

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

*الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية*

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

*وزارة التعليم العالي و البحث العلمي*

**ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER**

*المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر*

**PROJET DE FIN D'ETUDES  
EN VUE DE L'OBTENTION  
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

**THEME**

*LES PRINCIPALES ZOONOSES  
PARASITAIRE CHEZ LE CHIEN  
EN ALGERIE*

**Présenté par : MAMMERI ABDERREZAK.  
CHEMLAL ZINE EL ABIDINE.**

**Soutenu le : JUIN 2006**

Le jury

**Président : Dr. AISSI M**

**Promoteur : Dr. AIT OUDHIA K**

**Examinatrice : Dr. REMICHI M**

**Examineur : Dr. BENTCHIKOU T**

**Maître de conférences.**

**Maître Assistante.**

**Maître Assistante.**

**Chargé de cours.**

**Année universitaire : 2005/2006**



## « REMERCIEMENTS »

*Au terme de ce travail nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et les plus sincères remerciements au :*

***D'AIT OUDHIA KHATIMA** qui à bien voulu promouvoir et diriger notre travail avec patience et compétence et ses précieux conseils et toute l'attention qu'elle nous a accordé tout au long de ce mémoire.*

***D'.AISSI.** Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, de présider ce travail.*

***D'.REMICHI.** maître assistante à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger ; d'avoir eu l'indulgence d'examiner ce mémoire.*

***D'.BENTCHIKOU** .Charger de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger d'avoir eu l'indulgence d'examiner ce mémoire.*

*Tout le personnel de la bibliothèque de l'ENMV et de l'université de Blida et de la salle d'informatique.*

*Tous ceux, qui nous ont enseigné pendant toute notre vie.*

*Nos remerciements les plus sincères et notre reconnaissance éternelle vont spécialement à : **Benguesmia Mohamed.***

## **DÉDICACE**

*\*A LA MEMOIRE DE MON PERE.\**

*Je dédie ce modeste travail à :*

*Ma mère, qu'elle puisse trouver ici un modeste témoignage de tout l'amour que j'ai pour eu, et que dieu te protège.*

*Mes frères : Mohamed , Abdelkarim , Abdelkader.*

*Mes soeurs : Zhore , Houria, Safia.*

*Pour leur soutien et leur affection, merci beaucoup.*

*A toute la famille Benyahia .*

*A MES AMIS surtout Mohamed Bengasmia, Matouk Khaled, Mennaa Aissa.  
Et enfin à tous ceux que j'ai oublier de citer.*

*A. MAMMERI*

## ***DÉDICACE***

*Je dédie ce travail a mes parents qui représente la plus grande école au monde pour leur encouragements, soutient et surtout leurs dévouement.*

*A mes sœurs.*

*A mes frères.*

*A mon binome Abderrezak,*

*A toute la famille Chemlal.*

*A mes amies surtout Djamil.*

*Et enfin à tous ceux que j'ai oublié de citer.*

*Z. CHEMLAL*

## « LISTES DES FIGURES »

<b>Figure n° 1:</b> Formes amastigotes de <i>L.d infantum</i> .....	3
<b>Figure n° 2:</b> Formes promastigotes de <i>L.d infantum</i> .....	3
<b>Figure n° 3:</b> Chancre d'inoculation.....	7
<b>Figure n° 4:</b> dépilations nummulaires au niveau de la tête du chien infecté par leishmaniose.....	7
<b>Figure n° 5:</b> Allongement des griffes.....	7
<b>Figure n° 6:</b> Comparaison entre rate normale et rate d'un chien infecté par la leishmaniose. ....	8
<b>Figure n° 7:</b> <i>Echinococcus granulosus</i> adulte.....	16
<b>Figure n° 8:</b> Les canidés domestiques ou sauvages (hôtes définitifs).....	18
<b>Figure n° 9:</b> Sable hydatique.....	24
<b>Figure n° 10:</b> Présence d'un seul crochet permet de porter le diagnostic de cestodose larvaire.....	24
<b>Figure n° 11:</b> Segments de <i>Dipylidium caninum</i> adulte.....	30
<b>Figure n° 12:</b> <i>Dipylidium caninum</i> adulte.....	30
<b>Figure N° 13:</b> <i>Toxocara canis</i> adultes.....	35
<b>Figure n° 14:</b> Oeuf de <i>Toxocara canis</i> .....	36
<b>Figure n° 15:</b> Oeuf de <i>Toxocara canis</i> au microscope électronique à balayage.....	36
<b>Figure n° 16:</b> Larve de <i>Toxocara canis</i> .....	36
<b>Figure n° 17:</b> Granulome (hypodense) hépatique à <i>Toxocara canis</i> .....	40
<b>Figure n° 18:</b> Cliché du à l'obligeance.....	40
<b>Figure n° 19:</b> Cliché du à l'obligeance.....	40
<b>Figure n° 20:</b> Larves de <i>Toxocara canis</i> en milieu de culture.....	42
<b>Figure n° 21:</b> Grossissement (les larves sont mieux visibles).....	42
<b>Figure n° 22:</b> Oeufs de <i>Toxocara</i> en culture pour la production d'antigène ES.....	43

« LISTE DES TABLEAUX »

<b><u>Tableau n°1</u></b> : Caractères (d'espèces du genre <b>Echinococcus granulosus</b> ).....	17
<b><u>Tableau n°2</u></b> : Les principales espèces zoonoses de téniasis chez le chien.....	29

## SOMMAIRE

INTRODUCION.....	1
OBJECTIFS.....	2

### CHAPITRE I: ZOONOSES MAJEURS

#### I. LA LEISHMANIOSE CANINE

I.TAXONOMIE :.....	3
II. MORPHOLOGIE .....	3
III BIOLOGIE ET CYCLE EVOLUTIF.....	4
EPIDEMIOLOGIE.....	4
ETUDE DU VECTEUR.....	4
IV. PATHOLOGIE DE LA LEISHMANIOSE CANINE.....	5
IV.1. ETUDE CLINIQUE.....	5
IV.2. LESIONS.....	7
I.V.3. DIAGNOSTIC.....	8
V. PRONOSTIC.....	11
VI. TRAITEMENT.....	11
VI.1 Traitement spécifique.....	11
VI.2 Traitement adjuvant.....	13
VII. PROPHYLAXIE.....	14

#### II. HYDATIDOSE

ETIOLOGIE.....	16
1. TAXONOMIE.....	16
II. MORPHOLOGIE.....	16
III. CYCLE EVOLUTIF .....	18
IV. EPIDEMIOLOGIE.....	19
IV.1. MODE D'INFESTATION.....	19
IV.2. RESISTANCE DES ŒUFS.....	20
IV.3. RECEPTIVITE.....	21
IV.4. SENSIBILITE .....	21
V. PATHOLOGIE.....	21
V.1. ETUDE CLINIQUE.....	21
V.2. LESIONS.....	22
VI. DIAGNOSTIC.....	23
VI.1. Diagnostic par imagerie médicale.....	23

<b>VI.2. Diagnostic biologique.....</b>	<b>24</b>
<b>VII. PRONOSTIC.....</b>	<b>26</b>
<b>VIII. TRAITEMENT.....</b>	<b>26</b>
<b>IX. PROPHYLAXIE.....</b>	<b>27</b>
<b>IX.1. Mesures offensives.....</b>	<b>27</b>
<b>IX.2. Mesures défensives.....</b>	<b>28</b>

## CHAPITRE II : ZONOSSES MINEURS

### I. LES TENIASIS DES CARNIVORES

<b>I. ETIOLOGIE.....</b>	<b>29</b>
<b>II. MORPHOLOGIE.....</b>	<b>29</b>
<b>III. REPARTITION GEOGRAPHIQUE –</b>	
<b>IMPORTANCE.....</b>	<b>ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.</b>
<b>IV. CYCLE</b>	
<b>EVOLUTIF.....</b>	<b>ERREUR !</b>
<b>SIGNET NON DEFINI.</b>	
<b>V.</b>	
<b>EPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>ERR</b>
<b>EUR ! SIGNET NON DEFINI.</b>	
<b>V.1. Sources Des Parasites.....</b>	<b>31</b>
<b>V.2. Résistance des parasites.....</b>	<b>31</b>
<b>V.3. Modes d'infestation.....</b>	<b>31</b>
<b>V.4. Causes favorisantes.....</b>	<b>31</b>
<b>V.5. Réceptivité.....</b>	<b>31</b>
<b>VI. PATHOLOGIE.....</b>	<b>32</b>
<b>VI.1. Symptômes.....</b>	<b>32</b>
<b>VI.2. Lésions.....</b>	<b>33</b>
<b>VII. DIAGNOSTIC.....</b>	<b>33</b>
<b>VIII. TRAITEMENT.....</b>	<b>33</b>

### II. TOXOCAROSE

<b>I. HISTORIQUE.....</b>	<b>34</b>
<b>II. ETIOLOGIE.....</b>	<b>34</b>
<b>III. TAXONOMIE.....</b>	<b>34</b>
<b>IV. MORPHOLOGIE.....</b>	<b>35</b>

<b>V. BIOLOGIE</b> .....	37
<b>V.1. Cycle évolutif</b> .....	37
<b>VI. EPIDEMIOLOGIE</b> .....	38
<b>VI.1. Mode De Transmission</b> .....	38
<b>VI.2. Résistance</b> .....	39
<b>VI.3. Réceptivité</b> .....	39
<b>VII. PATHOLOGIE</b> .....	39
<b>VII.1. Etude clinique</b> .....	39
<b>VIII. DIAGNOSTIC</b> .....	41
<b>VIII.1 Diagnostic différentiel</b> .....	41
<b>VIII.2. Diagnostic biologique indirect</b> .....	42
<b>VIII.3. Diagnostic parasitologique</b> .....	42
<b>VIII.4. Diagnostic immunologique</b> .....	42
<b>IX. TRAITEMEN</b> .....	43
<b>X. PREVENTIO</b> .....	44

### **III. L'ANKYLOSTOMATIDOSE**

<b>1. ETIOLOGIE</b> .....	45
<b>1.1. SYNONYME</b> .....	45
<b>II. LES PARASITES</b> .....	45
<b>III. BIOLOGIE PARASITAIRE</b> .....	45
<b>IV. REPARTITION GEOGRAPHIQUE- IMPORTANCE</b> .....	45
<b>V. CYCLE EVOLUTIF</b> .....	46
<b>VI. EPIDEMIOLOGIE</b> .....	47
<b>VI.1. Sources des parasites</b> .....	47
<b>VI.2. Résistance</b> .....	47
<b>VI.3. Modes d'infestation</b> .....	47
<b>VII. PATHOLOGIE</b> .....	47
<b>VII.1. Pathogénie</b> .....	47
<b>VIII.2. Symptômes</b> .....	48
<b>III.4.TRAITEMEN</b> .....	49
<b>III.5. PROPHYLAXIE</b> .....	49

### **IV. GALES ZOONOSIQUES**

<b>1.</b>	
<b>SYNONYMES</b> .....	ERR
<b>EUR ! SIGNET NON DEFINI.</b>	

<b>II. TAXONOMIE.....</b>	<b>50</b>
<b>III. MORPHOLOGIE.....</b>	<b>50</b>
<b>VI. BIOLOGIE.....</b>	<b>50</b>
<b>V. EPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>51</b>
<b>V.1. Répartition géographique – importance.....</b>	<b>51</b>
<b>V.2. Source de parasite.....</b>	<b>51</b>
<b>V.3. Mode de transmission.....</b>	<b>51</b>
<b>V.4. Réceptivité .....</b>	<b>51</b>
<b>VI. PATHOLOGIE</b>	
.....	ERREUR !
SIGNET NON DEFINI.	
<b>VII.</b>	
<b>DIAGNOSTIC.....</b>	<b>ERREUR</b>
R ! SIGNET NON DEFINI.	
<b>VIII. TRAITEMENT.....</b>	<b>53</b>
<b>IX. PROPHYLAXIE.....</b>	<b>54</b>

**CHAPITRE III : PROPHYLAXIE**

<b>SURVEILLANCE, LUTTE ET PREVENTION DES ZONOSSES.....</b>	<b>55</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>59</b>

## INTRODUCTION

Les zoonoses sont des infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice-versa. Du grec *Zoon*, être vivant et *nosos*, maladie.

Le terme zoonose en général comprend des maladies transmises directement entre animaux et hommes mais aussi indirectement via des arthropodes vecteurs ou via des denrées alimentaires d'origine animale lorsque les animaux constituent des réservoirs identifiés des agents pathogènes concernés.

Les zoonoses parasitaires plus particulièrement, constituent une thématique prioritaire pour de nombreux scientifiques, du fait de leur fréquence élevée, leurs incidences majeures pour l'économie, leurs dangers pour l'homme.

Ces zoonoses par leur déterminant et leur impact, ont des implications dans de nombreuses orientations : agriculture, alimentation, environnement....

Le chien représente le réservoir majeur de la plupart des zoonoses parasitaires transmissibles à l'homme, du fait qu'il soit le plus souvent en contact avec ce dernier, et qu'il peut être porteur de certaines de ces parasites sans développer le moindre symptôme.

Il est donc important d'étudier ces zoonoses parasitaires communes à l'homme et au chien, qu'elles soient majeures ou mineures et de faire le point sur certaines stratégies de lutte, de contrôle et si possible de prévention ce qui nous amène à se poser maintes questions, à savoir/

- Quelles sont les maladies parasitaires transmissibles à l'homme par le chien ?
- Quelle est la situation de ces zoonoses dans l'Algérie ?
- Est ce qu'elles présentent une impacte économique ?
- Quels sont les caractères épidémiologiques liés à la fréquence du parasite ?
- Quelles sont les mesures prophylactiques à prendre ?
- Est ce qu'il y a des recherches axées principalement sur ces zoonoses?
- Quelles sont les mesures de prévention et de contrôle proposées ?

Le but de notre travail est de déterminer les zoonoses parasitaires chez le chien et leurs incidences économiques pour le établir un programme de lutte bien adapté, mais aussi d'améliorer nos connaissances pour une prévention et un contrôle efficace.

## OBJECTIFS

- Evaluation du risque de ces zoonoses par la caractérisation du danger et des expositions possibles :
  - Parasites responsables de la maladie.
  - Mode de transmission a l'homme.
  - Activités professionnelles les plus concernées.
  - Fréquence de la maladie en Algérie.
  - Gravité de la maladie.
  
- De présenter les mesures de prévention applicables y compris en cas de lutte contre la maladie animale.
  
- De rappeler les principales consignes d'hygiène ainsi que la conduite à tenir en cas de contamination, que doivent respecter les personnes en contact avec les animaux ou les selles, le cas échéant, le tableau éventuel de maladie professionnelle indemnisable est indiqué.
  
- Favoriser l'information des personnes concernées.

Chapitre I

Loisirs Majeures

## LA LEISHMANIOSE CANINE

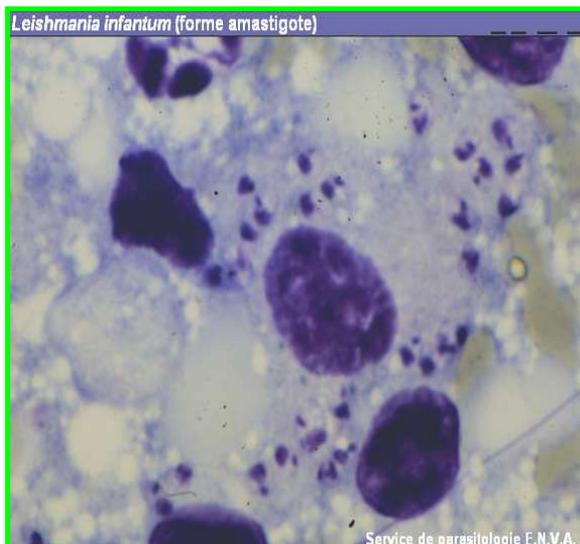
### I. Taxonomie

La leishmaniose humaine et une infection parasitaire due a un protozoaire de la classe des flagelles, famille des trypanosomatidés, du genre *leishmania*. L'espèce responsable de la leishmaniose canine en Algérie est *leishmania infantum* agent de la leishmaniose viscérale et cutanée, il appartient aux : souches dites « de l'ancien monde ». (ZUCKERMAN et LAINSON, 1992).

### II. Morphologie

Chez les vertèbres (Homme, Chien), le parasite est intracellulaire (monocytes et macrophages), globuleux et mesure 2 a 5µm de diamètre : c'est la forme **amastigote**.

Chez le diptère vecteur (phlébotome), le parasite est extracellulaire, flagellé, mobile et mesure 20 a 25 µm : c'est la forme **promastigote**.



**Figure 01:** formes amastigotes de *L.d infantum* (Dang et Beugnet b, 2000)



**Figure 02:** formes promastigotes de *L.d infantum* (FAC, lames de références, LPh. 2006)

### III. Biologie et cycle évolutif

Les leishmanies se multiplient par scissiparité au sein de leurs hôtes. La forme amastigote se multiplie dans les macrophages des vertèbres (homme, chien), par fusion binaire, détruisant éventuellement les macrophages.

