

Année 2018

**LA GESTION DU PARASITISME DIGESTIF EN
ÉLEVAGE CANIN**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

Le 19 avril 2018

par

Roxane DE OLIVEIRA

Née le 27 juin 1990 à Noisy Le Grand (Seine-Saint-Denis)

JURY

Président : Pr.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : M. Bruno POLACK

Maître de Conférences à l'ENVA

Assesseur : M. Dominique GRANDJEAN

Professeur à l'ENVA

Directeur : M. le Professeur Christophe Degueurce
Directeur des formations : Pr Chateau Henry
Directrice de la scolarité et de la vie étudiante : Dr Catherine Colmin
Directeurs honoraires : MM. les Professeurs Charles Pilet, Bernard Toma, André-Laurent Parodi,
Robert Moraillon, Jean-Pierre Cotard, Jean-Paul Mialot & Marc Gogny

Liste des membres du corps enseignant

Département d'élevage et de pathologie des Équidés et des Carnivores (DEPEC)

Chef du département : Pr Grandjean Dominique - Adjoint : Pr Blot Stéphane

Unité pédagogique de cardiologie - Pr Chetboul Valérie* - Dr Gkouni Vassiliki, Praticien hospitalier Unité pédagogique de clinique équine - Pr Audigié Fabrice - Dr Bertoni Lélia, Maître de conférences - Dr Bourzac Céline, Maître de conférences contractuelle - Dr Coudry Virginie, Praticien hospitalier - Pr Denoix Jean-Marie - Dr Giraudet Aude, Praticien hospitalier - Dr Jacquet Sandrine, Praticien hospitalier - Dr Mespoulhès-Rivière Céline, Praticien hospitalier* - Dr Moiroud Claire, Praticien hospitalier Unité pédagogique de médecine et imagerie médicale - Dr Benchekroun Ghita, Maître de conférences - Pr Blot Stéphane* - Dr Canonne-Guibert Morgane, Maître de conférences contractuelle - Dr Freiche-Legros Valérie, Praticien hospitalier - Dr Maurey-Guéneq Christelle, Maître de conférences	Unité pédagogique de médecine de l'élevage et du sport - Dr Cléro Delphine, Maître de conférences - Dr Fontbonne Alain, Maître de conférences - Pr Grandjean Dominique* - Dr Maenhoudt Cindy, Praticien hospitalier - Dr Nudelmann Nicolas, Maître de conférences Unité pédagogique de pathologie chirurgicale - Pr Fayolle Pascal - Dr Mailhac Jean-Marie, Maître de conférences - Dr Manassero Mathieu, Maître de conférences - Pr Viateau-Duval Véronique* Discipline : anesthésie, réanimation, urgences, soins intensifs - Dr Verwaerde Patrick, Maître de conférences (convention EnvT) - Dr Zilberstein Luca, Maître de conférences Discipline : ophtalmologie - Dr Chahory Sabine, Maître de conférences Discipline : nouveaux animaux de compagnie - Dr Pignon Charly, Praticien hospitalier
---	---

Département des Productions Animales et de Santé Publique (DPASP)

Chef du département : Pr Millemann Yves - Adjoint : Pr Dufour Barbara

Unité pédagogique d'hygiène, qualité et sécurité des aliments - Pr Augustin Jean-Christophe* - Dr Bolnot François, Maître de conférences - Pr Carlier Vincent Unité pédagogique de maladies réglementées, zoonoses et épidémiologie - Pr Dufour Barbara* - Pr Haddad/Hoang-Xuan Nadia - Dr Praud Anne, Maître de conférences - Dr Rivière Julie, Maître de conférences Unité pédagogique de pathologie des animaux de production - Pr Adjou Karim - Dr Belbis Guillaume, Maître de conférences* - Dr Delsart Maxime, Maître de conférences associé - Pr Millemann Yves - Dr Ravary-Plumioën Bérangère, Maître de conférences - Dr Plassard Vincent, Praticien hospitalier	Unité pédagogique de reproduction animale - Dr Constant Fabienne, Maître de conférences* - Dr Desbois Christophe, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - Dr Mauffré Vincent, Maître de conférences Unité pédagogique de zootechnie, économie rurale - Dr Arné Pascal, Maître de conférences - Pr Bossé Philippe* - Dr De Paula Reis Aline, Maître de conférences - Pr Grimard-Ballif Bénédicte - Dr Leroy-Barassin Isabelle, Maître de conférences - Pr Ponter Andrew - Dr Wolgust Valérie, Praticien hospitalier
---	---

Département des sciences biologiques et pharmaceutiques (DSBP)

Chef du département : Dr Desquilbet Loïc - Adjoint : Pr Pilot-Storck Fanny

Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques - Dr Boissady Emilie, Maître de conférences contractuelle - Pr Chateau Henry - Pr Crevier-Denoix Nathalie - Pr Robert Céline* Unité pédagogique de bactériologie, immunologie, virologie - Pr Boulouis Henri-Jean - Pr Eloit Marc - Pr Le Poder Sophie - Dr Le Roux Delphine, Maître de conférences* Unité pédagogique de biochimie - Pr Bellier Sylvain* - Dr Lagrange Isabelle, Praticien hospitalier - Dr Michaux Jean-Michel, Maître de conférences Discipline : éducation physique et sportive - M. Philips Pascal, Professeur certifié Unité pédagogique d'histologie, anatomie pathologique - Dr Cordonnier-Lefort Nathalie, Maître de conférences - Pr Fontaine Jean-Jacques - Dr Laloy Eve, Maître de conférences - Dr Reyes-Gomez Edouard, Maître de conférences*	Unité pédagogique de management, communication, outils scientifiques - Mme Conan Muriel, Professeur certifié (Anglais) - Dr Desquilbet Loïc, Maître de conférences (Biostatistique, Epidémiologie) - Dr Fournel Christelle, Maître de conférences contractuelle (Gestion et management)* - Dr Marnigac Geneviève, Maître de conférences Unité de parasitologie, maladies parasitaires, dermatologie - Dr Blaga Radu, Maître de conférences (rattaché au DPASP) - Dr Cochet-Faivre Noëlle, Praticien hospitalier (rattachée au DEPEC) - Dr Darmon Céline, Maître de conférences contractuelle (rattachée au DEPEC) - Pr Guillot Jacques* - Dr Polack Bruno, Maître de conférences - Dr Risco-Castillo Verónica, Maître de conférences Unité pédagogique de pharmacie et toxicologie - Dr Kohlhauer Matthias, Maître de conférences - Dr Perrot Sébastien, Maître de conférences* - Pr Tissier Renaud Unité pédagogique de physiologie, éthologie, génétique - Dr Chevallier Lucie, Maître de conférences (Génétique) - Dr Crépeaux Guillemette, Maître de conférences (Physiologie, Pharmacologie) - Pr Gilbert Caroline (Ethologie) - Pr Pilot-Storck Fanny (Physiologie, Pharmacologie) - Pr Turet Laurent (Physiologie, Pharmacologie)*
---	--

* responsable d'unité pédagogique

Professeurs émérites :

Mmes et MM. : Bénét Jean-Jacques, Chermette René, Combrisson Hélène, Enriquez Brigitte, Niebauer Gert, Panthier Jean-Jacques, Paragon Bernard.

REMERCIEMENTS

Au Professeur

Professeur de la Faculté de Médecine de Créteil,
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
Hommage respectueux.

À Monsieur Bruno POLACK

Maître de conférences à l'Unité de parasitologie et maladies parasitaires à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Pour avoir accepté de diriger ce travail, pour ses conseils, sa disponibilité et son investissement dans ce projet.

Sincères remerciements.

À Monsieur Dominique Grandjean

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort et chef du Département d'élevage et de pathologie des Équidés et des Carnivores,

Qui a aimablement accepté d'être assesseur et d'étudier ce travail avec attention.

Sincères remerciements.

À MA FAMILLE

À mes parents,

Qui m'ont toujours dit que la famille resterait à mes côtés dans les meilleurs moments comme les pires et que le travail acharné peut tout accomplir. Je vous aime infiniment.

À ma grand-mère,

Je ne crois avoir jamais rencontré quelqu'un avec plus de gentillesse et de bonté que toi, tu as été là pour moi à toutes les étapes de ma vie et tu m'as offert beaucoup de mes plus beaux souvenirs depuis ma tendre enfance. Je te suis reconnaissante pour tout et je t'aime.

À ma sœur Alexia, mon beau-frère Guillaume et leurs enfants Oriane et Robin,

Parce qu'avoir une sœur est une chance, merci pour tous les bons moments passés, je sais que tu seras toujours là pour moi et moi pour toi. Parce que tu as agrandi notre famille avec un homme qui te rend heureuse et deux enfants merveilleux.

À mes cousines, cousins, oncles, tantes et tous les autres,

Merci pour tout, ne changez rien.

À MON AMOUR

Cyril,

J'aime chaque jour que nous passons ensemble et tous ceux à venir. Depuis plus de six ans tu es là pour me faire rire, me consoler, me soutenir et m'aimer et je ne peux pas imaginer mon futur sans toi. Merci d'être toi, je t'aime.

À MES AMIS

À mes amis d'enfance, Louis B., Victor, Léo, Louis G., Clémence, Maxime et les autres

Parce que l'adolescence et tout le reste de la vie n'auraient pas la même saveur sans une bande d'amis avec qui la partager. Voisins, colocataires, à l'autre côté de la France ou du monde, je pense toujours à vous et à nos prochaines retrouvailles.

À mon Ancien, Julien

Pour ton accueil formidable dès mes premiers jours à l'école, les rencontres que tu m'a permis de faire, tous les bons moments passés et à venir.

Aux bordelais, Baloo, Nina, Charlotte, Sébastien, Alex et Laura

Pour l'accueil chaleureux dans cette belle ville, le déracinement est tellement plus heureux avec des copains à la porte à côté.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES FIGURES ET TABLEAUX	6
1. LES PARASITES DIGESTIFS RENCONTRES EN ÉLEVAGE CANIN.....	11
1.1. HELMINTHOSES.....	11
1.1.1. NÉMATODES.....	11
1.1.1.1. Ancylostomatidoses	11
A. Étude du parasite.....	11
B. Épidémiologie	13
C. Clinique.....	14
D. Diagnostic	14
E. Traitement et Prophylaxie	15
F. Conséquences en Santé Publique	15
1.1.1.2. Ascarididoses	15
1.1.1.2.1. Toxocara canis	15
A. Étude du parasite.....	15
B. Épidémiologie	18
C. Clinique.....	19
D. Diagnostic	19
E. Traitement et Prophylaxie	20
F. Conséquences en Santé Publique	22
1.1.1.2.2. Toxascaris leonina	22
A. Étude du parasite.....	22
B. Épidémiologie	23
C. Clinique.....	24
D. Diagnostic	24
E. Traitement et Prophylaxie	24
F. Conséquences en Santé Publique	25
1.1.1.3. Spirocercose	25
A. Étude du parasite.....	25
B. Épidémiologie	26
C. Clinique.....	26

D.	Diagnostic	27
E.	Traitement et Prophylaxie	27
F.	Conséquences en Santé Publique	28
1.1.1.4.	Strongyloïdose	28
A.	Étude du parasite	28
B.	Épidémiologie	31
C.	Clinique.....	31
D.	Diagnostic	31
E.	Traitement et Prophylaxie	32
F.	Conséquences en Santé Publique	33
1.1.1.5.	Trichurose	33
A.	Étude du parasite	33
B.	Épidémiologie	34
C.	Clinique.....	35
D.	Diagnostic	35
E.	Traitement et Prophylaxie	35
F.	Conséquences en Santé Publique	36
1.1.2.	PLATHELMINTHES - CESTODOSES	36
1.1.2.1.	Dipylidiose	36
A.	Étude du parasite	36
B.	Épidémiologie	37
C.	Clinique.....	38
D.	Diagnostic	38
E.	Traitement et Prophylaxie	39
F.	Conséquences en Santé Publique	39
1.1.2.2.	Téniasis à <i>Taenia</i> spp.	39
A.	Étude des parasites	39
B.	Épidémiologie	40
C.	Clinique.....	40
D.	Diagnostic	40
E.	Traitement et Prophylaxie	41
F.	Conséquences en Santé Publique	42
1.1.2.3.	Téniasis à <i>Echinococcus</i> spp.....	42

A.	Étude du parasite	42
B.	Épidémiologie	46
C.	Clinique.....	46
D.	Diagnostic	47
E.	Traitement et Prophylaxie	47
F.	Conséquences en Santé Publique	47
1.1.2.4.	Téniasis à <i>Mesocystoides</i> spp.....	48
A.	Étude des parasites	48
B.	Épidémiologie	48
C.	Clinique.....	48
D.	Diagnostic	49
E.	Traitement et Prophylaxie	50
F.	Conséquences en Santé Publique	50
1.2.	PROTOZOOSSES	50
1.2.1.	Giardiose.....	50
A.	Étude du parasite	50
B.	Épidémiologie	51
C.	Clinique.....	52
D.	Diagnostic	52
E.	Traitement et Prophylaxie	53
F.	Conséquences en Santé Publique	54
1.2.2.	Coccidioses.....	55
1.2.2.1.	Isosporose	55
A.	Étude du parasite	55
B.	Épidémiologie	56
C.	Clinique.....	56
D.	Diagnostic	57
E.	Traitement et Prophylaxie	57
F.	Conséquences en Santé Publique	58
1.2.2.2.	Autres coccidioses	58
A.	Étude des parasites	58
B.	Épidémiologie	60
C.	Clinique.....	60

D.	Diagnostic	61
E.	Traitement et Prophylaxie	61
F.	Conséquences en Santé Publique	61
1.2.3.	Cryptosporidiose.....	61
A.	Étude du parasite	61
B.	Épidémiologie	62
C.	Clinique.....	62
D.	Diagnostic	62
E.	Traitement et Prophylaxie	63
F.	Conséquences en Santé Publique	63
2.	LA GESTION DU PARASITISME DIGESTIF EN ÉLEVAGE	65
2.1.	L'ÉLEVAGE CANIN EN FRANCE.....	65
2.2.	ÉPIDÉMIOLOGIE	66
2.2.1.	Épidémiologie descriptive	66
2.2.2.	Épidémiologie analytique	66
2.2.2.1.	Développement du stade infestant du parasite dans l'environnement	66
2.2.2.2.	Sensibilité et altération de l'immunité de l'hôte	67
2.2.2.3.	Introduction d'animaux sensibles dans un environnement contaminé	67
2.2.2.4.	Introduction de parasites en milieu sain.....	67
2.3.	IDENTIFICATION ET GESTION DES FACTEURS DE RISQUES.....	68
2.3.1.	CONCEPTION DE L'ÉLEVAGE	68
2.3.1.1.	Conception des locaux	68
2.3.1.2.	Conception des logements et maîtrise de l'ambiance	71
2.3.1.2.1.	Conception des logements	71
2.3.1.2.2.	Maîtrise de l'ambiance	72
2.3.2.	HYGIÈNE GÉNÉRALE	74
2.3.2.1.	Définitions.....	74
2.3.2.2.	Principe de marche en avant	74
2.3.2.3.	Principes et pratique de l'hygiène.....	75
2.3.3.	HYGIÈNE DE VIE	81
2.3.3.1.	Hygiène alimentaire	81
2.3.3.2.	Lutte contre les nuisibles	82
2.3.4.	SUIVI DES ANIMAUX.....	83

2.3.4.1. Signes d'appel du parasitisme digestif.....	83
2.3.4.2. Les Examens complémentaires.....	85
2.3.4.3. La Lutte médicamenteuse en élevage canin.....	89
2.3.4.3.1. Molécules antiparasitaires et spectre d'action et conséquences en santé publique vétérinaire.....	89
2.3.4.3.2. Plan de prévention sanitaire.....	94
3. ORGANISER LE VOLET PARASITOLOGIE DIGESTIVE D'UNE VISITE D'ÉLEVAGE CANIN	95
3.1. RECUEIL DES DONNÉES DE CONDUITE D'ÉLEVAGE	95
3.2. LA VISITE D'ÉLEVAGE.....	97
3.3. PROPOSITION D'UN PLAN DE PRÉVENTION ET/OU DE GESTION DU PARASITISME ET DE SON SUIVI	97
CONCLUSION	99
BIBLIOGRAPHIE	101
LISTE DES TEXTES RÉGLEMENTAIRES UTILISÉS	105

