses (52).

I-3-2-1-4- Espèce parasite :

En règle générale, les grands cestodes sont mal supportés car ils exercent une action mécanique plus importante, par les mouvements de leur corps contre la muqueuse (31).

I-4 – Cycle biologique :

Le cycle évolutif de *Tænia hydatigena* est un cycle dixène (figure 3). L'hôte intermédiaire est un herbivore mais l'hôte intermédiaire le plus favorable semble être le mouton (12). Celui-ci ingère les œufs et les embryons qui en résultent migrent dans l'organisme jusqu'au foie et dans la cavité abdominale de l'hôte (17). La maturation des embryons donne des larves appelées cysticerques. Ces larves sont la forme infestante du parasite, elles peuvent être ingérées par l'hôte définitif, qui est un canidé, et y suivre leur maturation pour donner la forme adulte dans l'intestin grêle de cet hôte. Les adultes ne pondent pas directement dans le milieu extérieur, mais libèrent des segments ovigères contenant eux-mêmes un grand nombre d'œufs. La période pré patente du parasite est d'environ 6 semaines (2).

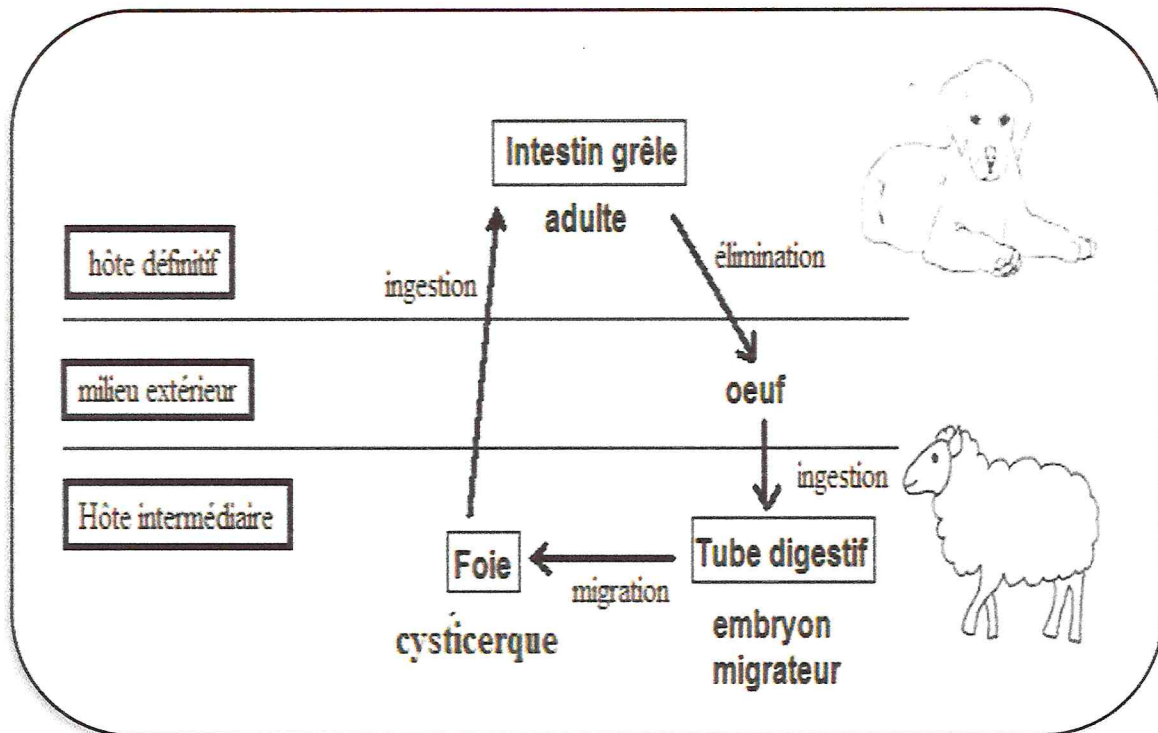


Figure 3: Cycle évolutif simplifié de *Taenia hydatigena* (53).

I-5- Symptômes et lésions :

I-5-1- Action mécanique :

Elle est responsable de l'entérite chronique de la muqueuse intestinale. Parfois, ils peuvent irriter les terminaisons nerveuses de l'intestin grêle et être à l'origine de coliques, de symptômes nerveux, ou par projection sur l'abdomen, de prurit ventral (19). Ces symptômes sont rarement observés et ce qui caractérise le téniasis est le prurit anal. Il se traduit cliniquement par le signe du traîneau et le léchage fréquent de cette région. Parfois, des segments isolés peuvent obstruer les glandes anales (31).

I-6- Traitement et prophylaxie :

I-6-1- Traitement :

La plupart des traitements actuels reposent sur l'utilisation des cestodicides qui provoquent la mort du ver et sa lyse par les enzymes intestinales. Les molécules les plus efficaces sont le praziquantel, le niclosamide et, parmi celles qui sont aussi nématodocides, le mébendazole, le nitroscanate et le flubendazole (6, 15, 19).

I-6-2- Prophylaxie :

La prophylaxie offensive passe par l'utilisation d'un cestodicide suivie de la récupération et de la destruction des matières fécales pendant trois jours.

La prophylaxie défensive comprend plusieurs volets selon l'hôte intermédiaire : l'éviction des abats contaminés de la portée des chiens et l'interdiction des chiens à l'abattoir. Ces mesures doivent être accompagnées d'une vermifugation régulière, d'un intervalle inférieur à la période pré-patente (6).

II-2- Dipylidium sp :

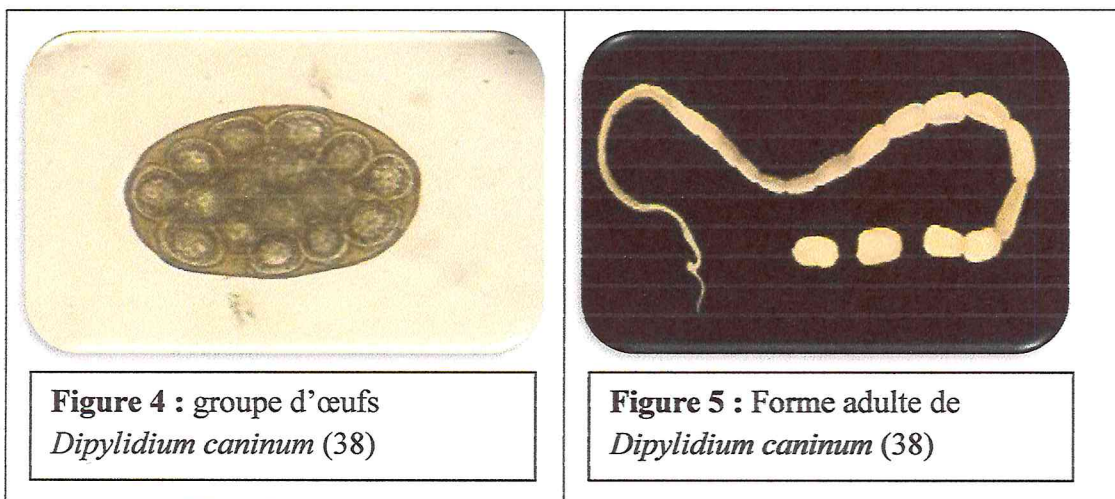
II -1 - Généralités :

C'est un ténia de taille moyenne (38) appartient à la famille des *Dilépididés* possédant un rostre rétractile muni de plusieurs couronnes de crochets (4 à 7 rangées) et lui permettant de se fixer à la paroi du tube digestif de son hôte définitif (17). Ces cestodes sont les plus fréquemment rencontrés chez le chien.

II -2- Caractéristiques morphologiques :

Il mesure entre vingt et quatre-vingts centimètres de longueur pour trois à quatre millimètres de largeur. Son scolex présente un rostre évaginable en forme de massue, portant quatre à sept couronnes de crochets en forme d'épines de rosier (figure 4).

Les segments ovigères sont très allongés, en forme de tonnelet, mesurant un centimètre sur trois millimètres. Ils renferment de nombreuses capsules ovigères contenant jusqu'à trente œufs (52) (figure 5).



II -3- Epidémiologie :

II -3-1- Epidémiologie descriptive :

Les *Taenias* et *Dipylidium caninum* sont cosmopolites. *Dipylidium* peut être rencontré très fréquemment chez les carnivores urbains (31).

II-3- 2- Épidémiologie analytique :

II-3-2-1- Sources :

Les sources de contamination des carnivores domestiques par *Dipylidium caninum* sont les puces (52). La résistance des parasites est faible, de l'ordre de 2 à 4 mois pour les œufs présents dans le milieu extérieur, mais de la même durée de vie que les puces pour les larves cysticercoïdes, soit 4 à 8 mois environ (38).

II-3-2-2- Modalités de la transmission :

L'infestation des carnivores se fait se fait uniquement par ingestion de l'hôte intermédiaire.

II-3-2-1- Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

II-3-2-1-1- Espèce :

Dipylidium caninum peut être retrouvé chez le Chat, comme chez le Chien qui, lorsqu'ils sont parasités par des puces, les avalent en se mordillant ou en se léchant (52).

II-3-2-1-2 Age :

Les chiots ont moins de possibilité d'ingérer les hôtes intermédiaires que les adultes. Ce n'est donc pas l'âge lui-même qui influence la réceptivité, mais bien la probabilité de rencontrer une source de parasites. (31,54)

II-3-2-1-3- Mode de vie :

Les chiens urbains ou vivants en collectivité, entretenant de nombreuses relations avec leurs congénères, sont plus susceptibles d'être parasités par les puces que les chiens ruraux. On retrouvera donc très fréquemment *Dipylidium caninum* chez ces animaux. (6, 31).

II -4- Cycle Biologique :

Les anneaux gravides de l'adulte, fixés dans l'intestin grêle du chien, libèrent dans la lumière des œufs sphériques, réunis par groupe de 10 à 12 dans des capsules ovigères qui sont rejetées dans le milieu extérieur avec les matières fécales. L'hôte intermédiaire est un insecte (puce en particulier) qui héberge la larve cysticercoïde infectieuse "en attente". Le cycle se boucle quand le chien, en

croquant une puce infectée, libère puis déglutit la larve infectieuse qui se fixe à la muqueuse de grêle et bourgeonne pour donner un nouvel adulte (43) (figure 6).

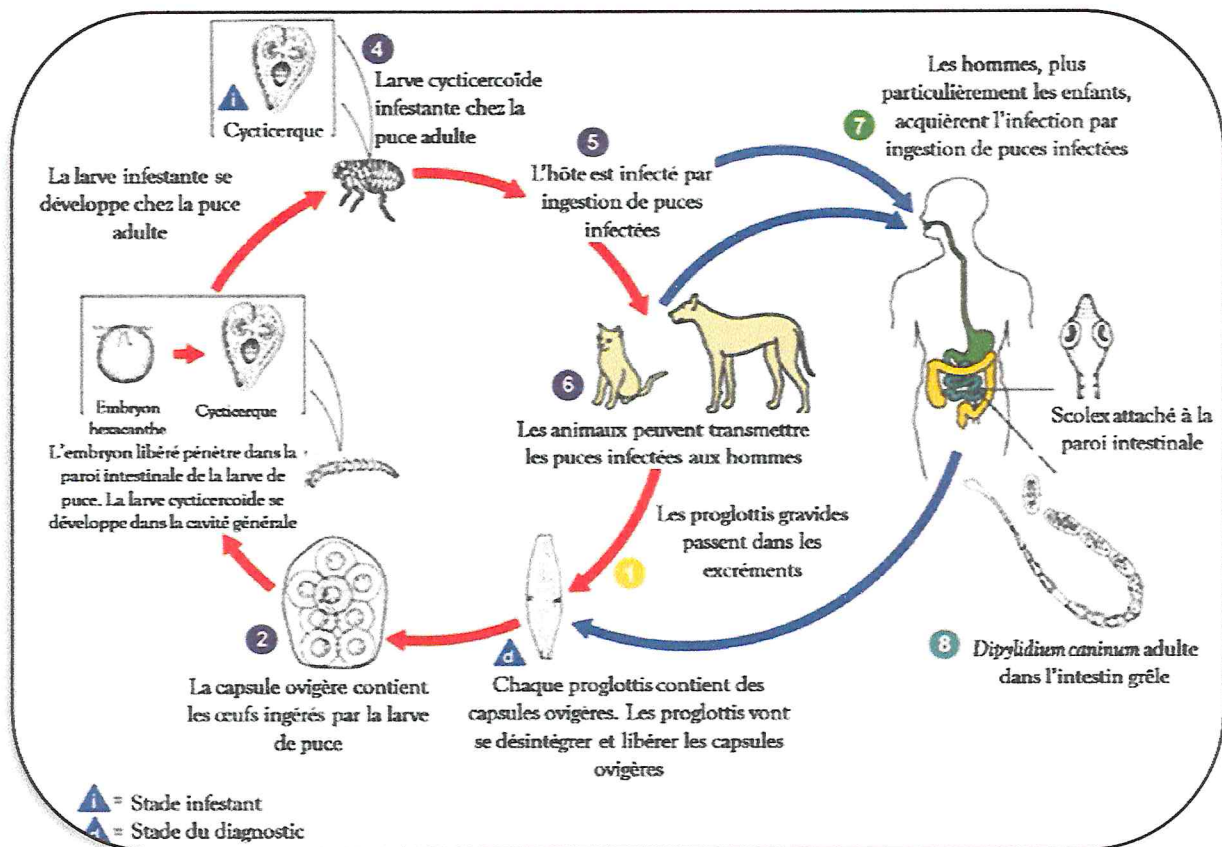


Figure 6 : Cycle de développement de *Dipylidium caninum* (38).

II -5- Symptômes et lésions :

II-5-1- Symptômes généraux :

Un état de maigreur, une atteinte nerveuse est possible, mais très rare. Elle se caractérise par une symptomatologie de type épileptiforme, parfois accompagnée de convulsions. (38)

II-5-1-2- Symptômes locaux :

- Les symptômes digestifs sont inconstant et diversement associés : un appétit irrégulier, des fèces ramollies à diarrhéiques. (38)
- Les manifestations prurigineuses sont des prurits anaux et l'engorgement des glandes anales qui accentue ce prurit anal. (38)
- *Le Dipylidium sp* des carnivores se traduit sur le plan lésionnel par une entérite catarrhale chronique de l'intestin grêle (38).

II -6- Traitement et prophylaxie :

N'importe quel ténifuge suffit à détacher le ver et à provoquer son évacuation. On peut utiliser la Niclosamide qui est considérée comme le traitement de choix pour tous les plathelminthes (43).

Pour la prophylaxie on peut briser le cycle par la lutte contre les puces (insecticide) ou la lutte contre le parasite (Cestocides).