Ingéré par le phlébotome, le parasite s'allonge par formation d'un flagelle pour donner la forme promastigote (**ADLER, 1964**).

La forme promastigote se multiplie aussi par scissiparité dans la lumière du tube digestif du phlébotome. Elle est inoculée au vertébré lors d'un repas de sang et subit une transformation promastigote/amastigote à son entrée dans un macrophage (**AKIYAMA et TAYLOR, 1970**).

Chez les vertébrés, les leishmanies amastigotes sont intra cellulaire, situées dans une vacuole parasitophore des macrophages et des monocytes. Rares dans le sang périphérique, elles se trouvent dans divers organes (rate, gonglion, moelle osseuse ...) et dans la lymphe dermique. C'est là que se gorgent les phlébotomes femelles, venant se nourrir chez un sujet infecté (même en dehors des lésions cutanées).

Chez le phlébotome, les promastigotes se multiplient dans la lumière de l'intestin moyen. Ils se dirigent ensuite vers le cardia où ils se fixent par leurs flagelles. Il s'y multiplient puis se détachent et migrent vers la lumière du pharynx, du cibarium et de la trompe (jamais dans les glandes salivaires).

Ils sont inoculés aux vertébrés lors d'un repas sanguin, par contraction de la trompe ou grâce à un phénomène de blocage proventriculaire entraînant la régurgitation du sang absorbé. La durée d'évolution chez le vecteur est de 19 jours.

### III. Vecteur de la leishmaniose

La leishmaniose canine est en nette recrudescence en Algérie ; elle est présente aussi bien en ville que dans les zones rurales. (**HARRAT et BELKAID, 1995**).

Le vecteur de la *leishmania* est un insecte diptère, nématocère, de la famille des phlébotomes. On en distingue différentes espèces, dont l'importance de la transmission de la leishmaniose canine varie selon la région. (**MARTY, 1988**).

La femelle adulte, hématophage, pond ses oeufs un par un, une cinquantaine d'oeufs environ, pendant 3 à 10 jours. Elle les dépose dans des fissures de murs, grottes ou terriers, ou l'hygrométrie

est élevée et la luminosité faible. L'évolution de l'œuf comprend quatre stades larvaires et un stade nymphal. Leur durée est variable selon les données climatiques

Les phlébotomes se nourrissent de végétaux, mais les femelles sont également hématophages. Elles se nourrissent par telmophagie : c'est la dilacération des tissus et l'absorption du sang et de la nymphe. Chaque repas semble durer de 10 à 30 minutes (**GIBERT 2000**).

## **IV. Pathologie de la leishmaniose canine**

### **IV.1. Etude clinique**

La leishmaniose canine est une maladie aux symptômes variés, avec une association des symptômes viscéraux et cutanéomuqueux. La durée d'inoculation des parasites et d'apparition des symptômes est d'un mois à quelques années.

L'enquête réalisée par (**BOURDEAU ET GROULADE, 1988**) auprès de vétérinaires praticiens montre l'importante fréquence des alopecies et squamosis. Les troubles oculaires, l'atteinte rénale, les ulcérations, les épistaxis sont aussi assez fréquents. Enfin, l'anémie, l'hyperthermie et les troubles digestifs sont plus rares.

Certains symptômes précis sont parfois signalés comme revêtant une importance clinique et diagnostique réelle : l'allongement des griffes, les polyarthrites, les boiteries, les dépilations autour des yeux, l'ulcération de la pointe des oreilles, les états hyperkeratosiques de la face des coussinets, les petits ulcères de la truffe (**BOURDEAU, 1994**).

#### **IV.1.1. Evolution clinique**

LANOTTE a inoculé des formes amastigotes d'origine canine à quatre chiens. Elle observe, au plan clinique, quatre types d'évolution (Revue Vétérinaire Française, 2000), (**RIOUX, LANOTTE 1979**).

- **Forme aiguë**

Le chien présente des papules aux points d'inoculations le 21<sup>ème</sup> jour, s'ulcérant le 45<sup>ème</sup> jour. L'adénopathie est modérée au bout d'un mois. Parallèlement, des dépilations et une hypertrophie unguéale se développent. Au 127<sup>ème</sup> jour, le chien, cachectique et comateux, meurt.

- **Forme subaiguë**

C'est une forme dominante viscérale. Au 8<sup>ème</sup> mois après l'inoculation, on observe amaigrissement, poly adénopathies, dépilations, ulcération et hypertrophie unguéale.

- **Forme chronique viscéro-cutanée**

Ce chien ne présente de symptômes qu'au bout de la quatrième année après l'inoculation, hormis une discrète adénopathie au 7<sup>ème</sup> mois.

- **Forme latente régressive**

Le chien présente une adénopathie du 6<sup>ème</sup> au 34<sup>ème</sup> mois mais on ne note pas d'autres symptômes pendant les 7 années du suivi.

Ces expériences montrent que la leishmaniose canine est une maladie chronique, mais elle peut prendre un aspect aigu. Sans traitement, l'état du chien se dégrade à une vitesse variable. Chez certains, les symptômes se développent sur plusieurs années, restant parfois très localisés. Chez d'autres, la maladie provoque une insuffisance rénale aiguë, rapidement mortelle.

#### **IV.1.2. Evolution sérologique**

Au plant immunologique, les expériences de (**Lanotte, 1979**) nous permettent de constater quatre phases successives :

- **Phase muette** : pas d'anticorps détectables dans les premiers jours après l'inoculation. Ceux-ci apparaissent entre le 4<sup>ème</sup> et le 21<sup>ème</sup> jour.
- **Phase ascensionnelle** : augmentation exponentielle du taux d'anticorps. Cette phase semble plus courte chez les animaux gravement atteints.
- **Phase de plateau** : de durée variable (mois) et s'ordonnant autour d'un niveau maximal.
- **Phase de régression** : le taux d'anticorps baisse progressivement pour les animaux qui survivent.

L'évolution d'anticorps est, en outre, complètement indépendante de celle des symptômes. Les anticorps apparaissent précocement après l'inoculation et leur production se prolonge tout au long de la maladie. Ils constituent un indice fidèle, susceptible de témoigner de l'infection au stade prépatent et de persister après la disparition des signes cliniques (**Gibert, 2000**).



**Figure 03:** Chancre d'inoculation (1)



**Figure 04:** dépilations nummulaires au niveau de la tête du chien infecté par leishmaniose (Dang et Beugnet, 2005)

**Figure 05:** Allongement des griffes (Dang et Beugnet, 2005)



## IV.2. Lésions

\* *Aspect macroscopique*: ce sont des lésions générales habituelles de l'anémie et de l'amaigrissement voire parfois de la cachexie

Quant aux lésions locales, les plus importantes intéressent les organes du S.P.M: Adénopathie; Splénomégalie (Photo n° 6); Hépatomégalie; Moelle osseuse rouge et fluidifiée.

A ces lésions majeures, s'ajoutent des lésions secondaires de gastroentérites et de néphrites.

\* *Aspect microscopiques*: l'examen histologique permet d'observer une hyperplasie du S.P.M avec une prolifération des monocytes dans les ganglions, la rate..., entraînant ainsi une modification de la structure normale des organes.

En certains points, les histiocytes et les monocytes s'accumulent pour former des nodules péri vasculaires surtout au niveau du derme. (Daoudi, 1988)

**Figure 06:** comparaison entre rate normale et rate d'un chien infecté par la leishmaniose (1)



## IV.3 Diagnostic

### IV.3.1. Diagnostic clinique

Il repose sur l'observation de symptômes généraux, cutanés, oculaires. Le clinicien est éventuellement aidé dans son enquête par leur association ou par leur commémoratifs (séjours, même ancien, en zone d'enzootie).

Certaines maladies associées peuvent rendre le diagnostic clinique plus difficile (surinfections bactériennes, mycose...). Cependant, l'examen clinique n'apporte qu'une suspicion de leishmaniose, seul le diagnostic expérimental peut en apporter la certitude.

### IV.3.2. Diagnostic expérimental

#### IV.3.2.1. Mise en évidence directe des parasites

##### \*Calque cutané :

Il s'agit de prélever un petit morceau de peau, de préférence en zone alopécique, sans furfur excessif, ni ulcération. Ce fragment est ensuite appliqué sur une lame dégraissée de manière à récupérer la lymphe dermique et les macrophages éventuellement parasités. Puis, le calque est séché et coloré au M.G.G.

##### \*Ponction ganglionnaire :

C'est une intervention atraumatique, presque indolore. Elle consiste à récupérer un peu de pulpe ganglionnaire dans la lumière d'une aiguille montée sur une seringue. La pulpe est ensuite étalée sur une lame, puis colorée pour la recherche d'éventuels macrophages parasités.

**\*Ponction de moelle osseuse :**

C'est une prélèvement de choix, en raison de la présence très fréquente des parasites dans les macrophages de ces tissus. Il s'effectue au niveau de l'épiphyse costale (entre la 6<sup>ème</sup> et la 9<sup>ème</sup> cote) ou de l'épine iliaque antérosupérieure. Le frottis est ensuite séché et coloré. Si le premier frottis est négatif, il est conseillé d'en faire un deuxième.

**\*ponction de la rate :**

Rarement effectuée, cette ponction doit se faire après exploration de l'hémostase, en raison des troubles de la coagulation chez certains chiens leishmaniens. De plus, les risques important d'hémorragie, liés à la technique elle-même, en font une méthode assez discutée.

**\*Biopsie ganglionnaire :**

Cette technique n'est pas plus fiable que la ponction ganglionnaire, car la mise en évidence et l'identification des leishmanies à l'histologie n'est pas toujours facile.

**\*Biopsie cutanée :**

Certains aspects histologiques (perifolliculite histiocytaire) peuvent être évocateurs de leishmaniose, mais les parasites sont, la encore, difficile a mettre en évidence.

**\*Autres techniques :**

On peu trouver des leishmanies dans d'autres prélèvements (raclages conjonctivaux, ponctions de liquide synovial ou calques d'ulcères cutanés), mais leur présence y reste occasionnelle.

Une nouvelle technique, la réaction de polymérisation en chaîne (**P.C R**), qui permet la mise en évidence de l'ADN de leishmania peut s'avérer utile pour le diagnostic précoce de la leishmaniose en raison de sa grande sensibilité.

**La culture :** les différents prélèvements peuvent être mis en culture sur le milieu spécifique NNN (Nicole Novy Mac Neal) ; les tubes sont alors mis à l'étuve à 24°C. Les cultures positives montrent au microscope optique la présence des formes promastigotes.

En conclusion le diagnostic expérimental direct permet d'apporter la preuve absolue de leishmaniose. Cependant, il présente l'inconvénient de ne pas toujours être réalisable et surtout d'engendrer des erreurs par défauts.

**V.3.2.2. Mise en évidence des anticorps sériques**

Le diagnostic expérimental indirect, fondé sur la mise en évidence d'anticorps spécifiques, a pris une place importante depuis une trentaine d'années. Il présente un intérêt capital dans le diagnostic, le suivi des malades ainsi que dans la surveillance d'éventuelles rechutes. De plus, il permet le dépistage précoce d'individus infectés mais apparemment sains.

Trois techniques sont couramment utilisées, il s'agit de l'immunofluorescence (I.F.I), l'électrosynérèse (E.S) et la réaction E.L.I.S.A (enzyme linked immuno-sobent assay).

**\*Immunofluorescence indirecte :**

Elle reste un test de choix et repose sur la réaction entre les antigènes de promastigotes et les anticorps du sérum, les immunoglobulines G anti chien (IgG) en particulier.

Sa sensibilité est très bonne, de même que sa spécificité (95%). Par ailleurs c'est la première réaction à se positiver et la première à signaler la rechute.

Le seuil de positivité est fixé à 1/80 (parfois 1/100) mais, en zone s'endémie, il ne faut pas négliger les dilutions inférieures (1/20), qui signalent souvent une leishmaniose en tout début d'évolution. De tels animaux subiront donc des contrôles sérologiques ultérieurs. (Gibert, 2000).

**\*Electrosynérèse :**

Elle repose sur la réaction entre un antigène soluble (à la fois somatique et métabolique) du promastigote et les anticorps du sérum, puis sur la migration de ces complexes grâce à un courant électrique. L'interprétation de la réaction repose sur la coloration et l'examen des arcs ainsi formés et de leur comparaison avec les arcs d'un sérum témoin.

La spécificité de cette technique est relativement bonne. On note pourtant parfois des arcs isolés qui peuvent signaler un début d'infection, mais qui n'ont le plus souvent aucun rapport avec une leishmaniose (maladie auto-immune ou hypergammaglobulinémie).

Sa sensibilité est satisfaisante, elle se positive à peu près en même temps que la réaction d'immunofluorescence indirect, tout en présentant une meilleure dynamique.

L'Electrosynérèse semble donc la méthode de choix pour compléter l'immunofluorescence indirect dans le diagnostic courant ou le dépistage systématique. (Gibert 2000).(Groulade1983).

**\*Réaction d'E.L.I.S.A :**

Elle utilise un antigène soluble et permet le titrage des anticorps du sérum grâce à des mesures de densités optiques, converties en unités par référence avec un sérum canin étalon anti-leishmania infantum.

Le principe de cette réaction est le suivant : l'antigène est fixé sur la paroi interne d'un tube en polystyrène. Les anticorps, s'ils existent dans le sérum testé, se fixent sur l'antigène. Les antigammaglobulines, marquées par une enzyme, se fixent alors sur le complexe antigène anticorps.

Il suffit alors de mettre l'enzyme en évidence, en introduisant un substrat révélateur de l'enzyme. Une réaction positive se traduit par une réaction colorée apparaissant après ajout du substrat révélateur. Ce phénomène peut être observé à l'œil nu et quantifié au spectrophotomètre.

Les avantages de la réaction d'E.L.I.S.A sont les suivants : une automatisation facile, des titrages en grande série, une lecture automatique au spectrophotomètre, une bonne reproductibilité en grande sensibilité.

Cependant, sa mise au point est délicate et son utilisation réservée aux laboratoires maîtrisant la technique. (Groulade et al, 1988).

## **V. Pronostic**

La leishmaniose canine est une maladie grave et son pronostic est sombre. Le traitement de cette maladie est long, onéreux et fastidieux, il aboutit le plus souvent à une rémission transitoire de l'animal, les rechutes sont fréquentes.

En générale, après plusieurs rechutes, l'animal meurt, emporté par des complications infectieuses, hémorragiques ou rénales. Dans quelques cas, le traitement n'a aucune incidence sur la maladie, évoluant ainsi sur un mode aigu et emportant le chien en quelques semaines ou quelques mois.

En conclusion, la leishmaniose est une maladie qu'il faut dépister et traiter le plus tôt possible afin d'augmenter les chances de survie du chien.

## **VI. Traitement de la leishmaniose**

Le traitement du chien leishmanien est long et coûteux, il suppose le choix préalable de l'opportunité de sa mise en œuvre, considérant l'état du chien, son bilan biologique, ainsi que la motivation et les moyens de son propriétaire.

### **VI.1. Traitement spécifique**

La thérapeutique actuelle repose sur l'utilisation des stibiés pentavalents : Antimoniote de méthylglucamine (Glucantime®- ND) et stibiogluconate de sodium (Pentostam®- ND) (Gibert, 2000).

On peut aussi employer une diamidine, la pentamidine (Lomidine®-ND), surtout lors d'intolérance aux stibiés ou en association avec eux.

- **Posologie :**

Les posologies et rythmes d'administration préconisés sont les suivants :

**Glucantime®** : 150a200 mg/kg/jour en voie sous-cutanée (S.C), intramusculaire (I.M) ou intraveineuse (I.V), tous les deux jours, en cure (20a30 injections) renouvelable selon la plus ou moins rapide disparition des symptômes.

**Pentostam®** : 20 mg/kg/jour, tous les jours pendant 20 jours ou répartis en 2 cures de 10 jours, a 8 jours d'intervalle.

**Lomidin®** : 4 mg/kg/jour en I.M profonde, tous les deux jours, en cure de 10a20 injections. Elle est moins bien tolérée que les stibié, certains auteurs la recommandent en association avec le **Glucantime** ® 10 injections de Glucantime ® suivies de 10 injections de Lomidine ®, puis 15 jours de repos et une série de 20 injections de Glucantime ®.

- **Contre-indications et effets secondaires :**

Les stibiés, et surtout l'antimoniote de méthylglucamine, sont hépato et néphro-toxiques. Leur utilisation est donc d'autant plus délicate sur des chiens dont le foie et les reins sont déjà affaiblis par la leishmaniose. On doit donc systématiquement effectuer un bilan sanguin avant et pendant le traitement. On observe parfois, avec le Glucantime ®, certaines réactions locales d'intolérance aux points d'injections S.C et I.M. Ces réactions sont en général passagères et rétrocedent à l'arrêt du traitement, qui doit dans certains cas être poursuivi par voie I.V.