TABLE DES FIGURES ET TABLEAUX

FIGURES

Figure 1 : Partie antérieure d' <i>Ancylostoma caninum</i> adulte (TAYLOR <i>et al.</i> , 2016).....	11
Figure 2 : Partie antérieure d' <i>Uncinaria stenocephala</i> adulte (TAYLOR <i>et al.</i> , 2016)	12
Figure 3 : Cycle d' <i>Ancylostoma caninum</i> (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995)	13
Figure 4 : Œuf d' <i>Ancylostoma caninum</i> observé à l'obj. x100 (BEUGNET <i>et al.</i> , 2004).....	14
Figure 5 : Œufs d' <i>Uncinaria stenocephala</i> observés à l'obj. x40 (Service de Parasitologie, ENVL).....	15
Figure 6 : <i>Toxocara canis</i> adulte ((ZAJAC et CONBOY, 2012).....	16
Figure 7 : Partie rostrale de <i>Toxocara canis</i> adulte (ZAJAC et CONBOY, 2012).....	16
Figure 8 : Cycle de développement de <i>Toxocara canis</i> (GUILLOT, 2013)	18
Figure 9 : Œuf de <i>Toxocara canis</i> observé à l'obj. x40 (ZAJAC et CONBOY, 2012).....	20
Figure 10 : Partie antérieure de <i>Toxascaris leonina</i> adulte (ZAJAC et CONBOY, 2012)	23
Figure 11 : Œuf de <i>Toxascaris leonina</i> observé à l'obj. x100 (ZAJAC et CONBOY, 2012) ..	24
Figure 12 : <i>Spirocerca lupi</i> adultes (Unité de Parasitologie, ENVL)	25
Figure 13 : Cycle de développement de <i>Spirocerca lupi</i> (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).....	26
Figure 14 : Œufs de <i>Spirocerca lupi</i> observés à l'obj x100 (ZAJAC et CONBOY, 2012).....	27
Figure 15 : <i>Strongyloides stercoralis</i> adultes obj x4 (service de Parasitologie ENVA)	29
Figure 16 : Cycle de développement de <i>Strongyloides stercoralis</i> (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).....	30
Figure 17 : Larve L1 de <i>Strongyloides stercoralis</i> observée à l'objectif x40 (ZAJAC et CONBOY, 2012).....	32
Figure 18 : Œuf de <i>Strongyloides stercoralis</i> observé à l'obj. x100 (Unité de Parasitologie, ENVA)	32
Figure 19 : <i>Trichuris vulpis</i> adultes (Unité de Parasitologie, ENVA)	33
Figure 20 : Cycle de développement de <i>Trichuris vulpis</i> (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).....	34
Figure 21 : Œuf de <i>Trichuris vulpis</i> observé à l'obj. x100 (TAYLOR <i>et al.</i> , 2016)	35
Figure 22 : Partie rostrale de <i>Dipylidium caninum</i> adulte (TAYLOR <i>et al.</i> , 2016).....	36
Figure 23 : Cycle de développement de <i>Dipylidium caninum</i> (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).....	37
Figure 24 : Segments ovigères de <i>Dipylidium caninum</i> (D) (ZAJAC et CONBOY, 2012)	38
Figure 25 : Œufs de <i>Dipylidium caninum</i> dans un segment ovigère observés à l'obj. X100 (ZAJAC et CONBOY, 2012)	39
Figure 26 : Segments ovigères de <i>Taenia</i> spp. (T) (ZAJAC et CONBOY, 2012).....	41
Figure 27 : Œufs de <i>Taenia</i> spp. observés à l'obj. X100 (ZAJAC et CONBOY, 2012)	41
Figure 28 : <i>Echinococcus granulosus</i> adulte (Unité de Parasitologie, ENVA)	42
Figure 29 : <i>Echinococcus multilocularis</i> adulte (TAYLOR <i>et al.</i> , 2016)	43
Figure 30 : Répartition d' <i>E. granulosus</i> et des espèces assimilées en Europe (ESCCAP, 2015)	44
Figure 31 : Répartition d' <i>E. multilocularis</i> chez le renard en Europe (ESCCAP, 2015).....	44

Figure 32 : Cycle de développement d' <i>Echinococcus granulosus</i> (BUSSIERAS et CHERMETTE 1995).....	45
Figure 33 : Cycle de développement d' <i>Echinococcus multilocularis</i> (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).....	46
Figure 34 : Segments ovigères d' <i>Echinococcus</i> spp. (E) (ZAJAC et CONBOY, 2012).....	47
Figure 35 : Segments ovigères de <i>Mesocystoides</i> spp. (M) (ZAJAC et CONBOY, 2012)	49
Figure 36 : Œufs de <i>Mesocystoides</i> spp. observés à l'obj. x100 (ZAJAC et CONBOY, 2012)	50
Figure 37 : Cycle de développement de <i>Giardia duodenalis</i> (CHERMETTE et GUILLOT, 2012).....	51
Figure 38 : Trophozoïtes de <i>Giardia duodenalis</i> observés à l'obj. x100 (ZAJAC et CONBOY, 2012).....	53
Figure 39 : Kyste de <i>Giardia duodenalis</i> observés avec une coloration au lugol à l'obj. X100 (Unité de Parasitologie, ENVA).....	53
Figure 40 : Cycle de développement d' <i>Isospora canis</i> et <i>ohioensis</i> (CHERMETTE et GUILLOT, 2012)	56
Figure 41 : Ookystes d' <i>Isospora canis</i> (Ic) et d' <i>I. ohioensis</i> (Io). observés à l'obj. x100 (Unité de Parasitologie, ENVA).....	57
Figure 42 : Cycle de développement de <i>Sarcocystis</i> spp. (CHERMETTE et GUILLOT, 2012)	59
Figure 43 : Cycle de développement de <i>Neospora caninum</i> (CHERMETTE et GUILLOT, 2012).....	60
Figure 44 : Cycle de développement de <i>Cryptosporidium</i> spp (CHERMETTE et GUILLOT, 2012).....	62
Figure 45 : Ookystes de <i>Cryptosporidium parvum</i> observés à l'obj. x40 (ZAJAC et CONBOY, 2012).....	63

TABLEAUX

Tableau 1 : Molécules utilisables chez le chien pour le traitement des ascaridoses (ANSES, 2017).....	21
Tableau 2 : Adultes de <i>Taenia</i> spp chez le chien d'après MEHLHORN (2008)	40
Tableau 3 : Choix des désinfectants en élevage canin (1/3) (GRANDJEAN <i>et al.</i> , 2014).....	78
Tableau 4 : Choix des désinfectants en élevage canin (2/3) (GRANDJEAN <i>et al.</i> , 2014).....	79
Tableau 5 : Choix des désinfectants en élevage canin (3/3) (GRANDJEAN <i>et al.</i> , 2014).....	80
Tableau 6 : Caractéristiques des éléments observables en coproscopie macroscopique (BEUGNET <i>et al.</i> , 2004).....	87
Tableau 7 : Caractéristiques des œufs et larves de nématodes observables en coproscopie microscopique (BEUGNET <i>et al.</i> , 2004)	87
Tableau 8 : Caractéristiques des œufs de cestodes observables en coproscopie microscopique (BEUGNET <i>et al.</i> , 2004).....	88
Tableau 9 : Caractéristiques des kystes de protozoaires observables en coproscopie microscopique (BEUGNET <i>et al.</i> , 2004)	88
Tableau 10 : Molécules actives sur les nématodes (ANSES, 2017)	93
Tableau 11 : Molécules actives sur les cestodes (ANSES, 2017).....	93

INTRODUCTION

Les élevages canins en France offrent un mode de vie en collectivité qui possède des spécificités, que ce soit par rapport aux animaux de particuliers ou aux autres collectivités canines telles que les refuges ou les chenils de chiens de travail. En effet on y retrouve la présence de plusieurs classe d'âge surtout les plus sensibles que sont les jeunes et éventuellement les femelles reproductrices, ainsi que des flux d'animaux telles que les reproducteurs et les flux de personnes qu'elles soient professionnelles comme les vétérinaires ou les techniciens ou non professionnelles avec le passage d'acheteurs potentiels. Le parasitisme digestif est une dominante pathologique en élevage, une enquête réalisée sur les chiens de particuliers en région Île-de-France estime que 25,8 % des chiens sont parasités. Parmi eux, la proportion qui monte à 56,5 % des chiots de moins de 6 mois avec 17,4 % étant parasités par des helminthes et 47,8 % par des protozoaires (BEUGNET *et al.*, 2000). En élevage une autre étude montre que 71,8 % des chiots parasités et 87,5 % des élevages, avec une identification de *Giardia duodenalis* chez 40,5 % des chiots, *d'Isospora* sp. chez 38,3 % des chiots et de *Toxocara canis* chez 30,6 % des chiots (GRELLET *et al.*, 2011). L'incidence de ce parasitisme a des conséquences en santé animale, au plan de l'individu qui peut déclarer une maladie, du groupe qui permet une transmission plus aisée des parasites, des conséquences économiques en raison du coût des traitements, de diminutions de croissance et des pertes d'animaux ainsi que des conséquences en santé publique puisque certaines de ces parasites sont zoonotiques et leur transmission à l'Homme doit donc être prévenue.

Le parasitisme digestif est donc important à surveiller. Dans des effectifs indemnes d'une parasitose, pour prévenir les risques d'infestation ou d'introduction de ce parasite qui peut être très difficile à éradiquer une fois l'environnement contaminé. En parallèle, dans un effectif infesté par un parasite, il faut réussir à soigner les effectifs malades, assainir l'environnement et limiter l'impact économique de ces infestations. Le vétérinaire est alors un partenaire évident puisqu'il peut soit en tant que vétérinaire sanitaire soit pour une demande plus ponctuelle établir, pour chaque parasite, le degré de contamination de l'élevage, évaluer les facteurs de risque d'infestation pour proposer des plans de prévention ou d'assainissement.

On s'intéressera aux divers helminthoses et digestives couramment retrouvées en France chez les chiens qui concerne surtout des nématodes et des cestodes ainsi qu'aux protozooses digestives canines. Les trématodoses bien qu'existantes sont extrêmement rares et ne concernent pas les élevages en France, elles ne seront donc pas traitées ici. La connaissance des particularités de ces parasitoses permettra alors d'identifier les facteurs de risques d'infestation propres aux élevages canins et donc de déterminer des plans de prévention et de contrôle du parasitisme digestif.

1. LES PARASITES DIGESTIFS RENCONTRES EN ÉLEVAGE CANIN

1.1. HELMINTHOSES

Les helminthoses d'intérêt en élevage canin en France comprennent des vers ronds (nématodes) et des vers plats (uniquement cestodes). Les trématodoses ne seront pas traitées, car leurs espèces n'infestent pas les chiens en France métropolitaine.

1.1.1. NÉMATODES

1.1.1.1. Ancylostomatidoses

A. Étude du parasite

Les ancylostomatidoses sont des maladies parasitaires provoquées par l'infestation par des strongles digestifs de la famille des Ancylostomatidés que sont *Ancylostoma caninum* et *Uncinaria stenocephala* chez le chien en France. Les termes ankylostomes et ankylostomoses sont aussi souvent utilisés pour décrire respectivement ces parasites et les infestations de ces parasites. Lorsque l'on veut préciser l'espèce parasitaire en cause on parle d'ancylostomose et d'uncinariose. La différence est subtile et peut prêter à confusion notamment pour les indications des médicaments vétérinaires. *A. Caninum* parasite le chien et plus rarement le renard et le chat tandis que *U. stenocephala* peut être trouvé chez le chien, le renard et plus rarement chez le chat. *A. caninum* est un parasite hématophage qui spolie son hôte de 0,2 ml de sang par jour et par ver. Il mesure 10 à 16 mm à l'âge adulte, sa couleur est blanche à rouge s'il s'est nourri. Il se différencie de *U. stenocephala* par sa partie antérieure qui possède une capsule buccale pourvue de crochets qui lui permettent de se fixer à la muqueuse de l'intestin grêle [Figure 1] tandis que des lames tranchantes sont retrouvées dans le cas des uncinaires qui eux ne sont pas hématophages [Figure 2]. Les uncinaires mesurent 5 à 12 mm à l'âge adulte et vivent attachés à la muqueuse de l'intestin grêle (BEUGNET *et al.*, 2004).

Figure 1 : Partie antérieure d'*Ancylostoma caninum* adulte (TAYLOR *et al.*, 2016)



Figure 2 : Partie antérieure d'*Uncinaria stenocephala* adulte (TAYLOR et al., 2016)

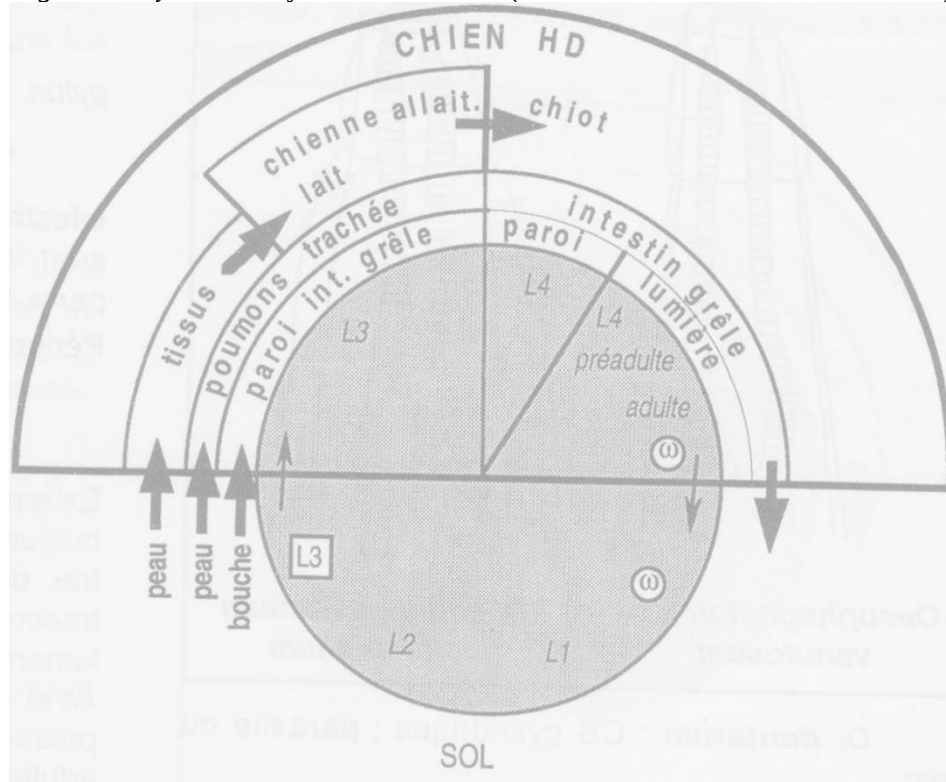


La répartition de ces parasites est cosmopolite avec des variations en fonction des espèces, ainsi *A. caninum* est surtout en région tropicale mais on l'observe également chez le chien dans le sud de la France (au sud de la Loire), tandis que *U. stenocephala* est plus septentrionale et est observée essentiellement dans le nord de la France chez le chien mais dans toute la France chez le renard (en raison probablement de la température plus froide des forêts), en Angleterre et dans le nord de l'Europe (BEUGNET *et al.*, 2004).

Le cycle de développement des deux parasites est assez similaire, on notera toutefois plusieurs différences comme la période prépatente de 2 à 3 semaines pour *A. caninum* et de 3 à 4 semaines pour *U. stenocephala* pour une période patente de 6 mois qui peut se prolonger en fonction de l'état immunitaire de l'hôte pour les deux. Les adultes sont dans l'intestin grêle quand ils s'accouplent et pondent des œufs de type strongle. Dans le milieu extérieur, les œufs éclosent et donnent naissance à une larve L1 qui mue deux fois pour donner une L3 infestante. Ce développement exogène est favorisé par des milieux à forte hygrométrie et l'obscurité. Une température de 16 à 30 °C (avec un optimum à 22 °C) permet le cycle d'*A. caninum* tandis que les larves d'uncinaires peuvent survivre à des températures plus basses, résister plusieurs semaines dans l'environnement à 0 °C et se développer à partir de 7,5 °C, ce qui explique la présence plus septentrionale de ce parasite. On obtient alors une larve infestante en 2 à 8 jours pour *A. caninum* (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995). De plus dans un milieu favorable les larves pourront survivre 3 à 4 mois. Les larves L3 vont alors contaminer un nouvel hôte différemment pour les deux parasites. Ainsi pour *A. caninum* la transmission est percutanée dans la majorité des cas mais peut aussi être orale à partir de l'environnement, d'un hôte paraténique ou de lait permettant aux larves de traverser la muqueuse buccale, alors

que dans le cas d'*U. stenocephala* la contamination est uniquement orale. Ce cycle peut également mettre en jeu des hôtes paraténiques (micromammifères comme les rats, les souris et les mulots) qui peuvent ingérer des larves L3. Ces dernières s'enkystent alors dans les tissus et restent infestantes. Après contamination de l'hôte les larves vont alors rejoindre la circulation sanguine et migrer vers le cœur droit puis les poumons ou après avoir remonté l'arbre respiratoire elles seront dégluties ce qui permet leur arrivée dans le tube digestif où elles mueront en larves L4 puis en adultes. Le cycle se déroule en un minimum de 3 semaines pour *A. caninum* et en 6 semaines pour *U. stenocephala*. Dans le cas de *A. caninum* on pourra observer des variations dans le cycle chez les chiennes puisque les larves peuvent, après avoir passé les poumons, regagner la circulation sanguine et se disséminer dans les tissus de l'hôte où elles s'enkystent et peuvent rester quiescentes plusieurs mois. Si l'hôte devient gravide, ces larves pourront se mobiliser après la mise-bas et infester les chiots par le lait. D'après (BEUGNET *et al.*, 2004), la contamination *in utero* serait une voie de contamination exceptionnelle mais cette contamination *in utero* est contestée par d'autres auteurs [Figure 3].

Figure 3 : Cycle d'*Ancylostoma caninum* (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995)



B. Épidémiologie

L'ancylostomose touche plus les animaux vivants en collectivité, on la retrouve plus fréquemment chez les chiens de chasse, les chiens vivant en chenils, les animaux errants et les élevages. L'uncinariose, elle touche en partie cette population ainsi que les chiens de particuliers vivant à proximité de renards car ces derniers sont très souvent porteurs d'uncinaires. Ces maladies sont observées surtout en milieu rural. En raison des modes de contamination, les individus les plus touchés par les ankylostomoses seront donc les chiens qui chassent des petits mammifères, les chiots non sevrés ainsi que les animaux ayant accès

aux surfaces herbeuses car les larves ne peuvent pas se développer sur sol sec, le milieu préférentiel étant les zones herbeuses et humides. En effet elles sont sensibles à la dessiccation et aux désinfectants usuels (BEUGNET *et al.*, 2004). En terme de prévalence, les ankylostomatidoses ne sont pas rares en France puisqu'on estime que 18,5 à 30 % des chiens parasités par des helminthes le sont par l'un de ces deux parasites, l'infestation par *U. stenocephala* étant plus fréquente (BATHIARD et VELLUT, s. d.).