III - Echinococcus sp :

III -1- Généralités :

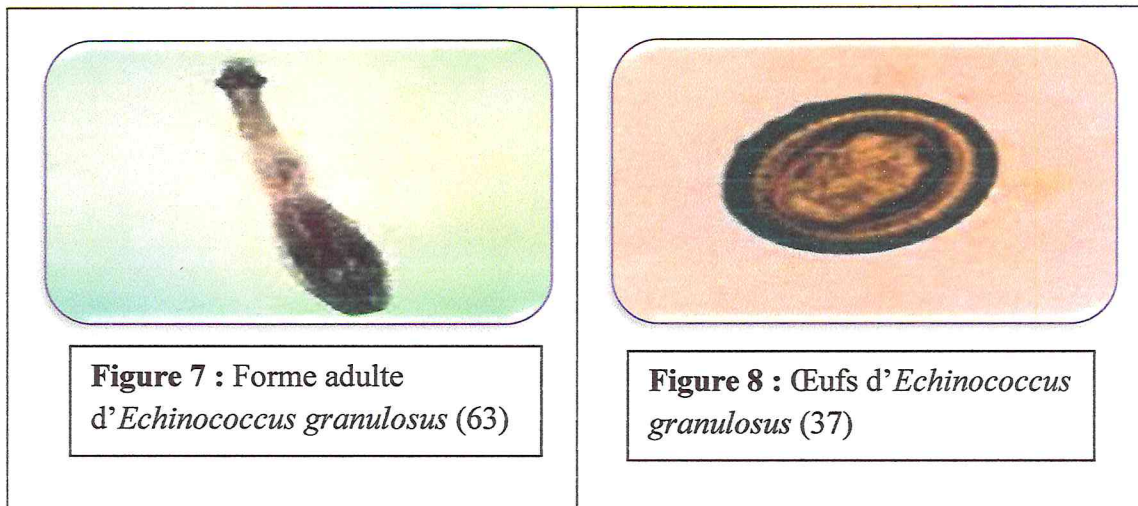
Les échinococcoses larvaires sont des métacestodoses dues à des larves de type « échinocoque » de téniidés du genre *Echinococcus*, dont les formes adultes « ténias échinocoques » sont parasites de mammifères carnivores (hôtes définitifs) (29).

III –2- Caractéristiques morphologiques :

La forme adulte d'*Echinococcus granulosus* mesure 4 à 6 millimètres de long et comporte 3 anneaux (17): un anneau immature, un anneau mature et un anneau ovigère de plus grande taille. Elle parasite l'intestin grêle de son hôte (figure 7).

La larve de type échinocoque est une vésicule hydatique de taille très variable (le diamètre peut atteindre plusieurs centimètres) contenant un liquide sous pression (17).

Les œufs sont ovoïdes et mesurent de 30 à 40 μm de diamètre. Ils contiennent un embryon hexacante entouré d'enveloppes. Les crochets des protoscolex présentent un polymorphisme (figure 8).



III -3- Epidémiologie :

III -3-1- Epidémiologie descriptive :

C'est une affection cosmopolite, l'hydatidose se retrouve fréquemment dans tous les pays où se pratique un élevage du mouton de type extensif (27).

III -3-2- Epidémiologie analytique :

III -3-2-1- Sources :

Les chiens sont contaminés par ingestion des abats kystiques de l'hôte intermédiaire. Les œufs d'*Echinococcus granulosus* peuvent survivre dans une atmosphère humide, des semaines voire des mois sous un climat froid ou chaud (-30 à +30°C) mais ils sont sensibles à la dessiccation (25%) (46).

III -3-2-2- Modalités de transmission :

Absence de transmission verticale et entre les hôtes intermédiaires (40).

III -3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

III -3-2-3-1- Espèce :

Echinococcus sp adulte retrouvé chez les chiens et canidés sauvages (40).

III -3-2-3-2- Sexe :

Les femelles sont plus sensibles que les males (40).

III -4- Cycle Biologique :

Le cycle évolutif d'*Echinococcus granulosus* est dixène. Les petits ténias vivent dans l'intestin grêle du chien, fixés au niveau des villosités intestinales, le dernier anneau mûr libère les œufs qui iront souiller le sol et les végétaux. Ils vont pouvoir aussi être apportés par le pelage du chien. Très résistants, les embryophores survivront de quelques semaines à quelques mois selon les conditions climatiques. La majorité des mammifères herbivores est susceptible de s'infester par ingestion de ces embryophores (moutons essentiellement mais aussi bœufs, chevaux, chèvres). Un embryophore ingéré libère dans le tube digestif un embryon hexacanthé (armé de 6 petits crochets) qui traverse la paroi intestinale, embolie le système vasculaire et se développe au niveau du foie ou du poumon. Là se constitue une larve ou hydatide, la poursuite du cycle nécessite l'ingestion de ces protoscolex par l'hôte définitif, le chien (29) (figure 9).

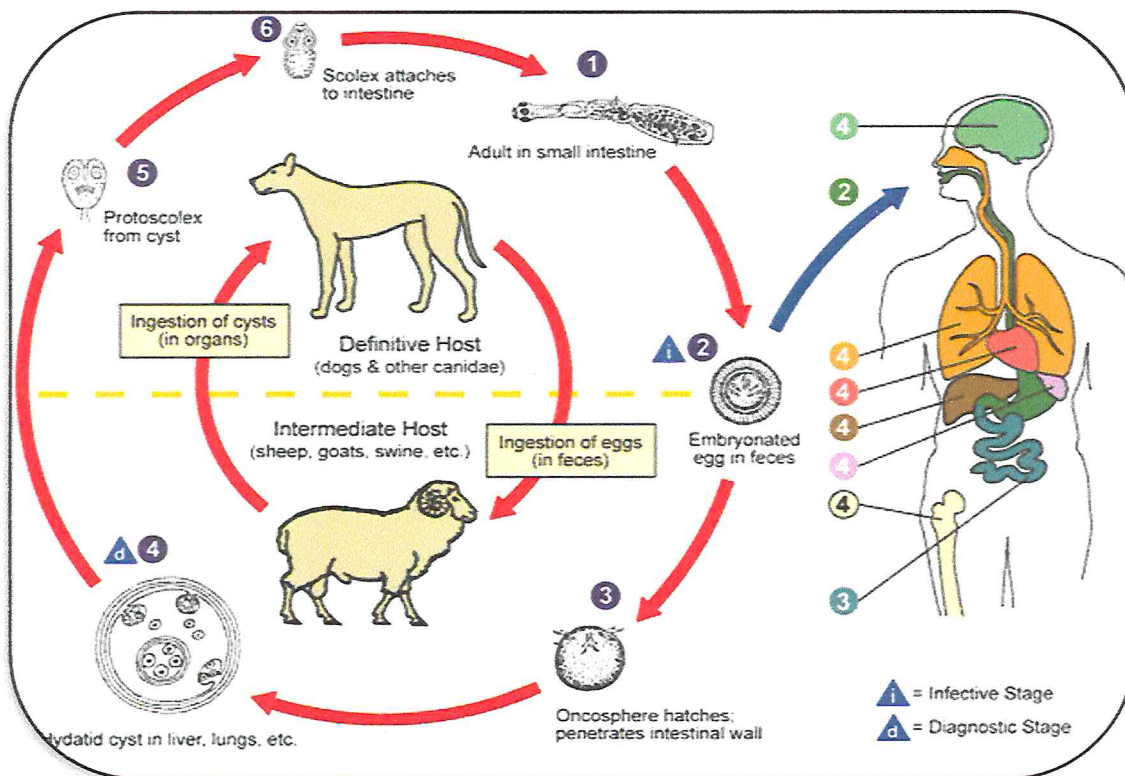


Figure 9: Cycle évolutif d'*Echinococcus* sp (37).

III -5 - Symptômes et lésions :

La maladie se manifeste par la formation d'un kyste hydatique plus fréquemment situé au niveau du foie, mais pouvant aussi se trouver aux poumons ou dans n'importe quel autre organe (40).

Elle n'est généralement reconnue qu'au stade de complications par compression ou rupture du kyste ; l'hôte intermédiaire reste souvent asymptomatique.

A la clinique, on retrouve pour les kystes hépatiques une sensation de pesanteur, à la palpation on retrouve une hépatomégalie avec masse abdominale lisse. Ces kystes peuvent se compliquer par :

- fissuration : douleur abdominale (biliaire), ictère .
- rupture : tableau de péritonite, choc anaphylactique.
- surinfection : abcès hépatique à pyogènes.
- compression des veines sus-hépatiques ou des voies biliaires (40).

Pour les kystes pulmonaires, on peut retrouver une hémoptysie, une toux, une dyspnée.

À l'échographie ou au scanner, on retrouve une image kystique hépatique liquidienne à lésion calcifiée, parfois avec des échos en flocons à l'intérieur (sable hydatique – au premier stade) ou de multiples vésicules filles (40).

III -6-Traitement et prophylaxie :

III -6-1- Traitement :

Lorsque l'organisme n'a pas spontanément éliminé lui même le parasite, seul l'Albendazole montre une certaine action sur les hydatides et permet d'envisager, à la dose massive de 2 grammes par jour poursuivie pendant des mois, un traitement médical, au moins dans les formes jeunes et non compliquées (43).

III -6-1-2- Prophylaxie :

Elle consiste à interrompre le cycle naturel du parasite :

- Suppression des chiens errants, leur interdire l'accès aux abattoirs
- Administration régulière de ténifuges aux chiens familiers
- Surveillance sanitaire des abattoirs et destruction des viscères hydatifères.

En pratique, l'élevage des moutons en pâtures clôturées, réduisant la promiscuité chiens -moutons, est la méthode la plus efficace (37).

B – Les vers ronds ou nématodes :

Les nématodes, aussi appelés « vers ronds », appartiennent au phylum des Némathelminthes. Nous traiterons dans ce chapitre trois nématodes les plus fréquemment retrouvés chez les chiens : *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum*, *Trichuris vulpis*.

I – Ascaris :

I-1- Généralités :

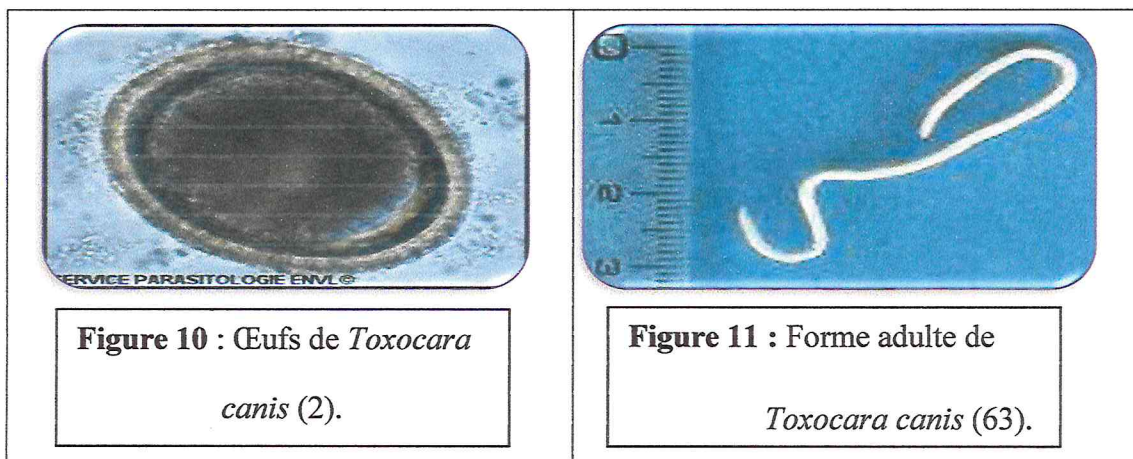
Ce sont des helminthoses digestives dues à la présence dans l'intestin grêle de nématodes appartenant à la famille des Toxocaridés (*Toxocara canis*). Ces helminthoses sont d'une grande importance car elles sont très fréquentes, voire quasi omniprésentes chez les chiots ; elles sont responsables de troubles importants et peuvent contaminer l'Homme (17).

I-2- Caractéristiques morphologiques :

L'œuf mesure en moyenne 75 x 90 µm, il est sub-sphérique, non embryonné (contenant une seule cellule remplissant la presque totalité du volume limité par la paroi), avec un centre d'aspect rugueux et très pigmenté de couleur marron (2) (figure 10).

L'adulte de *Toxocara canis* est un ver cylindrique, non segmenté, de 6 à 18 cm de longueur pour la femelle et 4 à 10 cm pour le mâle (52).

Ils sont de couleur blanc nacré, enroulés en «S» ou en «ressort de montre».le mâle possède une extrémité postérieure légèrement enroulée, présentant deux spicules dans la concavité et un processus digitiforme terminal. La femelle porte un petit appendice sur une extrémité postérieure rectiligne .Sur la partie antérieure, on distingue la présence de trois lèvres denticulées, permettant une fixation temporaire à la paroi digestive (10) (figure 11).



I -3- Epidémiologie :

I -3-1- Epidémiologie descriptive :

L'ascaridiose est une parasitose cosmopolite. Elle est très répandue dans les zones tropicales où les conditions d'hygiène sont mauvaises (52).

I -3-2- Epidémiologie analytique :

I -3-2-1-Sources :

La principale source de contamination des chiots est constituée par les larves L2 maternelles qui passent par voie transplacentaire. Les chiots sont donc parasités avant leur naissance: si la chienne est contaminée juste avant la saillie, les larves migrent toutes vers l'utérus car elles ont toutes les chances de pouvoir y infester les chiots à venir. Par contre, si la chienne est contaminée juste après la mise bas, les larves vont se diriger vers la mamelle et être excrétée par le colostrum et le lait, avec un pic au cours de la première semaine.(10, 50) et la source principale de contamination des mères est l'ingestion de larves contenues dans les fèces de chiots, notamment lors des deux premières semaines, Les autres sources pour les chiens adultes sont les œufs embryonnés très résistants contenus dans le milieu extérieur.

I -3-2-2- Modalités de la transmission :

I -3-2-3-1- Transmission verticale :

Elle est caractéristique de *Toxocara canis* et explique la difficulté d'éliminer le parasite. En effet, les larves sont pratiquement indestructibles avec les moyens thérapeutiques actuels et les mères sont toutes potentiellement porteuses (52).

I -3-2-3-2- Transmission horizontale :

Grâce à la possibilité d'infester des hôtes paraténiques. Les Toxocaridés s'assurent une multitude de sources potentielles, de plus, la grande résistance des œufs en milieu extérieur optimisent les chances de réussite pour les larves de rencontrer un hôte (52).

I -3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

I -3-2-3-1- Age :

L'âge ne semble pas jouer un rôle déterminant quant à la réceptivité aux parasites. Cependant, pour *Toxocara canis*, il est quasiment impossible d'empêcher la transmission in utero, notamment dans certains élevages où les protocoles de vermifugation ne sont pas respectés, et il arrive que tous les

chiots naissent parasités. Le parasitisme à *Toxocara sp* est banal chez les individus de moins de trois mois. Après, le contingent de larves en diapause s'amenuise à chaque œstrus pour les femelles. En effet, des larves reprennent leur migration dans le but d'infester une éventuelle progéniture et on peut penser qu'après quelques années, toute trace d'infestation a disparu, sans compter sur les contaminations ultérieures.

En fait, ce n'est pas l'âge qui importe mais la charge parasitaire et le bon fonctionnement du système immunitaire or, il se trouve que les jeunes chiens expriment plus facilement les symptômes du parasitisme (52).

I -3-2-3-2- Origine :

Il est exceptionnel de le rencontrer en ville. Il sévit presque exclusivement dans certains chenils de campagne.

Les collectivités sont des endroits privilégiés pour le parasite, notamment lorsque le sol offre les conditions optimales de survie pour les œufs : aire en terre ou en sable, peu fréquemment nettoyée. Dans certains chenils les chiens de chasse en particulier, peuvent s'avérer porteurs d'une charge parasitaire extrêmement élevée (58).