- **Autres Médicaments**

**Allopurinol (Zyloric-ND)**

L'emploi de l'allopurinol (Zyloric ®) en association avec l'antimoniote de méthylglucamine (Glucamine®) semble offrir aujourd'hui les meilleurs résultats thérapeutiques. (Gibert 2000). Cette molécule possède une activité synergique avec celle des stibiés. En diminuant la capacité des leishmanies a synthétiser leurs protéines, elle exerce une activité statique (Denerolle 1994).

L'allopurinol est utilisé à la posologie de 20 à 30 mg/kg/jours en voie orale (V.O) pendant toute la durée du traitement au Glucantime ®. Le traitement doit être poursuivi jusqu'à la guérison clinique et une administration régulière d'Allopurinol permet de limiter les rechutes chez le chien leishmanien.

Une étude récente menée par (Ginel P.J.et Coll, 1998) montre que l'Allopurinol utilisé en association avec l'Antimoniote de méthylglucamine (Glucantime ®) permet de limiter les rechutes. Aucun effet secondaire à long terme attribuable à l'Allopurinol n'a été observé. Les titres en

anticorps sont bas ou restent inchangés, ce qui confirme que la sérologie n'est pas un paramètre intéressant pour prévenir l'apparition des récurrences. L'efficacité de l'Allopurinol n'est pas attribuée à une guérison parasitologique, des études récentes par PCR ayant démontré la présence de leishmanies dans la peau des chiens leishmaniens cliniquement guéris depuis plusieurs années.

Cette étude permet de confirmer l'intérêt thérapeutique de l'Allopurinol en association avec les dérivés stibiés et en monothérapie à long terme pour la prévention des récurrences.

### ***Kétoconazole***

Antifongique, utilisé à la posologie de 25 mg/kg/jour pendant 3 mois, dont les résultats se sont avérés décevants.

### ***Amphotéricine B (Fongizone ®)***

Efficace, mais réservé à la médecine humaine en milieu hospitalier. Elle est d'utilisation délicate, onéreuse et néphrotoxique. (Dedet, 1999)

## **VI.2. Traitement adjuvant**

- **Traitement oculaire**

Il est important car les symptômes oculaires de la maladie (Kératite et uvéites) sont douloureux, rétroèdent mal au traitement classique et peuvent évoluer vers la cécité.

Il est fondé sur l'utilisation de solutions et pommades ophtalmiques anti-inflammatoires, voire d'injections sous conjonctivales de corticoïdes retardés. (ROSE.M 1992).

- **Substances hypoazotémisantes**

Pour prévenir l'insuffisance rénale et protéger les reins pendant le traitement.

- **Toniques généraux**

Vitamines A, C, E...

- **Shampooings et lotions**

Kératolytiques et antiseptiques selon les symptômes cutanés observés.

## **VII.3. Contrôle de l'efficacité thérapeutique et prévention des rechutes**

Pour évaluer le moment de l'arrêt ou de la reprise d'un traitement, le clinicien se base sur différents critères :

- **Evolution clinique :**

Le contrôle de l'évolution des symptômes et la reprise de l'activité normale du chien est importante pour le propriétaire et le clinicien, mais elle est insuffisante pour justifier l'arrêt du traitement en raison de la fréquence des rechutes.

- **Evolution des paramètres biologiques :**

Il est nécessaire de contrôler régulièrement l'activité rénale (urémie et créatinémie), avant, pendant et après un traitement.

La diminution de l'hyperprotidémie (lorsqu'elle existe) et le retour à la normale de la courbe d'électrophorèse des protéines sériques (remontée de l'albumine et baisse des gammaglobulines, disparition du bloc bêta-gamma) suivent l'amélioration clinique et précèdent les rechutes. Ces paramètres constituent donc de très bons indicateurs de l'efficacité thérapeutique.

- **Evolution sérologique :**

La recherche de la négativation sérologique a longtemps été considérée comme le but à atteindre.

Différents protocoles thérapeutiques (**Berenger, 1988**) fondés sur la surveillance de la sérologie permettent d'obtenir certaines guérisons cliniques et sérologiques.

Cependant, les techniques actuelles de recherche des parasites ont montré que l'infestation parasitaire de la moelle osseuse est encore présente après un an de traitement chez des chiens cliniquement normaux et même séronégatifs (**Roura, 1998**). Selon FERRER, la recherche de la négativation sérologique n'est donc plus un but en soi, puisqu'elle ne reflète plus la disparition du parasite qui doit être désormais le signe de la guérison. (**Moreau et al, 1988**).

## **VII. Prophylaxie de la leishmaniose canine**

Elles ont pour but d'éviter qu'un chien sain ne soit contaminé par la piqûre d'un phlébotome porteur du parasite.

- **Soustraire le chien à la piqûre du phlébotome**

Ce n'est pas une tâche facile, cependant, selon les données épidémiologiques, l'activité des phlébotomes en zone d'endémie s'étend du mois d'avril au mois d'octobre (maximum en juillet-août) le soir (de 22 heures à minuit). Il serait donc souhaitable de limiter le vagabondage ainsi que les promenades nocturnes du chien pour le protéger des phlébotomes. Les moyens de lutte sont plus difficiles à mettre en œuvre (moustiquaires...).

Certains produits antiparasitaires et autres répulsifs sont disponibles sur le marché qui, appliqués sur le chien peuvent limiter les piqûres des phlébotomes.

Ces insecticides protégeraient les chiens de la plupart des piqûres de phlébotomes. En zone d'endémie, leur utilisation réduirait suffisamment les contacts entre les phlébotomes vecteurs et leur réservoir canin pour diminuer les risques d'infestation aussi bien pour les humains que pour les chiens.

-

- **Contrôle de la leishmaniose canine**

En zone d'endémie, le chien est le principal réservoir de la leishmaniose. Euthanasie tous les chiens infestés réduirais considérablement ce réservoir et pourrait contribuer à éradiquer cette maladie. Cependant, ces mesures sont inapplicables du fait de l'importance de la population canine, de la fréquence des formes asymptomatiques et porteurs sains non dépistés, et du rôle d'un réservoir sylvatique potentiel (renard). L'expérience montre qu'il est préférable d'employer des méthodes souples, acceptable tant par les propriétaires que par les vétérinaires.

Certaines études (**Rioux, lanotte, 1972**) montrent qu'un chien malade n'est pas également Contaminant pour le phlébotome, selon la forme de sa maladie.

- **Vaccinations**

De nombreuses expériences, utilisant des animaux de laboratoires, ont permis de mieux comprendre les mécanismes de protection de l'organisme vis-à-vis de l'infection leishmanienne, notamment l'importance de la réaction immune à médiation cellulaire.

Certaines fractions parasitaires ont été utilisées dans des protocoles vaccinaux, avec des résultats intéressants sur les modèles expérimentaux (**Vidor, 1988**).

Ces expériences montrent l'importance de la modalité de présentation de l'antigène chez la souris. En effet, les voies intraveineuses et intra péritonéales induisent une protection, alors que la voie sous-cutanée accroît la sensibilité à la maladie. L'utilisation de certains adjuvants semble nécessaire.

La réponse immune chez le chien est bien connue. Certains protocoles vaccinaux ont été proposés et essayés, mais ils n'ont pas apporté les résultats espérés (**Dunan, 1989**).

- **Autre moyen de lutte**

Au niveau de la communauté

- Dépistage des cas suspects.
- Suivi post thérapeutique.
- Recensement des lieux a transmission élevée.
- Abattage des chiens errants.

Au niveau du ministère de la santé

Définition d'une stratégie et d'un plan national de lutte contre les différentes zoonoses.

Au niveau national

- Promotion de la recherche.
- Approvisionnement systématique des médicaments cités avant.
- Distribution d'informations techniques.
- Utilisation des médias pour la prévention et la sensibilisation.

## HYDATIDOSE

Le Kyste hydatique résulte du développement tissulaire de la larve ou hydatide d'un ténia échinocoque parasite à l'état adulte de l'intestin grêle des canidés. C'est une anthroponose cosmopolite, sévissant en zone d'élevage.

### I. Taxonomie

Embranchement : Plathelminthes.

Classe : Cestodes.

Ordre : Cyclophyllidés.

Famille : Taenidae.

Genre : **Echinococcus**.

Espèce : **Echinococcus granulosus**.

### II. Morphologie

**E. granulosus** est un cestode dont l'adulte de petite taille (4 à 6 mm de longueur) parasite l'intestin grêle des chiens et d'autres canidés. Il est formé d'un scolex armé d'une double couronne de crochets (grands et petits crochets) et d'un strobile de 2 à 7 segments (en général 3). Seul le dernier segment, avec une longueur supérieure à la moitié de la longueur totale du ver, est ovigère. Il possède de petites branches utérines latérales remplies de 600 oeufs en moyenne, d'une taille de 30 à 50µm sur 22 à 44,µm



**Figure 07:** *Echinococcus granulosus* adulte (coll. Service de Parasitologie, École de médecine vétérinaire de Sidi Thabet, Tunisie).

Le segment terminal ovigère a une longueur supérieure à la moitié du corps du ver. Il y a deux couronnes de crochets sur le rostre du scolex.

**Tableau n°2 : Caractères d'espèces du genre *Echinococcus granulosus* Tlompson R.C.A, 1995**

Caractères	<i>E. granulosus</i>
Hôte définitif	Essentiellement le chien mais aussi les autres canidés
Hôte intermédiaire	Essentiellement les ongulés mais aussi les marsupiaux, les primates et l'homme
Distribution géographique	Cosmopolite
Métacestode (larve)	Vésiculaire Uniloculaire
Nom de la maladie	Échinococcose kystique/ hydatidose kystique ou hydatidose uniloculaire
Localisations	Viscères, surtout le foie et les poumons
Ver adulte	
Longueur totale (mm) (mm)	2,-11,0
Nombre de segments	3 (extrêmes 2-7)
Longueur des crochets	
- grands crochets (µm)	25-49
- petites crochets (µm)	17-31

### III. Cycle évolutif

Le cycle évolutif d'**E. Granulosus** est hétéroxène (figure 5) et se déroule chez deux hôtes mammifères, l'hôte définitif étant un canidé et l'hôte intermédiaire, un herbivore ou un omnivore.

Deux types de cycle existent : le « cycle domestique » entre les chiens et les animaux domestiques et le « cycle sylvatique » entre les canidés et les mammifères sauvages. Dans des zones d'interface, les deux cycles peuvent coexister avec une interaction entre le cycle domestique et le cycle sylvatique. Le cycle de base est similaire dans les deux cas. Il existe des variations dans le cycle évolutif en fonction de la souche d'**E. Granulosus** (tableau 3) et l'espèce ou la race (génotype) de l'hôte intermédiaire.

Comme tous les téniidés, il se déroule entre l'hôte définitif (les canidés) et l'hôte intermédiaire (plusieurs mammifères dont le mouton et accidentellement l'homme).



**Figure 08 : Les canidés domestiques ou sauvages (hôtes définitifs) Université Paris V**

#### III.1. Chez l'hôte définitif :

En Algérie de nombreuses études ont permis d'identifier le kyste hydatique comme un problème de santé publique, la source de l'espèce **E. Granulosus** est représentée essentiellement par le chien (HD), ce dernier expulse avec les selles, l'anneau avigère, rempli « d'œufs » dans la nature. Ces œufs, ou embryophores sont absorbés par un herbivore, habituellement le mouton (HI), au moment de l'ingestion d'herbe ou abreuvement d'eau souillé par les excréments des carnivores (HD). Les œufs ainsi ingérés libèrent des embryons hexacanthés qui traversent la paroi intestinale et de la par voie portale contaminent les viscères, en particulier le foie et le poumon qui sont des barrières sélectifs des embryons.

Un certain nombre d'embryon franchit le filtre (poumon), sont alors éliminés dans la grande circulation, pouvant attendre pratiquement tous les autres tissus et viscères (cœur, rein, cerveau...). L'embryon, arrivé à demeure se développe et se transforme en une vésicule échinococcique.

L'hôte définitif (chiens et autres canidés) s'infeste par ingestion de viscères contenant des larves hydatiques. Dans le cas de larves fertiles, le protoscolex se dévagine au niveau intestinal, 6 heures après l'infestation, et s'attache à la muqueuse des villosités intestinales à l'aide de son scolex armé. La vitesse de développement du parasite dépend surtout de la souche du parasite. La période prépatente, au terme de laquelle commence le rejet des segments ovigères contenant des oeufs, est de 34 à 58 jours <sup>5°</sup>, mais une période prépatente de 60 à 90 jours a été observée, lors d'infestation avec des hydatides provenant de chèvres <sup>38</sup>. L'oeuf contient l'oncosphère, un embryon hexacanthé bien développé, capable de former une larve chez l'hôte intermédiaire. Il est immédiatement infestant pour l'hôte intermédiaire, dès le rejet dans l'environnement.

### **III.2. Chez l'hôte intermédiaire**

Les hôtes intermédiaires s'infestent par l'ingestion des oeufs **d'E. Granulosus** éliminés avec les segments ovigères, dans les fèces de chiens ou autres canidés. Sous l'action des sucs gastriques et intestinaux, l'oncosphère se libère de l'oeuf, pénètre dans la muqueuse intestinale, gagne la voie sanguine ou lymphatique pour parvenir dans les différents organes où il se développe en une larve, la vésicule hydatique.

Il n'y a pas de relation entre la taille de la larve et sa fertilité.

Le foie et les poumons sont des organes plus souvent parasités. Les sites de prédilection, la vitesse du développement, la fertilité et la taille de la larve hydatique varient en fonction de l'espèce et de la race de l'hôte intermédiaire, de l'organe affecté, de l'origine de la souche du parasite et du degré d'infestation. (UOARABI 1981/1982, MEGDICHE (f) 1975, EUZEBY (j) 1984, HOUNER (h) 1984/1985).

## **IV. Epidémiologie**

### **IV.1 Mode d'infestation**

L'hôte intermédiaire animal s'infeste par ingestion d'aliments et d'eau de boisson contaminées à partir de matières fécales de chiens parasités. L'infestation est liée à une association étroite entre l'hôte définitif carnivore (chien) et l'hôte intermédiaire (par exemple, un mouton). Les troupeaux de petits ruminants en transhumance sont particulièrement exposés car ils vivent en contact étroit, régulier et

permanent avec les chiens qui les accompagnent pendant les migrations. Comme un chien peut porter plusieurs centaines voire des milliers de vers adultes, il peut excréter plusieurs milliers d'œufs par jour et, ainsi, contribuer à infestation massive des animaux de troupeaux. Il faut rappeler que les œufs d'**E. Granulosus** peuvent être dispersés sur de longues distances par différents agents. Les chiens errants, nombreux dans la plupart des pays en développement, et les chiens dits domestiques qui vagabondent fréquemment, contaminent les pâturages de la communauté. Même des troupeaux sans chiens courent donc le risque de contamination.

L'infestation prénatale par des oncosphères d'**E. Granulosus** par voie placentaire est possible mais rare. Les chiens s'infestent par ingestion de kystes hydatiques contenus dans les viscères parasités, saisis mais jetés ou offerts aux chiens volontairement ou involontairement, dans les abattoirs non surveillés. L'infestation peut avoir lieu lors de la consommation de cadavres abandonnés dans la nature et avec la nourriture contenant les petits kystes non décelables à l'inspection vétérinaire. (**Jay S. Pandey et Hocine Zi 2003**)

- **Source d'infestation pour l'hôte intermédiaire**

L'homme se contamine par l'ingestion d'embryophores (œufs sans coque externe) recueillis sur le pelage du chien ou de façon indirecte à partir d'aliments souillés par des fèces du chien infesté.

Les sources d'infestation pour les hôtes intermédiaires sont les chiens (et accessoirement les autres canidés) qui hébergent les vers adultes d'**E. Granulosus** dans l'intestin grêle. La longévité du ver adulte chez le chien peut être de 2 ans ou plus (moyenne 6-10 mois). On estime qu'un ver peut éliminer un proglottis ovigère dans les matières fécales tous les 7 à 14 jours. Chaque proglottis peut contenir 100 à 1 500 (en moyenne 587) œufs infestants 13, 50

- **Source d'infestation pour l'hôte définitif**

Les sources d'infestation des canidés sont les hôtes intermédiaires hébergeant des larves hydatiques fertiles. Plusieurs facteurs déterminent le niveau d'infestation par les larves hydatique et par conséquent, le risque d'infestation du chien, hôte définitif principal.