C. Clinique

La symptomatologie des maladies est assez proche, on notera :

- Des signes cutanés : Plus souvent observés pour *A. caninum* mais ils sont aussi décrits dans le cas d'*U. stenocephala* (CHU *et al.*, 2013) , ils se présentent sous la forme de papules croûteuses sur la face ventrale et les membres, du prurit, de l'inflammation pouvant évoluer vers une pyodermite et une adénomégalie superficielle, ils sont témoins de la pénétration percutanée des parasites,
- Des signes digestifs : diarrhée parfois profuse à hémorragique (*A. caninum*) causée par les adultes,
- Des signes généraux : amaigrissement, fonte musculaire, évolution vers la cachexie ; anémie pour *A. caninum* et hypoalbuminémie pour *U. stenocephala* (BEUGNET *et al.*, 2004).

Des signes respiratoires pour *A. caninum* : toux (larves en migration), perte du flair, changement de la voix (abolements plus rauques, sifflants), de l'épistaxis (signe de Flahaut).

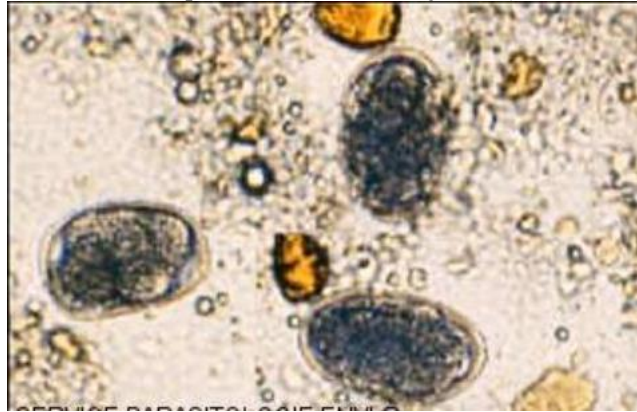
D. Diagnostic

La suspicion est d'abord épidémiologique (chien vivant en collectivité, en milieu rural) et clinique mais le diagnostic de certitude s'obtient comme souvent en helminthologie par coproscopie et observation des œufs, qui sont dans ce cas de type strongle, ovalaires, à coque mince et lisse, de taille moyenne de 56-75 x 34-47 µm pour *A. caninum* [Figure 4] et de 65-80 x 40-50 µm pour *U. stenocephala* [Figure 5] contenant une morula de 8 à 16 cellules lors de l'émission dans les matières fécales (TAYLOR *et al.*, 2016).

Figure 4 : Œuf d'*Ancylostoma caninum* observé à l'obj. x100 (BEUGNET *et al.*, 2004)



Figure 5 : Œufs d'*Uncinaria stenocephala* observés à l'obj. x40 (Service de Parasitologie, ENVL)



E. Traitement et Prophylaxie

Les ankylostomatidoses se traitent plutôt bien avec les molécules nématodocides habituelles telles que les benzimidazoles, le pyrantel et les lactones macrocycliques, à l'exception de la milbémycine oxime qui n'est pas active sur *U. stenocephala*. De plus dans le cas d'*A. caninum*, des populations résistantes au pyrantel ont été décrites, mais ce phénomène est très marginal et loin d'atteindre le niveau des résistances observées chez les strongles des ruminants (KOPP *et al.*, 2007).

La prophylaxie est basée sur le traitement des chiens dont les femelles gestantes, 15 jours avant la mise bas avec une molécule ayant une action larvicide. La contamination peut être réduite par remplacement des aires en terres battues par des aires en gravier, le retrait des déjections une à deux fois par jour, le nettoyage et la désinfection des aires bétonnées une fois par semaine avec des produits de type crésyl ou de l'eau bouillante et une dératisation régulière. (BEUGNET *et al.*, 2004).

F. Conséquences en Santé Publique

A. caninum et *U. stenocephala* sont des parasites zoonotiques mais l'Homme est alors un cul de sac épidémiologique. Ils sont à l'origine de syndromes de *larva migrans* cutanées (ou larbish) correspond à la pénétration transcutanée chez l'homme de larves d'ankylostomes parasitant normalement l'animal (dermite ankylostomienne). (BEUGNET *et al.*, 2004). Des adultes d'*A. caninum* ont été décrits chez l'homme.

Les conséquences de l'utilisation des antiparasitaires pour les propriétaires et de leurs résidus dans l'environnement ne seront pas présentées dans la monographie des différents parasites mais seront discutées globalement dans une partie ultérieure.

1.1.1.2. Ascarididoses

1.1.1.2.1. *Toxocara canis*

A. Étude du parasite

Toxocara canis est un parasite de l'intestin grêle du chien et d'autres canidés comme le renard. Les adultes sont des grands vers blancs et ronds, d'une taille de 5 à 15 cm, pour un diamètre de 2 à 3 mm [Figure 6][Figure 7]. Les adultes sont libres dans la lumière de l'intestin et consomment une grande quantité de glucose, acides aminés, oligoéléments et minéraux tels que le calcium et le phosphore, qui peut en fonction de la charge parasitaire spolier plus ou

moins fortement l'hôte. Sa répartition géographique est cosmopolite et sa prévalence est forte partout dans le monde. On estime en France qu'environ 10-20 % des chiens sont touchés par des helminthes en général, proportion qui peut atteindre 60 % en chenil, parmi lesquels 20 à 40 % sont infestés par *Toxocara canis* ou *Toxascaris leonina*, avec une forte prédominance de *Toxocara canis*. Les conséquences de son infestation qui touche essentiellement les femelles et les jeunes en provoquant divers troubles cliniques et subcliniques en font une parasitose d'intérêt en élevage. En effet une étude portant sur des chiennes infestées expérimentalement et traitées par du fenbendazole montre d'importants retards de croissance dans leurs portées respectives avec un poids moyen de 4 kg pour les chiots infestés contre 7 kg de moyenne pour les chiots du groupe contrôle (SCHNIEDER *et al.*, 2011). Ce sont des parasites très prolifiques pouvant contaminer fortement l'environnement avec une contamination initiale très faible, en effet les femelles pondent environ 200 000 œufs par jour.

Figure 6 : *Toxocara canis* adulte ((ZAJAC et CONBOY, 2012)



Figure 7 : Partie rostrale de *Toxocara canis* adulte (ZAJAC et CONBOY, 2012)



Quant à son cycle, il s'agit d'un cycle homoxène pouvant comporter des hôtes paraténiques. Les œufs pondus sont retrouvés dans les fèces et nécessitent une évolution de 9 à 15 jours dans des conditions optimales et de 3 semaines à quelques mois sinon pour devenir infestants. Les formes infestantes que sont les larves L3 dans les œufs peuvent survivre dans le milieu extérieur pendant au moins un an (SCHNIEDER *et al.*, 2011). La résistance des œufs dans le milieu extérieur est très forte, avec une résistance à une grande amplitude thermique (-10 °C à 45 °C), à la sécheresse, à l'eau, aux désinfectants usuels (les œufs sont peu sensibles aux acides aminés amphotères, à l'eau de javel, aux dérivés phénoliques et aux iodophores mais peuvent être détruits par des solutions de formol à 3 %, de crésyl à 2 % ou

par des mélanges de formol à 3 % en association avec du sulfate de cuivre à 2 %). Plusieurs cas de figures sont ensuite possibles.

Après l'ingestion, les œufs larvés atteignent le duodénum en 2 à 4 h où ils éclosent, ce qui libère les larves qui vont coloniser la muqueuse intestinale, puis envahir les vaisseaux lymphatiques et atteindre le nœud lymphatique mésentérique. La migration continue alors dans les capillaires veineux de la circulation porte jusqu'au foie environ 24 h après la contamination. Dans les 12 h suivantes la majorité des larves quittent le foie par la veine cave et atteignent le cœur puis les poumons en passant par les artères pulmonaires. Les larves qui ne quittent pas le foie s'y encapsulent (SCHNIEDER *et al.*, 2011).

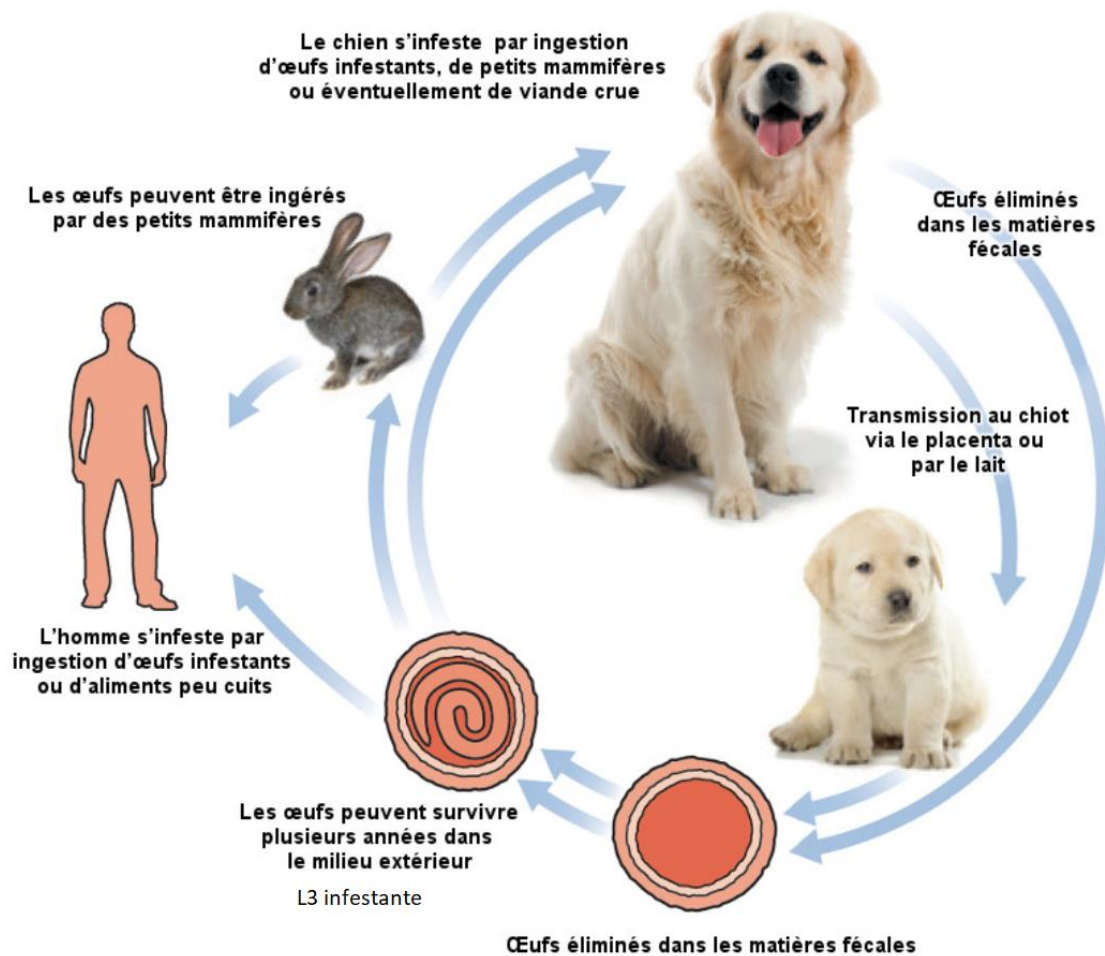
La suite de la migration des larves a lieu selon deux modalités qui varient en fonction de l'âge, de l'immunité et du nombre de larves présentes.

- Dans la 1^{ère} modalité de migration les larves arrivant dans les poumons passent dans les alvéoles, puis remontent les bronches, sont expectorées, dégluties et arrivent à l'intestin grêle où elles deviennent adultes et s'accouplent. La migration entéro-pneumo-trachéo-entérale se réalise en environ 5 semaines. Une mue en larve L4 a lieu avant l'arrivée dans l'estomac et une mue en pré-adulte dans l'intestin grêle. Ce cas concerne les chiots de moins de 3 mois (la grande majorité des larves emprunte ce trajet), de 3 à 6 mois (une partie décroissante des larves emprunte ce trajet, témoin de l'acquisition d'une immunité chez ces chiots), les chiens infectés par un très petit nombre d'œufs larvés (car la stimulation antigénique est trop faible pour obtenir une réaction immunitaire permettant aux larves d'emprunter la 2^{de} voie), les chiens infectés massivement et ponctuellement pour la 1^{ère} fois. De plus cette migration se produit plus souvent chez les chiens mâles adultes que chez les femelles (il s'agit soit d'une stratégie évolutive du parasite, soit d'une immunité plus forte chez les femelles).
- Dans la 2^{de} modalité de migration, le trajet est le même jusqu'à l'arrivée aux poumons, mais les larves rejoignent la circulation sanguine à partir des tissus alvéolaires puis sont distribuées aux tissus somatiques où elles peuvent s'enkyster. Elles resteront vivantes seulement un an chez les mâles mais plusieurs années chez les femelles. Ce phénomène est d'installation progressive et dépend de nombreux facteurs comme l'âge, le statut immunitaire et peut être même de la race. En effet cette voie s'observe chez les chiots à partir de 3 mois et devient presque exclusive à 6 mois, chez les individus contaminés par un grand nombre d'œufs larvés, les chiens infectés sur une longue durée et plus souvent chez les femelles que chez les mâles du même âge. Ainsi chez les femelles, les larves peuvent se réveiller en période d'œstrus, avant ou après la mise-bas, ce qui dépend du cycle hormonal. Les larves concernées sont essentiellement celles de la mamelle, du tissu musculaire et de l'utérus. Certaines larves se réveillent pendant l'œstrus, gagnent les poumons et reprennent le cycle évolutif classique qui donne des adultes en 5 semaines, tandis que celles qui se réactivent entre 2 semaines avant et 2 semaines après la mise-bas vont majoritairement infester les chiots soit dans l'utérus à partir du 42^e jour de gestation, soit de manière très minoritaire par l'intermédiaire du colostrum et du lait pendant environ 10 jours (SCHNIEDER *et al.*, 2011). Ainsi les chiots infestés avant la naissance pourront être porteurs de vers adultes dès l'âge de 10 jours.

Des hôtes paraténiques tels que des rongeurs, des oiseaux, des suidés et des léporidés peuvent ingérer les œufs contenant une larve L3 qui restera quiescente dans divers tissus jusqu'à la consommation de l'hôte par un chien. Ce rôle est assez minoritaire dans la transmission de *Toxocara canis* (BEUGNET *et al.*, 2004) (SCHNIEDER *et al.*, 2011).

La période prépatente varie en fonction du mode d'infestation de 15-21 jours en cas d'infestation prénatale, 27-35 jours si l'infestation a eu lieu par le lait à 32-39 jours en cas d'ingestion d'œufs [Figure 8] (GUILLOT, 2013).

Figure 8 : Cycle de développement de *Toxocara canis* (GUILLOT, 2013)



B. Épidémiologie

T. Canis est un parasite d'une longévité assez faible, de 4 à 6 mois en général, mais à très forte prolificité et avec une très grande résistance des œufs dans le milieu extérieur, ce qui permet une contamination très forte de l'environnement. Les sources de parasites sont l'environnement (dont le pelage des animaux) et les chiennes principalement in utero et un peu par le lait pendant environ 10 jours.

Les animaux réceptifs sont particulièrement les chiots de moins de 3 mois et les mères. Les chiens de plus de 6 mois sont plus rarement infestés et mais peuvent l'être dans le cas d'une 1^{ère} infection ponctuelle, d'une infection par un nombre faible d'œufs larvés, ou chez les mâles (SCHNIEDER *et al.*, 2011). On observe un pic d'infestation entre la naissance et un an avec une élimination spontanée des adultes à partir d'un an. Les chiennes non gestantes

peuvent parfois excréter des œufs pendant le metœstrus entre 30 et 60 jours après les chaleurs (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).

C. Clinique

En cas d'infestation, les troubles suivants peuvent être observés :

- * Troubles respiratoires : La toux est un des 1^{ers} signes d'appel et signe le passage des larves dans l'arbre respiratoire,
- * Atteinte générale : retard de croissance, dysorexie, maigreur, pelage terne et piqué, douleurs articulaires (avec rachitisme et déformations osseuses notamment chez les chiots de race géante),
- * Troubles digestifs : ballonnement abdominal parfois important, alternance diarrhée et constipation, vomissement et émission de vers par voie orale ou rectale.

En cas d'infestation massive on pourra avoir une obstruction de l'intestin par des pelotes ascaridiennes causant du météorisme, des infections bactériennes secondaires, voire même une déchirure de l'intestin conduisant à une péritonite souvent mortelle ce qui correspond à une lésion d'ascaridose chirurgicale.

De plus, en cas de réinfestations successives on peut observer des phénomènes d'hypersensibilité conduisant à la mort des larves pendant la migration pulmonaire, ajoutant des troubles respiratoires comme une toux asthmatiforme. Dans ce cas il n'y a pas d'adultes et les coproscopies sont négatives.

Enfin il est important de noter qu'une infestation favorise le développement d'autres maladies comme la coccidiose et diminue l'efficacité de la vaccination par effet immunosuppresseur (BEUGNET *et al.*, 2004).

D. Diagnostic

La suspicion se fait par l'épidémiologie, l'âge, la clinique et le diagnostic de certitude s'obtient soit par observation directe des vers adultes, expulsés par vomissement ou diarrhée, soit par coproscopie au terme de la période prépatente.

À l'examen microscopique on peut observer des œufs contenant une unique grosse cellule noirâtre, globuleux, de taille moyenne de 90 x 75 µm, à coque épaisse présentant des stries concentriques. La couche externe de la coque est dite en dé à coudre et présente des petites alvéoles, ce qui permet de la différencier des œufs de *Toxascaris* [Figure 9]. En raison de la forte prolificité du parasite, il n'est pas possible de quantifier l'infestation par comptage des œufs (BEUGNET *et al.*, 2004).