I -4- Cycle Biologique :

Son cycle évolutif comprend deux phases :

a- Une phase externe qui correspond au développement larvaire du parasite. Elle se déroule dans le milieu extérieur, à l'air libre. Elle permet, si les conditions sont favorables, de passer du blastomère contenu dans l'œuf à la larve L2 qui est la larve infestante. Celle-ci est toujours contenue dans les enveloppes de l'œuf initial, où elle est protégée en attendant d'être ingérée par un hôte éventuel (53).

b- Une phase interne : qui correspond au développement du parasite à l'intérieur de son hôte. Après ingestion de l'œuf contenant la larve infestante, il y a deux possibilités. Soit l'hôte définitif est canidé non-immunocompétent (c'est le cas du jeune chiot par exemple), et le parasite réalise alors un cycle entéro-pneumotrachéo-

entéral pour permettre à sa larve de donner la forme adulte installée dans l'intestin grêle de l'hôte, soit l'hôte est un canidé adulte immunocompétent ou un hôte paraténique (c'est le cas des autres espèces animales qui n'entrent normalement pas dans le cycle du parasite, mais qui ont quand même ingéré la larve infestante), et dans ce cas le parasite réalise seulement un cycle entéro-pneumo-somatique avant de s'enkyster dans l'organisme de cet hôte paraténique (53).

Le cycle évolutif de *Toxocara canis* est un cycle monoxène (figure 12), et on retrouve la forme adulte du parasite essentiellement chez les individus jeunes ou immunodéprimés (53).

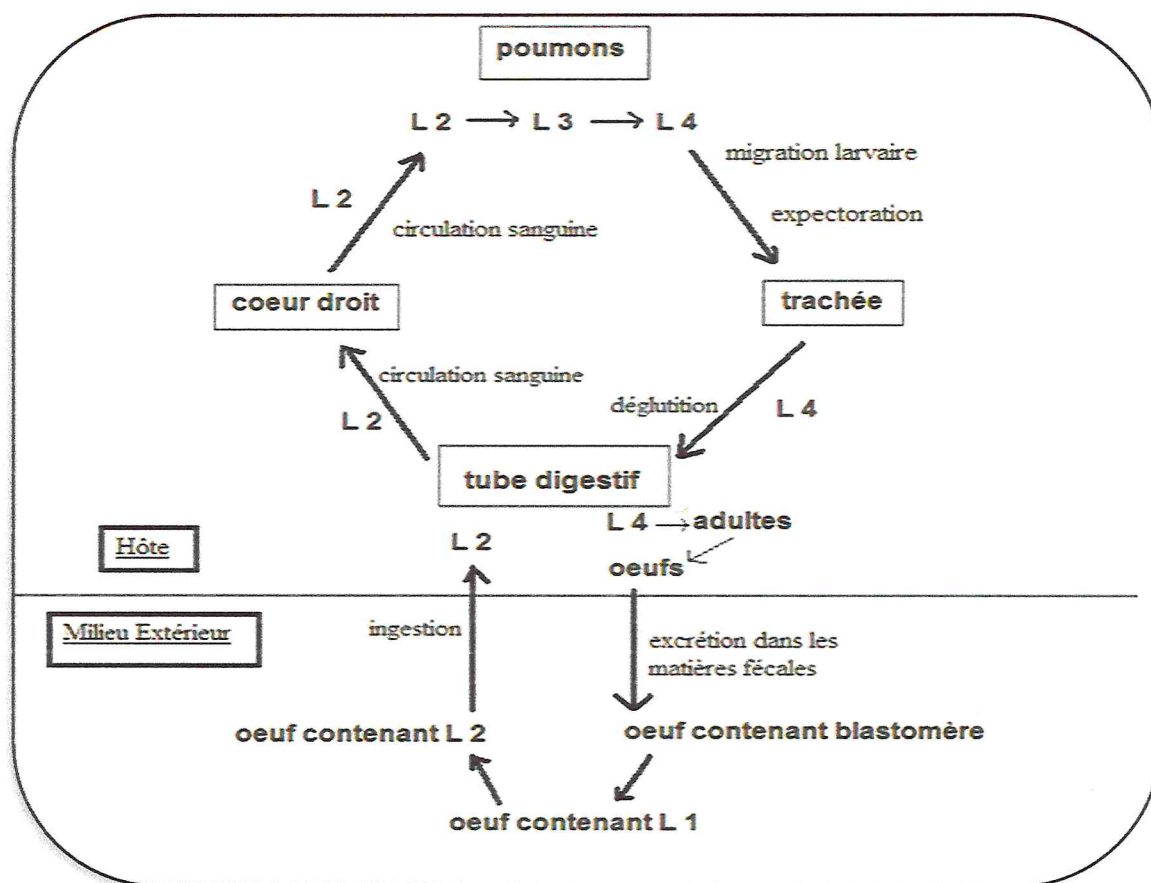


Figure 12: Cycle évolutif simplifié de *Toxocara canis* (53).

I-5- Symptômes et lésions :

I-5-1- Action mécanique :

- Syndrome entéritique : La présence des parasites dans l'intestin augmente la vitesse du transit, la production de mucus. Il en résulte une entérite parasitaire responsable de nombreux symptômes : retard de développement, diminution de l'appétit avec apparition de pica, asthénie, troubles gastro-intestinaux avec douleur et distension abdominale. Les symptômes les plus importants sont observés chez les jeunes individus. Les chiots vomissent fréquemment. Dans les cas extrêmes, la mort survient en deux à trois semaines (17, 52, 58).

- Broncho-pneumonie : Observée chez les jeunes individus, le passage des larves dans la trachée et surtout la mue dans le parenchyme pulmonaire sont responsables d'une broncho-pneumonie (58).

I-5-2- Action spoliatrice :

Les parasites se nourrissent du contenu intestinal et entraînent des carences chez l'hôte, notamment en acides aminés essentiels et en sels minéraux. Il en résulte un retard de croissance et des troubles cutanés : la peau est sèche et le poil piqué.

Les signes biologiques sont : une anémie et une hypo albuminémie (52, 58).

I-6- Traitement et prophylaxie :

I-6-1- Traitement :

Il faut traiter avec un vermicide, actif contre les larves en migration. En effet, les larves en diapause sont protégées des molécules antiparasitaires du fait de leur métabolisme ralenti, il faut donc attendre qu'elles sortent de leur état de dormance pour les détruire. C'est pour cela que l'on préconise un traitement des femelles juste après l'œstrus car on sait que, si une chienne est porteuse de larves, c'est à ce moment qu'on pourra les détruire. La molécule larvicide la plus efficace semble être le fenbendazole (15).

Les molécules adulticides sont nombreuses : lévamisole, pyrantel, nitroscanate, mébendazole, flubendazole, oxfendazole, febantel, pipérazine.

En ce qui concerne l'ascaridose larvaire, il faut privilégier les molécules larvicides et à bonne diffusion tissulaire. Une corticothérapie et une antibiothérapie peuvent être mises en place (52).

Les avermectines sont également des molécules adulticides et larvicides.

I-6-1- Prophylaxie : repose sur des

- Mesures individuelles : vermifugation tri-annuelle des chiens adultes, déparasitage mensuel des chiots jusqu'à 6 mois d'âge.
- Mesures collectives, notamment l'éviction des chiens des parcs publics et des aires de jeux et la suppression des bacs à sable publics.

II -Trichuris :

II-1- Généralités :

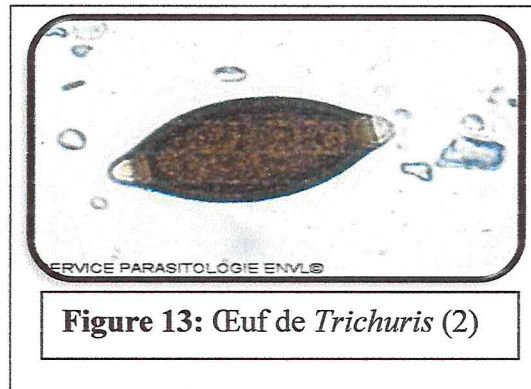
La trichurose des carnivores est provoquée par la présence dans le gros intestin du chien d'un nématode appartenant à la famille des Trichuridés (*Trichuris vulpis*). L'infestation est le plus souvent asymptomatique et évolue de façon insidieuse, mais lors de parasitisme massif, l'hôte peut présenter divers troubles, notamment digestifs (52).

II-2- Caractéristiques morphologiques :

Les œufs de *Trichuris vulpis* de taille moyenne, 60-85 x 40-45µm, à coque épaisse et lisse et ne contenant qu'une cellule unique. Sa forme est tirée en forme de citron avec un bouchon polaire saillant à chaque extrémité (7) (figure 13).

L'adulte est un ver rond non segmenté, avec une longueur de 45 à 75 mm et un corps divisé en deux parties : une extrémité antérieure filiforme, représentant environ les trois-quarts de la longueur totale, et une partie postérieure plus large, dont le diamètre varie de 1 à 3 mm. La transition entre ces deux parties est brutale (20, 60).

Ce ver est de couleur blanche ou rouge, il possède une ouverture buccale dans laquelle on distingue une lancette. Chez la femelle, la partie postérieure est rectiligne ou légèrement incurvée, alors qu'elle est en spirale chez le mâle (11).



II-3- Epidémiologie :

II-3-1- Epidémiologie descriptive :

Selon diverses sources, la trichurose apparaît être l'helminthose digestive la plus fréquente. L'infestation à *Trichuris vulpis* est enzootique mais les manifestations cliniques sévissent de façon sporadique (52).

II-3-2- Epidémiologie analytique :

II-3-2-1- Sources :

Le milieu extérieur constitue la source de contamination des chiens. En effet, les œufs sont très résistants, capables de survivre plusieurs années dans le sol avant d'infester un hôte. Leur longévité est accrue dans des conditions favorables notamment les endroits sombres avec une certaine humidité, une bonne aération et une température élevée (plus de 25 °C) (11, 5).

II-3-2-2- Modalités de la transmission :

La transmission indirecte est réalisée par ingestion des œufs souillant l'eau de boisson ou les aliments, par comportement de coprophagie et de léchage d'un pelage contaminé. (11)

II-3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

II-3-2-3-1- Espèce :

Trichuris vulpis est rencontré chez le chien et le renard (52).

II-3-2-3-2- Age :

Les jeunes sont plus réceptifs, la trichurose clinique est deux fois plus fréquente chez des animaux de moins de deux ans (52).

En fait, il apparaît même que les adultes sont victimes d'un parasitisme cumulatif et sont donc davantage parasités (11).

II-4- Cycle Biologique :

L'œuf dans l'environnement va subir une série de mues qui vont aboutir à la formation d'une larve infestante L3 toujours protégée à l'intérieur des enveloppes de l'œuf. Après ingestion par l'hôte définitif il libère la larve L3 dans la lumière de l'intestin grêle. L3 pénètre dans la paroi de l'iléon, du caecum et du colon dans laquelle elle subira les mues nécessaires jusqu'à la forme adulte. Ce dernier est libéré dans la lumière du tube digestif où il se fixe à la muqueuse par son extrémité antérieure. Les œufs pondus par les adultes sont libérés dans le milieu extérieur avec les matières fécales. La période pré patente de *Trichuris vulpis* est de 3 mois environ (2) (figure 14).

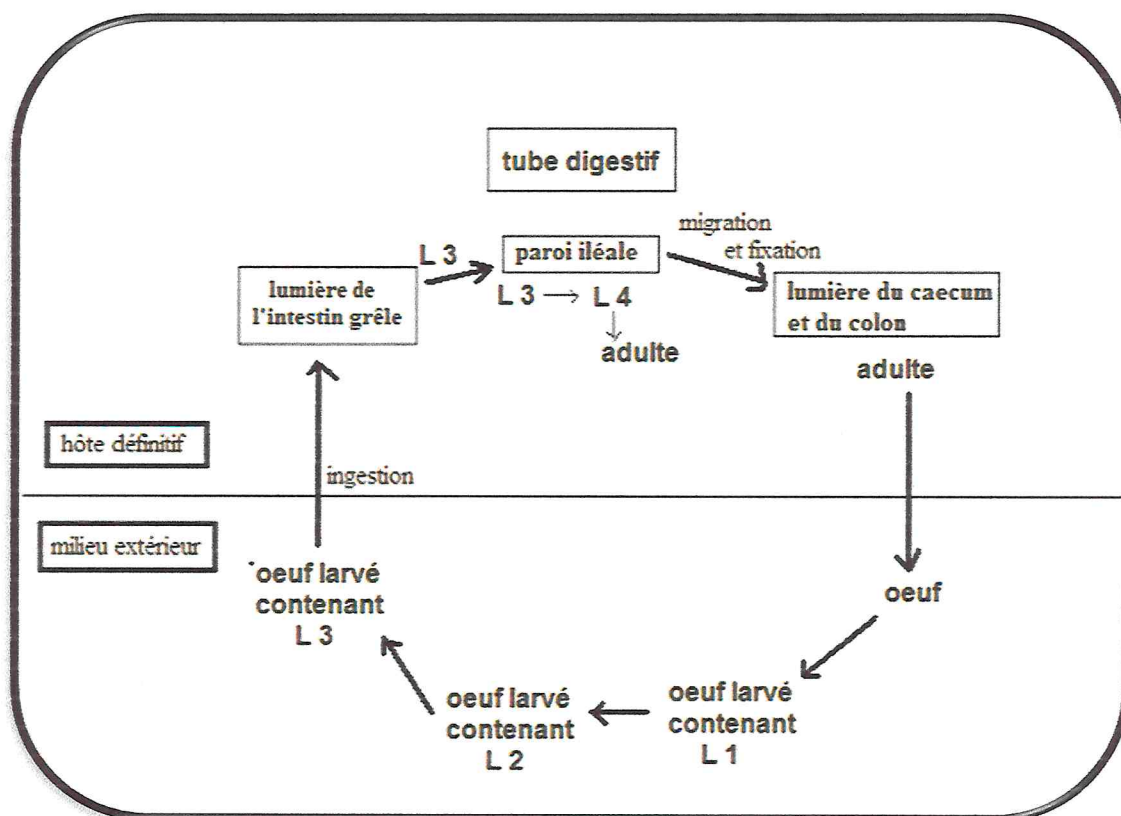


Figure 14: Cycle biologique simplifié de *Trichuris vulpis* (53).

II-5- Symptômes et lésions :

Le pouvoir pathogène des trichures est faible et il ne s'exprime que lors d'infestation massive.

II-5-1- Action mécanique :

La pénétration des larves dans la muqueuse intestinale et la dilacération des tissus par la lancette buccale des adultes entraînent une inflammation responsable d'une typhlo-colite, se traduisant cliniquement par des troubles digestifs : douleur abdominale, masse intestinale traduisant l'œdème du tube digestif, alternance de diarrhée mucoïde et de constipation, possibilité de présence de sang dans les selles (5, 11, 20).

Chez les jeunes chiens, une forme d'entérite chronique peut s'installer avec des périodes de diarrhée, une perte de poids et une déshydratation.

II-5-2- Action spoliatrice :

Elle est mineure lors de parasitisme massif, on pourra noter une anémie éventuellement associé à un ictère. Chez les chiots, surtout si l'alimentation est carencée, il peut exister des retards de croissance (52).

II-6-Traitement et prophylaxie :

II-6-1- Traitement :

Peu de molécules anthelminthiques sont capables de détruire les trichures. On pourra utiliser le mébendazole, le fébendazole, l'oxbendazole et le flubendazol, le fébantel étant la plus efficace (11, 20).

II-6-2- Prophylaxie :

Une bonne hygiène du milieu extérieur : les sols doivent être pratiques à nettoyer, il faut éliminer régulièrement les déjections, favoriser l'assèchement du substrat et son ensoleillement.

Un bon moyen de détruire les œufs est d'utiliser le lance-flamme. Cette technique rapide et peu coûteuse se révèle très efficace (20).

Une prophylaxie médicale est aussi à envisager une vermifugation régulière permet de limiter les infestations dues aux trichures.