#### **IV.2. Résistance des œufs**

Les œufs d'**E. Granulosus** sont très sensibles à la dessiccation et aux températures élevées, mais supportent bien les basses températures. Les limites de leur survie vont de 40 °C à - 70 °C. Ils peuvent survivre pendant 3 à 4 h à 43 °C, 50 jours à 21 °C, plus de 200 jours à 7 °C, 470 jours à 4

°C et 240 jours à - 18 °C (10, 13). Dans le climat très froid de Nouvelle-Zélande, des œufs déposés sur les prairies ont survécu pendant 1 an, tandis que sous un climat très chaud (région du Turkana au Kenya), ils meurent en 2 h. Mais, même dans les conditions arides comme celles du Turkana, les œufs peuvent survivre pendant longtemps dans des petits points d'eau permanents et peu profonds et, ainsi, devenir une source importante de transmission de l'infestation aux animaux et hommes (46, 54). Comme les œufs d'autres Taeniidae, les œufs d'*E. Granulosus* sont très résistants aux agents chimiques. (EUZEBY, 1998).

### **IV.3. Réceptivité**

*E. granulosus* affecte un grand nombre d'espèces de mammifères domestiques et sauvages. Les larves d'*E. Granulosus* (hydatide) se rencontrent chez les ovins, les caprins, les bovins, les buffles, les camélidés, les cervidés, les suidés, les équidés et l'homme.

### **IV.4. Sensibilité**

- **Effet de l'âge :** L'âge de l'animal a un effet sur le taux d'infestation : les jeunes animaux sont moins infestés que les adultes.
- **Fertilité des larves hydatiques :** La fertilité des larves hydatiques peut être influencée par la souche du parasite ainsi que l'hôte.
- **Effets du sexe et de la race :** Chez les ovins, les caprins<sup>42</sup> et les bovins le taux d'infestation des femelles est 2 à 3 fois élevé que chez les mâles. Il est probable que, différence sexuelle n'est pas réelle, mais plutôt liée à l'âge d'abattage des animaux. Les mâles étant souvent abattus plus jeunes, ils n'ont pas eu l'occasion de s'infester aussi longtemps que les femelles, abattues à un âge plus avancé.

L'effet de la race sur le taux d'infestation n'est pas toujours évident. Néanmoins certaines races de mouton, comme la race Sardi au Maroc, sont infestées que d'autres (Racibórz, Derai et d'man). (EUZEBY, 2003)

## **V. Pathologie**

### **V.1. Etude clinique**

La présence de kystes hydatiques chez les animaux est, en général, bien tolérée. Même lors d'une infestation massive du foie et des poumons (découverte à l'autopsie), les animaux restent apparemment en bonne santé. Dans la plupart des cas, les symptômes sont inapparents. Lorsqu'ils se

manifestent, ces symptômes dépendent de la localisation des kystes hydatiques, les organes les plus parasités étant le foie et les poumons:

- **localisation hépatique:** elle est caractérisée par des troubles digestifs suite au dysfonctionnement du foie (irrégularité de l'appétit, diarrhée, météorisation chronique chez le bovin). Parfois, on observe un ictère par compression des canaux biliaires, accompagné d'une sensibilité anormale du flanc droit et l'hypertrophie du foie décelable à la palpation et à la percussion ;
- **localisation pulmonaire:** elle se traduit par des signes de broncho-pneumonies chronique (toux et dyspnée) ;
- **localisation cardiaque:** avec des signes d'insuffisance cardiaque et de la dyspnée.
- **localisation osseuse:** avec boiteries, fractures spontanées et déformations osseuses;
- **localisation cérébrale:** avec une encéphalite évoquant la cénurose du mouton.

Lors d'infestation massive avec localisation des kystes dans plusieurs organes, on peut observer des signes généraux non spécifiques d'allure chronique : cachexie, retard de croissance chez les jeunes et diminution des performances chez les animaux de trait ou de sport.

**Deux types de complications sont possibles: (EUZEBY 1971).**

- Une infection de la vésicule hydatique, qui peut conduire à l'abcédation de l'organe concerné ;
- Une rupture de la vésicule hydatique à la suite d'un coup ou d'une chute, qui peut avoir des conséquences graves :
  - La mort subite, soit par choc anaphylactique quand le liquide hydatique se répand dans l'organisme, soit par hémorragie massive en cas de rupture d'un kyste du myocarde, soit enfin par embolie hydatique ;
  - Le développement d'une **échinococcose secondaire** lors de la rupture d'un kyste fertile et de la libération des protoscolex. Ces derniers vont alors se greffer dans les organes environnants ou entrer dans les vaisseaux et se disperser dans d'autres organes où ils peuvent former de nombreuses larves hydatiques. En effet, chaque protoscolex a le potentiel de former une larve.

## **V.2. Lésions**

### **a. Localisation**

essentiellement ,le foie et les poumons dans 90% des cas .beaucoup plus rarement ,la rate,les reins,le cerveau, cœur,les muscles,les os,les vaisseaux ,etc....

***b. Aspects des organes parasités***

Lorsque les vésicules sont nombreuses la surface apparaît bosselé (foie dite en panier d'œufs). l'organe peut être très hypertrophié. La ponction des vésicules provoque un jet de liquide. La section montre un aspect caverneux, dans les cavités présence de débris de vésicule qui s'enroulent en cornet. Les os s'infestés renferment un magma rappelant la sciure de bois mouillée dans laquelle on peut retrouver des vésicules. Sur les séreuses lors d'échinococcose secondaire, nombreuse vésicules parfois petites et calcifiées : la pseudo tuberculose hydatique.

***c. Le kyste hydatique***

Unité lésionnelle de l'hydatidose ; d'un diamètre le plus souvent de l'ordre de quelque centimètres, parfois beaucoup plus.

Constitué : d'un élément parasite, la vésicule hydatique, d'un élément réactionnel, l'adventice, en continuité avec les tissus de l'hôte ; compacte, blanchâtre, d'épaisseur variable (atteignant souvent 6-10mm). La face interne de l'adventice est lisse, non adhérente au parasite. Histologiquement inflammation subaiguë puis chronique avec cellules géantes, cellules épileptoïdes, éosinophiles, éléments conjonctifs.

Le kyste hydatique peut subir divers altérations : caséification, calcification (atteignant même l'adventice), abcédation, affaissement spontané par résorption du liquide. (BUSSIERAS et CHARMETTE 1988).

**VI. Diagnostic**

L'examen radiologique, la tomographie assistée par ordinateur, l'ultrasonographie et la scintigraphie sont utiles pour le diagnostic de l'hydatidose de l'homme. Le diagnostic spécifique chez l'homme peut également être établi par des épreuves sérologiques ou par l'identification des formes larvaires, lorsque le parasite a fait l'objet d'une exérèse chirurgicale ; on possède ainsi la preuve définitive du parasitisme. (PEDRO.N.ACHA / BORIS SZYFRES 1989) .

**VI.1. Diagnostic par imagerie médicale**

L'échographie, la tomodensitométrie (scanner), l'imagerie par résonance magnétique (I.R.M.) tentent à remplacer les anciennes méthodes et fournissent un bilan radiologique essentiel avant toute intervention chirurgicale. Il établit avec précision la localisation, la taille ainsi que le nombre des kystes. Il assure également le suivi post-thérapeutique par la mise en évidence de l'affaissement des kystes sous l'effet du traitement.

## VI.2. Diagnostic biologique

Toute suspicion (épidémiologique, clinique, radiologique) de nature hydatique d'une tumeur demande à être confirmée par une investigation biologique.

- **Signes biologiques non spécifiques**

La phase d'invasion et d'installation de ce cestode larvaire tissulaire provoque très certainement une hyperéosinophilie sanguine élevée. Cependant l'absence habituelle des manifestations pathologiques d'appel enlève toute sa valeur diagnostique.

A la phase de kyste hydatique constitué, ce signe biologique passe à la normale comportant à la rigueur une fluctuation liée à la degré de fissuration de la paroi kystique.

Une compression des voies biliaires avec ictère se traduit par une augmentation du taux sanguin de la bilirubine (totale et conjuguée).

- **Diagnostic parasitologique direct** : (recherche du parasite)

L'échinococcose intestinale du chien peut être diagnostiquée par l'administration de bromhydrate d'arécoline suivie de la recherche du parasite dans les matières fécales. L'efficacité maximale de l'épreuve à l'arécoline comme moyen de diagnostic est de l'ordre de 65% si l'on examine à la fois les matières fécale et le produit des vomissements du chien traité. Un diagnostic négatif chez un seul animal est dénué de signification. L'épreuve à l'arécoline doit être réservées au diagnostic de l'infestation dans des groupes de chiens entretenus dans une ferme afin de vérifier si l'éleveur applique les mesures hygiéniques appropriées. (PEDRO.N.ACHA et BORIS SZYFRES 1989) .

Il convient de rappeler avec insistance qu'il est absolument interdit de ponctionner un kyste suspect en vue d'établir un diagnostic parasitologique.

Ses indications sont précises :

- Ponction per-opératoire.
- Vomique hydatique.

- **Examen macroscopique et microscopique (histologique) des pièces opératoires.**

Il apporte l'élément de certitude par la mise en évidence de scolex caractéristiques ou de crochets



Figure 9 : Sable hydatique(2)

Figure 10 : présence d'un seul crochet caractéristique (2)

- **Diagnostic immunologique**

De nombreuses épreuves immunobiologiques ont été utilisées pour le diagnostic de l'hydatidose à *E. granulosus*, et parmi celles-ci l'épreuve intradermique de Casoni, la fixation du complément, l'hémagglutination passive, l'agglutination des particules de latex, l'immunoélectrophorèse, l'électrosynérèse la double diffusion en gélose pour la mise en évidence des anticorps vis-à-vis de l'antigène 5 (DD5) et, plus récemment, la méthode ELISA. Ces épreuves sérologiques sont très valables pour le diagnostic mais aucune n'est assez sensible pour dépister tous les cas, ni assez spécifique pour ne pas donner de réactions croisées avec d'autres maladies parasitaires. Les résultats des épreuves sérologiques varient avec la localisation des Kystes et leur état physiopathologique ; toutes ces épreuves sont moins sensibles pour le diagnostic de l'hydatidose pulmonaire que pour celui de l'hydatidose hépatique. Le taux de positivité varie aussi avec l'état des Kystes ; les Kystes hyalins stimulent moins le système immunitaire que les Kystes altérés ou récemment rompus ; aussi induisent-ils l'élaboration d'un taux inférieur d'anticorps et, par conséquent, une plus faible réponse aux épreuves sérologiques. . (**PEDRO.N.ACHA et BORIS SZYFRES 1989**).

Les épreuves les plus spécifiques sont l'immunoélectrophorèse et la double diffusion en gélose, basées l'une et l'autre sur le même principe (arc5) ; la double diffusion est préférable car elle est plus sensible. Le critère de positivité de cette épreuve est la formation d'un arc de précipitation caractéristique, appelé arc 5. La sensibilité de l'épreuve de double diffusion (DD5) se situe en général entre 50% et 75%, selon l'état des Kystes (hyalins ou altérés). En raison de cette faible sensibilité, un résultat négatif ne permet pas d'exclure la possibilité de l'infestation. Au cours d'une étude portant sur un certain nombre de malades porteurs dans une proportion importante de Kystes hyalins, la sensibilité n'a été que de 51,6% chez les individus atteints d'hydatidose intra thoracique et de 46,3% chez ceux atteints d'hydatidose hépatique. Malgré cette faible sensibilité, l'avantage de l'épreuve est sa haute spécificité ; ainsi, chez 1539 malades chez lesquels un diagnostic de suspicion d'hydatidose avait été établi mais qui souffraient en réalité de trois autres maladies, l'épreuve n'a donné que des résultats négatifs.

L'épreuve d'agglutination des particules de latex est la plus simple, la plus rapide et la plus économique. La sensibilité de cette épreuve est élevée et sa spécificité relativement bonne (le taux de fausses réactions positives est faible). L'épreuve du latex permet l'examen d'un grand nombre d'échantillons et est plus spécialement indiquée lors des enquêtes séro-épidémiologiques. L'hémagglutination passive est utilisée dans le monde entier, mais selon des techniques diverses. La possibilité de réactions croisées rend nécessaire la détermination du titre de diagnostic valable pour chaque région ; à cet effet, les sérums d'individus atteints d'hydatidose doivent être comparés

aux sérums de sujets atteints d'autres parasitoses et de maladies autre que parasitaires (**PEDRO.N.ACHA et BORIS SZYFRES 1989**).

La fixation du complément n'est pas très spécifique ; elle est pratiquement abandonnée. La réaction à cette épreuve chez les malades ayant subi l'exérèse chirurgicale disparaît si aucun autre Kyste n'est présent, avantage réel pour le suivi de ces malades. Aujourd'hui, cette surveillance peut être réalisée plus efficacement en utilisant l'épreuve de double diffusion avec mise en évidence del'arc5.

Récemment, la méthode ELISA a été largement utilisée pour le diagnostic de nombreuses maladies transmissibles et s'est montrée très valable pour le diagnostic de diverses parasitoses. Cependant, son utilité pour le diagnostic de l'hydatidose n'a pas encore été évaluée avec précision. D'après certains auteurs, la méthode ELISA ne présente aucun avantage par rapport aux méthodes sérologiques classiques, tandis que pour d'autres elle est plus sensible et plus spécifique.

Cette épreuve permet aussi l'évaluation des divers types d'anticorps (IgM, IgG, IgE et IgA), ce qui justifie les efforts actuellement menés pour la standardiser et pour en préciser la valeur.

Les immunoglobulines IgM, IgG, et IgE sont présentes pendant toute la durée de l'infestation active ; les IgM et IgE disparaissent rapidement après l'exérèse du Kyste ou sa rupture, tandis que les IgG persistent pendant plusieurs années.

Les méthodes et techniques de réalisation des différentes épreuves sérologiques et les critères de diagnostic sont définis dans deux documents publiés par le Centre Panaméricain des Zoonoses de l'Organisation Panaméricaine de la Santé.

L'épreuve intradermique de Casoni reste largement utilisée pour le diagnostic de l'hydatidose humaine ; cependant, on a montré que cette épreuve allergique est peu fiable en raison de sa spécificité très insuffisante.

## **VII. Pronostic**

Souvent bénin, ne devient grave que dans quelques infestations massives. L'échinococcose larvaire des animaux est généralement une découverte d'abattoir. (**BUSSIERAS et CHARMETTE, 1988**).

## **VIII. Traitement**

Actuellement, il n'existe aucun traitement envisageable chez les animaux en pratique.

D'une part, il est difficile d'identifier les animaux infestés par des kystes hydatiques et d'autre part, une chimiothérapie efficace et économique n'est pas disponible. (**EUZEBY, 2003**).

## **IX. Prophylaxie**

Les mesures prophylactiques visent à interrompre le cycle de transmission en son point le plus vulnérable : la transmission du parasite de l'hôte intermédiaire à l'hôte définitif. En théorie, cette mesure serait très facile à appliquer car elle consiste simplement à empêcher les dévorer des viscères d'animaux parasités. Mais elle suppose, de la part des habitants des campagnes, un sens aigu de leurs responsabilités et une conscience élevée du danger, conditions difficiles à remplir dans le contexte socio-économique actuel des pays en voie de développement.

Les mesures prophylactiques habituelles comportent l'éducation des populations rurales, la centralisation des abattages d'animaux, la mise en œuvre de conditions sanitaires pour l'abattage réalisé dans les exploitations, l'interdiction de l'accès des chiens aux viscères crus, le recensement et la réduction du nombre des chiens et leur traitement par des anthelminthiques. Ces mesures ont donné d'excellents résultats en diverses parties du monde. Dans ces pays, les facteurs essentiels du succès des programmes prophylactiques ont été l'éducation sanitaire et la motivation des populations ; même avant la mise en œuvre des mesures prophylactiques, l'éducation sanitaire avait réussi à faire considérablement baisser le taux d'infestation. Les principaux objectifs de ces programmes étaient de développer la prise de conscience et le sens des responsabilités des communautés rurales ; l'administration d'anthelminthiques a eu un rôle d'appoint. **(PEDRO.N.ACHA / BORIS SZYFRES 1989)**

Essentielle dans la lutte contre l'hydatidose, dépend du vétérinaire.

### **IX.1. Mesures offensives**

- **Destruction des parasites**

#### **1-Chez le chien**

- Dépistage de chiens infestés basé sur l'administration de bromhydrate d'arcoline ; difficile, et dangereux pour les humains (rejet de nombreux œufs). Dans les régions fortement parasitées, il est préférable de considérer tous les chiens comme suspects.

- Traitement de chiens grâce a un anthelminthique efficace : le bromhydrate d'arcoline, d'usage ancien, par voie buccale, 2-4mg/kg, n'a qu'une efficacité irrégulière, le praziquantel, très efficace (même sur les immatures a la dose unique de 5mg/kg, voie buccale ou sous-cutanée).

Le traitement doit être complété

Par la récupération des selles (qui peuvent contenir des œufs vivants et directement infestants) pendant 4 heures après un traitement a l'arcoline, pendant 3 jours après un traitement au praziquantel,

Et par le bain des chiens dans une solution crésylée a 5 p.100, ou un lavage au jet, en vue d'éliminer les œufs éventuellement présents dans le pelage.