Figure 9 : Œuf de *Toxocara canis* observé à l'obj. x40 (ZAJAC et CONBOY, 2012)



E. Traitement et Prophylaxie

La lutte chimique contre les acarididoses peut se faire à l'aide de nombreuses molécules tels que les benzimidazoles (oxfenbendazole, fébantel, flubendazole, fenbendazole, mébendazole, oxiabendazole), les lactones macrocycliques (avermectines : ivermectine (hors AMM), sélamectine ou milbémycines : moxidectine, milbémycine oxime), l'émodepside, le lévamisole, le pyrantel, le nitroscanate ou les sels de pipérazine [Tableau 1] (BEUGNET *et al.*, 2004) (GUILLOT, 2013).

Les œufs sont très résistants dans le milieu extérieur, surtout lorsqu'ils sont embryonnés et peuvent survivre plusieurs années. La chaleur les détruit difficilement, puisqu'il faut 5 h d'exposition à un soleil tropical (chaleur sèche et ultra-violets), encore plus difficilement par le froid car ils résistent 3 mois à -30 °C, ils sont également peu sensibles aux agents chimiques comme le formol ou les hypochlorites ou les agents biologiques comme les fermentations ou les putréfactions (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).

En ce qui concerne la lutte médicamenteuse prophylactique, comme les chiots peuvent être infestés in utero et développer des signes cliniques avant que les coproscopies ne soient positives, il est conseillé de vermifuger les chiots dès 2 semaines de vie puis toutes les 2 semaines jusqu'à 2 semaines après le sevrage, puis tous les mois jusqu'à l'âge de 6 mois (GUILLOT, 2013). En milieu fortement contaminé il est possible de commencer dès l'âge de 10 jours, tandis qu'en milieu sain on peut se permettre d'alléger les vermifugations à 8 et 12 semaines au moment des vaccins. La répétition des traitements est due au fait que les spécialités utilisées sont avant tout efficaces sur les adultes.

Pour le cas des mères, il est recommandé de les vermifuger 15 jours avant la mise-bas puis en même temps que leurs petits. Pour les adultes, l'infestation est majoritairement asymptomatique, mais en raison de la prolificité de ces parasites il est conseillé de traiter tous les 3 mois en l'absence de suivi coproscopique, mais idéalement il faudrait le faire tous les mois car la période prépatente est légèrement supérieure à 4 semaines et il s'agit de la seule façon de rompre le cycle. Cela est également fortement recommandé si le chien vit en présence de jeunes enfants en raison de l'impact zoonotique de *Toxocara canis*. Enfin une

vermifugation annuelle ou semestrielle ne permet pas de réduire significativement la contamination du milieu. Enfin en cas d'infestation massive avérée, le traitement causant une lyse brutale des parasites libère une très grande quantité d'antigènes ayant un pouvoir allergène fort et pouvant provoquer un phénomène d'hypersensibilité, ainsi dans ce cas il est conseillé de traiter une 1^{ère} fois à demi-dose puis à nouveau une semaine plus tard à dose normale (BEUGNET *et al.*, 2004) ou par un médicament ascarifuge comme la pipérazine ou ne lysant pas les parasites mais n'ayant une action que sur les adultes en les expulsant après paralysie comme la milbémycine oxime.

Tableau 1 : Molécules utilisables chez le chien pour le traitement des ascaridoses (ANSES, 2017)

MOLÉCULE	DOSE	ÂGE/POIDS MINIMUM	ACTIVITÉ (A=Adultes, L= Larves, O= Œufs)	GESTATION/LACTATION
Oxfendazole	11,3 mg/kg pendant 3 jours	2 semaines	A – L - O	Contre-indiqué les 35 premiers jours de gestation
Fébantel	15 mg/kg	2 semaines	A – L - O	Contre-indiqué gestation et lactation
Flubendazole	22 mg/kg pendant 2 jours	2 semaines	A – L - O	Non contre-indiqué
Fenbendazole	50 mg/kg pendant 3 jours	Naissance	A – L - O	Non contre-indiqué
Mébéndazole	50 mg/kg pendant 2 jours	2 semaines	A – L - O	Non contre-indiqué
Oxibendazole	15 mg/kg	2 semaines	A – L - O	Innocuité non étudiée pendant gestation et lactation
Ivermectine	Hors AMM			
Moxidectine	2,5 mg/kg	7 semaines - 1 kg	A – L4	Innocuité non étudiée pendant gestation et lactation
Milbémycine oxime	0,5 mg/kg	2 semaines	Formes intestinales	Non contre-indiqué
Lévamisole	2,3 à 3,2 mg/kg	3 mois	A - L	Innocuité non étudiée pendant gestation et lactation
Pyrantel	5 mg/kg	2 semaines	A - L	Innocuité non étudiée pendant gestation et lactation
Nitroscanate	50 mg/kg avec aliment	2 semaines	A – L – (O)	Non contre-indiqué
Sels de pipérazine	80 à 100 mg/kg pendant 2 jours	Non connus	Ascarifuge A - L	Innocuité non étudiée pendant gestation et lactation
Emodepside	0,45 à 1 mg/kg	2 semaines – 0,4 kg	A - L	Non contre-indiqué

Dans le cas des élevages, en raison de l'importance médicale et économique de ce parasite, des mesures défensives doivent être mises en place comme le dépistage des animaux

entrants, l'utilisation de pédiluve ou de surchaussures pour les visiteurs. Pour les élevages reconnus contaminés, la défense s'axe sur trois principes qui sont limiter la contamination (éviter le surpeuplement, isoler les jeunes mères, ne les amener que pour la tétée), nettoyer le milieu (gravillonner ou retourner la terre sur les parcours en terre battue, tandis que pour les aires bétonnées il est recommandé de les nettoyer au jet d'eau ou avec un nettoyeur haute pression une à deux fois par jour, de les brosser une fois par semaine ou par quinzaine car l'action mécanique est indispensable) et enfin de désinfecter le milieu en utilisant un produit répondant aux besoins en terme de parasitisme et de microbisme de l'élevage (BEUGNET *et al.*, 2004).

F. Conséquences en Santé Publique

Toxocara canis peut être transmis à l'être humain et si la plupart des atteintes sont bénignes, elle peut être à l'origine d'une grave *larva migrans* viscérale principalement chez l'enfant suite à l'ingestion d'œufs larvés présents dans l'environnement, alors que chez l'adulte elle ne provoque en général d'un syndrome pseudo grippal. Il s'agit d'une zoonose incomplète car le parasite meure, mais la larve ingérée migre dans l'organisme. Il est donc recommandé de prêter attention à la vermifugation des chiens en cas de présence de jeunes enfants, de respecter les règles d'hygiène élémentaires et surveiller la possible présence de fèces de chiens dans les bacs à sable. Il s'agit d'une zoonose importante et en Europe on estime le taux de séroprévalence chez l'homme très variable en fonction de son mode de vie et de son activité. Ainsi une étude allemande de 2005 note une séroprévalence de 2 % dans la population contrôle (non exposée aux facteurs de risque des autres groupes), de 17 % chez les chasseurs, de 25 % chez les employés d'abattoir, de 27 % chez les vétérinaires et de 44 % chez les fermiers. Ces chiffres sont beaucoup plus élevés en zone tropicale avec par exemple une séroprévalence de 92,8 % chez les adultes de la Réunion (CHARLOT, 2007).

1.1.1.2.2. *Toxascaris leonina*

A. Étude du parasite

Toxascaris leonina est un nématode de grande taille pouvant infecter les chiens, les chats et les renards. C'est un parasite de l'intestin grêle assez proche de *Toxocara canis*, dont les adultes sont de grands vers blanchâtres de 2 à 10 cm de long pour un diamètre de 2 à 3 mm [Figure 10] (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995). Les adultes sont également libres dans l'intestin grêle et se nourrissent en spoliant leur hôte en glucose, acides aminés, vitamines, oligo-éléments et en minéraux. Tout comme *T. canis*, *T. leonina* est un parasite cosmopolite fréquent en France, principalement en zone rurale.

Figure 10 : Partie antérieure de *Toxascaris leonina* adulte (ZAJAC et CONBOY, 2012)



Le cycle de développement est monoxène, mais des hôtes paraténiques de type rongeur peuvent intervenir et jouent un rôle important. Les œufs sont rejetés dans les fèces de l'hôte définitif, puis donnent un œuf larvé contenant une L3 infestante en 3 à 6 jours dans des conditions favorables, à savoir une température comprise entre 15 et 30 °C, une hygrométrie élevée et une oxygénation suffisante. Ces œufs sont alors soit ingérés par un chien, dans ce cas les œufs libèrent les L3 dans l'estomac soit par un hôte paraténique qui est ensuite ingéré par un hôte définitif. Les L3 qui colonisent la paroi de l'intestin et muent en L4 environ 3 à 5 semaines après l'infection. Après une dernière mue, les adultes libres dans la lumière intestinale sont retrouvés 6 semaines après ingestion. La période prépatente a une durée de 10 à 11 semaines (BATHIARD et VELLUT, s. d. ; TAYLOR *et al.*, 2016).

Par rapport au cycle de *T. canis*, celui de *T. leonina* a parfois été considéré comme hétéroxène en raison de l'importance majeure des hôtes paraténiques dans l'infestation de nouveaux individus (BEUGNET *et al.*, 2004).

B. Épidémiologie

Contrairement à *T. canis*, *T. leonina* touche majoritairement les chiens et les chats en milieu rural par le biais de l'ingestion de petits mammifères comme les rongeurs et les infections restent plus rares. De plus le facteur âge est beaucoup moins important dans le cas de *T. leonina*, ainsi des adultes et des jeunes peuvent être infectés. En raison du cycle, les chiens s'infestent souvent par consommation d'un petit mammifère ayant lui-même ingéré un œuf contenant une larve L3 (BEUGNET *et al.*, 2004). En élevage, *T. leonina* est moins important que *T. canis* mais l'accomplissement de son cycle est favorisé par le regroupement d'animaux et la rapidité du développement de l'œuf dans le milieu extérieur (3 jours dans des conditions optimales). Cependant en l'absence de transmission intra-utérine et galactogène, les chiots de moins de 2 mois sont rarement infectés (TAYLOR *et al.*, 2016).

C. Clinique

Les manifestations cliniques sont rares mais dans les cas d'infestations massives on peut observer :

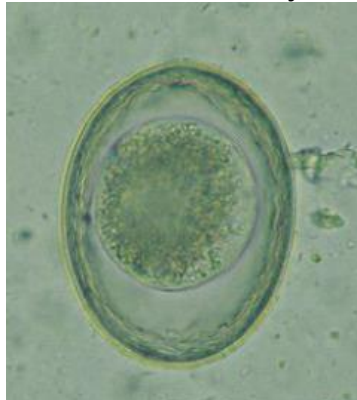
- * Atteinte générale : retard de croissance, dysorexie, maigreur, pelage terne et piqué, douleurs articulaires (avec rachitisme et déformations osseuses notamment chez les chiots de race géante),
- * Troubles digestifs : ballonnement abdominal parfois important, alternance diarrhée et constipation, vomissement et émission de vers par voie orale ou rectale.

En cas d'infestation massive on pourra avoir une obstruction de l'intestin par des pelotes ascaridiennes causant du météorisme, des désordres bactériens par auto-infection, voire même une déchirure de l'intestin conduisant à une péritonite souvent mortelle ce qui correspond à une lésion d'ascaridose chirurgicale.

D. Diagnostic

La suspicion d'infestation est faite par l'épidémiologie (chien vivant en zone rurale, chassant des petits mammifères, élevage en zone rurale, présence de rongeurs autour de l'exploitation) et la clinique. Le diagnostic de certitude s'établit par coproscopie qui permet l'observation d'œufs de grande taille mesurant 85 x 75 µm en moyenne, possédant une coque lisse à l'extérieur et feuilletée à l'intérieur et contenant une petite cellule claire [Figure 11] (BEUGNET *et al.*, 2004).

Figure 11 : Œuf de *Toxascaris leonina* observé à l'obj. x100 (ZAJAC et CONBOY, 2012)



E. Traitement et Prophylaxie

Les antiparasitaires actifs sur les infestations par *Toxascaris leonina* sont les mêmes que ceux utilisés pour *Toxocara canis* [Tableau 1].

Les œufs ont une résistance similaire que celle décrite précédemment pour *Toxocara canis*, aussi les mêmes règles de prophylaxie sont à mettre en place. Enfin *T. leonina* étant plus rare que *T. canis*, la vermifugation intensive réalisée chez les jeunes, bien qu'efficace sur *T. leonina* est plutôt mise en place contre *T. canis* (BEUGNET *et al.*, 2004).

F. Conséquences en Santé Publique

L'ascaridose à *Toxascaris leonina* n'est pas une zoonose et n'a donc pas de conséquences en santé publique.

1.1.1.3. Spirocercose

A. Étude du parasite

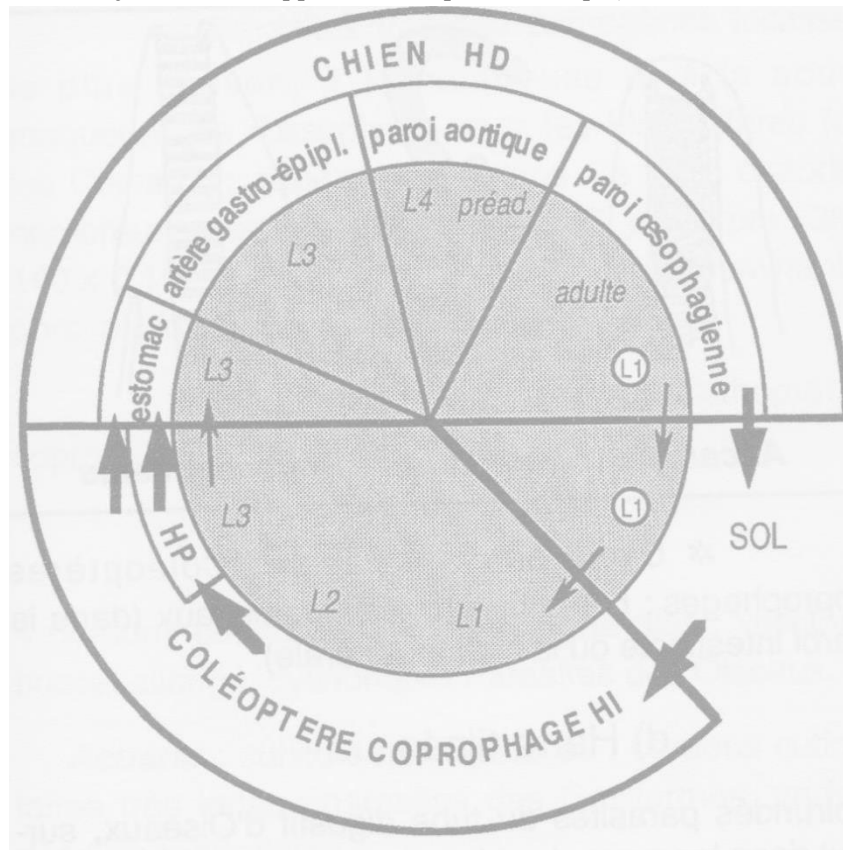
Les spiruroses sont provoquées en France sur les chiens par *Spirocerca lupi*, un nématode hématophage et histophage brunâtre à rouge mesurant 3 à 8 cm de long, possédant un vestibule buccal de grande taille et une paroi épaisse [Figure 12]. En effet d'autres espèces existent et contaminent les canidés, mais seule *S. lupi* n'est pas exotique en France. Les spiruroses des carnivores sont cosmopolites mais se retrouvent préférentiellement dans les pays de la ceinture intertropicale (Continent américain, Caraïbes, Asie, Inde, Chine, Indonésie, Malaisie, Pacifique, Madagascar, Afrique et Ile de la Réunion), tandis qu'elles sont sporadiques dans les pays tempérés. En ce qui concerne la France, la spirocercose est une dominante pathologique dans les DROM-COM, surtout en Guyane et à la Réunion (BEUGNET *et al.*, 2004).

Figure 12 : *Spirocerca lupi* adultes (Unité de Parasitologie, ENVL)



Le cycle de la spirocercose est hétéroxène, l'hôte intermédiaire est un coléoptère coprophage (bousier) et l'hôte définitif est un chien ou un canidé sauvage. Ainsi les œufs contenant une larve L1 sont expulsés dans les matières fécales, puis sont ingérés par un hôte intermédiaire coprophage notamment du genre *Scarabeus* ou *Geotrupes* dans lequel les L1 éclosent et se développent jusqu'au stade L3. Les chiens peuvent s'infester en consommant soit un hôte intermédiaire soit un hôte paraténique comme de petits vertébrés (batracien, mammifère, reptile ou oiseau insectivores). Une fois l'hôte intermédiaire ou l'hôte paraténique ingérée, les L3 sont libérées dans l'estomac, pénètrent dans la paroi puis remontent l'artère gastro-épiploïque, l'aorte, puis la paroi de l'aorte thoracique pour enfin pénétrer l'œsophage par contiguïté. C'est ici qu'elles deviennent adultes après une migration de 3 mois, pour une période prépatente de 4 mois. Les adultes vivent alors dans des nodules fibroconjonctifs de 4 à 10 cm de diamètre percé d'un orifice permettant la ponte par les femelles. On peut aussi avoir des migrations erratiques de larves et on pourra ainsi retrouver des nodules de spirocercose non seulement dans l'œsophage ou l'estomac mais aussi dans la paroi de l'aorte, dans les poumons, dans des ganglions ou dans la vessie [Figure 13] (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).

Figure 13 : Cycle de développement de *Spirocerca lupi* (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995)



B. Épidémiologie

En région endémique de spirocerose, on peut observer jusqu'à 100 % de prévalence, notamment par la possibilité d'infestation par de nombreux hôtes paraténiques (RECHE-EMONOT *et al.*, 2001). Les effectifs les plus réceptifs sont les chiens vivant en milieu rural et chassant de petits vertébrés.