III- Ankylostomes :

III-1- Généralités :

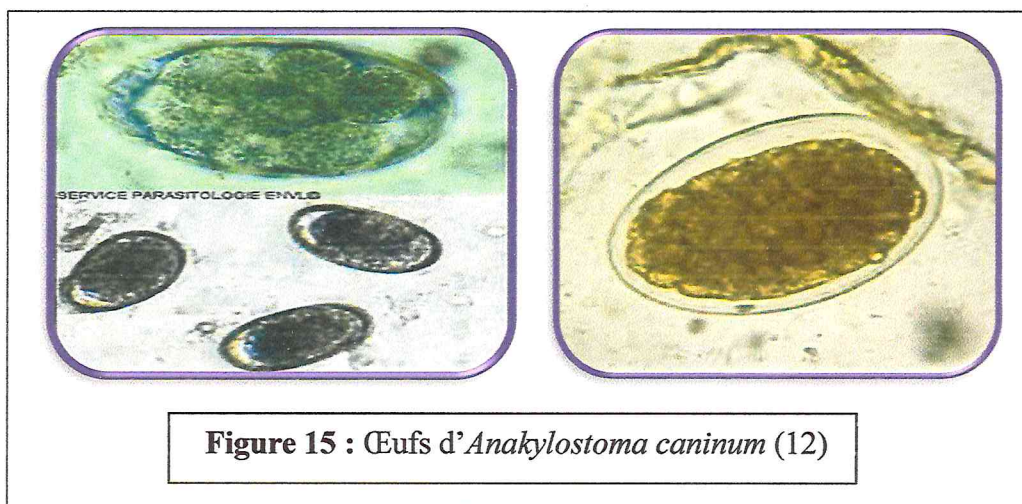
Les Ankylostomidoses des carnivores domestiques appartenant à l'embranchement des nématodes, classe des Strongylida, famille des Ankylostomatidés.

L'ankylostomose provoquée par *Ankylostoma caninum* nommée également «anémie» ou «saignement de nez des chiens de meute» (34).

III-2- Caractéristiques morphologiques :

Les ankylostomes sont des vers ronds non segmentés, de couleur blanchâtre ou rouge après un repas de sang. Les adultes d'*Ankylostoma caninum* mesurent 9 à 18 mm de longueur (58), l'œuf d'*Ankylostoma caninum* est ovoïde, de taille moyenne (55-65 x 40-45 μ m) à coque mince et lisse. Il contient une morula comprenant 4 à 8 blastomères de grande taille (7) (figure 15).

L'extrémité antérieure d'*Ankylostoma caninum*, incurvée vers la face dorsale, est pourvue d'une capsule buccale portant deux groupes de trois crochets, au fond de laquelle on trouve deux dents en forme de lancette. Dans cette capsule buccale, il est également possible d'observer une paire de petites dents, sur les faces dorsale et inférieure (31, 34, 50).



III-3- Epidémiologie :

III-3-1- Epidémiologie descriptive :

Ankylostoma caninum sévisse principalement dans les collectivités, où ils peuvent atteindre de fortes concentrations si tous les éléments propices à leur bon développement sont réunis, ce qui est souvent le cas : sol en terre battue ou en sable, humidité suffisante et peu de lumière (52).

III-3-2- Epidémiologie analytique :

III-3-2-1-Sources :

Les chiens constituent la source de contamination des autres animaux, les individus parasités excrètent un certain nombre d'œufs qui donnent naissance aux larves infestantes. Les fèces ne sont dangereuses que si elles contiennent des larves L3, qui apparaissent, dans de bonnes conditions, en trois à cinq jours (28, 34).

La dispersion des œufs et des larves possède un rôle épidémiologique important. Elle est notamment effectuée grâce aux insectes coprophages qui, de plus, aèrent les déjections en les délitant avec le substrat, optimisant ainsi les conditions de survie pour les larves. Les insectes peuvent ingérer des larves et les rejeter intactes, capables de poursuivre leur évolution (28).

III-3-2-2- Modalités de la transmission :

Une première possibilité est la pénétration percutanée des larves, notamment au niveau des zones à peau fine. Les larves réalisent une migration pneumo-trachéo-entérale chez un chiot et une migration pneumo-somatique chez les adultes.

La deuxième possibilité de contamination est la voie orale. Dans ce cas, les larves ont trois choix : chez l'adulte, soit elles réalisent une migration pneumo-trachéo-entérale soit elles réalisent une migration pneumo-somatique et entrent en hypobiose, après avoir pénétré à travers les muqueuses digestives. Enfin, chez le chiot, la voie orale est la plus importante, puisqu'ils s'infestent par le lait maternel (50).

III-3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

III-3-2-3-1- Espèce :

Ankylostoma caninum ne parasite que les Canidés (52).

III-3-2-3-2- Race :

Historiquement appelée l'anémie des chiens de meute, on peut penser que l'ankylostomose atteint préférentiellement certaines races. En fait, c'est le mode de vie, bien plus que la race, qui joue un grand rôle et les chiens de chasse s'infestent souvent au cours de leurs sorties, puis excrètent des œufs qui trouvent, dans des chenils plus ou moins propres, des conditions optimales à leur développement (28).

III-3-2-3-3- Age :

Les jeunes sont plus réceptifs à l'infestation par les ankylostomes. En effet, ils peuvent être contaminés in utero, ou par le lait maternel. De plus, leur peau est plus souple et plus fine que celle des adultes et favorise la pénétration cutanée des larves.

Les ankylostomes semblent donc être plutôt des parasites de chiens adultes (52).

III-3-2-3-4 Saison :

Les Ankylostomoses sont des pathologies de la belle saison. Leur incidence clinique est maximale du printemps à l'automne (52).

III-4-Cycle Biologique :

Le chien ingère une larve L3 infestante, ou celle-ci peut également passer par voie transcutanée. La contamination peut également se faire par l'ingestion d'hôtes paraténiques qui jouent le rôle d'accumulateurs du parasite. La période pré patente du cycle est de 15 à 17 jours. La larve L3 peut migrer dans le cœur droit avant de rejoindre les poumons. Elle ne subit pas de mutation au cours de sa migration. C'est dans la paroi du tube digestif que L3 donnera L4 puis un stade 5 avant de libérer la forme adulte dans la lumière de l'intestin grêle (45). Les œufs sont émis dans le milieu extérieur par l'intermédiaire des matières fécales (figure 16).

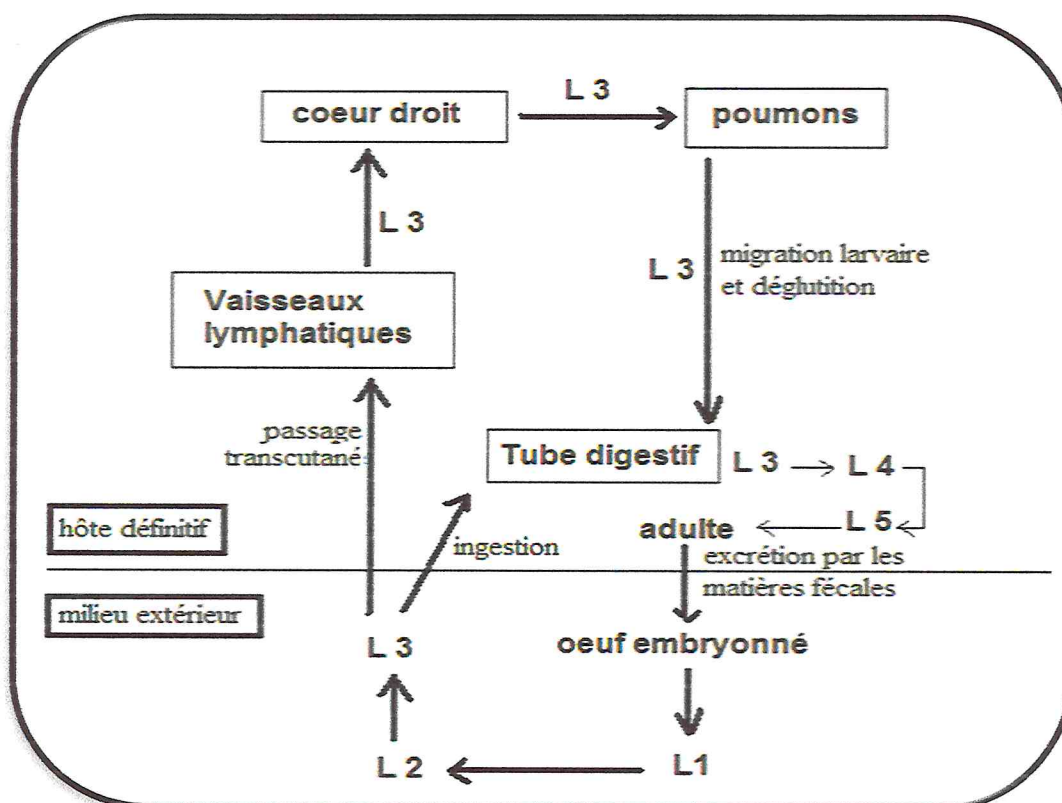


Figure 16: Cycle évolutif simplifié d'*Ancylostoma caninum* (53).

III-5- Symptômes et lésions :

III-5-1- Action mécanique :

Les larves exercent une première action traumatique au moment de leur pénétration par effraction de la peau. Il en résulte des lésions au niveau des zones en contact avec le sol, notamment les espaces inter digités, et parfois sur les membres : un érythème cutané, fugace pour les chiots non sensibilisés. On note alors une dermatite prurigineuse persistante (34).

De plus, la migration des larves dans l'organisme, entraîne l'inflammation des différents tissus traversés comme le poumon et le muscle. Il peut cependant exister quelques symptômes tels que la toux avec un jetage, une légère broncho-pneumonie (34).

Cette inflammation de plusieurs tissus se traduit par une hypertrophie des nœuds lymphatiques précoce et durable (50).

La présence des larves et des adultes dans l'intestin est également responsable de troubles gastro-intestinaux avec, pour les cas les plus graves, une diarrhée persistante contenant du méléna. Les vomissements sont peu fréquents (52).

III-5-2- Action spoliatrice :

Elle est très importante les ankylostomes sont des grands gaspilleurs car ils n'utilisent que le plasma. De plus, l'agressivité avec laquelle ils se fixent à la muqueuse intestinale aggrave les pertes sanguines pour l'hôte.

Ces parasites sont également chymivores et sont responsables d'une spoliation en nutriments (58).

Pour l'hôte, tout ceci se traduit par un défaut d'absorption du fer et une anémie microcytaire et hypochrome. On peut parfois noter une légère épistaxis (34).

III-6-Traitement et prophylaxie :

III-6- Traitement :

La plupart des nématocides sont actifs contre les ankylostomes adultes : les benzimidazoles et probenzimidazoles (flubendazole, mébendazole, oxibendazole, fébantel, oxfendazole, fenbendazole) (15).

Dans les chenils, il est avantageux d'utiliser des molécules injectables comme le lévamisole et le nitroxinil (15).

Le traitement spécifique ne doit pas faire oublier le traitement symptomatique ; pour lutter contre l'anémie, on pourra compléter l'animal en fer, en protéines si les troubles sont plus graves (52).

III-6-2- Prophylaxie :

La prophylaxie médicale passe par une vermifugation régulière, en particulier des femelles avant la mise bas, pour détruire un maximum de larves en migration.

La prophylaxie sanitaire est primordiale puisqu'on ne peut pas agir contre les larves en diapause dans l'organisme, il faut veiller à limiter les possibilités de contamination en enlevant quotidiennement les déjections, en nettoyant les sols régulièrement et en évitant les substrats tels que la terre ou le sable, propices à la survie des larves infestantes. Il est possible de rincer les pattes des chiens revenant de chasse afin d'éliminer les larves qui n'ont pas eu le temps de pénétrer dans la peau (52).

C- Les protozoaires :

Ils sont des êtres unicellulaires le plus souvent de taille microscopique ; deux types de protozoaire les plus fréquemment rencontrés chez les chiens *Giardia*, et *Cryptosporidium sp.*

I-Giardia :

I-1- Généralités :

La giardiose canine est une parasitose digestive due à un protozoaire flagellé, *Giardia duodenalis* qui se présente sous une forme active, le trophozoïte et une forme végétative infectante, le kyste (24).

I-2- Caractéristiques morphologiques :

Le trophozoïte est mobile vit dans le duodénum, d'un aspect général piriforme, on distingue son extrémité antérieure arrondie et son pôle postérieur effilé. Ses dimensions sont d'environ 15 mm de long et 8 mm de large. Dans le cytoplasme, on distingue 2 noyaux en position antérieure. En face ventrale concave, le parasite présente un disque adhésif qui lui permet de se fixer sur les cellules de son hôte. En arrière de celui-ci, on note la présence de deux corps médians superposés en forme de virgules et disposés perpendiculairement à l'axe du corps. Les flagelles, au nombre de 8, émergent par paires : une en position ventrale, deux dans les régions latérales et la dernière au pôle postérieur (figure 17).

Le kyste est la forme végétative de *Giardia* se retrouve dans le colon, d'une forme ovalaire mesurant environ 12 mm sur 8 mm, il est constitué d'une paroi épaisse renfermant 2 ou 4 noyaux suivant le stade de maturation, des fragments de flagelles. Le kyste constitue la forme de résistance et l'élément infestant au cours du cycle évolutif du parasite (14,23) (figure 18).

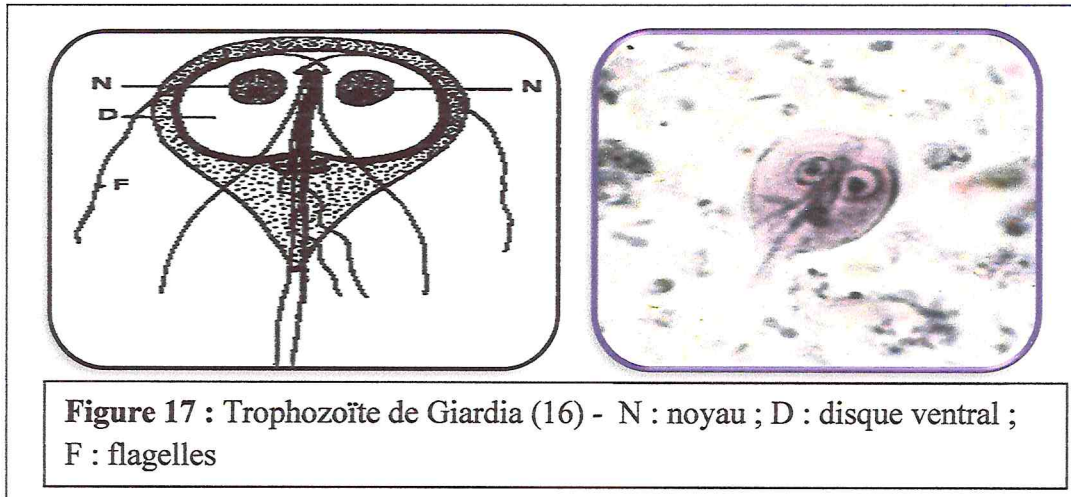


Figure 17 : Trophozoïte de Giardia (16) - N : noyau ; D : disque ventral ; F : flagelles

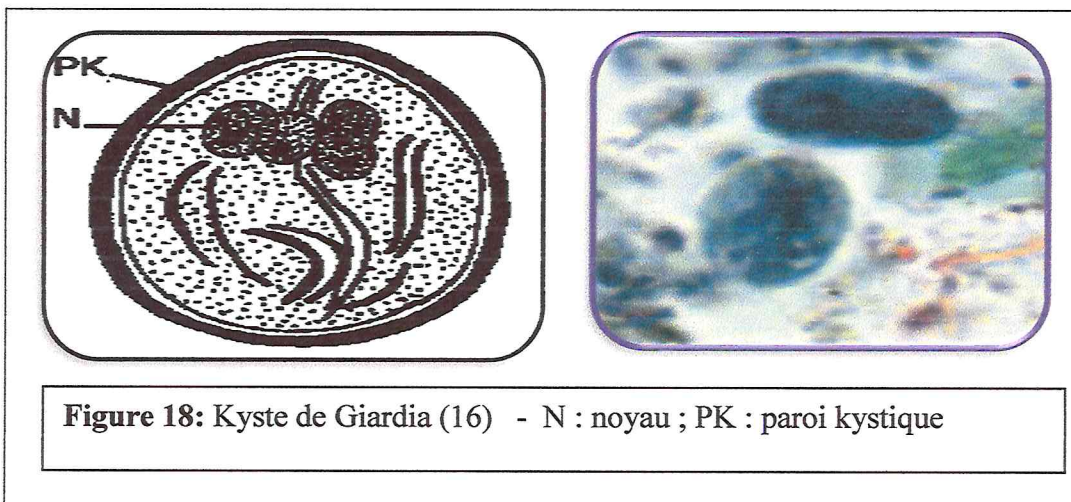


Figure 18: Kyste de Giardia (16) - N : noyau ; PK : paroi kystique

I-3- Epidémiologie :

I-3-1- Epidémiologie descriptive :

La giardiose est l'une des parasitoses intestinales les plus fréquentes chez le chien. Elle a été mise en évidence un peu partout dans le monde (23).