Le traitement devrait théoriquement être répété toutes les 6 semaines (durée de la période prepatente) ; en pratique il sera renouvelée au moins une fois tous les trois mois.

- Elimination des chiens errants.

## **2- Chez les hôtes intermédiaires**

- Importance une inspection d'abattoir efficace.
- Saisie et destruction des viscères parasités.

### **IX.2. Mesures défensives**

- **Moyens médicaux** : on ne sait pas immuniser efficacement les hôtes intermédiaires. Certains essais d'immunisation des chiens contre le téniasis échinococcique ont donné expérimentalement quelques résultats.
- **Mesures sanitaires** : par contre des abattoirs ou l'entée des chiens doit être formellement proscrite, et par l'éducation du public s, surtout dans les population pouvant pratiquer des abattages d'animaux potentiellement parasités, afin d'éviter la distribution aux chiens de viscères infestés.(BUSSIERAS et CHARMETTE 1988)



# Chapitre II

## Loonoses Mineures

## LES TENIASIS DES CARNIVORES

**I. Etiologie:** (tableau).

-Les téniasis des carnivores sont des helminthoses digestives dues au développement dans l'intestin grêle de cestodes adultes.

**II. Morphologie****\* Adulte**

*Dipylidium caninum* ; 20- 24 cm x 3 -4 mm, son scolex présente un rostre évaginable en forme de massue, portant 4 à 7 couronnes de crochets en forme d'épines de rosier. 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 oeufs. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1988).

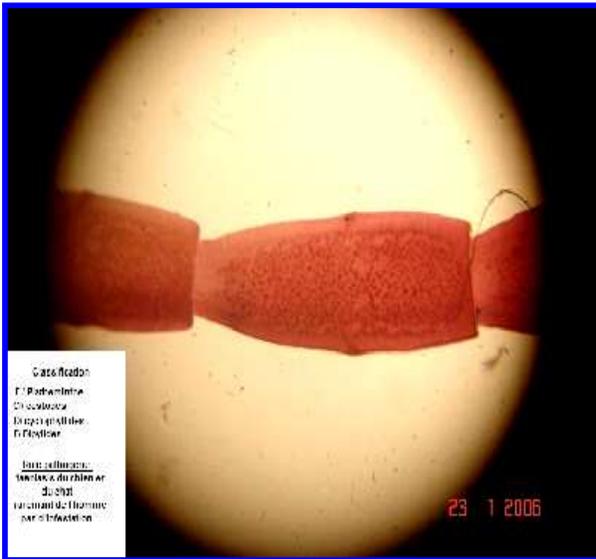
**\* Oeuf**

Les oeufs 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.

Tableau n°3 : les principales espèces zoonoses de téniasis chez le chien (loge, 2001).

(ANONYME , BOURAMOUL 1983/1984).

<u>Espèce</u>	<u>HD</u>	<u>Larve</u>	<u>Localisation de la larve</u>
<i>Diphyllobothrium</i>	<u>Chien, chat,</u>	<u>Procercoïde</u>	<u>Crustacé copéopode (HI I)</u>
<i>Latum</i>	<u>Homme</u>	<u>plerocercarioïde</u>	<u>Poisson (HI2)</u>
	<u>Chien, chat,</u> =intestin	<u>Cysticercarioïde</u> Taille= 0.2-0.8 de long	<u>Puce, pou (HI)</u> cténocéphalus canis.
<i>Dipylidium caninum</i>	grêle (portion postérieure). <u>Homme</u>	Période prépatente=3 semaines	Cavité générale.



**Figure 10: Segments de *Dipylidium caninum* adulte (FAC, 2006)**



**Figure 12: *Dipylidium caninum* adulte (MÉRIAL, 2005)**

### Nutrition

Les cestodes ne possèdent pas d'appareil digestif. Ils captent directement les nutriments contenus dans le chyme par osmose à travers leur cuticule. Pour optimiser la quantité prélevée, celle-ci offre une surface très importante grâce à de nombreux replis et villosités

### **III. Répartition géographique –Importance**

Cosmopolites, leur importance est extrêmement variable, liée aux conséquences économiques et sociales.

### **IV. Cycle évolutif**

La fécondation peut avoir lieu de plusieurs façons : une fécondation croisée, entre deux segments distincts ou une fécondation réciproque, entre deux individus différents.

Les segments ovigères sont libérés dans les fèces où ils sont lysés sous l'action du milieu extérieur et libèrent les oeufs embryonnés. La larve hexacanthé émerge si l'oeuf est ingéré par un hôte intermédiaire (H.I). Pour les taenias, les larves traversent ensuite la paroi intestinale de l'hôte et se dirigent, selon l'espèce, soit dans la circulation générale, soit vers le foie puis le péritoine. Pour *Dipylidium caninum*, les larves se développent dans la cavité générale de l'insecte (*Cténocéphalides* sp.).

La contamination de l'hôte définitif se fait par ingestion d'une partie ou de tout le corps de l'hôte intermédiaire.

## **V. Epidémiologie**

Généralement le téniasis évolue de façon sporadique parmi les carnivores ruraux, sauf pour **Dipylidium** qui peut être rencontré très fréquemment chez les carnivores urbains. (Loge, 2001).

### **V.1. Sources des parasites**

-Les chiens et les chats parasités et qui rejettent des anneaux ovigères à partir de 4 à 8 semaines après le moment de leur infestation.

-Les hôtes intermédiaires hébergeant les larves infestantes. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1988).

### **V.2. Résistance des parasites**

-Vers adultes: généralement moins d'un an, bien que *Diphyllbothrium latum* puisse vivre plus de 10ans. -Œufs: dans le milieu extérieur, la survie est variable (l'espèce, hygrométrie), peut atteindre une année lorsque l'hygrométrie est suffisante.

-Larves: chez l'hôte intermédiaire, vie peut atteindre 1 an ou plus.

### **V.3. Modes d'infestation**

La transmission se fait uniquement par ingestion de l'hôte intermédiaire ou de ses viscères par le chat ou le chien. (Loge, 2001).

### **V.4. Causes favorisantes**

-Mode de vie:

\*Chiens des villes: essentiellement **Dipylidium caninum**. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1988).

### **V.5. Réceptivité**

Aucun rôle de l'âge, aucune immunité acquise, grande réceptivité des animaux déficients. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1988).

## VI. Pathologie

- **Action spoliatrice:** Les cestodes prélèvent leurs nutriments dans le chyme de leur hôte. Les parasites utilisent les sucres, les lipides, les sels minéraux et les vitamines. L'action spoliatrice est peu importante, seul un chien hébergeant de nombreux parasites en souffrira. La spoliation en Vitamines B12 est particulièrement importante en cas d'infestation par **Diphyllobothrium latum**.
- **Action toxique:** due aux produits de décomposition de nombreux segments dans le tube digestif. - **Action mécanique :** due au nombre et à la taille des vers. La présence de nombreux vers de grande taille peut être à l'origine d'occlusions intestinales.
- **Action irritative et traumatique :** les mouvements et les frottements des vers irritent les terminaisons nerveuses de la muqueuse intestinale et l'appareil de fixation traumatise la sous muqueuse. On peut noter une particularité pour **Dipylidium caninum** : ses anneaux se déplacent dans l'intestin, forcent le sphincter anal et viennent parfois obstruer l'orifice des glandes anales, provoquant leur engorgement.

### VI.1. Symptômes

Sauf pour **Diphyllobothrium latum**, qui est à l'origine d'une **anémie** par spoliation en vitamine B12, les autres cestodes n'altèrent pas l'état général. Le plus souvent, l'infestation reste inapparente.

On peut néanmoins observer parfois :

Un prurit anal, caractérisé par un léchage, un mordillement de la région anale, voir un frottement sur le sol en position assise (signe du traîneau). Il s'accompagne d'une inflammation cutanée secondaire ainsi que d'un engorgement des sacs anaux, surtout avec **Dipylidium caninum**.

Des signes digestifs variables : appétit capricieux, crises de diarrhée et de vomissements, obstructions intestinales.

Des signes nerveux avec crises épileptiformes ou sensoriels avec amaurose.

D'une manière générale, l'évolution du taeniasis est lente et longue, les animaux présentent une baisse d'état progressive, un pelage terne, un amaigrissement. Mais il est généralement bénin.

**VI.2. Lésions**

L'IG est caractérisé par un épaissement de la paroi, inflammée, présentant des annelées due au péristaltisme.

Les cestodes sont visibles dans le duodénum et le jéjunum.

**VII. Diagnostic**

**A/ Ante mortem**

Diagnostic clinique : prurit anal, anneaux ovigères présents au niveau de l'anus ou dans les fèces .

Diagnostic de laboratoire : coprologie pour la recherche des œufs de **Taenia**

**B/ Post-mortem**

Autopsie : facile, présence des cestodes ou de segments de cestodes dans l'intestin grêle.

**VIII. Traitement**

Parmi les molécules utilisées contre les vers adultes : **praziquantel. Niclozamides. Arécoline, Mebendazole.**

- Destruction des vers adultes par des traitement anthelminthiques
- Recueillir les vers adultes et les détruire en les brûlants ou en les plongeant dans un produit dénaturant.
- Détruire puces et poux par des traitements insecticides.
- Saisie et destruction des viscères contaminées par les LARVES.

## TOXOCAROSE

### I. Historique

Dès 1920 des expériences permirent de retrouver des larves dans les tissus des mammifères à qui on avait fait avaler des oeufs de *Toxocara canis*.

En 1937 **Calhoun** rapporta l'observation d'un enfant porteur d'une larve de nématode dans la chambre antérieure de l'oeil.

En 1950 **Wilder** trouva des débris larvaires ou des larves de nématodes dans certains globes oculaires enlevés par erreur pour rétinoblastome. (J-F MAGNAVAL 2004).

### II. Etiologie

La toxocarose est donc une larva migrans ascaridienne d'origine canine due à la migration, puis à l'installation dans l'organisme, des L2 de **Toxocara canis**, déterminant la formation de granulomes larvaires. Elle affecte des sujets de tous âges, mais est particulièrement fréquente chez les enfants, d'avantage exposés à l'infestation. Elle détermine des symptômes et lésions variables avec la localisation des larves : manifestations respiratoires, musculaires, des phénomènes d'hyperergie de type immédiat aggravent la processus. (EUZEBY 1984).

Pour cette zoonose helminthique, l'homme est une impasse parasitaire ou hôte paraténique et développe une toxocarose viscérale et oculaire. Elle est détectée de plus en plus fréquemment depuis du fait du développement de tests performants et de la progression du nombre des animaux domestiques de compagnie. (Faculté de Médecine de Strasbourg - 2004-2005).

La **toxocarose** est une anthroponose due à l'infestation de l'Homme par des larves d'un Nématode parasite des Canidés (*Toxocara canis*). (J-F MAGNAVAL 2004).

### III. Taxonomie

Embranchement : Némathelminthes.

Class : Nématodes, Phasmidien.

Ordre : Ascaridés.

Super famille : Ascaridea.

Genre : **Toxocara canis**.

#### IV. Morphologie

\***Adulte** : c'est le plus grand ver rond, il est de couleur blanche, mesurant 5-10cm de long chez la femelle. Son extrémité antérieure s'incurve ventrale ment, elle est pourvue de 2 ailes cuticulaires semi-loncéolées et grossièrement striées. La bouche délimitée de 3 lèvres, est munie de papilles labiales sensibles. Le pharynx est musculé et suivi par un œsophage bulbeux.

Le tube digestif se termine par un anus postérieur. L'extrémité postérieure du male comporte des spicules caractéristiques de 800 microns à extrémités arrondies ainsi que les papilles pré anales et de petites ailes caudales. Il est dépourvu de bourse caudale. L'appareil excréteur est constitué de 2 canaux latéraux qui s'ouvrent sur un pore unique en partie antérieur. Chez la femelle les tubes génitaux étendus sur presque toute la longueur du corps, et la vulve est située au ¼ antérieur du corps. (BOUDIAF 1980.1981, JANSSEN.LE.BRUN 1980).



**Figure 13 : *Toxocara canis* adultes (Faculté de Médecine de Strasbourg - 2004-2005).**

\* **Œufs** : L'œuf de **Toxocara canis** est très typique. Il reconnaît aisément. Il est sub-globuleux mesurant 75-80 microns de diamètre. Sa coquille est épaisse et rugueuse et alvéolée. Son contenu est brun foncé à noir et non segmenté au moment de la ponte. (BOURAMOUL 1983.1984).



Figure 14 :\_\_Oeuf de *Toxocara canis* au Cliché Pr J-F Magnaval, Service de Parasitologie, CHU Rangueil Toulouse France 2004

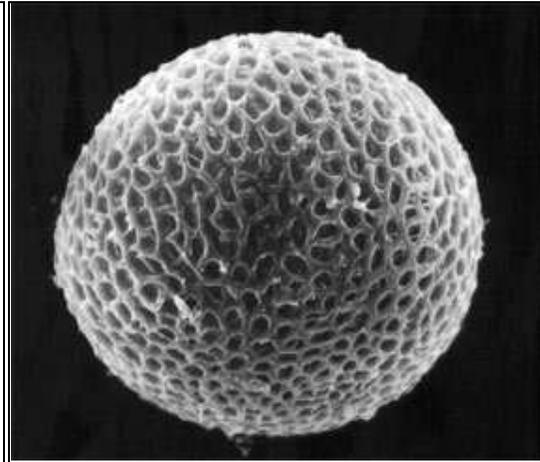


Figure 15 :Oeuf de *Toxocara canis* au microscope électronique à balayage Cliché Dr Christophe Guitton Laboratoire de biologie animale, Université de Perpignan, France 2004

\* **Larves** : Le développement de *Toxocara canis* s'effectue dans la coque ovulaire jusqu'à l'apparition de la larve L2, et dans l'organisme de leur hôte elle se transforme en L3 en L4 puis L5. Ces formes possèdent un oesophage un bulbe, un pore excréteur et sont caractérisés par une extrémité postérieure effilée. (ANORE HOFFSHIR 1985).



Figure 16 : Larve de *Toxocara canis*

Cliché Pr J-F MAGNAVAL, Service de Parasitologie, CHU Rangueil Toulouse France 2004.

**V. Biologie**

\* **Localisation** : Les vers adultes vivent dans l'intestin grêle et précisément libres dans la lumière du jéjunum. A l'autopsie on peut les trouver dans l'œsophage, gorge et plus rarement obstruent le canal de cholédoque. , (ANORE HOFFSHIR 1985, JANSSEN.LE.BRUN 1980).

\* **Nutrition** : ce ver comme tous les ascaridés est chymoore (et non hématophages comme on le pensait autrefois). Ils adsorbent dans le contenu intestinal les éléments dont il a besoin (acides aminés, vitamines, sels minéraux, phosphore et calcium surtout) cependant ils effectuent une spoliation élective des glucides comme le glucose et maltose.

\* **Reproduction** : c'est un parasite à sexes séparés. Après l'accouplement du male et de la femelle dans l'intestin grêle de l'hôte, les œufs se forment à l'intérieur du corps de la femelle et sont rejetés avec les matières fécales. Ce sont des vers très prolifiques et la femelle peut pondre jusqu'à 200000 œufs par jour. (BOUDIAF 1980.1981).

**Cycle évolutif**

L'œuf est segmenté lors de la ponte. Il est entouré de 3 membranes : interne vitelline, moyenne chitineuse et externe protéique. Ceci confère à l'œuf une très grande résistance dans le milieu extérieur. Il est résistant à la dessiccation et aux désinfectants usuels tels que le crésol, chlore, formol et l'hypochlorite de sodium et peut survivre jusqu'à 2 ans dans le milieu extérieur. La dissémination de ces œufs dans le milieu extérieur est très large.

L'œuf tel qu'il est expulsé n'est pas infectant et ce n'est que lorsqu'il conviendra une larve L2 qu'il le deviendra. L'embryonnement de l'œuf infestant demande 10 à 15 jours, sa survie peut atteindre 200 jours à température ambiante. Dans l'estomac, les conditions du milieu (température et PH), le suc gastrique et le fluide d'éclosion de la larve permettent aux larves quelques heures après leur arrivée de sortir activement de leur coque pour aller dans l'intestin grêle. A partir de ce moment elle poursuit une série de migration qui conditionnent son développement jusqu'à la forme adulte.

**\*Migration larvaire****Migration chez le chien de 3 mois**

C'est la migration entéro-pneumo-trachéo-entérale. De la paroi intestinale la larve gagne par les vaisseaux lymphatiques et sanguins le foie, le cœur et le poumon. Ce trajet dure 5 jours. Cette dernière pénètre par les alvéoles pulmonaires et remonte dans l'arbre trachéo-bronchique jusqu'au pharynx, ou elle sera déglutit et arrive au niveau de l'estomac 10 jours après l'ingestion de l'œuf. Vers le treizième et le vingt septième jours elle subit deux autres mues pour parvenir à la L5. Celle-ci après une maturation donnera un ver adulte. La période prépatente dure donc 4 à 5 semaines.