C. Clinique

L'infestation par *S. lupi* est le plus souvent asymptomatique, mais lorsqu'elle est clinique on peut observer des symptômes de plusieurs types.

* Symptômes digestifs : œsophagiens (dysphagie, régurgitation, ptyalisme, parfois œsophagisme ou même déglutition impossible), gastriques (nausées, vomissements, polydipsie, parfois boulimie),

* Symptômes respiratoires : dyspnée, suffocation, syncopes respiratoires si les parasites sont dans l'aorte, parfois toux sèche avec des inspirations brèves et sifflantes.

* Symptômes nerveux : convulsions, accès rabiformes avec agressivité, paraplégie, paralysie, Enfin on peut parfois noter une anémie intense associé à un ictère hémolytique.

L'évolution est très longue et des complications gravissimes entraînant la mort peuvent survenir comme une rupture aortique, œsophagienne, gastrique, des troubles osseux des vertèbres ou des os longs avec une ostéopathie pneumique hypertrophiante ou syndrome de Cadiot-Ball et le développement d'un sarcome de l'œsophage (BEUGNET *et al.*, 2004) (RECHE-EMONOT *et al.*, 2001).

D. Diagnostic

Le diagnostic clinique est très difficile, il faut y penser en zone d'enzootie ou pour les animaux venant de zone d'enzootie et pouvoir écarter la rage rapidement. En ce qui concerne le diagnostic expérimental on peut trouver des œufs dans les fèces en réalisant une coproscopie par flottation (les méthodes de flottation classique sont peu sensibles), mais malheureusement bien après le début des symptômes. On observe alors des œufs larvés à coque assez épaisse, de petite taille, mesurant 12 x 40 µm [Figure 14]. Enfin la visualisation directe des nodules peut être possible soit par endoscopie soit en cas de diagnostic post mortem, ou indirecte par radiographie. Il est important de noter que la visualisation des nodules de spirocerose ne permet pas d'exclure la rage.

Les lésions provoquées par *S. lupi* consistent en des lésions aortiques provoquées par les larves (hémorragie, nécrose avec inflammation éosinophilique, thrombose, anévrisme, rupture aortique, minéralisation de l'intima et de la media avec dépôts osseux hétérotopiques ou très rarement, une spondylose des vertèbres thoraciques) et en des lésions œsophagiennes et gastriques provoquées par les adultes (nodules contenant des fibroblastes pléomorphiques et parfois développement de néoplasmes méenchymateux avec caractéristiques cytologiques typiques des fibrosarcomes et ostéosarcomes avec une invasion tissulaire locale et parfois des métastases et des lésions d'ostéopathie hypertrophique des os longs (BEUGNET *et al.*, 2004).

Figure 14 : Œufs de *Spirocerca lupi* observés à l'obj x100 (ZAJAC et CONBOY, 2012)



E. Traitement et Prophylaxie

En raison de la localisation intra-nodulaire des adultes, le traitement est très difficile. On peut utiliser du diéthylcarbamazine à la dose de 20 mg/kg/jour pendant 10 jours, en commençant à demi-dose et en donnant la dose en 2 fois sur la journée, du disophénol à la posologie de 0,22 ml/kg par voie sous cutanée, du nitroxinil à 10 mg/kg par voie sous cutanée, du lévamisole à 11 mg/kg/jours pendant 7 jours (ce dernier empêche la ponte des femelles

mais ne tue pas les adultes) ou enfin des molécules de la familles des avermectines ou des milbémécines.

En raison de l'importance des hôtes paraténiques, la prophylaxie est difficile mais passerait par la lutte contre ces hôtes (rats, souris, lézards) en zone d'endémie. La lutte contre les hôtes intermédiaires est compliquée au niveau individuel, à l'exception de l'éradication des blattes dans les habitations. Le réservoir sauvage est assez restreint en France aussi l'isolement des canidés sauvage n'est pas la mesure la plus importante. La protection des individus passe donc par une chimioprophylaxie mensuelle, le seul médicament possédant une AMM est l'Advocate® qui contient de la moxidectine (ANSES, 2017 ; BEUGNET *et al.*, 2004)

F. Conséquences en Santé Publique

Certaines spiruroses digestives ont des conséquences en santé publique notamment avec des cas de *larva migrans*, mais ce n'est pas le cas de *Spirocerca lupi* (BEUGNET *et al.*, 2004).

1.1.1.4.Strongyloïdose

A. Étude du parasite

Les strongyloïdoses canines sont des helminthoses digestives dues à l'infestation par un nématode, *Strongyloides stercoralis*, qui touche les humains et les carnivores, le plus souvent les chiens. Les adultes qui vivent dans l'intestin grêle sont uniquement des femelles parthénogénétiques, seules parasites et sont de petits nématodes très fins aussi nommés anguillules dont la taille est un peu supérieure à 2 mm pour un diamètre de 40 à 50µm [Figure 15] (BEUGNET *et al.*, 2004) (TRAVERS, 2012).

Figure 15 : *Strongyloides stercoralis* adultes obj x4 (service de Parasitologie ENVA)



Il s'agit d'une maladie cosmopolite mais dont la prévalence est plus élevée en milieu chaud et humide ce qui correspond aux conditions propices au développement du parasite. La strongyloïdose est endémique dans de nombreuses régions du monde notamment l'Amérique latine, l'Amérique centrale, les Caraïbes, l'Afrique sub-saharienne et l'Asie du Sud-Est. On trouve cependant d'autres foyers dans le sud des USA et en Europe au sud et à l'ouest (TRAVERS, 2012). On peut parfois l'observer en France où elle est depuis peu en recrudescence et ne peut plus être considérée comme maladie exotique en raison de cas diagnostiqués sur des animaux n'ayant pas quitté le territoire métropolitain (MENARD *et al.*, 2017). Classiquement, on dit qu'elle est observée dans les chenils à hygiène pauvre ou dans des milieux à sol humide à marécageux (BEUGNET *et al.*, 2004).

Le cycle de développement est homoxène et comporte deux modalités différentes que sont les cycles homogonique et hétérogonique. Ainsi les parasites adultes présents dans l'intestin grêle sont uniquement des femelles parthénogénétiques qui pondent des œufs sans accouplement, contenant une larve L1 à la ponte. Ces œufs éclosent dans le bol alimentaire et les larves L1 rhabditoïdes d'une longueur de 250-300 µm sont éliminées dans les fèces. À ce moment du cycle, il existe deux possibilités :

* Soit les larves L1 vont muer en larves L2 puis L3 rhabditoïdes puis en adultes libres mâles et femelles qui vont s'accoupler et produire au sol des œufs qui vont éclore en larves L1 rhabditoïdes puis L2 strongyloïdes puis en L3 strongyloïdes infestantes, il s'agit alors d'un cycle hétérogonique,

* Soit les larves L1 vont directement muer en L2 strongyloïdes puis L3 strongyloïdes infestantes, ce qui correspond au cycle homogonique (TRAVERS, 2012).

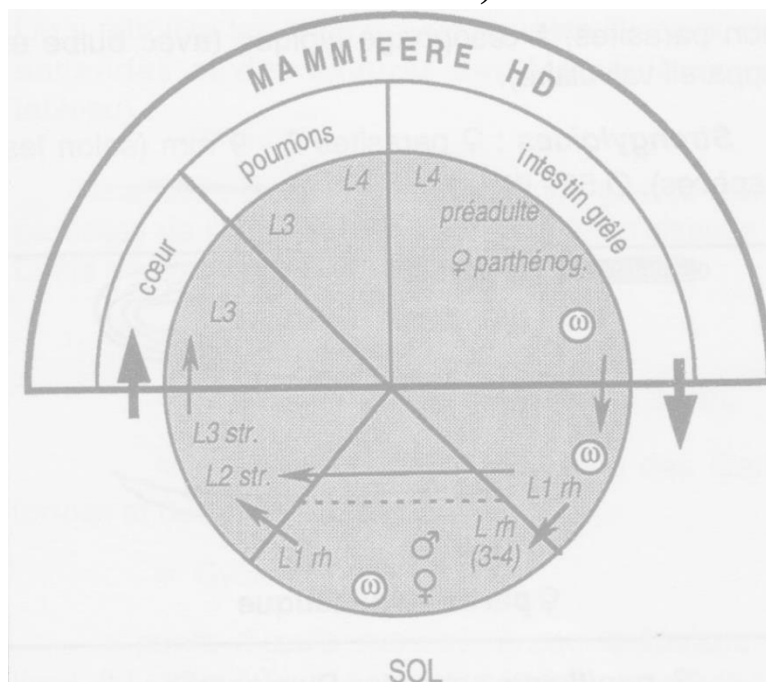
L'orientation vers l'un ou l'autre de ces types de développements exogènes dépend de facteurs génétiques, ainsi les femelles parthénogénétiques produisent deux types d'œufs qui sont des œufs donnant des mâles ou des œufs qui donnent soit des femelles libres soit des larves infestantes ainsi que de facteurs extrinsèques car lorsque les conditions du milieu sont défavorable les formes sexuées se raréfient.

Ensuite le nouvel hôte de contamine soit par voie cutanée (le plus courant), soit par voie orale. Dans le 1^{er} cas la larve circule par voie lymphatique, atteint la veine cave, le cœur droit puis les poumons où elle mue en L4, la trachée, puis par déglutition le tube digestif où les femelles deviennent adultes en 4 jours. La période prépatente assez courte est donc de 9 jours pour *S. stercoralis*. Dans le second cas la migration a lieu par traversée de la muqueuse buccale ou œsophagienne puis migration trachéale car les larves ne survivraient pas à un passage stomacal.

De plus on peut noter la survie possible pendant plusieurs mois de larves L3 dans les muscles, les tissus adipeux notamment péri-mammaire avec soit migration jusqu'au tube digestif et transformation en adulte, soit passage des L3 dans le lait et transmission verticale. La transmission placentaire n'est pas prouvée et est soit anecdotique soit inexistante (BEUGNET *et al.*, 2004).

Enfin il existe également une possibilité de cycle, observé chez l'Homme immunodéprimés, et aussi chez le chiot, dit cycle auto infectieux dans lequel les larves L1 éclosent et muent directement en L2 puis L3 dans l'intestin pour ensuite réaliser une migration trachéale classique. Dans ces cas on peut observer une infestation massive particulièrement grave [Figure 16] (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).

Figure 16 : Cycle de développement de *Strongyloides stercoralis* (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995)



B. Épidémiologie

En raison de la transmission percutanée (la plus fréquente) ou orale, on peut avoir une infestation des chiots de manière très précoce par voie galactogène ou transcutanée. Les infestations sont saisonnières et ont plutôt lieu en été si le climat est chaud et humide et on les observe surtout en collectivité. Les sources de parasites sont les matières fécales, les animaux et humains contaminés et l'environnement ou les aliments souillés (BEUGNET *et al.*, 2004) (MENARD *et al.*, 2017).

C. Clinique

L'infection par *Strongyloides stercoralis* peut s'exprimer de manières diverses :

* Chez les adultes, l'infection est le plus souvent asymptomatique et devient occulte en 8 à 12 semaines. Il est possible que des femelles de *S. stercoralis* dans la muqueuse intestinale ou des larves dans les nœuds lymphatiques survivent pendant plusieurs mois voire plusieurs années. Elles peuvent alors se réactiver en cas d'immunosuppression, de gestation ou de lactation.

Dans les formes cliniques on différenciera les formes aiguës, chroniques et les hyperinfections,

* La forme aiguë qui correspond à la primo-infestation passe souvent inaperçue et est caractérisée par des symptômes cutanés en rapport avec la pénétration percutanée. On a alors une sensation de brûlure ou de picotement au point d'entrée, suivi par l'apparition d'une papule érythémateuse persistant entre 24 et 48h. Des complications comme une lymphangite sont possibles mais rare. Des symptômes respiratoires peuvent ensuite apparaître 4 à 6 jours après l'infestation, suivant le trajet de migration des larves et s'expriment sous forme d'une toux sèche pendant 2 à 3 jours, de résolution spontanée. Enfin les femelles parasites adultes que l'on retrouve dans l'intestin grêle 2 à 3 semaines après l'infestation peuvent causer de la diarrhée souvent profuse, de la constipation, des douleurs abdominales, un syndrome fébrile et de l'anorexie (TRAVERS, 2012),

* La forme chronique souvent asymptomatique est le résultat de l'équilibre entre l'infestation parasitaire et le système immunitaire de l'hôte. Si des symptômes sont observés ils seront les mêmes que pendant la phase aiguë sous forme atténuée (TRAVERS, 2012),

* La forme hyperinfectieuse correspond à une auto-infection avec une présence massive de femelles dans l'intestin et se retrouve principalement chez le jeune (MENARD *et al.*, 2017).

.

D. Diagnostic

La strongyloïdose est suspectée en fonction du contexte épidémiologique (saison, jeune animal, vie en collectivité) et clinique. Le diagnostic de certitude est obtenu par coproscopie qui permet de mettre en évidence le plus souvent des larves L1 ou très rarement des œufs. La recherche des larves se fait via l'utilisation de la technique de Baermann [Figure 17]. Les coproscopies par flottation plus classiquement utilisées lors de recherche d'helminthes digestifs abîment les larves et rend leur observation difficile (MENARD *et al.*, 2017). On observera parfois des œufs embryonnés voire larvés et à coque très fine et déformable pouvant être encore dans les débris de l'utérus d'une femelle en grande quantité, d'une taille de 50 à 90 µm. Ils peuvent être confondus avec des œufs de strongles [Figure 18] (BEUGNET *et al.*, 2004 ; TAYLOR *et al.*, 2016 ; TRAVERS, 2012)

Figure 17 : Larve L1 de *Strongyloides stercoralis* observée à l'objectif x40 (ZAJAC et CONBOY, 2012)

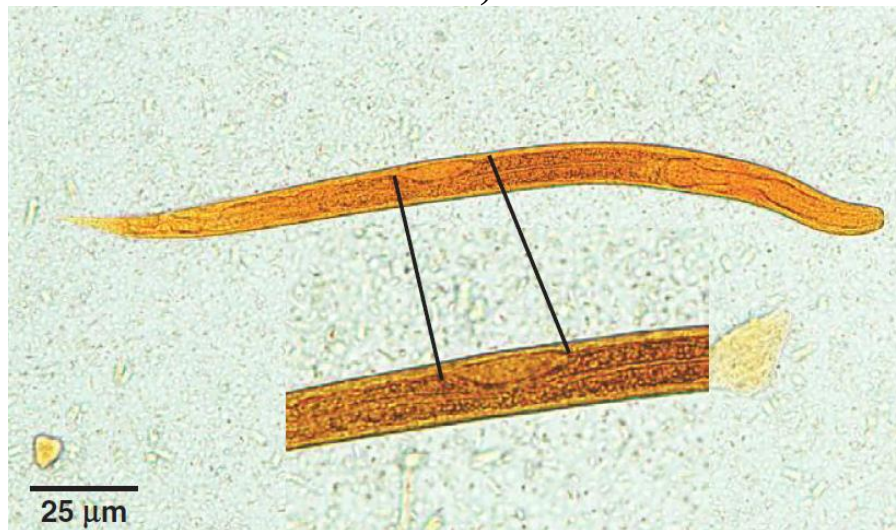


Figure 18 : Œuf de *Strongyloides stercoralis* observé à l'obj. x100 (Unité de Parasitologie, ENVA)



E. Traitement et Prophylaxie

Le traitement est plus difficile que pour d'autres nématodoses digestives et il n'existe aucune AMM à destination du chien. Les molécules habituellement conseillées pour toutes les espèces en cas d'infestation sont certains benzimidazolés comme le thiabendazole en premier lieu (BEUGNET *et al.*, 2004), mais aussi l'oxibendazole ou l'albendazole (100 mg/kg deux fois par jour pendant 3 jours (THARMSBORG *et al.*, 2017), ou des avermectines comme l'ivermectine. On citera aussi le fenbendazole (MENARD *et al.*, 2017) et le lévamisole (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995) comme molécules actives sur les strongyloïdoses. En ce qui concerne le chien, les protocoles les plus souvent utilisés sont à base d'ivermectine qui est efficace à 100 % sur les adultes et à 99,95 % sur les larves digestives mais est inefficace contre les larves L3 présentes dans les tissus (MENARD *et al.*, 2017) qui a été utilisée avec

succès à la dose de 500 µg/kg par voie orale une fois par jour pendant 7 jours (MENARD *et al.*, 2017), ou bien des protocoles à base de fenbendazole à la posologie de 50 mg/kg une fois par jour par voie orale pendant 3 jours à 6 semaines.

La prophylaxie se fait essentiellement par maintien d'une bonne hygiène, notamment avec la désinfection des locaux, le renouvellement des litières tout particulièrement celles des nouveau-nés. Il est également recommandé de traiter les femelles avant la mise-bas (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).

F. Conséquences en Santé Publique

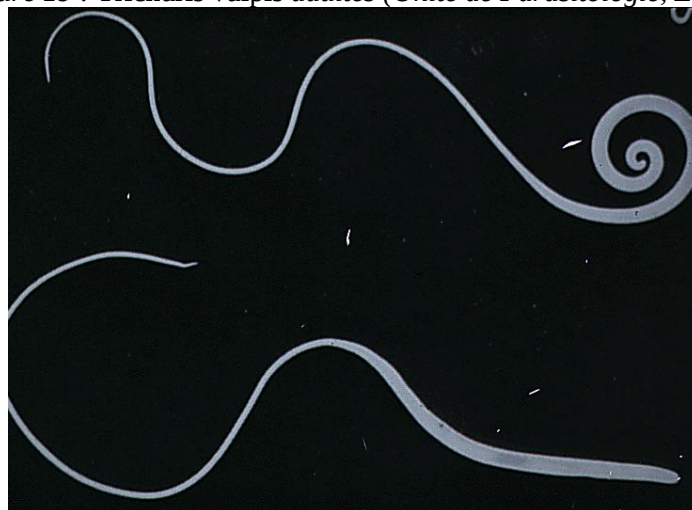
La strongyloïdose à *Strongyloides stercoralis* est une zoonose complète qui se transmet aussi bien du chien à l'Homme que de l'Homme au chien. En médecine humaine la maladie est appelée anguillulose et touche surtout les individus immunodéprimés comme les personnes touchées par le SIDA. On note qu'il existe probablement des souches différentes plus ou moins adaptées au chien ou à l'Homme car les strongyloïdoses humaines ne coïncident pas avec les strongyloïdoses canines (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).