I-3-2- Epidémiologie analytique :

I-3-2-1- Sources :

Les sources de parasites sont les individus excréteurs de kystes, qu'ils présentent des

symptômes (malades) ou qu'ils n'en présentent pas (porteurs sains). Les porteurs sains étant les sources les plus insidieuses vu que leur apparente bonne santé empêche de les repérer et donc d'éliminer les *Giardia*. Les espèces concernées sont le chien mais aussi les autres mammifères dont l'homme (23).

I-3-2-2-Modalités de la transmission :

L'infestation se fait par l'ingestion des kystes émis dans les fèces. Celle-ci peut intervenir par coprophagie mais aussi et surtout par consommation d'eau contaminée ou encore d'aliments souillés. Du fait de leur très faible survie dans le milieu extérieur, les trophozoïtes apparaissent comme des éléments infestants peu probables même si expérimentalement cela reste possible (23).

I-3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

I-3-2-3-1- Race :

La Giardiose canine touche toutes les races de chiens sans prédisposition sexuelle (23).

I-3-2-3-2- Mode de vie :

En collectivité, par les contacts qu'il implique et les mesures d'hygiène moins faciles à appliquer, favorise les échanges de parasites (20).

I-3-2-3-3-Saison :

Ne semble pas jouer un rôle particulier même si les kystes sont sensibles à la dessiccation qui doit cependant être prolongée. Dans le milieu extérieur, ils résistent en effet 4 jours à 37°C, 1 mois à 21°C et 2 mois à 8°C, l'humidité leur permet d'augmenter leur durée de survie.

L'état général de l'animal intervient aussi dans la réceptivité à *Giardia*. Ainsi, les individus immunodéprimés seront d'une part plus réceptifs mais aussi plus sensibles et développeront donc plus fréquemment une forme clinique (23).

I-4- Cycle Biologique :

La forme végétative vit et se multiplie activement par division binaire, dans le mucus à la surface de la muqueuse duodénale ; si elle gagne souvent les voies biliaires, la vésicule et la première portion du grêle, elle ne pénètre qu'accidentellement dans les glandes ou l'intimité de la muqueuse. Bien établie dans son biotope, elle n'en est chassée que par un transit diarrhéique accéléré, et alors être trouvée dans les selles.

Tous les 6 à 10 ou 12 jours, les formes végétatives s'immobilisent, s'enkystent et sont rejetées à l'extérieur en grand nombre avec les selles permettant ainsi le diagnostic de certitude. Le kyste va

garder son pouvoir pathogène au moins 2 mois dans le milieu extérieur (figure 19) ; souillure des aliments et boissons apportées par l'eau, il est dégluti et arrivé dans le duodénum, libère deux giardias végétatifs qui s'installent sur place (43).

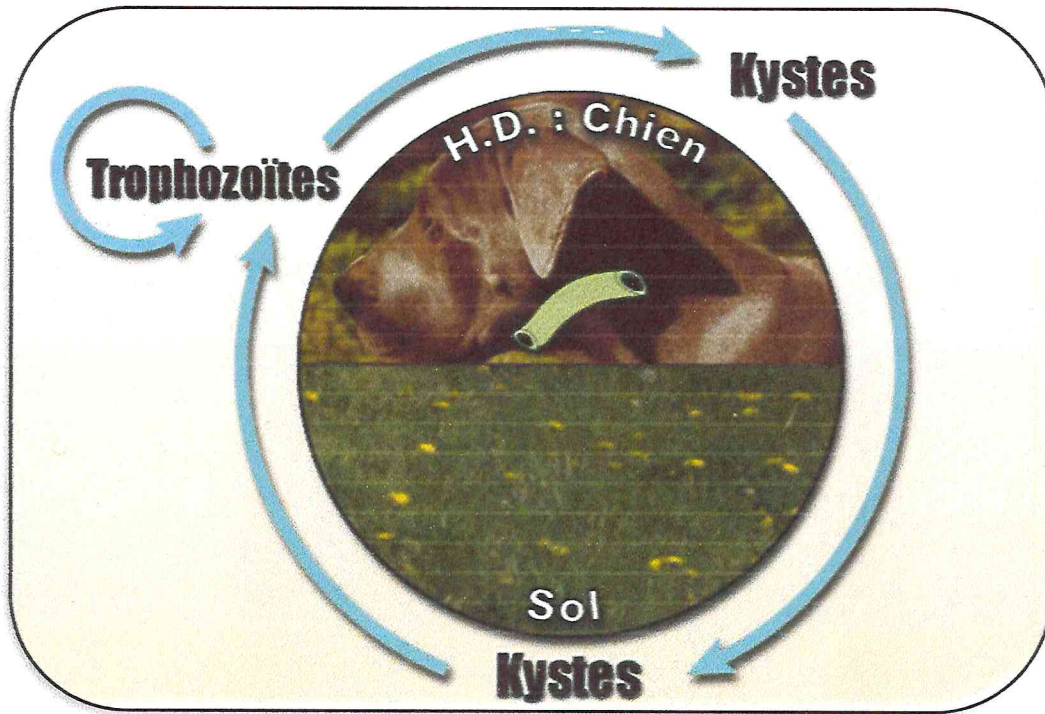


Figure 19 : Cycle évolutif de *Giardia duodenalis* (22).

I-5- Symptômes et lésions :

I-5-1- Symptômes :

Les symptômes peuvent apparaître après une durée d'incubation très variable allant de 5 jours (elle précède l'émission des premiers kystes) à plusieurs semaines. Le signe clinique le plus fréquent est l'apparition d'une diarrhée. Les fèces sont molles, pales et nauséabondes. La fréquence des défécations est modérément augmentée, la quantité de selles par défécation est normale ou augmentée. Le plus souvent, cette diarrhée devient chronique et caractéristique d'une mal digestion-malabsorption mais la forme aiguë est aussi décrite.

Les signes généraux sont limités dans la forme chronique, si ce n'est un amaigrissement évoluant vers la cachexie, malgré un appétit conservé voire augmenté et aucune altération du comportement. Lors d'une forme aiguë, en revanche, l'état général de l'animal peut rapidement se détériorer, la diarrhée étant rebelle au traitement et des vomissements pouvant aussi se produire (4, 9, 14, 35, 48).

I-5-2- Lésions :

Les lésions, lorsqu'elles existent, touchent le duodénum et le jéjunum et sont celles

d'une entérite catarrhale banale. Lors des cas sévères, l'érosion de l'épithélium duodéal peut être visible à l'endoscopie. L'histologie permet de mettre en évidence une atrophie des villosités, une infiltration de la sous-muqueuse par des granulocytes et une vacuolisation des cellules épithéliales (9, 30, 35, 48).

I-6- Traitement et prophylaxie :

I-6-1- Traitement :

Aucun produit n'a actuellement une autorisation de mise sur le marché pour cette indication chez l'espèce canine. En revanche, un certain nombre de molécules sont proposées pour le traitement de la giardiose chez le chien, l'administration orale répétée de métronidazole, l'utilisation de la quinacrine et des benzimidazoles (23).

I-6-2- Prophylaxie :

La prophylaxie de la giardiose passe d'abord par des mesures d'hygiène. La désinfection des locaux, notamment dans les chenils, à l'aide de désinfectants classiques comme les ammoniums quaternaires est une mesure élémentaire. L'eau de javel semble moins efficace pour éliminer les kystes. Le nettoyage des cages ou des aires de parcours avec bien évidemment un ramassage régulier des fèces est indispensable. Lorsque les animaux eux-mêmes sont souillés par des matières fécales, en particulier lorsqu'il s'agit de chiots, le nettoyage du pelage s'avère être une précaution nécessaire. Enfin, tout le matériel susceptible de servir de support aux kystes, comme les gamelles, les abreuvoirs et les jouets, devra lui aussi être nettoyé.

Un dépistage coproscopique régulier permettra de repérer l'existence de porteurs sains au sein d'une collectivité, ce qui nécessite la mise en place de mesures de prophylaxie (23).

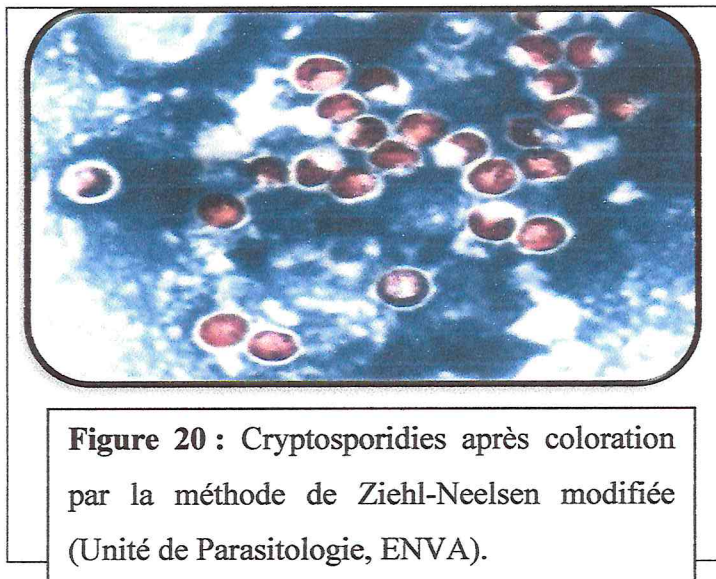
II- Cryptosporidium sp:

II-1-Généralités :

La cryptosporidiose chez le chien à *Cryptosporidium sp.* est une protozoose intestinale le plus souvent asymptomatique mais qui peut se manifester cliniquement par des troubles digestifs, généralement de la diarrhée, affectant plus particulièrement des chiens jeunes et/ou immunodéprimés (42).

II-2- Caractéristiques morphologiques :

Les espèces du genre *Cryptosporidium* se développent dans le lumen du petit intestin des hôtes vertébrés, à la surface apicale des cellules épithéliales. Des coupes histologiques révèlent un corps basophile attaché à la surface de la cellule lui donnant un aspect granuleux avec des microvillosités. Ces protozoaires sont de forme sphérique ou elliptique et mesurent entre 2 et 6 μm de diamètre (figure 20). Toutes les espèces du genre *Cryptosporidium* sont munies d'une organelle située à la base de chaque vacuole parasitaire. Cette organelle permet au protozoaire de se nourrir aux dépens de la cellule de l'hôte. Les ookystes matures contiennent quatre sporozoïtes non enveloppes. La taille des ookystes varie entre 4,5 et 7,9 μm de longueur et 4,2 et 6,5 μm de largeur, selon l'espèce. Le complexe apical de ce protozoaire est rudimentaire; il consiste en un anneau double ou triple formant un collier électrodense (56).



II-3- Epidémiologie :

II-3-1-Epidémiologie descriptive :

La cryptosporidiose canine tient son importance de la proximité de ces animaux avec l'homme et de la possibilité de la transmission zoonotique (56). Cependant, le nombre d'études de prévalence de l'infection cryptosporidienne reste faible dans cette espèce et les informations sont parcellaires.

II-3-2-Epidémiologie analytique :

II-3-2-1- Sources :

Les sources d'oocystes sont les animaux excréteurs, qu'ils aient présentés ou non des symptômes. La contamination des chiots en bas-âge est due au léchage des mamelles de la mère excrétrice, mais aussi par l'environnement, eau et alimentation (3).

II-3-2-2- Modalités de la transmission :

La transmission chez le chien se fait soit indirectement par présence importante d'oocystes de *Cryptosporidium* dans les excréments ramassés dans les parcs. La possibilité de contamination par ingestion d'aliments crus a été avancée comme l'une des explications à la prévalence plus forte de l'infection dans les refuges canins (44), soit directement elle se fait par contact de promiscuité, mais elle reste limitée chez les carnivores domestiques du fait des niveaux d'excrétion dans toutes les catégories d'âge.

II-3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

II-3-2-3-1- Age :

La majorité des cas décrits concerne des chiens jeunes, âgés de moins d'un an, la cryptosporidiose a été décrite chez des animaux âgés, dont les examens paracliniques permettaient de conclure à une immunodépression (21, 49).

II-3-2-3-2- Etat immunitaire :

Le statut immunitaire non mature des jeunes semble entrer en ligne de compte. Les animaux ayant reçu de colostrum seraient atteints moins sévèrement que les autres (3, 32, 60).

II-3-2-3-3- Résistance des parasites :

Les oocystes de cryptosporidies sont extrêmement résistants dans l'environnement, jusqu'à plusieurs mois dans l'eau, les matières fécales et l'eau de mer pour une température comprise entre 0°C et 30°C (26).

II-4- Cycle Biologique :

Le cycle de développement de *Cryptosporidium sp* chez le chien reste à ce jour inconnu. Aucune infection extra-intestinale chez le chien n'a été rapportée à l'heure actuelle (51).

L'hôte se contamine par voie oro-fécale : eau ou aliment contaminés, léchage de zones souillées contenant des oocystes.

Au sein du tractus digestif, les 4 sporozoïtes se libèrent de l'ookyste sous l'action de la chaleur et de la bile. Les étapes suivantes sont toutes intracellulaires dans une vacuole parasitophore au sein de la bordure en brosse et séparées du cytoplasme par un organe qui joue un rôle dans la nutrition du parasite (30).

Les sporozoïtes infectent les cellules intestinales, se transforment en trophozoïtes puis, par multiplication asexuée en schizontes de type I. Ces schizontes éclatent et libèrent les mérozoïtes de type I qui colonisent à leur tour d'autres cellules intestinales et se transforment en schizontes de type II. En éclatant, ils libèrent à leur tour 4 mérozoïtes de type II qui peut être l'objet d'une reproduction asexuée. Ces mérozoïtes de type II pénètrent dans les cellules intestinales et sont à l'origine des formes de la reproduction sexuée : un microgamécyte donnant des microgamètes non flagellés et un macrogamécyte à l'origine d'un macrogamète.

La fécondation du macrogamète par un microgamète forme les ookystes, dont la particularité est leur sporulation endogène. Suivant l'épaisseur de la paroi, deux types d'ookystes sont distingués, les ookystes à paroi fine sont auto-infestants tandis que les ookystes à paroi épaisse sont excrétés dans les fèces. Ces derniers sont donc directement infestants (30) (figure 20).