**Migration chez le chien de plus de 3 mois**

- Migration entéro-pneumo-somatique

A cet age l'hôte acquies une certaine immunité qui lui permet d'inhiber la mue de L2 en L3 au niveau des capillaires pulmonaires. Par la circulation sanguine la L2 rejoint divers organes et tissus tels que l'utérus, mamelle, cerveau, foie, muscle..... Ces larves somatiques s'enkystent et n'évoluent plus vers le stade infectieux, elles provoquent des granulomes typiques.

**\*Autres voies d'infestation**

Durant les chaleurs et sous l'influence des facteurs hormonaux, certaines larves somatiques sont libérées et mobilisées dans le sang. Si la femelle n'est pas fécondée. Ces larves meurent. Par contre si femelle est fécondée ces larves migrent vers l'intestin se transforment en vers adultes 2 à 3 semaines la mise bas.

**\*Infestation prénatale**

Au 24<sup>ème</sup> jours de la gestation d'autres larves somatiques sont réactivées. Certaines d'entre elles passent dans l'intestin de la femelle et deviendront adultes 2 à 3 semaines après la mise bas ; et d'autres aboutissent par voie sanguine, au placenta et envahissent le fœtus. La mue de la L2 en L3 s'effectue dans le foie du fœtus avant la naissance. A 2 semaines d'age le chiot possède des vers adultes dans son intestin.

Remarque : Lors d'une infection prénatales massives certaines larves L3 ne se fixent pas dans l'intestin, elles sont expulsées avec les matières fécales. Des qu'elles sont ingérées avec les fèces par la femelle au par d'autres chiots elles se transforment en vers adultes dans l'intestin de l'hôte sans autre migration.

A peu près tous les chiots sont porteurs d'ascaridés à leur naissance, essentiellement infectés par les larves somatiques.

**\*Infection galactogène**

Elle est due à l'infection de la femelle dans la seconde moitié de la gestation. Le nombre de larves dans le lait augmente à mesure que l'intervalle de temps entre l'infection et la mise bas diminue. (ANORE HOFFSHIR 1985, JANSSEN.LE.BRUN 1980).

## **VI. Epidémiologie**

### **VI.1. Mode de transmission**

Ingestion d'oeufs de *Toxocara canis* par des jeux dans des bacs à sable, ingestion de terre souillée par des selles de chiens (pica), ingestion d'abats de veau ou d'agneau, lapin, poulet ou contact direct avec des chiots. C'est une pathologie surtout infantine. La toxocarose réalise parfois des petites épidémies familiales ou dans des collectivités (crèches). Les œufs restent et les larves sont infestant pendant 2 ans au moins.

## VI.2. Résistance

Les oeufs émis dans les déjections sont *non embryonnés* et donc *non infectieux*.

*L'embryonnement* dans le milieu extérieur (sol) demande une quinzaine de jours dans des conditions de températures optimales. Ces oeufs vont alors contenir une ***larve infestante L2***. Les oeufs embryonnés sont résistants et peuvent rester 2 ans. (Pr. J-F MAGNAVAL 2004).

## VI.3. Réceptivité

Elle affecte des sujets de tous ages, mais est particulièrement fréquente chez les enfants, d'avantage exposés à l'infestation. (EUZEBY 1984).

*Toxocara canis* est un helminthe (ver) de la classe des Nématodes (vers ronds), qui ne devient adulte que chez le chien et dont les larves sont en impasse parasitaire chez l'homme. (Pr. J-F MAGNAVAL 2004).

## VII. Pathologie

### VII.1. Etude clinique

Le contexte le plus souvent rencontré est d'un enfant ayant eu des contacts avec des chiots.

Cliniquement, tout est possible, de la pathologie asymptomatique, à la pathologie fruste de l'adulte avec asthénie, fébricule, rash, dyspnée asmathiforme et ce jusqu'à la perte totale de la vision, voire au décès chez l'enfant. (Faculté de Médecine de Strasbourg - 2004-2005).

Les signes cliniques sont fonctions du nombre de larves ingérées, du terrain du patient (allergique), de son génotype et de la localisation des larves dans les tissus

Outre la toxocarose oculaire, on rencontre plusieurs autres formes de la maladie.

#### **Larva migrans viscérale :**

Chez l'adulte on constate une asthénie, des douleurs digestives et parfois une éruption urticarienne généralisée avec hyperéosinophilie. Des granulomes hépatiques peuvent être localisés (voir image ci-dessous). Cette anomalie correspond à un hypersignal T2 en IRM. (SAINT-BLANCAT P., ET MORAND I...1997).



**Figure 17 :** Granulome (hypodense) hépatique à *Toxocara canis*

Cliché Pr J-F MAGNAVAL, Service de Parasitologie, CHU Rangueil Toulouse France 2004

**Toxocarose cachée (covert toxocariasis)**

Un groupe d'enfants présentant des douleurs abdominales, des céphalées et une toux se sont révélés **porteurs de d'anticorps** dirigés contre les larves de *Toxocara canis*.

Certains n'avaient **pas d'hyperéosinophilie**.

=> Il faut donc se méfier de cette absence d'hyperéosinophilie qui n'exclut en rien une toxocarose.

**Toxocarose et allergies**

Il semble que la toxocarose ait un effet amplificateur sur les manifestations allergiques des sujets atopiques et favorise ainsi les crises d'asthme.

**Toxocarose oculaire**

C'est le syndrome oculaire qui amène parfois à consulter. Il s'agit de phénomènes inflammatoires qui peuvent toucher toutes les tuniques.



**Figure 18 :** Cliché du à l'obligeance du Dr Laurence Lesueur  
CHU Purpan, Toulouse France



**Figure 19 :** Cliché du à l'obligeance du Dr Antoine Brézin et du journal 'Réalités Ophtalmologiques'  
Service d'Ophtalmologie Hôpital Cochin Paris France

On décrit **quatre** lésions possibles (du plus fréquent au moins fréquent) :

- *Le granulome rétinien postérieur*

Il s'agit d'une lésion **pseudo-tumorale** située entre la macula et la papille, ou même attenante à la papille. Cette anomalie est surélevée, peut plisser la rétine et être néovascularisée.

- *Le pseudogliome*

Il s'agit là d'une leucocorie (pupille blanche) qui fait craindre une tumeur et particulièrement un rétinoblastome. Il n'en est rien et on assiste à la création d'une masse blanchâtre dans le vitré qui va venir l'envahir entièrement. La vision de l'oeil est quasi nulle, mais ces jeunes enfants ne s'en rendent pas compte; c'est plutôt l'entourage qui a remarqué la leucocorie (un reflet 'bizarre' dans l'oeil). Il faudra rechercher une toxocarose. En principe le rétinoblastome se voit avant deux ans et la toxocarose après cet âge, mais ce n'est pas une règle formelle.

- *L'uvéite*

Il s'agit d'une uvéite à hypopion et l'examen du fond d'oeil va amener à découvrir la lésion postérieure blanchâtre

- *L'inflammation de la périphérie rétinienne*

On remarque des granulomes de petite taille près de l'ora serrata associés à une fibrose nette qui part vers la papille ou dans le vitré

On peut parfois découvrir une uvéite antérieure dans le cadre d'une toxocarose générale bruyante. Cette inflammation d'origine immunoallergique signe alors un phénomène inflammatoire général. . (SAINT-BLANCAT P., ET MOR.. 1997. Professeur J-F MAGNAVAL 2004).

## VIII. Diagnostic

### VIII.1 Diagnostic différentiel

- Ascariadiase, anguillulose, trichinellose, poumon éosinophile tropical, distomatose,
- Hydatidose, échinococcose alvéolaire : ils imposent un sérodiagnostic parasitaire
- Toxoplasmose oculaire: sérodiagnostic local
- Rétinoblastome : exérèse. (Faculté de Médecine de Strasbourg - 2004-2005).

### VIII.2. Diagnostic biologique indirect

- Hyperéosinophilie à 50-90%, hyperleucocytose (84%), variable et parfois négative dans les formes tardives oculaires.
- Hypergammaglobulinémie, VS augmentée, anti-A et anti-B élevées, IgE totales élevées.

### VIII.3. Diagnostic parasitologique

Difficile et peu sensible (37%) (43 sur 116 biopsies positives), parfois mise en évidence de la larve dans des ponction-biopsies hépatiques au sein d'un granulome de 0.1 à 1 cm ombiliqué contenant: une couche de fibrose, des cellules épithélioïdes géantes, des plasmocytes, une couronne d'éosinophiles et une nécrose centrée parfois par des larves (rare!!!) = aspect en cocarde. Des larves vivantes sont parfois retrouvées dans le LCR.

Le diagnostic **de certitude** repose sur la découverte de la larve ou des granulomes dans le tissu (pièce d'autopsie, d'énucléation erronée par exemple).

Une absence d'hyperéosinophilie peut se voir avec une toxocarose oculaire.

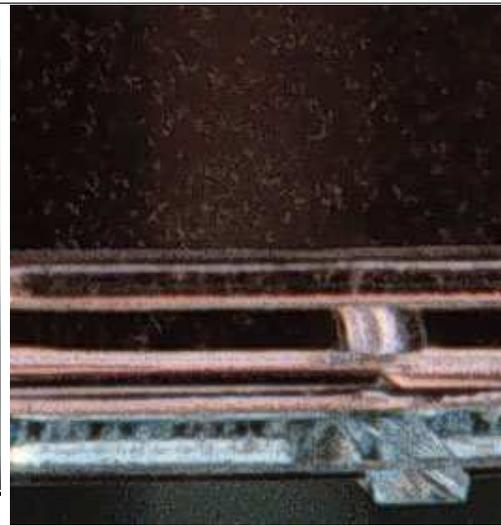
La ponction de chambre antérieure permettra la recherche d'anticorps spécifiques sur humeur aqueuse et donnera une très bonne orientation diagnostique. (**Professeur J-F MAGNAVAL 2004**).



**Figure 20**

**Larves de *Toxocara canis* en milieu de culture**

**Cliché Pr J-F MAGNAVAL, Service de Parasitologie, CHU Rangueil, Toulouse, France 2004**



**Figure 21**

**Grossissement (les larves sont mieux visibles).**

**Cliché Pr J-F MAGNAVAL, Service de Parasitologie, CHU Rangueil, Toulouse, France 2004**

### VIII. 4 Diagnostic immunologique

Détection d'anticorps possibles dans le sérum ou l'humeur aqueuse par diverses techniques immunologiques employant soit des antigènes hétérologues (*Ascaris sum*) soit un antigène de type excrété/sécrété de larves de stade II de *Toxocara canis*, avec une sensibilité de 91% et une

spécificité de 86 à 93%. Attention la sensibilité chute à 40% dans une toxocarose oculaire. Une confirmation par immunoempreinte (Western-blot) est indispensable.

Un western-blot peut rester positif 10 ans chez des patients guéris (MAGNAVAL JF 2004).



**Figure 22 : Oeufs de Toxocara en culture pour la production d'antigène ES  
(Faculté de Médecine de Strasbourg - 2004-2005).**

Attention aux faux positifs car les groupes sanguins A et B ont des épitopes communs avec le *Toxocara* et les antigènes croisent avec les autres helminthes (*Ascaris* humain et animaux, *anisakis* et surtout *Strongyle*) mais aussi les cestodoses (*E. multilocularis* et *E. granulosus*). (BRASSEUR G et CHARLIN.. 1984).

## IX. TRAITEMENT

- Notezine (*diethylcarbamazine*) : 3 mg/kg/j pendant 21 jours.
- Mintezol (*thiabendazole*) : 50 mg/kg/j pendant un mois ou 2 à 3 cures de 10j.
- Zentel (*albendazole*) : 2 cp (cures parfois) de 200 mg/j pendant 3 jours.
- Mectizan (*ivermectine*) : 2 cp (cures parfois) de 12mg en une prise unique.

- Corticoïdes possibles en traitement symptomatique mais pas en concomitant car pas de synergies au contraire. Il est de temps en temps nécessaire d'ajouter un corticoïde quand une inflammation importante est présente.

- Concernant la *toxocarose oculaire*, le premier (et souvent le seul) traitement à instituer est la corticothérapie, pendant plusieurs semaines.

En cas d'échec ou d'amélioration partielle, on peut alors effectuer un traitement anthelminthique, mais il ne faut jamais associer corticoïdes et anthelminthiques : l'usage de ces molécules doit être séquentiel, non simultané.

- Dans les tableaux oculaires sévères on peut envisager une vitrectomie en connaissant les avantages et les risques de cette technique chirurgicale. (MAGNAVAL JF 2004).

**X. PREVENTION**

On s'attachera à :

- Responsabiliser les propriétaires d'animaux.
- Clore les bacs à sables et autres aires de jeux.
- Clôture les jardins potagers.
- Ne pas consommer de salades sauvages ou venant de jardins non clôturés.
- hygiène infantine (bien faire laver les mains des enfants, pas de géophagie).
- interdire aux chiens les aires de jeux pour enfants
- vermifuger les chiens trois fois par an (vermifuge large spectre) et les chiots dès 15 jours d'âge, puis tous les mois jusqu'à six mois
- L'éducation des maîtres est importante et les propriétaires doivent éviter que leur animal ne dissémine des déjections dans les jardins publics ou les squares. (MAGNAVAL JF 2004).

## ANKYLOSTOMATIDOSE

**I. Etiologie**

-Les ankylostomatidoses sont des helminthoses dues à la présence dans l'intestin grêle de nématodes de la famille des ankylostomatidés.

Elles sont caractérisées cliniquement par une atteinte générale, des troubles digestifs ,plus rarement des symptômes respiratoires ou cutanés.(LOGE 2001).

**I.1. Synonyme**

-Ankylostomose (due au genre *Ankylostoma*).

-Uncinarirose (due au genre *Uncinaria*).

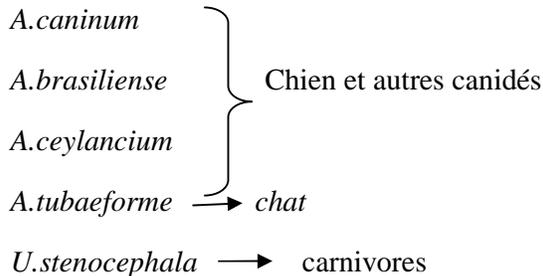
-Anémie du chien de meute, mais ce terme recouvre plusieurs types d'infestations

-Strongyloses digestives du chien. (BUSSIERAS et CHURMETTE, 1988).

-HD: les carnivores domestiques et sauvages.

**II. Les parasites**

5 espèces peuvent être rencontrées :

**III. Biologie parasitaire ( BUSSIERAS et CHURMETTE, 1988)**

Les Ankylostomes vivent à l'état adulte dans l'intestin grêle des animaux parasités. Ils sont fixés à la paroi intestinale par leur capsule buccale, à l'intérieur de laquelle ils aspirent du sang.

*Ankylostoma* est très hématophage et anémigène, alors qu' *Uncinaria* est peu hématophage mais provoque des lésions dans la muqueuse, qui sont responsables de malabsorption.

Les larves en migration sont hématophages et histophages.

**IV. Répartition géographique- importance**

Cosmopolites, mais avec des préférences selon les espèces parasitaires.

L'importance des ankylostomoses est grande, chez le chien surtout, tant du point de vue médical que du point de vue économique. Elles n'ont par contre qu'une importance zoonosique limitée car l'homme n'héberge que les ankylostomes qui lui sont propres. Avec les Ascarides, les ankylostomes sont les parasites les plus fréquents des carnivores domestiques.

## **V. Cycle évolutif**

Le cycle évolutif des ankylostomes est de type monoxène et comprend une phase exogène et une phase endogène.

### **Phase exogène**

Les oeufs rejetés avec les matières fécales s'embryonnent dans le milieu extérieur et donnent naissance à trois stades larvaires. Le dernier stade est infestant. Comme pour les Ascarides, cette évolution se fait sous certaines conditions de température (23 à 30°), d'humidité, de luminosité et d'oxygénation. Ainsi, l'évolution en larve 3 infestante peut se faire en 2 à 8 jours. La résistance des larves dans le milieu extérieur est de 6 à 8 semaines.

### **Phase endogène**

Les larves 3 pénètrent dans l'hôte définitif par ingestion ou au travers de la peau pour *Ankylostoma*. La pénétration trans-cutanée est réalisée grâce à l'activité d'enzymes protéolytiques des larves.

Dans le cas d'une pénétration par voie cutanée, les larves s'embolisent dans les veines ou dans les vaisseaux lymphatiques du derme. Elles peuvent ainsi atteindre le coeur droit et gagner la circulation pulmonaire. A ce niveau, il y a deux possibilités selon l'âge du chien:

L'animal a moins de trois mois. Le parasite effectue une migration trachéale. L'adulte est retrouvé dans l'intestin grêle 18 à 20 jours après l'infestation. La mue en larve 4 a lieu au niveau de cryptes glandulaires entre les villosités intestinales. Les larves 4 regagnent la lumière intestinale où elles muent en pré-adultes puis en adultes.