1.1.1.5. Trichurose

A. Étude du parasite

La trichurose du chien est une helminthose provoquée par *Trichuris vulpis*. Il s'agit d'un nématode au corps divisé en deux parties, la partie antérieure fine et longue, mesurant les deux tiers du parasite et une partie postérieure épaisse et courte, pour une longueur totale de 2 à 5 cm. Les trichures sont des parasites spécifiques de leur hôte, dans le cas de *Trichuris vulpis* il s'agit du chien et du renard dont il colonise le gros intestin. L'extrémité antérieure des adultes est fichée dans la muqueuse, la partie large est appendue dans la lumière intestinale [Figure 19] et les individus sont histophages et hémaphages (BEUGNET *et al.*, 2004).

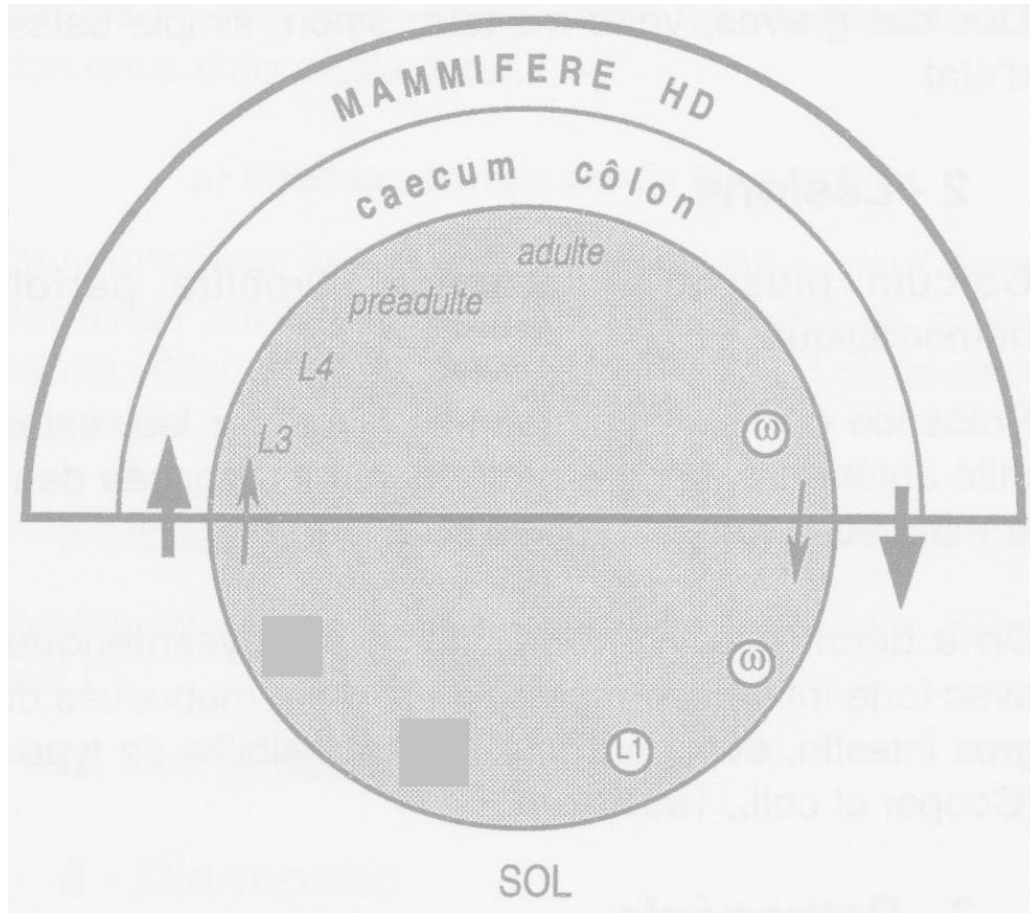
Figure 19 : *Trichuris vulpis* adultes (Unité de Parasitologie, ENVA)



Le cycle de développement de *Trichuris vulpis* est un cycle homoxène. Les œufs sont émis dans les fèces, puis une larve L1 infestante s'y développe en un peu plus d'un mois, et peut survivre jusqu'à plusieurs années dans le sol, mais le développement peut être stoppé si

la température reste en deçà de 4 °C. La larve L1 est ensuite ingérée par un hôte définitif puis terminera sa maturation dans le gros intestin. Au terme d'une période prépatente de 3 mois les larves deviennent adultes et vivront quelques mois à 1,5 an [Figure 20] (BEUGNET *et al.*, 2004).

Figure 20 : Cycle de développement de *Trichuris vulpis* (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995)



B. Épidémiologie

Trichuris vulpis est cosmopolite, sa prévalence est plus élevée dans les régions centrales et méridionales d'Europe (GUILLLOT, 2013). Ce parasite est un problème récurrent des collectivités et on estime sa prévalence à 8 % sur le territoire français et jusqu'à 50 % en chenil (BEUGNET *et al.*, 2000). Les facteurs favorisant accompagnant cette infestation sont l'accès à l'extérieur, la vie en collectivité et la présence d'animaux jeunes adultes. La contamination de l'environnement joue également un grand rôle car les œufs sont très résistants, peu sensibles au froid et au sec et aux désinfectants usuels, notamment sur des milieux en terre battue, ce qui permet d'entretenir des endémies en cas de milieu contaminé. En raison de la longue durée de la période prépatente, ce parasite ne peut affecter les chiots avant l'âge de 3 mois et ne sera dans les faits retrouvé d'exceptionnellement avant l'âge de 6 mois (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).

C. Clinique

La plupart du temps l'infestation touche des jeunes adultes et reste asymptomatique, mais en cas d'infestation forte on peut observer des signes généraux (perte de poids, abattement, poil terne), digestifs (diarrhée parfois hémorragique) ainsi qu'une anémie, augmentée en cas de co-infestation avec *Ancylostoma caninum*.

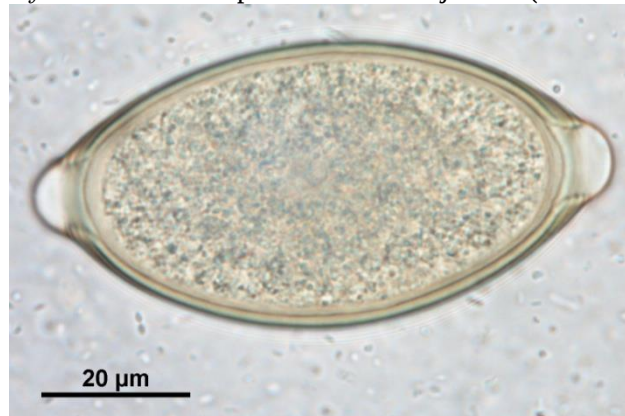
Les lésions observées sont une colite congestivo-hémorragique (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).

D. Diagnostic

L'orientation diagnostique prend en compte les données épidémiologiques (vie en collectivité, jeune adulte), clinique (symptômes généraux du parasitisme, diarrhée, anémie). Le diagnostic de certitude est fait généralement par coproscopie avec une technique de flottation avec mise en évidence des œufs dans les fèces.

Les œufs sont ovalaires, brunâtres à jaunâtre à coque épaisse et lisse avec un bouchon polaire saillant aux deux extrémités, pour des dimensions de 60-85 x 40-45 µm [Figure 21] (BEUGNET *et al.*, 2004).

Figure 21 : Œuf de *Trichuris vulpis* observé à l'obj. x100 (TAYLOR *et al.*, 2016)



Par fibroscopie ou à l'autopsie, on peut observer une colite congestivo-hémorragique ainsi que la partie postérieure des parasites adultes appendues dans la lumière.

E. Traitement et Prophylaxie

Les trichures étant moins sensibles aux antiparasitaires que d'autres helminthes, le traitement général consiste en l'utilisation d'anthelminthiques de la famille des benzimidazoles (fenbendazole, mébendazole, flubendazole, fébantel (ADOLPH, 2003)) par traitement oral pendant plusieurs jours ou en association avec du pyrantel, de la famille de lactones macrocycliques, avec la milbémycine oxime, (REHBEIN *et al.*, 2016) et la moxidectine (Adolph 2003) sur les vers adultes même si cette seconde a une efficacité plus faible, environ 67,5 % contre 99,6 % pour la première (BOWMAN *et al.*, 2002)), de la famille des depsipeptides avec l'emodepside (PELTRY *et al.*, 2013) ou de la famille des tétrahydropyrimidines (oxantel) (GRANDEMANGE *et al.*, 2007).

La limitation de la réinfestation peut se faire en contrôlant la pression parasitaire de l'environnement. Les œufs y sont très résistants, toute désinfection est illusoire sur sol meuble que l'on peut éventuellement paver ou labourer pour enterrer les œufs, mais sur les sols en dur on peut préconiser de passer de l'eau ou mettre des graviers (BEUGNET *et al.*, 2004).

F. Conséquences en Santé Publique

La trichurose n'est pas une zoonose et n'a donc pas de conséquences directes en santé publique.

1.1.2. PLATHELMINTHES - CESTODOSES

Les cestodes sont des vers plats segmentés. Les cestodoses digestives d'intérêt en élevage canin sont toutes des téniasis, c'est-à-dire des cestodoses imaginales intestinales (donc provoquée par des parasites adultes).

1.1.2.1. Dipylidiose

A. Étude du parasite

La dipylidiose est la cestodose la plus courante en France et est provoquée par *Dipylidium caninum* un parasite touchant les chiens, les chats et les renards et pouvant aussi infester l'Homme chez qui le développement est complet. Le parasite adulte hermaphrodite est un long ver blanc rubané qui vit dans l'intestin de son hôte, au niveau du duodénum et du jéjunum et mesure 15 à 70 cm de long pour 2 à 3 mm de largeur [Figure 22]. Les adultes se nourrissent en spoliant modérément leur hôte en glucides, vitamines et oligoéléments (BEUGNET *et al.*, 2004).

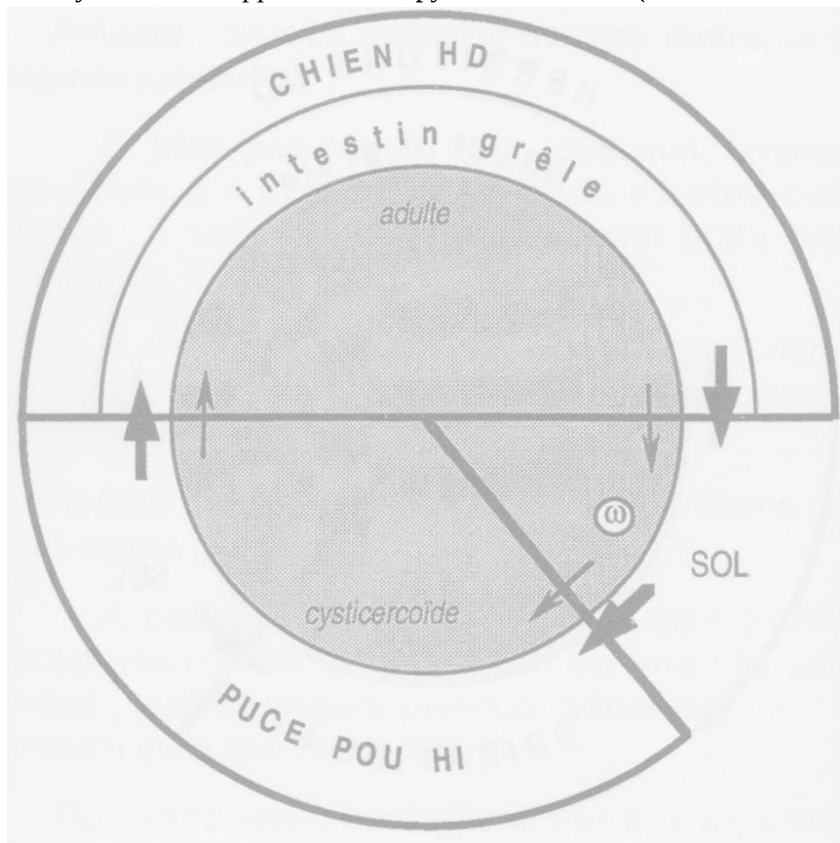
La répartition de *Dipylidium caninum* est cosmopolite les infestations sont très fréquentes.

Figure 22 : Partie rostrale de *Dipylidium caninum* adulte (TAYLOR *et al.*, 2016)



Le cycle de *D. caninum* est hétéroxène et fait intervenir les puces comme hôte intermédiaire et plus rarement les poux broyeur, *Trichodectes canis* chez le chien. Les adultes vivant dans l'intestin grêle, libèrent des segments ovigères qui sont les segments postérieurs du parasite, qui contiennent des capsules ovifères remplies de 5 à une trentaine d'œufs qui correspondent à la fragmentation de l'utérus du parasite. Les œufs restent alors vivants pendant un à 3,5 mois dans les segments desséchés ou dans les capsules libérées en attendant d'être consommés par une larve de puce. Le développement se termine après que la puce adulte soit passée sur un carnivore (élévation de la température) et permet l'obtention de larves cysticercoïdes. Les larves de *D. caninum* sont alors ingérées avec une puce adulte et évolueront sans migration dans l'intestin grêle de l'hôte définitif. On obtiendra un parasite adulte en environ 3 semaines (durée qui peut être réduite dans des conditions de développement optimales), période à laquelle des symptômes pourront apparaître [Figure 23] (BEUGNET *et al.*, 2004).

Figure 23 : Cycle de développement de *Dipylidium caninum* (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995)



B. Épidémiologie

Les sources de parasites sont les puces et plus rarement les poux. Les œufs ont une résistance plutôt faible dans le milieu, de l'ordre de quelques mois. Aucun facteur de réceptivité n'a été mis en évidence ainsi les contaminations touchent aussi bien les adultes que les jeunes et aucune immunité ne se met en place après une infestation. Les animaux les plus touchés sont donc ceux en contact régulier avec des puces (BEUGNET *et al.*, 2004).

C. Clinique

En cas d'infestation on n'a généralement pas de signes cliniques. La symptomatologie dépend du degré d'infestation et de la sensibilité propre de l'hôte, notamment en ce qui concerne les phénomènes allergiques. En cas de signes cliniques on observera des signes généraux et locaux.

Les signes généraux rares sont ceux d'une infestation parasitaire tels que de la maigreur, un retard de croissance et plus rarement une hypoglycémie ou une atteinte nerveuse en raison de la spoliation en glucose et en vitamines B respectivement. On aura alors une symptomatologie épileptiforme parfois avec des convulsions et de l'amaurose.

Les signes locaux seront digestifs et dermatologiques. Les signes digestifs visibles sont une dysorexie ou une polyphagie, de la diarrhée, l'expulsion de segments ovigères ou d'anneaux blancs, d'une taille de 10-12 x 5-8 mm. Les anneaux ont une mobilité propre et s'enroulent sur les marges anales puis se dessèchent pour prendre l'apparence d'un grain de riz blanchâtre de 3 à 5 mm de long. On peut également les observer sur les matières fécales (BEUGNET *et al.*, 2004).

Les signes dermatologiques plutôt rares sont un prurit anal, révélé par le signe du traineau et un engorgement des glandes anales.

L'aspect lésionnel de ces infestations se traduit par une entérite catarrhale chronique de l'intestin grêle.

D. Diagnostic

Un diagnostic clinique est possible uniquement lorsque les segments ovigères sont visibles [Figure 24], la symptomatologie classique ne permettant de ne poser qu'une suspicion. Le diagnostic expérimental repose sur la mise en évidence et l'identification de ces segments ovigères par coproscopie macroscopique puis observation microscopique des segments observés pour leur identification précise. On ne retrouvera d'œufs dans les matières fécales qu'en cas de destruction d'un des segments, donc les méthodes de coproscopie habituelles n'ont pas une sensibilité suffisante [Figure 25] (BEUGNET *et al.*, 2004).