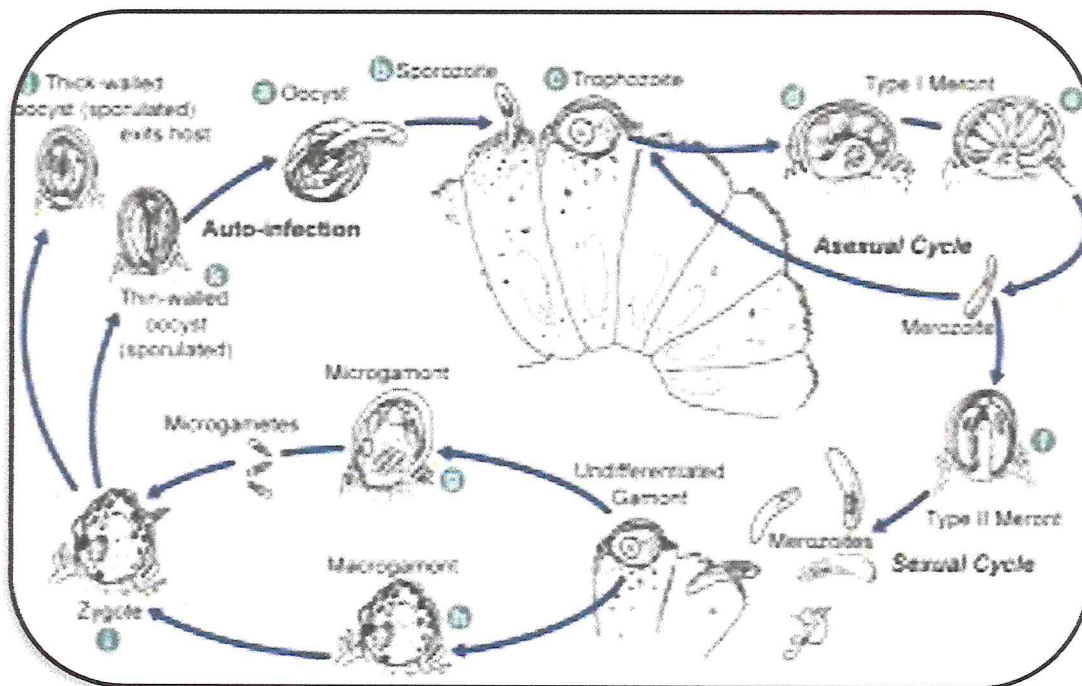


Figure 21 : Cycle évolutif de *Cryptosporidium* sp (42).

La période pré-patente dure entre 2 et 14 jours (47).

II-5- Symptômes et lésions :

La cryptosporidiose est le plus souvent asymptomatique et donc sous-estimée. Lorsqu'elle est exprimée cliniquement par l'animal, les symptômes sont frustrés. La cryptosporidiose peut engendrer une diarrhée de l'intestin grêle (fréquence normale des défécations mais dont le volume est augmenté) chronique ou intermittente, accompagnée d'un amaigrissement (25, 33, 51, 57) et dans les cas sévères une dysorexie chronique (3). Des vomissements ont été rapportés chez un chiot atteint d'une forme gastro-intestinale de cryptosporidiose (55). Enfin une adénomégalie des nœuds lymphatiques mésentériques est rarement décrite (33).

L'examen histopathologique des intestins conclue à des lésions de nécrose et d'inflammation modérée (55), à un élargissement des cryptes et à une fusion des villosités (61,62). Ces lésions intéressent l'intestin grêle, sans distinction entre ses différentes portions, duodénum, jéjunum ou iléon(62). Dans la forme gastro-intestinale décrite par MILLER et al. (55), l'estomac ne présente pas de lésions histologiques.

II-6- Traitement et prophylaxie :

II-6-1- Traitement spécifique :

La paromomycine a été utilisée chez un petit nombre de chiens atteints de cryptosporidiose, son administration enrayer l'excrétion d'ookystes en 5 jours (8). Finalement, seule la paromomycine, disponible en France pour le traitement des cryptosporidioses humaines, semble avoir un intérêt dans le traitement de la cryptosporidiose chez le chien. En dépit de son efficacité, l'administration de cet antibiotique aminoside nécessite une certaine prudence en raison de son utilisation hors-autorisation de mise sur le marché et des risques de résistance que son utilisation chez nos animaux de compagnie pourrait provoquer (33).

II-6-2- Prophylaxie sanitaire et médicale :

Aucune mesure préventive n'est recommandée de manière spécifique. Il reste cependant à appliquer des mesures de précaution, inhérentes à de bonnes pratiques d'élevages :

-Retrait immédiat des déjections,

-Isolement des animaux malades,

-Traitement et utilisation d'un lazaret pour les animaux malades et en particulier ceux présentant un syndrome diarrhéique,

-Nettoyage et désinfection à l'OO-CIDE® des équipements et locaux contaminés,

-Elimination correcte des cadavres animaux.

DEUXIEME PARTIE
MOYENS DE DIAGNOSTIC

Cette partie de l'étude a pour but d'apporter au vétérinaire praticien une aide pour connaître quels parasites peuvent infester les chiens qu'il reçoit en consultation, en outre l'identification précise des espèces parasitaires lors d'un dépistage ou d'une suspicion de parasitose, de contrôler le statut parasitaire d'un nouvel arrivant, choisir un programme de vermifugation et contrôler l'efficacité d'un programme de vermifugation (7).

1-Récolte :

Prélever les fèces directement du rectum ou juste après leur émission (prélever de la partie haute du crottin) pour éviter toute contamination par les parasites de l'environnement. (7, 13, 35, 39)

2-Conservation :

Les selles doivent être conservées à plus 4°C (<24h) si l'analyse ne sera pas effectuée immédiatement.

La conservation a pour objectif de fixer les éléments parasitaires dans le stade de leur émission, de ne pas modifier leur morphologie, et d'éviter toute contamination extérieure (7, 13, 35, 39).

3-Transport :

Il est préférable de faire l'analyse au sein du cabinet vétérinaire, Si non il faut emballer l'échantillon hermétiquement et l'envoyer au laboratoire (7, 13, 35, 39).

4-Examen macroscopique :

Il consiste à évaluer la qualité et à rechercher à l'œil nu la présence d'éléments parasitaires, les débris alimentaires, sans oublier la description des caractères généraux des crottins (consistance, couleur, présence de sang/mucus, respect ou non des conditions de conservation) (36,39).

5-Examen microscopique :

Il correspond à la recherche dans une très petite quantité de matières fécales, la nature de l'élément parasitaire (œuf ou larve), la présence d'éléments caractéristiques (bouchon polaire, crochets), la forme (ronde, ovale, allongée, formes des pôles), le contenu (cellule unique, morula, larve), la paroi (fine ou épaisse, lisse ou irrégulière, piquetée ou striée), la couleur, la taille (microscope).

A- Les verts plats ou cestodes :

I - *Tænia* sp:

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des anneaux de ténias ou encore des œufs de ténias (embryophores) qui peuvent être retrouvés sur les marges de l'anus, dans les selles ou dans l'environnement. (6)

Le parasite peut également être mis en évidence lors d'un examen parasitologique des selles ou sur un scotch-test anal.

➤ Méthode de scotch test

Principe : En appliquant un ruban adhésif transparent à l'anus, on peut récolter les œufs et les regarder directement au microscope (59).

Mode opératoire :

Morceaux de ruban adhésif transparent (cellophane) de 2,5cm de largeur (figure 1). (un peu plus étroits que la lame porte-objet) et de +/- 15 cm de longueur.

1- Laver la zone anale le jour précédant le prélèvement pour éviter trop de sébum et Impuretés.

2- Presser le ruban entre les plis anaux.

3-Coller le ruban sur la lame porte-objet

4-Observer au microscope.

Remarque : pour améliorer la transparence, on peut ajouter une goutte d'eau ou de solution de soude sous le ruban de cellophane puis recoller le ruban



II- *Dipylidium* sp :

Le diagnostic clinique ne sera pas complètement basé sur l'observation des symptômes, mais il sera suivi d'une observation des segments ovigères sur les marges de l'anus (figure 2). Le motif de

consultation est généralement la présence de troubles digestifs avec ou sans manifestations prurigineuses, et se base sur la recherche des segments qui se réalise généralement par coproscopie microscopique. Si un segment est détruit avant son expulsion, il est possible de retrouver des œufs dans les fèces (38).

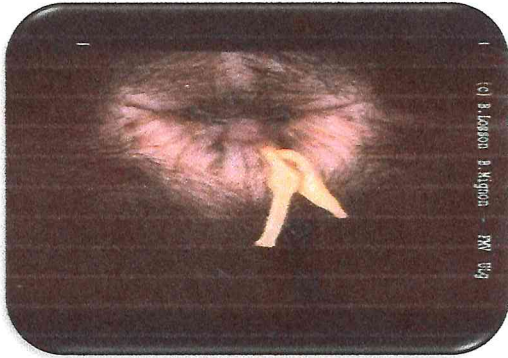


Figure 2 : *Dipylidium caninum* sur la marge d'anus.(64)



Dipylidium caninum sur une masse fécale

III - Echinococcus sp :

Le diagnostic chez l'hôte définitif est difficile, en raison de la similitude des morphologies des œufs d'*Echinococcus granulosus* et des *Tænia* species. Deux méthodes de diagnostic sont utilisées chez le chien : le bromhydrate d'arécoline et l'examen ante mortem de l'intestin grêle (46).

La recherche de coproantigène (recherche directe d'antigènes parasitaires), la PCR (Polymerase Chain Reaction) est utilisée. Cette méthode se base sur l'amplification en chaîne de l'ADN par la polymérase. L'ELISA et la coproantigène peuvent être utilisées chez le chien (46).

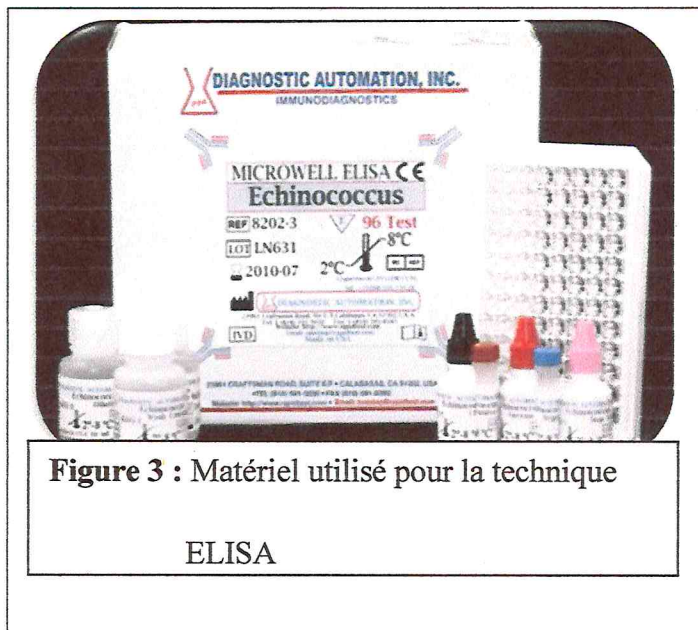


Figure 3 : Matériel utilisé pour la technique

ELISA

B – Les vers ronds ou nématodes :

I- Ascaris :

Les perturbations biologiques non spécifiques sont principalement la présence d'une éosinophilie sanguine, parfois considérable et l'augmentation chronique du taux des IgE totales. Le diagnostic positif est exceptionnellement assuré par la découverte des larves dans les tissus (biopsies). Les tests sérologiques permettent la confirmation du diagnostic. Deux tests sont pratiqués en routine, le test Elisa IgG et le western Blot. Ce dernier, plus spécifique intervient en confirmation d'une sérologie Elisa IgG positive (41).

Le diagnostic de certitude est posé par mise en évidence des œufs de *Toxocara sp.* au cours d'un examen coproscopique par flottation (figure 4) (52).

➤ Méthode de flottation :

Principe : diluer le prélèvement dans une solution de densité élevée (solution de sulfate de Zinc à 33% (d=1,18), Sulfate de Magnésium à saturation (d=1,28)) afin de faire remonter à la surface du liquide les éléments parasitaires (tandis que les débris coulent au fond) (7,39).

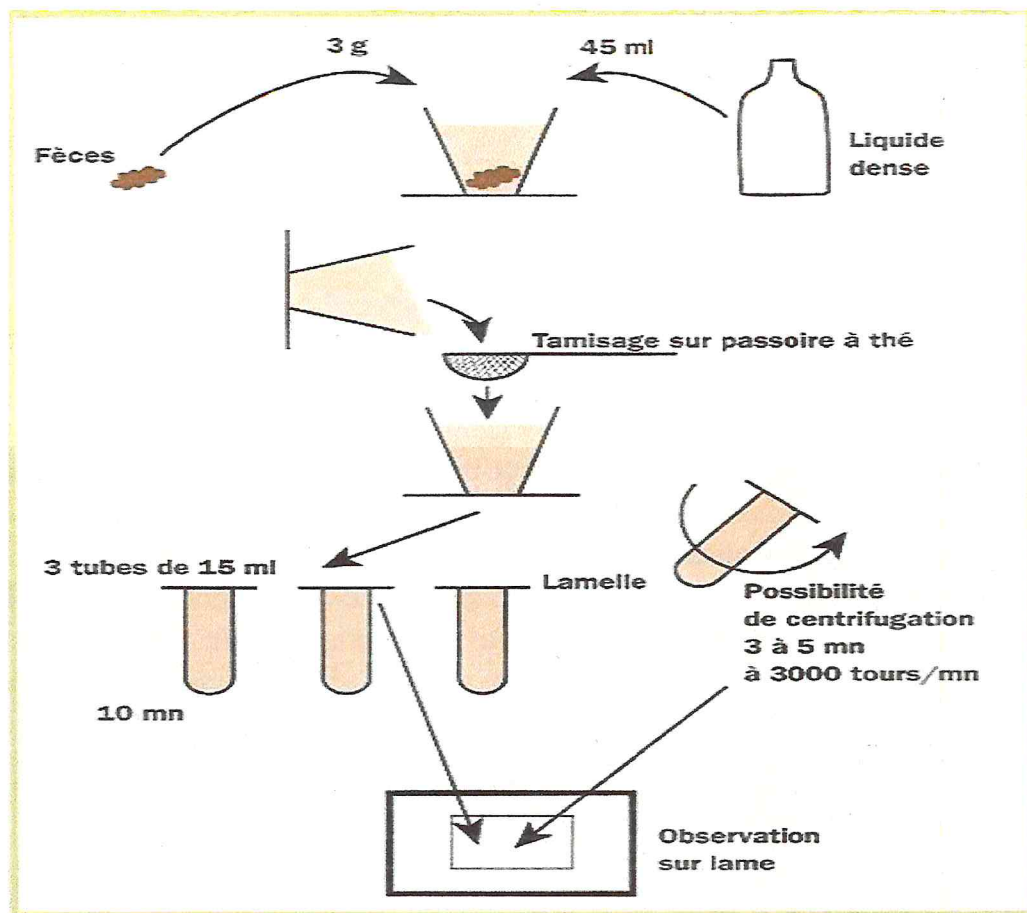


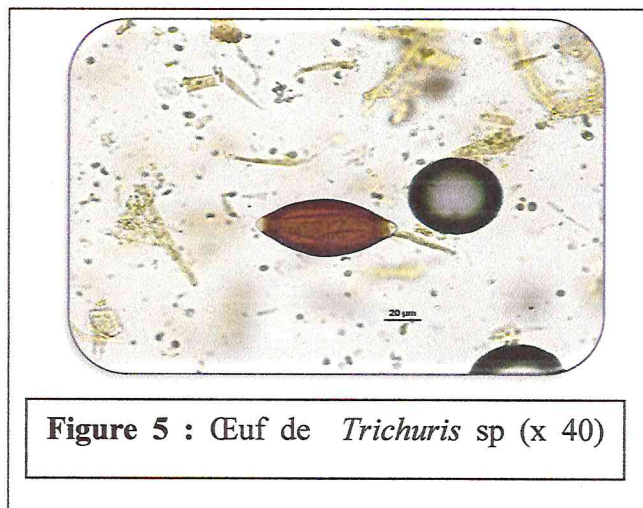
Figure 4 : Méthode de flottation

Mode opératoire :

- 1-Homogénéiser le prélèvement
- 2-Déliter 5g de fèces dans 70 ml de solution dense dans un verre à pied
- 3-Tamiser le mélange dans une passoire à thé
- 4-Remplir un tube à ras bord avec le mélange obtenu (ménisque convexe). Puis recouvrir le tube d'une lamelle sans emprisonner de bulles d'air
- 5-Laisser reposer durant environ 20 à 30 minutes ou centrifuger pendant 5 minutes.
- 6-Récupérer la lamelle sur laquelle les éventuels éléments parasites se sont collés (face inférieure) et l'observer sur une lame au microscope.