L'animal a plus de trois mois. Le parasite effectue une migration somatique. Les larves entrent en hypobiose dans les muscles, l'utérus, les mamelles. Chez la femelle reproductrice, elles peuvent ensuite reprendre leur migration et coloniser le tube digestif de la chienne, les mamelles et donc infester le chiot lors de l'allaitement, et l'utérus pour provoquer l'infestation du foetus par le placenta.

Lorsque la pénétration est buccale, les larves 3 traversent la muqueuse digestive et s'embolisent dans la circulation veineuse, en passant par le foie et la veine porte, et migrent comme précédemment. Les larves 3 peuvent aussi gagner directement les cryptes glandulaires.

Des hôtes paraténiques, tels que les rats, porteurs de larves musculaires enkystées, peuvent intervenir dans le cycle. (EUZEBY.T.1971).

**VI. Epidémiologie : (BUSSIERAS et CHURMETTE, 1988).**

-L'ankylostomatidose c'est généralement une parasitose de collectivité, rencontrée essentiellement en milieu rural.

**VI.1. Sources des parasites**

- Les animaux infestés.
- Les sols contaminés par les L3.
- Les hôtes paraténiques; si les L3 sont ingérées par des micromammifères (rats, souris, mulots), elles peuvent s'enkyster dans leurs tissus et rester infestantes pour les chiens qui les consommeraient.

**VI.2. Résistance**

- les larves; sont peu résistantes à la dessiccation (sécheresse) et sensible aux désinfectants usuels.
- les adultes; chez les carnivore, longévités probable de plusieurs années.

**VI.3. Modes d'infestation**

La dissémination des L3 à partir des excréments de chien peut être assurée : par des animaux non réceptifs qui les rejettent telles quelles dans leurs selles (porcs) ou qui peuvent les héberger plus longtemps (hôtes paraténiques: Rongeurs);par des mouches, par les chaussures souillées de terre.

Voies de pénétration

\* **Ankylostoma caninum** : le plus souvent, voie percutanée. Voie buccal surtout chez les chiots par ingestion de lait maternel contenant des larves 3. La voie placentaire n'est sans doute jamais utilisée, contrairement à ce que l'on avait pensé.

**VI.4. Causes favorisantes**

- L'age; les jeunes sont plus sensibles
- Malnutrition ou la fatigue.

**VII. Pathologie**

**VII.1 Pathogénie**

\*Action spoliatrice

Soustraction sanguine provoquée par l'hématophagie des ankylostomes et l'hémorragie qui lui fait suite. En effet, les parasites changent périodiquement leur attachement et laissent derrière eux des ulcères saignants.

**\*Action toxique**

Les ankylostomes sécrètent des substances enzymatiques anti-coagulantes et diminuant la résistance globulaire, qui permettent aux vers d'absorber et d'utiliser le sang des hôtes. Il semblerait que les parasites élaborent également de véritables toxines.

**\*Action traumatique**

Conséquence de leur cheminement à travers les tissus intéressés.

**\*Action inoculatrice**

En pénétrant à travers la peau, les larves entraînent avec elles certains germes tels que des bactéries.

**\*Autres actions**

Action antigénique, qui entraîne le développement d'un état de sensibilisation allergique et la possibilité d'évolution, lors de réinfestations, de réactions allergiques locales.

**VII.2. Symptômes**

Chez un animal infesté, les troubles se traduisent principalement par un mauvais état général, comme c'est d'ailleurs le cas pour toutes les helminthoses.

On observe deux phases:

Une phase d'invasion et de migration larvaire. On note des troubles cutanés pour *Ankylostoma*. Ils sont assez discrets, sous forme de petites lésions érythémateuses au point de pénétration et de prurit en région ventrale. Cela disparaît en 8 à 10 jours.

Une adénite précoce et persistante peut également survenir.

On rencontre des troubles respiratoires peu marqués chez le chien sous forme d'une toux rauque. On peut parfois avoir une pneumonie discrète, avec une diminution de l'acuité olfactive, une modification du timbre de voix, qui devient plus aiguë.

Une phase d'état due à la présence des adultes dans le tube digestif. On observe une diarrhée d'abord intermittente puis continue et noirâtre. L'infestation provoque généralement une anémie importante.

Les pertes de sang sont de 0.01 à 0.2 ml (spoliation) par jour et par ver adulte pour *Ankylostoma caninum*.

On observe plus rarement d'autres symptômes tels que des dystrophies osseuses, du rachitisme, à cause de la spoliation en sels minéraux.

L'évolution est souvent mortelle en raison de la spoliation sanguine. On parle parfois « d'anémie des chiens de meute ». (BUSSIERAS et CHURMETTE, 1988). (EUZEBY.T.1971).

### **VIII. Traitement**

- Les ankylostomatidoses sont relativement sensibles aux nématodocides:pyrantel ou benzimidazoles.
- Les vermifugations classiques permettent de les détruire.

### **IX. Prophylaxie**

- Vermifugation régulière des carnivores, dont le traitement des femelles gestantes avant la mise bas (15j).
- Interventions dans le milieu : gravillonnage des aires de terre battue,retrait rapide des d'éjections(1 à 2x /j), nettoyage régulier des aires bétonnées (eau bouillante, crésyl, 1x/semaine) ,dératisation.
- Vaccination:utilisée à l'aide de L3 irradiées, conférant une protection d'un an et demi, mais abandonnée pour raisons économiques. (**BUSSIERAS et CHURMETTE 1988**).

**GALES ZOONOSIQUES**

Les gales sont des acarioses cutanées, infectieuses, contagieuses, causées par des Acaridiés vivant à la surface ou dans l'épaisseur de l'épiderme. Elles se caractérisent par des lésions prurigineuses, croûteuses et dépilées. (Bussieras et Chermette, 1992).

**La gale sarcoptique** est une dermatose parasitaire très contagieuse, transmissible à l'homme, due au développement et à la prolifération sur et dans l'épiderme, de **Sarcoptes scabiei** *var canis*. (LOGE 2001).

**LA GALE SARCOPTIQUE****I. Synonymes**

Gales, scabioses, acarioses sarcoptiques.

**II. Taxonomie**

Embranchement : ARTHROPODES.

Classe : Arachnides.

Ordre : Acariens.

Famille : Sarcoptidés.

Genre : sarcopte scabiei.

**III. Morphologie**

L'agent de la gale sarcoptique du chien est un acarien de petite taille, mesurant 200 à 400 microns de longueur au stade adulte, il est facilement identifiable par son aspect trapu : un corps ovalaire et des pattes très courtes, les paires 1-2 pour le mâle et 1-2-4 pour la femelle, portant une ventouse sur un long pédoncule. Le rostre est court et carré et on note la présence de soies épineuses dorsales.

**IV. Biologie****Nutrition**

Les agents de gales appartenant à la famille des Sarcoptidés, sont histophages. (Euzeby, 2003).

**Habitat**

Le sarcopte vit dans l'épaisseur de l'épiderme du chien. Les femelles creusent des poches dans l'épaisseur de la couche cornée à un rythme de deux millimètres par jour

Elles peuvent vivre trois à quatre semaines alors que les mâles meurent juste après la copulation.

Les adultes sont très sensibles à la déshydratation et meurent rapidement, privés de leur hôte.

**Cycle évolutif**

La femelle est fécondée à la surface de la peau puis elle creuse un tunnel en attaquant l'épiderme (2mm/j) – elle pond 50 oeufs (2 - 3 / jour), éclosion au bout de 2 – 3 jours. La larve hexapode monte à la surface de la peau et creuse une poche de mue.

Mue en 4 à 6 jours en protonympe octopode. Protonympe donne une Tritonympe mâle ou femelle.

Tritonympe mâle donne un adulte mâle qui s'accouple avec la tritonympe femelle.

Développement de tous les stades dans les sillons creusés par la femelle. (**Bussieras et Chermette, 1992**) (**Losson, 1996**).

- La durée totale du cycle est de 2 à 3 semaines. (**Losson, 1996**)

**V. Epidémiologie****V.1. Répartition géographique – importance**

-Maladie cosmopolite.

-L'importance est très considérable, en particulier dans le domaine médicale, le domaine économique et sociale. (**Bussieras et Chermette, 1992**).

**V.2. Source de parasite**

L'animal malade dissémine des parasites et constitue la source principale de sarcoptes. Il existe également des porteurs asymptomatiques capables de contaminer leurs congénères.

**V.3. Mode de transmission**

Le sarcopte est peu résistant dans le milieu extérieur et la transmission est de ce fait essentiellement directe, par contact entre individus (contact très étroite). Cependant, la voie indirecte, par l'intermédiaire des litières et des ustensiles de toilette, des couvertures, les murs des locaux et le sol, n'est pas anecdotique. (**Losson, 1996**).

**V.4. Réceptivité****Facteurs intrinsèques**

\*Espèce : *Sarcoptes scabiei* est un parasite du Chien mais on peut le retrouver sur le Chat, le Renard et, de façon transitoire, sur l'Homme.

\*Race : Elle ne semble pas jouer un rôle important contrairement aux conditions de vie dans lesquelles les animaux sont élevés. (LOGE.2001).

\*Age : Toutes les catégories d'âge sont réceptives; néanmoins, les jeunes animaux souffrent en général plus que les adultes. (Blancou et al, 2003).

\*Alimentation: En hiver, baisse de la qualité de la nourriture des herbivores augmente la réceptivité. (Bussieras et Chermette, 1991).

### **Facteurs extrinsèques**

Le stress est un facteur favorisant l'expression clinique de la gale sarcoptique, qu'il se présente sous la forme d'une maladie intercurrente, d'un état physiologique, gestation et lactation, d'une immunodépression, de mauvaises conditions de vie ou de surmenage.

Les conditions de vie sont importantes également et la vie en collectivité exacerbe les symptômes. D'après Folz, 51,4 % des chiens galeux partagent leur foyer avec un congénère au moins. (LOGE.2001).

## **VI. Pathologie**

### **VI.1. Symptômes**

Incubation (variable) de 2-8 semaines. Selon le nombre de parasites, le site de l'infestation et la réceptivité de l'hôte. C'est pourquoi, il est souvent difficile de déterminer le contact contaminant. (Bussieras et Chermette, 1991).

Le symptôme majeur est le prurit dont l'intensité entraîne rapidement l'apparition de lésions cutanées ou «boutons de gale». Ce sont en fait des papules surmontées d'une petite croûte jaunâtre qui forment ce que l'on appelle le «sablé conchynien» lorsqu'il est situé sur le bord postérieur de l'oreille ou zone de Henry, et le «sablé olécranien» lorsqu'on le trouve sur le coude. Ces deux localisations constituent des sites privilégiés pour les parasites et c'est pourquoi il est important de réaliser des raclages cutanés à ces endroits pour rechercher les sarcoptes. Les premières lésions apparaissent sur la face ventrale de l'abdomen et le thorax. L'atteinte du conduit auditif est possible lors de localisation faciale grave.

L'évolution des lésions cutanées est rapide étant donné l'intensité du prurit et la mobilité des parasites. On assiste alors au développement d'une pyodermite secondaire. La peau devient épaisse, sèche, perd son élasticité et peut prendre, en fin d'évolution, un aspect lichénifié, la région du dos étant généralement épargnée. Les chiens présentés à la consultation sont souvent dans un état pitoyable et sujet à un grattage constant. A ce stade, les animaux sont qualifiés de «grands galeux». Non traitée, la gale sarcoptique entraîne un amaigrissement, une

polyadénopathie et une pyodermite sévère, le prurit diminue. Dans les cas extrêmes, la gale peut entraîner la mort de l'animal.

Les lésions primaires consistent en papules ou pustules érythémateuses; les lésions secondaires sont ordinairement des croûtes, des excoriations, de l'érythème et de l'alopecie. Il n'est pas rare de rencontrer une infection bactérienne secondaire ou une dermite séborrhéique, secondaire également. Bien que les symptômes soient assez univoques. (Marignac, 1998).

## **VII. Diagnostic**

Il est d'abord clinique et épidémiologique : la suspicion de gale est émise lorsqu'un chien présente un prurit intense, non saisonnier, chronique. La réponse au traitement spécifique est rapide.

Certains tests permettent de suspecter la gale sarcoptique comme le réflexe oto-podal : la friction du bord postérieur de l'oreille déclenche un mouvement de pédalage d'un membre postérieur.

Cependant ces tests sont peu spécifiques et sont positifs pour d'autres ectoparasitoses ou dans les cas d'atopie.

Le diagnostic de certitude repose sur la réalisation de raclages cutanés nombreux et localisés notamment au bord postérieur de l'oreille et à la pointe du coude. Il convient d'éviter de racler une zone trop exposée aux manifestations de prurit, celles-ci ayant tendance à éliminer les parasites. Le raclage doit se faire jusqu'à la rosée sanguine car les sarcoptes se localisent dans toute la profondeur de l'épiderme. On pourra alors mettre en évidence les parasites par examen microscopique du produit de raclage entre lame et lamelle, dans une goutte de lactophénol. Le résultat positif de l'observation confirmera la suspicion de gale sarcoptique, par contre l'absence de sarcoptes sur les raclages, aussi nombreux soient-ils, ne permettent pas d'exclure l'infestation. En effet, les raclages réalisés sur des chiens galeux ne sont positifs que dans 20% des cas.

## **VIII. Traitement**

\*La gale sarcoptique est curable, pourtant elle est parfois très sévère et peut être à l'origine de mortalité.

Les molécules anti-gales sont variées :

- les organochlorés : - Lindane à 0.25 %.
- les organophosphorés : - Coumaphos à 0.50 %.

- Parmi les formamidines : - Amitraz à 0.25%. (Un bain et un brossage tous les 4 jours, 6 fois de suite), désinfection de la niche et le traitement des individus en contact avec le malade.
- Parmi les systémiques : - Ivermectine. (0.4-0.5mg/kg, 2ème injection 12 jours plus tard).
- Les acaricides ont une faible action ovicide d'où, la nécessité de 02 traitements à 10 – 12 jours d'intervalles. (**Bussieras et Chermette, 1991**).

## **IX. Prophylaxie**

- Isoler les malades.
- Désinfection des locaux et matériels, véhicules de transport.
- Maintenir une bonne hygiène.
- Eviter les contacts avec des animaux malades dans les foires ou les expositions.
- Lors de l'achat d'un animal, effectuer une quarantaine de 2 à 3 semaines.
- Il faut débiter le traitement dès que l'infestation est suspectée.
- Si la gale se déclare dans un élevage ou dans un foyer où il y a plusieurs animaux, tous les chiens devront être traités, même s'ils ne présentent pas de symptômes, étant donnée l'existence de porteurs asymptomatiques.
- Si l'animal atteint à une fourrure dense ou des poils longs, réaliser une tonte entière, si on envisage traitement topique,

**« PROPHYLAXIE »**

L'objectif principal était de fournir un maximum d'information sur les zoonoses professionnelles d'origine parasitaires présentes en Algérie, afin de pouvoir proposer des programmes de lutte, élaborer des stratégies de développement et de prévention contre ces zoonoses et par la suite penser à réorganiser les services de santé Publique Vétérinaire. Ces stratégies doivent être techniquement solides, rentables et légitimement fondées.

Traditionnellement les activités de Santé Publique vétérinaire dans le but d'améliorer la santé animale et la santé humaine comprennent entre autre (OMS, 1975; FAO, 1990):

- le diagnostic, la surveillance, le contrôle, la prévention et l'éradication des zoonoses
- les risques et maladies professionnelles associés au **chien** et à leur produit.
- le développement et la production de produits biologiques
- la participation à l'étude de l'apparition de maladies
- les études environnementales portant sur l'eau, les vecteurs et la faune sauvage ainsi que la surveillance des animaux
- la recherche biomédicale
- les actions d'urgence portant sur les catastrophes naturelles et d'origine humaine
- les aspects sociaux relatifs à ces mêmes phénomènes
- les aspects sociaux relatifs aux services vétérinaires et aux contacts homme/chien.

Lors de l'établissement des objectifs et des priorités qui influenceront le développement et l'efficacité des programmes de santé publique dans les pays en voie de développement, les facteurs tels que les caractéristiques géographiques du pays, son niveau de développement et la situation au niveau des zoonoses doivent toujours être pris en compte, car ils ont un impact à la fois en terme sanitaire et socio-économique, ce qui fait que les possibilités de réussite des programmes de contrôle et d'éradication des zoonoses doivent se voir accorder une attention toute particulière. Les prérequis à ce succès comprennent:

- Des méthodes efficaces pour réduire ou enrayer la transmission de l'agent responsable
- L'importance socio-économique
- Les caractéristiques épidémiologiques conditionnant une bonne détection des cas

- Une bonne surveillance permettant de mesurer les progrès et de fournir les informations utiles pour les changements requis.