Figure 24 : Segments ovigères de *Dipylidium caninum* (D) (ZAJAC et CONBOY, 2012)

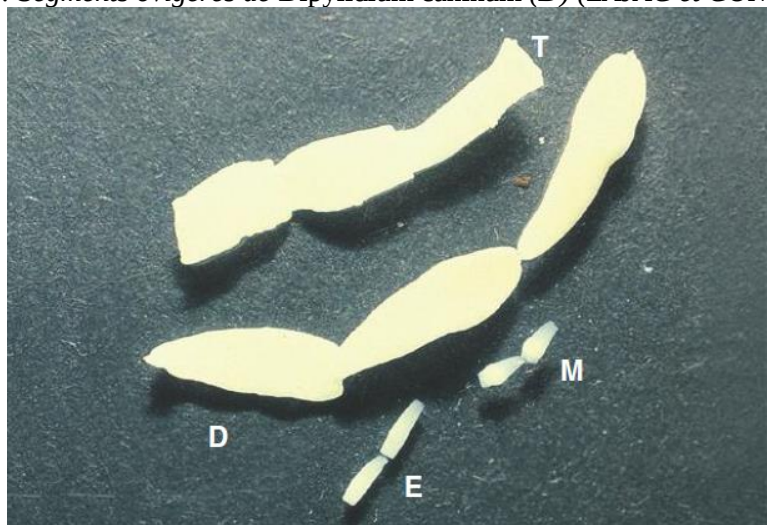
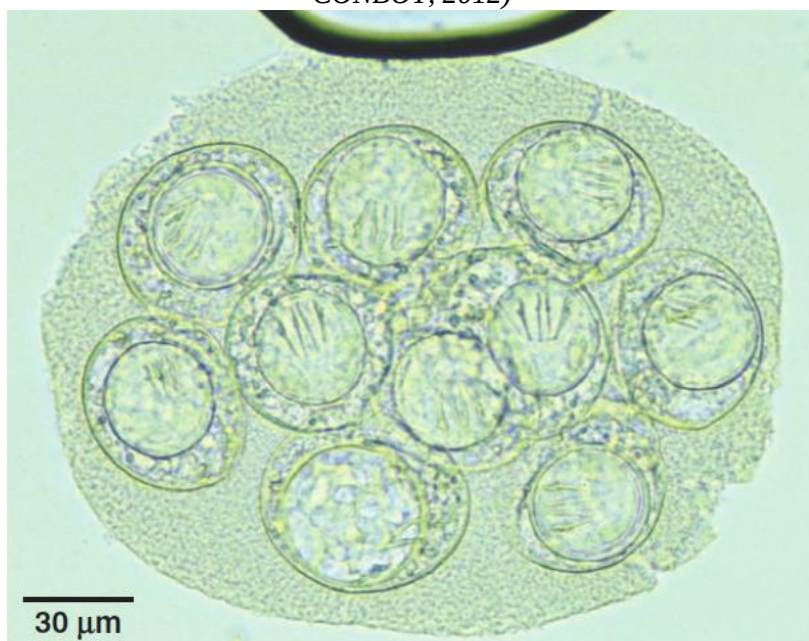


Figure 25 : Œufs de *Dipylidium caninum* dans un segment ovigère observés à l'obj. X100 (ZAJAC et CONBOY, 2012)



E. Traitement et Prophylaxie

Le traitement cestodicide se fait par l'utilisation de molécules de la famille des benzimidazoles (oxfenbendazole), du niclosamide, du praziquantel ou du nitroscanate.

La prophylaxie consiste tout d'abord à contrôler les infestations par les puces dans l'environnement et les hôtes (chiens, chats), cependant la prévalence de la dipylidiose est faible en élevage canin, elle est donc rarement nécessaire (BEUGNET *et al.*, 2004).

F. Conséquences en Santé Publique

Dipylidium caninum est un agent zoonotique pour l'être humain chez qui il peut réaliser un cycle de développement complet. La maladie reste rare et touche le plus souvent les enfants chez qui il provoquera une symptomatologie comparable à celle du chien avec dysorexie ou polyphagie, coliques et prurit anal (BEUGNET *et al.*, 2004).

1.1.2.2. Téniasis à *Taenia* spp.

A. Étude des parasites

Le téniasis à *Taenia* spp. est la 2^e cestodose digestive canine en terme de fréquence et cette infestation est souvent asymptomatique. La contamination a lieu par consommation des viscères d'hôtes intermédiaires contenant soit des cysticerques (larve de *Taenia* dans laquelle se trouve un scolex invaginé, soit des cénures (larve de *Taenia* dans laquelle il y a plusieurs dizaines de protoscolex). Les parasites concernés chez le chien sont *Taenia pisiformis* (larve cysticerque hépatopéritonéale chez le lapin), *Taenia hydatigena* (larve cysticerque hépatopéritonéale chez les ovins, bovins, caprins, suidés), *Taenia ovis* (larve cysticerque à localisation musculaire surtout chez les ovins mais aussi chez les caprins et cervidés), *Taenia multiceps* (larve cénure chez les ovins et les caprins), *Taenia serialis* (larve cénure chez le lapin). La répartition de ces parasites est cosmopolite. Les *Taenia* sont des vers plats d'une

taille de 60 cm à 2 m, possédant des segments ovigères de 10-15 x 6-8 mm, dans lesquels se trouve un utérus contenant des milliers d'œufs [Tableau 2].

Le cycle de *Taenia* spp. est hétéroxène et commence par l'excrétion des segments ovigères avec ou sans les matières fécales. Les segments se lysent dans l'environnement libérant des milliers d'œufs. Les œufs qui sont très résistants et peuvent survivre jusqu'à un an dans l'environnement, sont alors consommés par un hôte intermédiaire qui sera lui-même mangé par un chien qui ingère alors des cysticerques ou des cénures. Ces éléments sont digérés ce qui libère les invaginations céphaliques qui donneront les scolex des futurs adultes. Un cysticerque ne donnera qu'un adulte alors qu'un cénure produit plusieurs dizaines d'adultes. La période prépatente entre l'ingestion et l'obtention d'individus adulte mature a une durée variable en fonction de l'espèce de cestode.

Tableau 2 : Adultes de *Taenia* spp chez le chien d'après MEHLHORN (2008)

Espèce	Longueur de l'adulte (m)	Taille de l'œuf (µm)	Hôte définitif	Période Prépatente (sem.)	Hôte intermédiaire / localisation	Type des larves présentes dans l'hôte intermédiaire
<i>T. hydatigena</i>	1	20	Chiens	11–12	Ruminants/Ommentum	Cysticerque
<i>T. ovis</i>	1	30	Chiens, renards	6–7	Ovins/Muscles	Cysticerque
<i>T. pisiformis</i>	0.5–2	35	Chiens, chats	6	Rongeurs/Ommentum	Cysticerque
<i>T. (= Multiceps) multiceps</i>	0.4–1	33	Chiens, renards	6	Ovins, Homme/Cerveau	Cénure
<i>T. serialis</i>	0.2–0.7	35	Chiens, renards	1–2	Lagomorphes/ Tissus connectifs	Cénure
<i>Echinococcus granulosus</i>	2.5–6 mm	35	Chiens, renards	6–9	Ruminants, Homme/ Foie, etc.	Kyste hydatique
<i>E. multilocularis</i>	1.4–3.4 mm	35	Renards, chiens, chats	4–6	Souris, Homme/ Foie, etc.	Kyste multiloculaire

B. Épidémiologie

En raison de la présence de la larve des *Taenia* spp. chez des mammifères, l'infestation se trouve surtout en région rurale quand les animaux peuvent accéder à des viscères ou viandes crues et parasitées. Un risque sanitaire accru est donc à noter chez les animaux nourris avec de la viande crue non congelée, ce qui concerne les chiens de chasse, de ferme ou les animaux nourris au BARF (BEUGNET *et al.*, 2004). En élevage cette parasitose reste peu fréquente.

C. Clinique

L'infestation est généralement bien tolérée et on n'observe souvent pas de signes cliniques. On notera parfois des troubles digestifs modérés tels que des coliques, de la diarrhée, un appétit variable à augmenté et le signe du traineau (BEUGNET *et al.*, 2004).

D. Diagnostic

Le diagnostic repose sur une suspicion épidémiologique et clinique et est établi par l'observation des segments ovigères sur les crottes et leur identification au microscope,

l'identification des différentes espèces est souvent impossible car leur morphologie est très semblable. Attention la coproscopie est souvent négative car les segments sont généralement retrouvés entiers dans les fèces et les œufs ne sont donc pas libérés. On observera les segments ovigères [Figure 26] ou les œufs à stries concentriques dans lesquels se trouve un embryon hexacanthé (avec six crochets). Les œufs sont subsphériques et mesurent 30-45 µm, ils sont identiques pour tous les Taeniidés [Figure 27] (BEUGNET *et al.*, 2004).

Figure 26 : Segments ovigères de *Taenia* spp. (T) (ZAJAC et CONBOY, 2012)

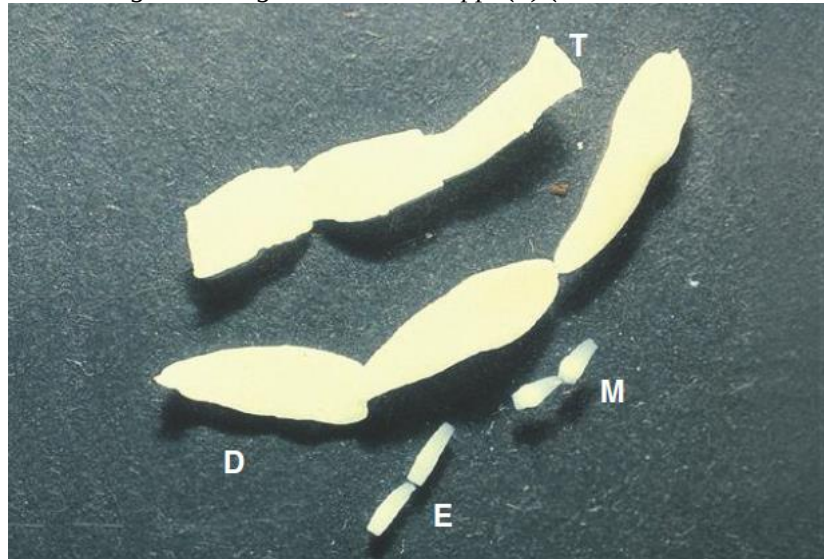


Figure 27 : Œufs de *Taenia* spp. observés à l'obj. X100 (ZAJAC et CONBOY, 2012)



E. Traitement et Prophylaxie

Le traitement repose sur une vermifugation avec un anthelminthique cestodicide. Les molécules de choix appartiennent aux familles des benzimidazolés (oxfendazole uniquement actif sur *Taenia hydatigena*, flubendazole, fenbendazole, mébendazole), des quinolines (praziquantel, aussi efficace sur les échinococcoses), des salicylanilides (niclosamide) ou des

diphényloxydes (nitroscanate avec action limitée à *T. hydatigena* et *T. pisiformis*) (BEUGNET *et al.*, 2004).

La prophylaxie repose sur la rupture du cycle entre chien et hôte intermédiaire. Ainsi dans les élevages, il est conseillé de passer à un aliment industriel dans les élevages touchés par la cénurose du lapin, de ne pas donner de viscères ou de viande crue non issue d'abattoir à des chiens sans la congeler (BEUGNET *et al.*, 2004).

F. Conséquences en Santé Publique

T. serialis et *T. multiceps*, bien que rarement zoonotiques ont parfois été retrouvés chez l'Homme chez qui ils peuvent provoquer des cysticercoses musculaires ou sous cutanées principalement (TAPPE *et al.*, 2016).

1.1.2.3. Téniasis à *Echinococcus* spp.

A. Étude du parasite

Le téniasis à échinocoque peut être provoqué par *Echinococcus granulosus* et *Echinococcus multilocularis* chez le chien. *E. granulosus* provoque une zoonose et peut causer chez l'Homme l'hydatidose kystique ou échinococcose kystique, une métacestodose, c'est-à-dire une maladie provoquée par la forme larvaire d'un cestode, tandis qu'*E. multilocularis* peut provoquer l'échinococcose multiloculaire ou alvéolaire chez l'Homme. *E. granulosus* est un petit cestode ubiquiste de 3 à 6 mm de long, composé de 4 à 5 segments dont seul le dernier est ovigère et mesure plus de la moitié du ver [Figure 28]. Il infeste de manière définitive uniquement les chiens. *E. multilocularis* est un ver plus petit, d'une taille de 2 à 4 mm constitué de trois à cinq segments, le dernier étant le segment ovigère mesurant moins de la moitié du corps de l'adulte [Figure 29] (TAYLOR *et al.*, 2016). Ses hôtes définitifs sont les renards, chiens, chiens viverrins et éventuellement les chats de façon plus marginale (BEUGNET *et al.*, 2004).

Figure 28 : *Echinococcus granulosus* adulte (Unité de Parasitologie, ENVA)



Figure 29 : *Echinococcus multilocularis* adulte (TAYLOR et al., 2016)

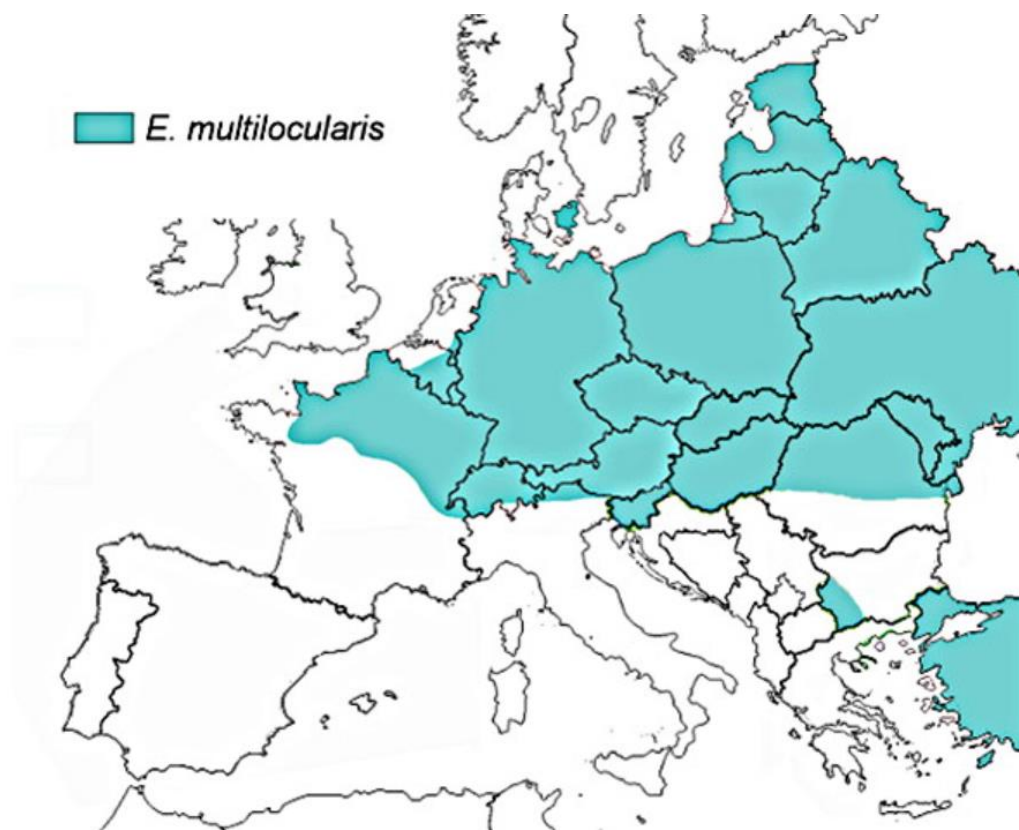


Les deux Échinocoques d'intérêt vétérinaire pour le chien en Europe sont des parasites ubiquistes. L'échinococcose kystique est une maladie fréquente avec des zones de forte endémicité correspondant aux régions d'élevage ovin et aux pays en voie de développement. Ainsi en France on recense des cas principalement dans le Sud-est (région d'élevage ovin) et en périphérie des grandes villes [Figure 30]. L'échinococcose multiloculaire se trouve principalement dans les régions froides et tempérées de l'hémisphère nord et se sépare en deux souches M1 (dans les régions polaires arctiques) et M2 (en Europe centrale avec le renard comme principal hôte définitif) [Figure 31]. Une étude conduite entre 2006 et 2008 dans l'Est de la France sur 817 échantillons a montré une prévalence de l'échinococcose multiloculaire de 0,5 %, avec une prévalence non significativement plus élevée chez les chiens de chasse. Les chiens de ferme n'étaient pas assez nombreux pour exploiter les données (UMHANG *et al.*, 2014). D'autres études européennes ont montré des prévalences allant de 0 à 8 % (DEPLAZES *et al.*, 2011). On note également que la zone où le parasite est présent est en extension du fait de l'augmentation du nombre de renards (GUILLOT, 2013).

Figure 30 : Répartition d'*E. granulosus* et des espèces assimilées en Europe (ESCCAP, 2015)



Figure 31 : Répartition d'*E. multilocularis* chez le renard en Europe (ESCCAP, 2015)



Le cycle de développement des parasites est hétéroxène, faisant intervenir dans le cas d'*E. granulosus* (*sensu lato*) des hôtes vertébrés divers tels que les ovins principalement (souche G1 = *E. granulosus*, *sensu stricto*), les équins (souche G4 non zoonotique = *E. equinus*), les bovins (souche G5 = *E. orleppi*), les porcins (souche G7 = *E. canadensis*) pour les souches sévissant en France. Dans le cas d'*E. multilocularis*, les hôtes intermédiaires sont les rongeurs. La contamination des chiens se fait par consommation des hôtes intermédiaires. Pour *E. granulosus*, le chien consomme un kyste hydatique dans lequel se trouvent de nombreuses capsules proligères contenant de nombreux protoscolex, donc une infection par des centaines ou des milliers de parasites. En fonction des souches la période prépatente pourra durer entre 6 et 8 semaines (*E. granulosus*) ou 4 semaines (*E. multilocularis*). Les adultes vivent ensuite 3 à 6 mois dans le 1^{er} cas et 4 mois dans le second. Le développement chez l'hôte intermédiaire varie selon les souches, il faut ainsi environ 6 à 12 mois pour que les larves deviennent infestantes chez le mouton et seulement 1 à 3 mois chez les rongeurs. On note l'absence d'acquisition d'immunité pour *E. granulosus* donc les infestations sont souvent massives [Figure 32][Figure 33] (BEUGNET *et al.*, 2004).