II- Trichuris :

Comme pour les autres helminthoses, l'état clinique et les commémoratifs peuvent conduire à une suspicion. Seule la coproscopie permet un diagnostic de certitude : les femelles pondent environ 2000 œufs par jour que l'on peut détecter par la coproscopie. Cependant, on considère qu'il existe un seuil égal à 15 à 30 œufs par gramme, en-dessous duquel on ne peut pas diagnostiquer le parasitisme par la méthode de Mac Master (figure 5) (11).



➤ Méthode de Mac Master

Principe : Dilution constante des matières fécales (1/15e) permettant d'évaluer la richesse d'un échantillon à l'aide d'une lame de Mac Master = cellule de Mac Master (figure 6).

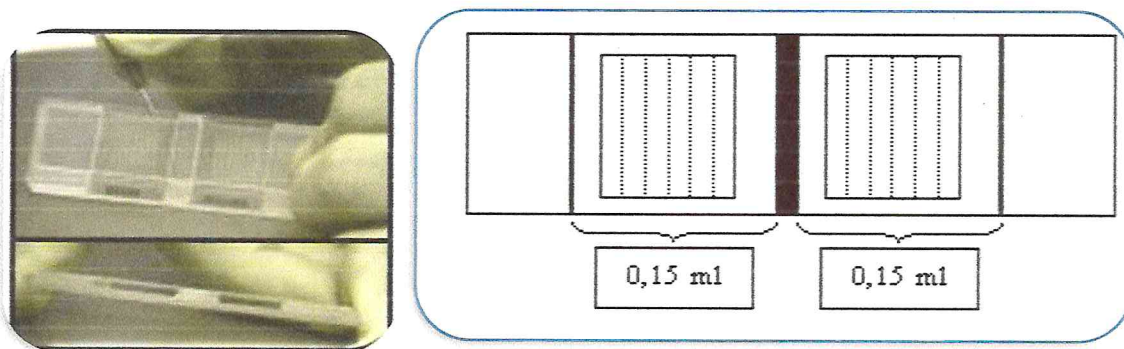
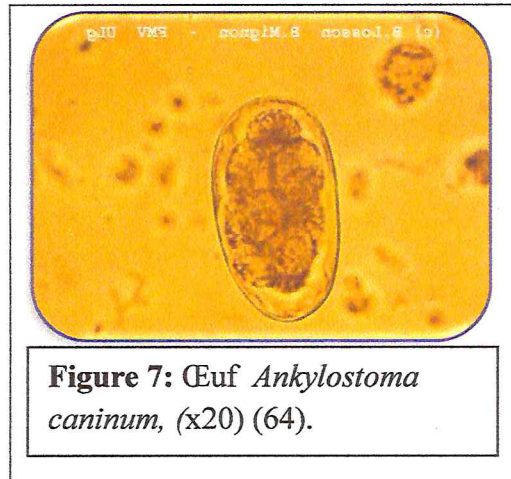


Figure 6 : Une lame de Mac Master (16).

- Dilution des fèces au 1/15e dans un liquide de flottation (5g de fèces dans 75mL de liquide dense).
- 0,5 ml sont placés dans chaque partie de la cellule de Mac Master
- Les œufs viennent se coller sous le verre supérieur, après environ 10 minutes d'attente
- Ils sont observés à l'objectif x10 et comptés en suivant les colonnes gravées dans la cellule.
- Le nombre d'œufs total est comptabilisé dans chaque colonne puis le total des deux groupes de colonne est effectué : n1 et n2.
- La moyenne $(n1+n2)/2$ est calculée puis multipliée par 100 ou, plus conseillé par 50 si l'on compte les deux compartiments : ce qui indique le nombre d'œufs (ou de kystes de protozoaires) par gramme de matières fécales = opg (oocyste par gramme).

III- Ankylostomes :

Comme pour les autres helminthoses, l'état clinique et les commémoratifs peuvent conduire à une suspicion. Seule la coproscopie permet un diagnostic de certitude (figure 7) (52).



C- Les protozoaires :

I- Giardia :

La giardiose devra être suspectée chez tout chien vivant préférentiellement en collectivité, atteint d'une diarrhée chronique avec des fèces grasses et qui ne répond pas aux traitements usuels. L'animal est maigre tout en ayant un appétit conservé.

Le diagnostic expérimental repose sur différentes techniques d'examens des fèces : L'examen direct des fèces, la coproscopie microscopique (coloration au lugol) (figure 8,9), l'utilisation de la méthode ELISA, l'aspiration duodénale, et l'immunofluorescence directe utilisant des anticorps monoclonaux (23).

- **Méthode de coloration au lugol :** C'est une méthode simple et rapide, elle est utilisée pour identifier les formes kystique et Trophozoïte de *Giardia*.
 - Etaler les fèces sur lame
 - Laisser sécher
 - ajouter une goutte d'eau
 - ou utiliser le culot de centrifugation d'une technique de concentration.
 - rajouter une goutte de lugol (iode 1g, iodure de potassium 2g, eau distillée 1000mL).
 - laisser sécher
 - Observer au microscope (x 400), (figure 8,9).



Figure 8: Kystes de Giardia sp (x400) (64).



Figure 9: Trophozoïte de Giardia sp (x400) (64).

II- Cryptosporidium sp:

a-Éléments épidémiologiques et cliniques :

Peu d'éléments épidémiologiques permettent de suspecter une cryptosporidiose. Les symptômes sont frustrés et le plus souvent inexistant. Lors de diarrhée chronique, d'abattement, et d'amaigrissement, un examen coprologique peut être effectué pour rechercher d'éventuelles cryptosporidies. Néanmoins, de nombreux chiens restent asymptomatiques.

b- Coproscopie :

Repose sur différentes techniques : Technique de concentration notamment la méthode de sédimentation (figure 10) et Méthode de flottation (figure 4), Technique de coloration (coloration de Ziehl-Neelsen modifiée), Marquage immunologique (Technique ELISA ; Technique d'hémagglutination passive et Technique d'immunofluorescence), Marquages moléculaires.

➤ Méthode de sédimentation :

Principe : diluer le prélèvement dans une solution aqueuse de densité inférieure à celle des éléments parasitaires afin de les concentrer dans le culot du tube (tandis que certains débris flottent) (7,39).

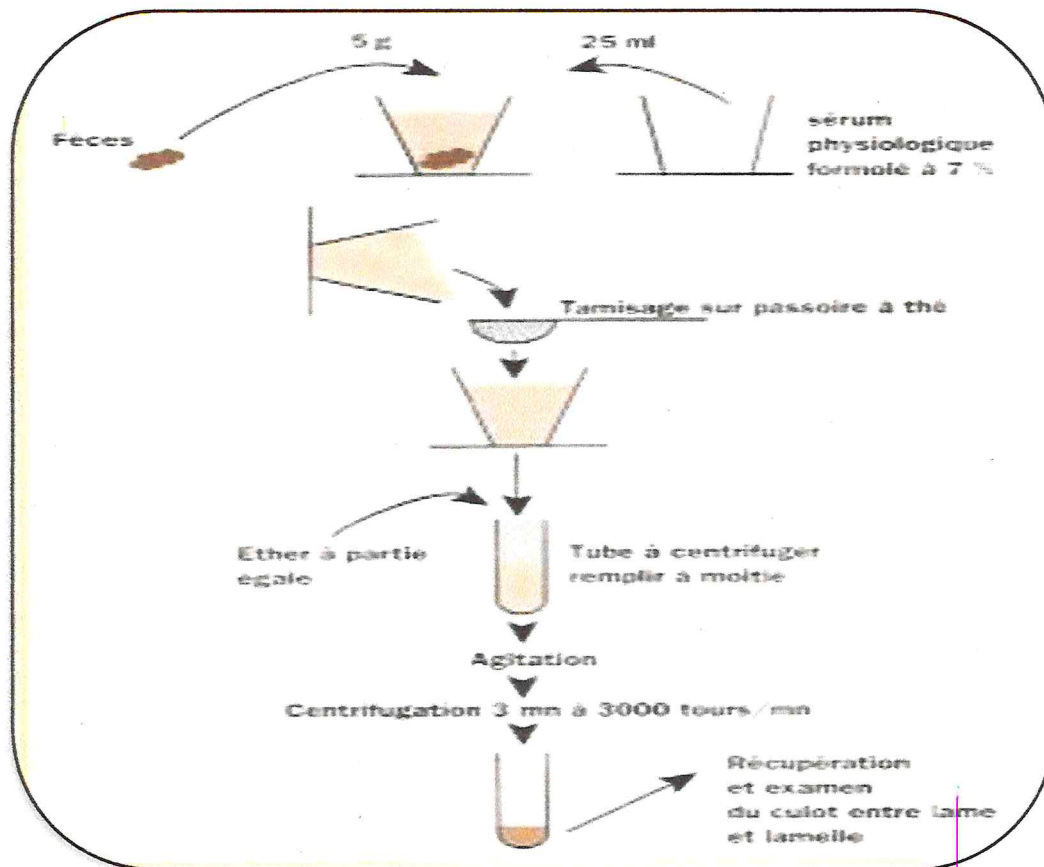


Figure 10: Méthode de sédimentation

1-Homogénéiser le prélèvement

2-Déliter un volume de fèces dans 10 à 15 volumes d'eau (ou Formol à 7%) dans un verre à pied

3-Tamiser le mélange dans une passoire à thé

4-Laisser le filtrat reposer 6 heures au minimum ou centrifuger pendant 5 minutes.

5-Observer au microscope quelques gouttes du culot.

- **Méthode de coloration de Ziehl-Neelsen** modifiée par Henriksen et Pohlenz 1991): C'est une méthode simple et rapide, c'est la méthode de référence utilisée pour la recherche du *Cryptosporidium sp.*

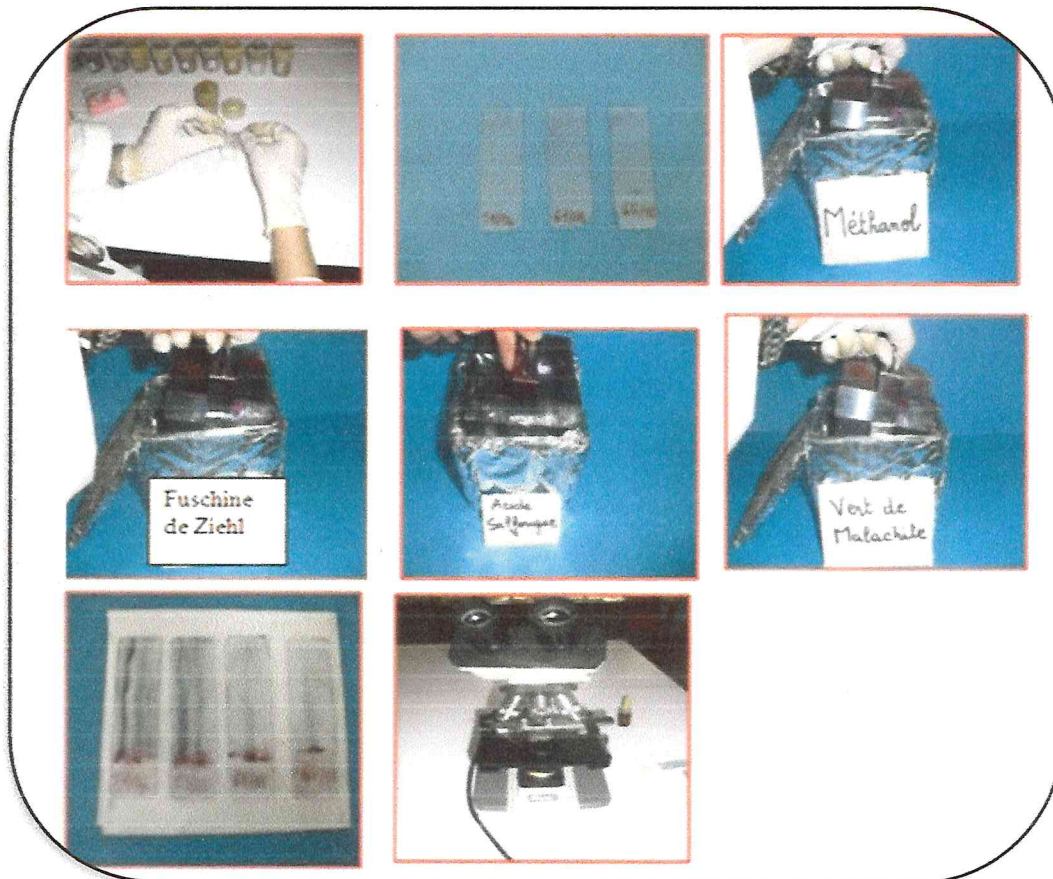


Figure 11 : Méthode de coloration de Ziehl Neelsen modifiée.

- Etaler les fèces sur lame
- Laisser sécher
- Fixer au méthanol
- Colorer les lames avec la fuschine de Ziehl pendant une heure
- Rincer à l'eau de robinet
- Décolorer les lames avec de l'acide sulfurique à 2%
- Rincer à l'eau de robinet
- Contre colore avec du vert de malachite
- Rincer à l'eau de robinet et laisser sécher
- Observer au microscope (x 40 ; x100), (figure 12,13).

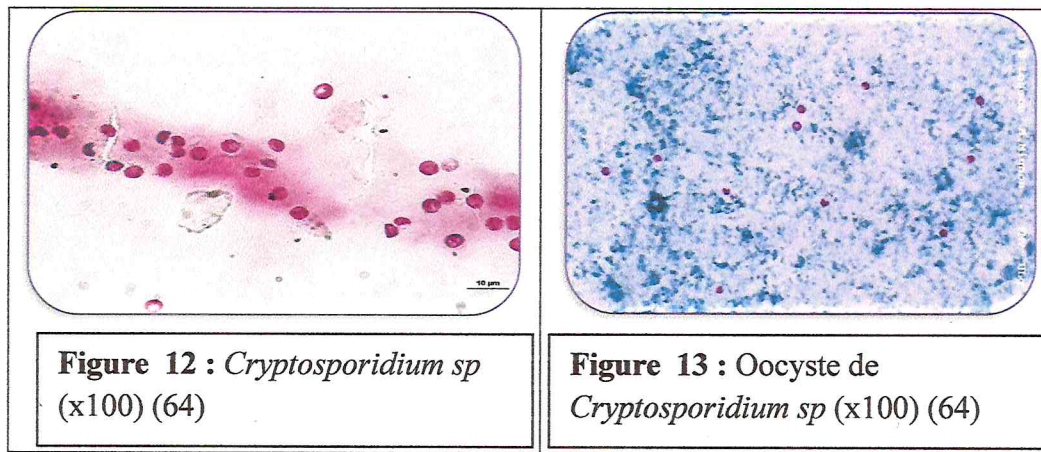


Figure 12 : *Cryptosporidium sp* (x100) (64)

Figure 13 : Oocyste de *Cryptosporidium sp* (x100) (64)

➤ **Méthode de Baermann :**

Principe : Extraction des larves vivantes de nématodes qui migrent vers un entonnoir rempli d'eau (59,60) cet examen permet d'observer les larves de nématodes.