Les programmes les plus sûrs de réussir sont ceux qui ont le plus de chance d'attirer des fonds pour toute la durée de leur fonctionnement. Un tel projet sera alors d'autant plus capable d'intéresser le public, les vétérinaires, les professionnels de santé ainsi que les décideurs politiques.

Les scientifiques ont fait remarquer que si les programmes de santé publique vétérinaire se concentrent uniquement sur les zoonoses, il y existe un risque que seuls les vétérinaires puissent contribuer à l'amélioration de la santé humaine. Ils ont constaté aussi que les zoonoses sont toujours présentes et que les mêmes recommandations continuent à être formulées. La surveillance et le diagnostic ne font qu'identifier les maladies sans les vaincre. Un manque de prévention touche ces cas d'urgence de santé publique. Les vétérinaires se doivent d'être impliqués dans toutes les relations de cause à effet au sein de la **triade agent/hôte/environnement**. C'est la seule manière pour eux d'aider à l'identification et au développement d'évaluations logiques, de systèmes d'intervention solides et enfin de stratégies de prévention efficaces.

La surveillance des zoonoses doit permettre de fournir des informations actualisées et aussi précises que possible sur la prévalence des agents de zoonoses afin de pouvoir protéger l'homme et de pouvoir faire obstacle à la propagation de ces maladies. La surveillance des zoonoses surtout parasitaire constitue une tâche primordiale du service vétérinaire et des organismes de la santé publique,

La surveillance des zoonoses devient de plus en plus complexe et difficile ces dernières années et les raisons qui la rendent plus difficile à réaliser sont multiples, mais à l'heure actuelle, ce sont principalement les agents latents de zoonoses qui causent problèmes. Chez l'animal, ces agents pathogènes ne provoquent presque pas de symptômes ou uniquement des symptômes très légers, mais qui peuvent être transmis à l'homme et causer des lésions plutôt graves, comme c'est le cas lors d'hydatidose ou de leishmaniose

**Les moyens qui empêchent l'amélioration des programmes de lutte : comment ces programmes peuvent-ils être efficace en Algérie?**

L'épidémiologie doit être clairement utilisée comme de guide de première instance pour les politiques de santé publique vétérinaire basées sur la prévention. La surveillance est un des points clés et doit être définie comme «un examen rigoureux et continu de tous les facteurs d'apparition et de développement d'une maladie pertinents pour un contrôle, une prévention et une éradication efficace». Malheureusement, la collecte de données humaines et animales est réalisée dans beaucoup de pays de manière relativement indépendante et avec résultats à première vue peu satisfaisants.

- Les systèmes de surveillance sont caractérisés de la manière suivante:

- Une tentative de collecte d'une quantité trop importante d'informations sur un nombre excessif de maladies et de conditions.
- Un manque d'uniformité et trop de complexité dans les formalités.
- Le personnel local n'a que peu si ce n'est aucune idée de l'utilisation des données de surveillance car il ne reçoit pas d'information en retour.
- Le personnel accepte facilement les maladies endémiques comme un statu quo et n'en rapporte pas par conséquent l'existence. Pourtant il doit rapporter rapidement tout changement de ce statut.
- Les données sont agrégées et entrées dans un tableau mais peu sont analysées et interprétées pour un besoin d'information spécifique en terme de santé publique vétérinaire.

Le rassemblement de données épidémiologiques peut être une tâche frustrante dans les pays en développement et ce tout spécialement si un réseau d'information n'est pas présent. Il peut être plus approprié de limiter les enquêtes à des zones où des équipes existent et peuvent opérer de manière efficace. Essayer de les pousser au delà de leurs possibilités d'efficacité pourrait compromettre la justesse des observations.

L'objectif principal de la surveillance dans les pays en développement devrait être la détection d'augmentations significatives de l'incidence ou de la prévalence de maladies ainsi que la détection de maladies émergentes ou ré-émergentes.

- Il y avait un manque d'épidémiologistes compétents, ce qui constitue un point critique pour le fonctionnement de systèmes de surveillance collectifs. Des programmes de formation en épidémiologie pour le service public sont une solution.
- L'hydatidose, la leishmaniose sont des zoonoses qui peuvent faire l'objet d'une surveillance coordonnée.



## Conclusion

Depuis le début des programmes décrits ci-dessus, la recherche néanmoins pas assez solide a largement contribué à améliorer la technologie pour contrôler ces zoonoses. Il y a des médicaments efficaces pour traiter les infections au stade adulte chez les chiens ainsi que des traitements peu onéreux pour les cas humains. Des vaccins efficace ont aussi été développé pour la prévention des infections chez les hôtes intermédiaires pour l'homme et l'animal.

Des participants indiquèrent que les pays en développement ne doivent pas être influencés outre mesure par les problèmes courants de pays développés mais doivent plus concentrer leurs recherches sur des problèmes pratiques de leur propre pays ou région.

Des nombreux participants préconisèrent que les enfants et les jeunes gens soient spécialement informés des activités de santé publique vétérinaire et entraînés le cas échéant. La prise de conscience des différents rôles que pouvaient avoir les hommes et femmes

## - BIBLIOGRAPHIE -

- **ADLER S.** leishmania Adv. Parasitol. **1964**, 2, 35-96.
- **AKIYAMA H. TAYLOR J.C** Effect of macrophage engluiffiment and temperature of the transformation process of *leishmania donovani*. *Am J.trop. Med. Hyg.* **1970**. 19.747-754.
- **ANONYME** : droncit a l'usage vétérinaire (**bayer**).
- **ANORE HOFFSHIR (DJ)** : Contribution à l'épidémiologie de la toxocarose zoonose à toxocara canis en milieu urbain (thèse de doct.vet.E.N.Toulouse).**1985**.
- **ASCHER F.** Effect d'un spray insecticide contre phlebotomus pernicious vecteur de la leishmaniose. Congrès CNVCPA Novembre **1997**.
- **B.LOSSON** : protozoologie vétérinaire. Université de Liège, Faculté de médecine vétérinaire, parasitologie-pathologie des maladies parasitaires.. **1996**.
- **BERNGER A.** Proposition d'une modalité particulière de traitement de la leishmaniose canine, guérison possible, PMCAC, Numéro spécial *leishmaniose, novembre* **1988**.
- **BEUGNET ET DANG b, 2000**: "Parasitologie interne du chien"- CD-Rom ,Laboratoire de Merial, 2000.
- **BLANCOU et al, 2003**: principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail; Europe et régions chaudes – tome 2 ; maladies bactériennes, mycoses et maladies parasitaires – les auteurs: Rène Chermette, Pierre, Charles Blancou : coordonnateurs – Édition 2003 –ISBN: 2 -7430-0495-9
- **BOUDIAF (f)**: L'ascaridiose du chien est ses conséquences sur la santé publique, dépistage dans la région de constantine. Mémoire de med. vet. ISV Constantine.**1980/1981**.
- **BOURAMOUL** : parasites digestifs du chien « fréquence et conséquence sur la santé publique animale dans la ville de Constantine- mémoire de med.vet ISV Constantine **1983-1984**.
- **BOURDEAU P.** Elément de la relation hôte -parasite au cours de l'infection leishmanienne et conséquences. *Pratique medicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*, Novembre **1988**.
- **BOURDEAU P. et GROULADR P.** Résultats de l'enquête sur la leishmaniose. PMCAC Numéro spécial *leishmaniose, novembre* **1988**.
- **BOURDEAU P.** Physiologie de la leishmaniose canine a *Leishmania Infantum* .**1994**.
- **BRASSEUR, CHARLIN JF, BRASSEUR P, LANGLOIS J.** T.occulaire acquisitions diagnostiques et thérapeutiques J.FR.Ophtalmol. **1984** ; 7 :221-6.

- **BUSSIERAS (J.) et CHERMETTE (R) :** Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule III : Helminthologie. Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (Ed), Maisons-Alfort. **1988.**
- **BUSSIERAS (J.) et CHERMETTE R :** Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II : protozoologie. Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (Ed), Maisons-Alfort, **1992.**
- **BUSSIERAS (J.) et CHERMETTE R, 1991 :** Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule III : Entomologie. Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (Ed), Maisons-Alfort,. **1991.**
- **CABASSU JP. GERVAIS P SERGUET N. ROUSSET-ROUVIERE B.** Bilan biologique chez un chien leishmanien. PMCAC. Numéro spécial Leishmaniose. Novembre **1988.**
- **DAOUDI, 1988:** Dépistage sérologique de la leishmaniose canine dans la région de Mila-mémoire en vue d'obtention de docteur vétérinaire –ISV Université de Constantine.
- **DEDET JP.** Traitement In : Leishmaniose (**1999**).
- **EUZEBY :** les parasitoses humaines d'origine animale, caractères épidémiologiques – JACQUES EUZEBY: Docteur Vétérinaire Professeur de parasitologie et de clinique des maladies parasitaires à l'école vétérinaire de LYON, Expert O.M.S-Flammarion médecine sciences. –Edition**1984-** ISBN: 2-275-10432-3.**1984.**
- **EUZEBY :** Jacques Euzéby - Les parasites des viandes –épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonotiques - Edition **1998.**
- **EUZEBY :** larva migrans ascaridienne (Ascaridioses larvaire) page 189. **1984.**
- **EUZEBY :** principales maladies infectieuse et parasitaires du bétail. **2003.**
- **EUZEBY.** Les échinococcoses animales et leurs relations avec les échinococcoses de l'homme **1971**
- **EUZEBY.T :** les maladies vermineuse des animaux domestiques et leur incidence sur la pathologie humaine Tome II. Fax II, livre 1, éd. vigt frères, paris **1971.**
- **GIAUFFRET A, SANCHIS R et VITU C.** Les examens de laboratoire dans la leishmaniose canine : évolution des test biologiques dans la maladie expérimentale. Rev Med Vet. **1976.**
- **GINEL PJ et COLL.** Use of allopurinol for maintenance of remission in dogs with leishmaniasis. *JSAP* **1998.**
- **GRADONI L, MAROLNI M, GRAMICCIA M et MANTANTI F.** Leishmania infantum Infection rates in phlebotomus percinius fed on naturally infected dogs under antimonial treatment. *Medical and entomology* **1987.**

- **GROULADE P, BOURDEAU P.** Moyens pratiques de mise en évidence des leishmanies PMCAC Numéro spécial *leishmaniose, novembre 1988.*
- **GROULADE P.** Electrophorèse des protéines sériques dans la leishmaniose canine. *Rev Med 1983.*
- **GROULADE P.** L'intérêt de l'électrophorèse des protéines sériques dans le bilan et le suivi au cours de la leishmaniose canine PMCAC Numéro spécial *leishmaniose, novembre 1988.*
- **HOUNER (H) :** Etude de la fertilité du kyste hydatique chez les bovins- mémoire de doct.vet :ISV.de constantine. **1984/1985.**
- **JANSSEN. LE. BRUN (SA):** (information) toxocara canis.L'ascaride du chien. France.**1980.**
- **JAY S.Pandey et HOCINE Zi :** helminthoses a localisations multiples. **2003.**
- **KILLICK – KENDRICK R, KILLICK – KENDRICK M, FOCHEUX C, DEREURE** Protection des chiens contre les piqûres de phlébotomes par colliers à base de deltaméthine pour le contrôle de la leishmaniose. *Medical and veterinary entomology*
- **LANOTTE G, RIOUX JA, CROSET H VOLIHARDT Y.** Ecologie des leishmanioses dans le sud de la France. Les formes évolutifs de la leishmania viscérale canine. Annales de parasitologie(paris) **1979.**
- **LOGE, 2001:** Ectoparasites et helminthes digestifs chez le chien et le chat : données actuelles en France à partir d'une enquête multicentrique thèse pour le diplôme d'état de docteur vétérinaire.
- **MARIGNAC, 1998:**Dermatologie du chien et du chat, diagnostic et traitement – Geneviève MARIGNAC docteur vétérinaire CD-ROM MAC/PC édition; **1998.**
- **MARTY C.** journées ouvertes de parasitologie. El aurassi **2001.**
- **MARTY P et LE FICHOUX Y.** Epidémiologie de la leishmaniose dans le sud de la France PMCAC Numéro spécial *leishmaniose, novembre 1988.*
- **MEGDICHE (F) :** Contribution de l'étude des zoonoses majeurs à Tunisie- thèse med.vet : Toulouse : **1975.**
- **Caroline LOGE. 2001.** Poly parasitismes des carnivores. Nantespar.
- **Parasitologie et mycologie médicale- Faculté de médecine de strasbourg.2004-2005.**
- **PEDRO.N.ACHA / BORIS SZYFRES :** Zoonoses et maladies transmissible communes à l'homme et aux animaux. 2<sup>ème</sup> Edition **1989.**
- **Professeur J-F MAGNAVAL.** service de parasitologie, CHU. Rangueil31403-Toulouse4.France. **19-09-2004.**

- **ROURA X, SANCHEZ A, and FERRER L.** Follow-up of leishmania infected dogs after treatment using a PCR technique. Congrès de l'E S V.D. Pise September **1998**.
- **ROZE M.** Valeur de l'acide tolfénamique dans le traitement des uvéites leishmaniennes. PMCAC . **1992**
- **S. GIBERT.** Immunopathologie et pathogénie de la leishmaniose chez le chien, Etude bibliographique. Avril **2000**.
- **SAINT-BLANCAT P ; MORAND I, CLABAUT fx, BOISSONOT M, RISSE JF :** toxocarose canins. Deux cas de granulome périphérique chez l'adulte.J.fr. Ophtalmol.**1997**.
- **UOARABI (B) :** Contribution à l'étude de l'hydatidose du nourrisson, service de médecine infantile de C.H.H de Constantine mémoire de doct.med :C.H.H de Constantine **1981,1982**.
- **VIDOR E, BISSUEL G, DUBREUIL N et MOREAU Y.** Leishmaniose et vaccination, faits et contraintes. P.M.C.A.C Numéro spécial *leishmaniose novembre* **1988**.
- **ZUCKERMAN A, LAINSON R.** Parasitic protozoa. Edited by JULIUS P. KRETER, Academic Press, INC.**1992**.

**SITES INTERNET :**

- [www.pointvétérinaire.com](http://www.pointvétérinaire.com)
- [www.vet\\_news\\_3.com](http://www.vet_news_3.com)
- [www.who.int/home/search/](http://www.who.int/home/search/)
- [www.vetomed.wise.edu/pbs/zoonoses](http://www.vetomed.wise.edu/pbs/zoonoses)
- [www.cdc.gov/other.htm](http://www.cdc.gov/other.htm).....(2)
- [www.parasitologie.univ-montp1.fr](http://www.parasitologie.univ-montp1.fr)..... (1).
- <http://www.uvp5-paris5.fr/campus-parasitologie>
- [www.ermannocandolfi@medecine.u-strasbg.fr](mailto:www.ermannocandolfi@medecine.u-strasbg.fr)
- [www.vet.Lyon.fr](http://www.vet.Lyon.fr)
- [www.fao.org/ag/aga/agah/VPHeconf/home.htm](http://www.fao.org/ag/aga/agah/VPHeconf/home.htm)

## Résumé

Définir les différentes zoonoses parasitaires chez le chien, qu'elles soient majeures ou mineures, permet de mieux les connaître et de mieux les apprécier afin de mieux les surveiller, et ce en adoptant des mesures prophylactiques bien étudiées, médicales, sanitaires et même préventives.

L'évaluation du risque de ces zoonoses fait intervenir plusieurs paramètres, à savoir : le parasite responsable de la maladie, le mode de transmission à l'homme, les activités professionnelles les plus concernées, et bien sur la gravité de la maladie, d'où l'intérêt de cette étude, qui est de rappeler les différentes zoonoses parasitaires majeures et mineures présentes en Algérie et de proposer par la suite un programme de surveillance à la lumière de nos connaissances.

## Abstract

To define different parasitic zoonotic diseases in the dog, minors or majors, allow to appreciate their survey, with use of different prophylactic measures, which can be healthy, sanitary or preventives.

Mainy parameters were studied to evaluate a risk of parasitic zoonosis, these parameters were as followed: the responsible parasite, the transmission mode, the professional activities..., which the interest of this study: to define these parasitic zoonosis diseases and to propose a program survey.

## المخلص

تعريف الأمراض الطفيلية عند الكلب. مهما كانت خطورتها تسمح بمعرفتها و دراستها لمراقبتها بصفة جيدة وذلك بوضع أسس وقائية مدروسة صحية. دفاعية.

معرفة خطر هذه الطفيليات يتطلب عدة مقاييس. منها الطفيلي المسؤول عن المرض طريقة انتقاله إلى الإنسان والنشاطات المعنية وخطورة المرض. وجب هذه الدراسة لمعرفة مختلف الأمراض الطفيلية الأكثر خطورة والأقل خطورة الموجودة في الجزائر لاقتراح برنامج لمراقبتها حسب معرفتنا.