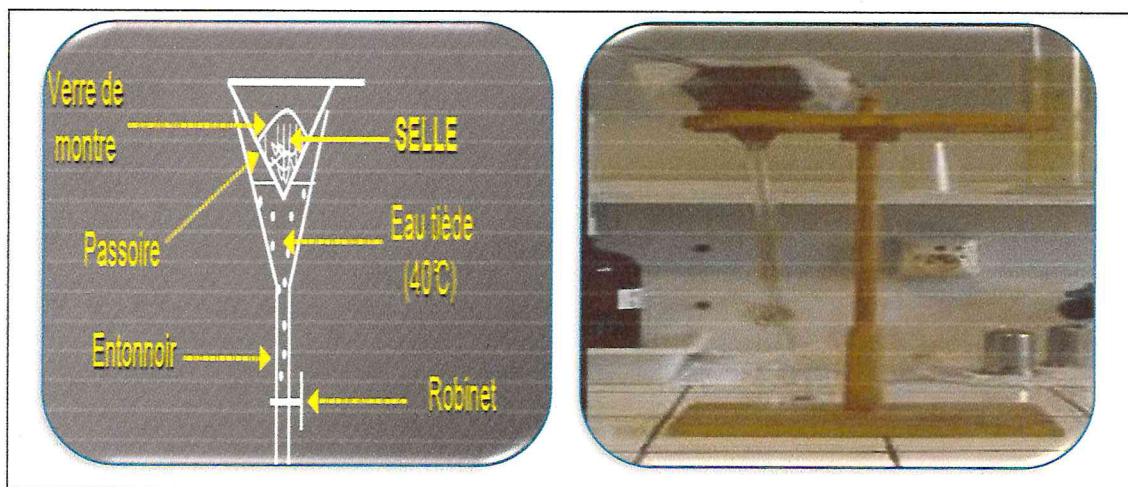


Figure 14 : Méthode de Baermann

- 1-Déposer la gaze chargée de fèces (minimum 20g) sur le tamis
- 2-Raccorder l'entonnoir au tuyau en caoutchouc dont l'extrémité terminale est fermé par un robinet ou un clamp. Fixer le tamis au sommet de l'entonnoir et remplir d'eau l'entonnoir.
- 3-Le tamis affleure la surface de l'eau. La gaze doit s'imbiber d'eau.
- 4-Attendre jusqu'au lendemain (une nuit)
- 5-Récolter dans une boîte de pétri ou un béccher les 5 premiers ml du filtrat en ouvrant le robinet.
- 6-Observation à la loupe binoculaire (grossissement x10 à x40). Les larves sont facilement reconnaissables à leurs mouvements ondulatoires. Pour leur

identification, elles sont prélevées avec une pipette pasteur et observées au microscope, éventuellement tuées par une goutte d'iodomercurate ou de lugol.

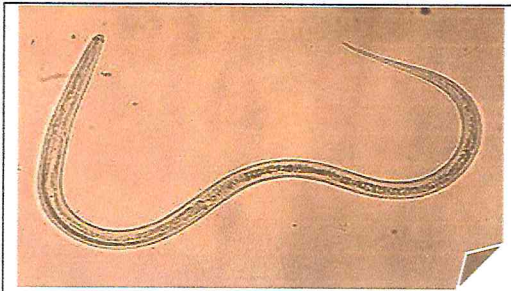


Figure 15 : Larve
D'ankylostome caninum

CONCLUSION GENERALE

CONCLUSION :

Vermifuger un chien n'est pas un acte banal, une mauvaise vermifugation peut avoir de graves conséquences pour l'animal mais également pour le propriétaire.

Toutefois, la coproscopie semble peu pratiquée en routine, c'est pour cette raison, nous avons voulu proposer des informations ayant pour but d'explorer toutes les techniques permettant l'identification du parasite.

Nous espérons que notre travail pourra constituer un outil pédagogique capable de rendre le parasitologie notamment les parasites digestifs plus accessible, intéressante et visuelles pour les étudiants, les praticiens ou toute personne intéressée par cette discipline.

BIBLIOGRAPHIE

1. **AIMEIDA F.B., RODRIGUES-SILVA R., NEVES R.H., ROMANI E.L., MACHADO-SILVA J.R.** "Intraspecific variation of *Echinococcus granulosus* in livestock from Peru". *Veterinary Parasitology*, **143**(1): 50-58.
2. **BATHIARD T., VELLUT F.**, Coproscopie parasitaire. *The Méd. Vét Leyon* 2002.
3. **BARR F.**, Cryptosporidiosis. *J. Smallanim.Pract* 1997. **38**(7) :319-320.
4. **BARR S.C., BOWMAN D.D.** Giardiasis in dogs and cats. *Comp. Cont. Educ.* 1994, **16**, 5, 603-610.
5. **BESSET J.**, Les trichures des mammifères, Etude bibliographique. *The Méd. Vét . Toulouse* 1996.
6. **BEUGNET F., BOURDEAU P.**, Téniasis des carnivores domestique, *Rec méd vét* 1993, **169** (5/6)353-368.
7. **BEUGNET F., POLACK B., DANG H.** Atlas de coproscopie, Edition Kilianscis 2004, 277.
8. **BLAGBURN B., L., et SOAVE R.**, Prophylaxis and chemotherapy : human and animal. In : *Cryptosporidium and cryptosporidiosis*. 1997. 1st Ed. CPR press, 111-128.
9. **BOURDEAU P.**, Les giardioses des carnivores. *Rec. Méd. Vét.*, 1993, **169**, 5/6, 393-400.
10. **BOURDEAU P.**, La toxocarose à *toxocara canis*, Méthode de lutte et risque pour l'homme *Point vét.* 1989, **2** :331-342.
11. **BOUDEAU P.**, La trichurose des carnivores domestique. *Rec. Méd. Vét.*, 1993, **169** (5/6) :379-385.
12. **BOURDEAU P., CHERMETTE R.**, Hélmintoses digestive du chien dans la region Ile de France ,Bilan d'analyse coproscopique. *Rec. Méd. Vét.*, 1985, **161** (8/9) ,643-647.
13. **BOURDEAU R., CHERMETTE J., BUSSERIAS J.** Les prélèvements en parasitologie vétérinaire. (1983). *Rec. Méd. Vét.*, **159**, **11**, 897-907.
14. **BOURDOISEAU G.**, Parasitologie clinique du chien 2000, 456.
15. **BOURDOISEAU G.**, Thérapeutique anthelminthique chez les carnivores domestiques, *Point vétérinaire* 1997, **28** :1517-1527.
16. **BOURDOISEAU G., CADORE J. L.** (1993) Helminthoses respiratoires des carnivores domestiques. *Rec. Méd. Vét.*, **169**, (5/6), 415-420.

17. **BUSSIERAS J., CHERMETTE R.**, Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule III, Edition R.ROSSET .1988 ,267.
18. **CASSIER P., BRUGEROLLE G., COMBES C.**, et al. Le parasitisme :un équilibre dynamique. Paris : Masson, 1998,336.
19. **CHAUVE C.**, Cestodose encyclopédie vétérinaire,Paris 1992,Parasitologie 0700,6p.
20. **CHAUVE C.**, Trichurose encyclopédie vétérinaire , Paris 1993 Parasitologie 0300, 3p.
21. **CHERMETTE R., BOUFASSA-OUZAROUT S.**, Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine cosmopolite (2ème édition). OffideInternatonale des Epizootie. Série technique N°5,127.
22. **DANG H, BEUGNET F** : Parasitologie interne du chien - *CD-rom Merial* – 2000.
23. **DECOCK C.**, Essai de traitements de la giardiose canine par le febantel, le fenbendazole,l'oxfendazole et metronidazole, *The Méd.Vét. Toulouse*, 2002,82.
24. **DECOCK C., CADIERGUES M., ROQUES M., FRANC M.**, Evaluation de quatre traitements de la giardiose canine 2003, *Revue Méd. Vét, Toulouse*, 2003, **154**, 12 :763-766.
25. **DENHOLEM KM., HAITJEMA H., GWYNNE BJ., MORGAN UM., IRWIN PJ.**, Concurrent Cryptosporidium and parvovirus in a puppy. *Aust Vét.J.* **79** :98-101.
26. **DEROUIN F., ELIASZEWICZ M., POUILLOT R., ROZE S.**, Rapport sur les « infection à protozoaires liées aux aliments et à l'eau » : « évaluation scientifique des risque associés à Cryptosporadiumsp. » AFSSA(<http://www.afssa.fr/Documents/EAUX-Ra-Crupto-Pdf>) consulté le 13novembre2007.
27. **DOLCI D.**, Les parsitoses d'origine alimentaire Montpellier, Thèse pharmacie 2005,174.
28. **EUZEBY J.**, Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leur incidence sur la pathologie humaine, tome H : maladies dues aux Plathelminthes, fascicule I Vigot, 1963, 80-156.
29. **EUZEBEY J.**, Les parasites des viandes : Epidémiologie physiopathologie, Incidences zoonotiques, Paris : *Ed, Tec et Doc lavoisier et Ed Médicales intrnationales* 1988 ,402.
30. **EUZEBY J.**, Protozoologie Médicale Comparée, Vol. 1. Généralités – Sarcomastigophores (Flagellés, Rhizopodes) – Ciliés. Lyon : Collection Fondation Marcel Mérieux, 1986. 463.
31. **FER G.**, Information en dermatologie vétérinaire : Etude de la dermatologie féline sur un periode de cinq années à FENV NATES, *The. Méd. Vét Nantes* 2000 ,266.
32. **FUKUSHIMA K., HELMAN HELMAN R., G.**, Cryptosporidiosis in a pup with distemp. *Vet.pathol.* 1984, **21**: 247-248.
33. **GREENE CE., JACOB GJ., PRICKETT D.**, Intestinal malabsorption and cryptosporidiosis in an adult dog.1990.*J.Am. Vet.Med.Assoc.*,**197** :365-367.

34. **GUAGUERE E.**, Epidémiologie, pathogénie, traitement de la démodécie du chien, *Th. Méd. Vét. Toulouse* 1980 Th. 010604.
35. **GUILLOT J., IROLA E., FOURSIN M., LAUGIER M., LUSSOT-KERVERN I., NIELSEN M.K.**, Congrès de l'AVEF REIMS 2008, Compte-rendu du workshop de parasitologie du 8 octobre 2008 Réponses aux questions des praticiens.
36. **HENDRIX C.M.**, Mosby inc (Ed), Saint-Louis, Diagnostic veterinary parasitology (2nd edition). 1998.321.
37. **Http://fr.wikipedia.org/wiki/fichier :echinococcus_granulosus_scolex.jpg.** consulté le 23 Avril 2012.
38. **Http://fr.wikipedia.org/wiki/fichier : Dipylidium-caninum-ovum-1.jpg.**
Consulté le 13 Décembre 2011.
39. **Http://vet-lyon.fr/etu/copro/sommaire/techniques/Prelevements/conservation.htm.** Consulté le 14 Mai 2012.
40. **Http://www.esculape.com/infection/hydatidose.html.** Consulté le 14 Mai 2012.
41. **Http://www.john.libley.eurotext.fr/en/reveues/bio.rech/jpc/ edocs/00/02/72/22/article.phtml.**
consulté le 23 Avril 2012.
42. **Http://www2.vetlyon.fr/etu/copro/sommaire/diagnostic_par_especes/cheval/ fiche_para/fcryptoeq.htm .**consulté le 23 Avril 2012.
43. **JACQUEMIN P., JACQUEMIN J., L.**, Abrégé parasitologie clinique 1980, **113,109:229-239.**
44. **JOHNSTON J., R.B.** Copro-parasitological survey of dogs in southern Victoria. *Aust. Vet. Practit.* 1993, **23(3).**127-131.
45. **KASSAI T.**, Veterinary Helminthology. Editions Butterworth-Heinemann, 1999, 260.
46. **KAYOUECHE F., Z.**, Thème Epidémiologie de l'hydatidose de la fasciolose chez l'animale et l'homme dans l'est algerien 2009,155.
47. **KIRKPATRICK C., E., DUBEY J., P.**, Enteric coccidial infections. Isospora, Sarcocystis, Cryptosporidium, Besnoitia, and Hammaondia. *Vet.Clin.North Am.Small Anim. Pract* 17(6): 1405-1420.
48. **LEIB M.S., ZAJAC A.M.**, Giardiasis in dogs and cats. *Vet. Med.* 1999, **94:** 793-802.
49. **LEVINE N.,D.**, Taxonomy an review of the Coccidian genus Cryposporadium (prozoa,apicomplixa).*J. Protozool.*, 1984,**31(1)**864-874.

50. **L'HOSTIS M.**, Parasitisme helminthique en élevage canine, *Méd. Vét* 1996, **172** (9/10) :565-569.
51. **LINDSAY D., S., ZAJAC A., M.**, Cryptosporidium infection in cats and dogs. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*2004, **26**(11) :864-874.
52. **LOGE C.**, Ectoparasites et helminthes digestifs chez le chien et le chat, Données actuelles en France à partir d'une enquête multicentrique, *Thé. Méd. Vét. Nantes* 2001 .179.
53. **LOUISE E.**, Etude de parasitisme interne des loups du porc alpha dans le Mercantour, *Thé. Méd. Vét.* 2008,127.
54. **MARCHAND A.**, Les cheyletielloses des carnivores domestiques et leur transmission à l'homme. *Anim. Comp.*, 1979, **14** (6): 553-558.
55. **MILLER D., L., LIGGETT A., RADI Z., A., BRANCH L.,O.**, Gastrointestinal cryptosporidiosis in a puppy.2003. *Vet.Parasitol*,**115** :199-204.
56. **O'donoghue P., J.**, Cryptosporadium and cryptosporidiosis in man and animal .International journal for parasitology, **25**(2):139-195.
57. **SISK D. B., GOSSER H., S., STYER E., L., BRANCH L., O.**, Intestinal cryptosporadiosis in txo pups.1984. *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, **184**(7) :835-836.
58. **SOULSBY E.J.L.**, Textbook of vétérinary clinical parasitology ,Helminths blackwell scintific publications 1965,1120.
59. **THIENPONT D., ROCHETTE F., O.F.J. VANPARIJS Janssen** Diagnostic de verminose par examen coprologique. *Animal Health* 2003
60. **TURNWALD G.,H., BARTA O., TAYLOR W., KREEGER J., COLEMAN S.,U., POURCIAU S., S.**, Cryptosporidiosis associated with immunosuppression attributable to distemper in a pup.*J.Am.Vet.Med.Assoc.*,1988,**192** :79-81.
61. **WILLARD M., D., BOULEY D.**, Cryptosporidiosis, and total colonic mucosal collapse in an immunosuppressed puppy. 1999. *J. Am. Hosp. Assoc.*, **35**: 405-409.
62. **WILSON R., B., HOLSCHER M., A., LYLE S., J.**, Cryptosporidiosis in a pup *J. Am. Vet .Med. Assoc.* 1983. **183**: 1005-1006.
63. WWW.UCO.ES
64. **Yannick C.**, Coprologie Vétérinaire, PCL DMI Deuxième GMV .2011-2012.