Figure 32 : Cycle de développement d'*Echinococcus granulosus* (BUSSIERAS et CHERMETTE 1995)

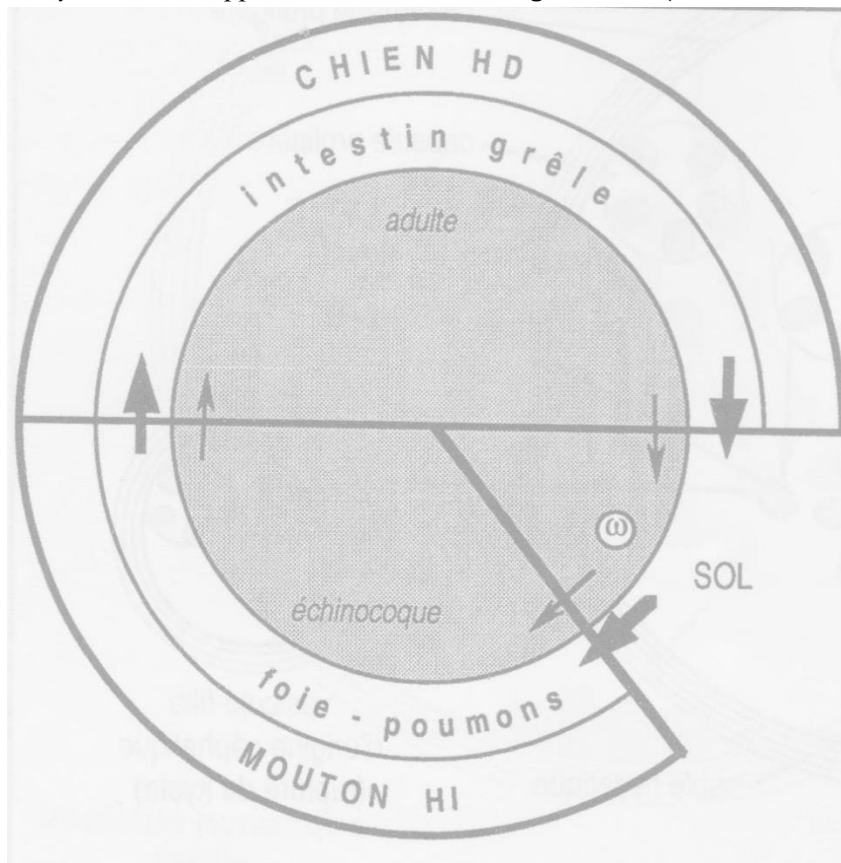
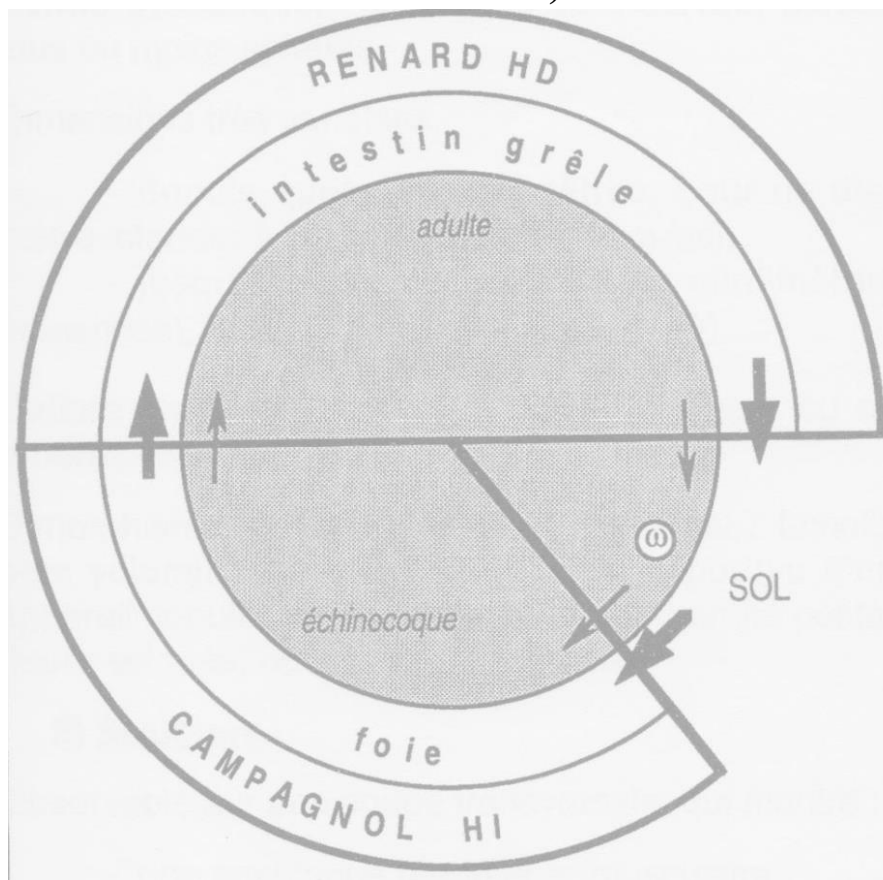


Figure 33 : Cycle de développement d'*Echinococcus multilocularis* (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995)



B. Épidémiologie

Le cycle d'*E. granulosus* étant hétéroxène, les risques de contamination sont accrus pour les chiens soit en contact direct avec les hôtes intermédiaires porteurs de larves infestantes soit ceux consommant des abats crus. Cela concerne ainsi les ovins de plus d'un an, les bovins de plus de 10 mois et les porcs de plus de 6 mois.

En ce qui concerne *E. multilocularis*, le cycle est principalement sylvatique et fait intervenir des hôtes sauvages avec contamination occasionnelle de chiens ou de chats en hôtes définitifs. L'infection a lieu par consommation des rongeurs hôtes intermédiaires (GUILLOT, 2013).

C. Clinique

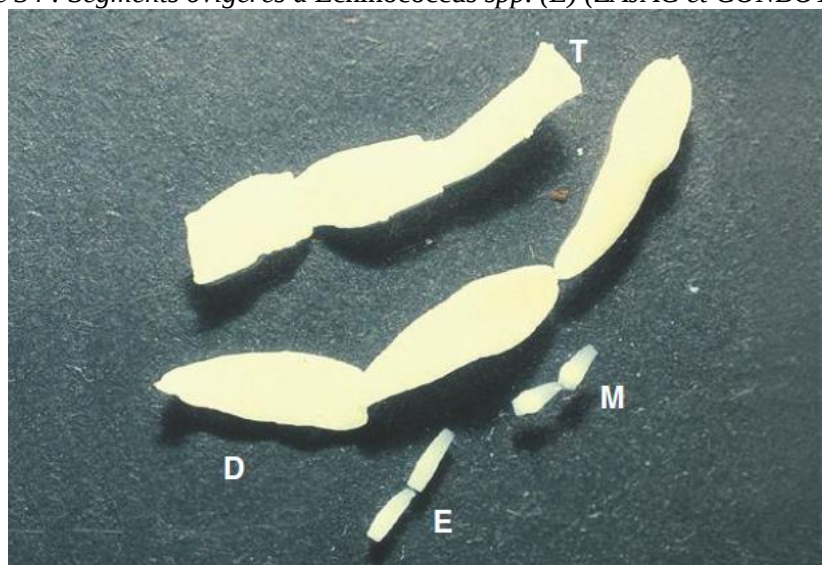
L'infestation par les échinocoques est le plus souvent asymptomatique mais peut parfois causer des troubles diarrhéiques.

D. Diagnostic

Le manque de symptôme observable rend difficile la suspicion clinique, il faut alors prendre en compte les facteurs épidémiologiques puis recourir à des examens complémentaires. La coproscopie est souvent négative car les œufs ne sont pas observables si aucun segment ovigère [Figure 34] ne s'est détruit dans le tube digestif. En outre, les œufs d'échinocoques ne sont pas distinguables des œufs des autres Taeniidés.

De nouvelles techniques ont été développées pour améliorer la détection de ces parasites, notamment la recherche d'antigènes parasitaires dans les selles. Il existe des kits ELISA (Non commercialisés en France) et on pourrait réaliser une PCR sur les fèces (GUILLOT, 2013).

Figure 34 : Segments ovigères d'*Echinococcus* spp. (E) (ZAJAC et CONBOY, 2012)



E. Traitement et Prophylaxie

Les échinocoques sont plus difficiles à éliminer que les autres cestodes. On utilisera principalement du praziquantel à 5 mg/kg (BEUGNET *et al.*, 2004).

En ce qui concerne la prophylaxie, les œufs excrétés sont immédiatement contaminants et sont très résistants dans l'environnement. Les œufs d'*E. multilocularis* peuvent survivre jusqu'à 8 mois à des températures comprises entre -15 et 27 °C, mais sont sensibles à la dessiccation. La caractéristique contaminante des œufs peut ainsi être perdue en 48 h à 25 °C et à une humidité relative de 27 % (DEPLAZES *et al.*, 2011).

Dans le cas d'*E. multilocularis*, on recommande le traitement mensuel des chiens chassant des rongeurs dans la zone de présence du parasite. Pour *E. granulosus* on recommande une vermifugation toutes les 6 semaines pour les chiens vivant dans la zone de présence du parasite et ayant accès à des carcasses de moutons, de porcs, de bovins ou de chevaux (GUILLOT, 2013).

F. Conséquences en Santé Publique

Les échinococcoses larvaires ont une importance particulière en santé publique puisqu'il s'agit de zoonoses majeures de par leur gravité. En cas d'infection par *E. granulosus* on pourra avoir des cas d'hydatidose kystique avec développement de kystes hydatiques dans

le foie, les poumons ou d'autres organes. On estime qu'on réalise environ 500 interventions chirurgicales en France chaque année d'exérèse de kystes hydatiques dont 100 à 150 cas autochtones. On note que seule la souche équine n'est pas zoonotique (BEUGNET *et al.*, 2004). La contamination la plus courante à lieu lors des cycles faisant intervenir les moutons et les chiens et est la 5^e zoonose la plus diagnostiquée en région méditerranéenne (DEPLAZES *et al.*, 2011). L'échinococcose multiloculaire observée en cas d'infestation par *E. multilocularis* est une maladie plus rare et plus grave qui provoque la mort des patients en 10 à 15 ans si elle n'est pas traitée. L'incidence semble stable en Europe centrale avec 0,10 à 0,16 cas pour 100 000 individus, même si une attention doit être portée à la population de renards qui est en augmentation et dont la prévalence d'infestation par *E. multilocularis* est estimée entre 30 et 60 % dans la population suisse (DEPLAZES *et al.*, 2011).

1.1.2.4. Téniasis à *Mesocestoides* spp.

A. Étude des parasites

Les cestodes du genre *Mesocestoides* spp. d'intérêt en élevage canin en France, bien que mal connus et difficiles à détecter, sont les parasites *M. lineatus* et *M. litteratus*. Ils infectent les chiens, les chats, des mammifères sauvages comme le renard, l'Homme et des oiseaux et sont présents dans le monde entier à l'exception de l'Australie. Une enquête chez les renards hongrois obtient une prévalence de 45,8 % qui pourrait indiquer une infection largement sous diagnostiquée chez les carnivores domestiques (SZELL *et al.*, 2015). Le cycle bien qu'ayant été étudié depuis plus de 60 ans, n'est toujours pas clairement connu, mais serait hétéroxène et comprendrait deux hôtes intermédiaires. Le premier hôte intermédiaire bien que non identifié formellement pourrait être un acarien oribate ou un autre arthropode. Le second hôte intermédiaire insectivore permet le développement de la larve infestante appelée tétrahyridium. Ce développement peut avoir lieu dans un grand nombre de vertébrés tels que des amphibiens, des reptiles, des petits mammifères (pour *M. lineatus*) et des oiseaux (pour *M. litteratus*) (TAYLOR *et al.*, 2016). En Europe les petits rongeurs sont les principaux seconds hôtes du parasite, qui une fois ingérés par l'hôte définitif permettent l'accomplissement du reste du cycle de développement. Chez l'hôte définitif, les larves muent en adulte dans l'intestin grêle où a lieu la production d'œufs qui sont ensuite retrouvés dans les fèces au sein de segments ovigères au plus tôt 3 semaines après l'infection (SZELL *et al.*, 2015). Dans le cas de *M. lineatus*, les adultes mesurent entre 30 et 250 cm et ont une largeur de moins de 3 mm.

B. Épidémiologie

Les sources de parasites sont les seconds hôtes intermédiaires porteurs d'une larve tétrahyridium. Les chiens à risque sont donc ceux qui chassent des petits rongeurs ou des oiseaux. Il s'agit donc d'une infection rare en élevage (BEUGNET *et al.*, 2004).

C. Clinique

Comme pour le cas des autres cestodoses, le téniasis à *Mesocestoides* est souvent asymptomatique, mais on peut parfois observer des troubles digestifs et des variations de l'appétit avec des alternances de dysorexie et de polyphagie. Cependant ce parasite a la particularité de pouvoir se développer à l'état larvaire chez le chien ce qui provoque des

métacestodoses. Cela peut se produire soit après ingestion accidentelle du premier hôte intermédiaire, soit par ingestion précoce du second hôte. La larve traverse alors la paroi digestive et atteint le péritoine où elle se développe par bourgeonnements successifs et prend un caractère infectieux (BEUGNET *et al.*, 2004). Cela provoque ainsi une ascite parasitaire avec exsudat inflammatoire et présence de granulations blanchâtres chez l'hôte qui peut être asymptomatique ou montrer des signes de péritonite.

D. Diagnostic

Le diagnostic de la métacestodose peut se faire par imagerie (radiographie, échographie) puis par ponction de l'ascite qui permet de visualiser de nombreux éléments blanchâtres. Cela peut aussi être une découverte fortuite à l'occasion d'une laparotomie.

Le diagnostic du téniasis est rarement mis en œuvre du fait de l'absence de signes clinique, mais les segments ovigères peuvent être observés à l'œil nu [Figure 35] et les œufs identifiés par coproscopie [Figure 36] (BEUGNET *et al.*, 2004). On note cependant que la recherche des œufs par flottation a une sensibilité médiocre estimée à moins de 0,6 % (SZELL *et al.*, 2015)

Figure 35 : Segments ovigères de *Mesocestoides spp. (M)* (ZAJAC et CONBOY, 2012)

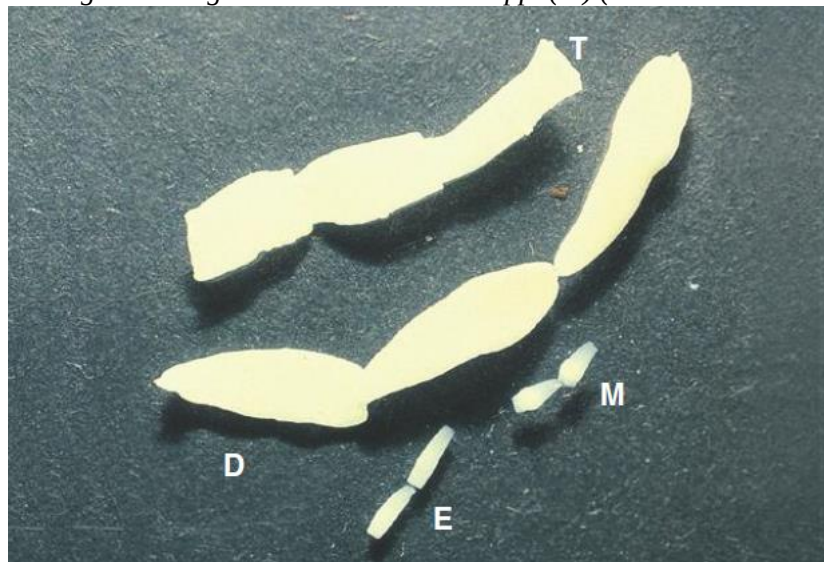


Figure 36 : Œufs de *Mesocestoides* spp. observés à l'obj. x100 (ZAJAC et CONBOY, 2012)



E. Traitement et Prophylaxie

Le traitement adulticide emploie les molécules cestodicides classiques (voir traitement du téniasis à *Taenia* spp.), tandis que la métacestodose peut être traitée avec une administration prolongée de praziquantel à la dose de 10 mg/kg ou avec des benzimidazoles à forte dose et sur une longue période (BEUGNET *et al.*, 2004).

F. Conséquences en Santé Publique

L'Homme peut être infecté par ces parasites mais uniquement à partir de consommation du second hôte intermédiaire (poulet, serpent), donc la transmission ne fait pas intervenir directement le chien (SZELL *et al.*, 2015).

1.2.PROTOZOOSSES

1.2.1. Giardiose

A. Étude du parasite

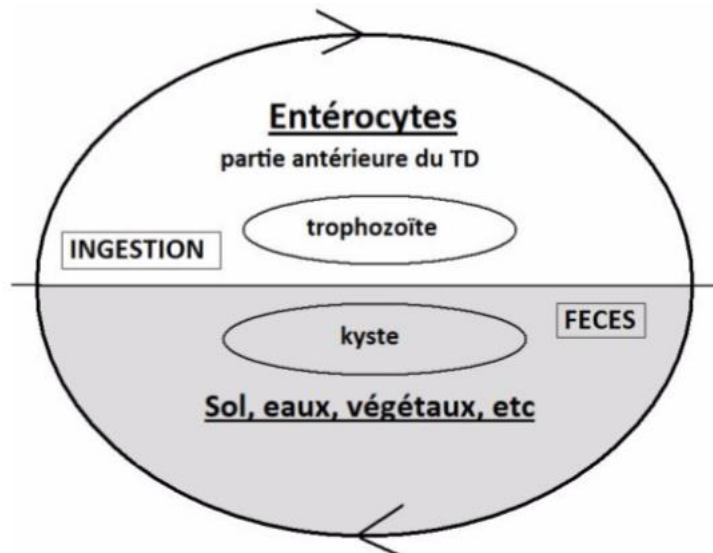
Les protozoaires *Giardia duodenalis* (aussi appelés *Giardia intestinalis* et *Giardia lamblia*) infectent de nombreux mammifères parmi lesquels le chien, le chat et l'homme. Il s'agit d'un protozoaire flagellé qui se présente sous deux formes, les formes végétatives, les trophozoïtes d'une taille de 6-8 mm x 12-15 µm possédant un disque adhésif qui permet de se fixer à la surface des cellules épithéliales digestives et les kystes qui sont émis dans les fèces et constituent les éléments résistants et contaminants. L'espèce est divisée en génotypes (ou assemblages nommés de A à G) qui ont une spécificité d'hôte variée. Les souches C et D sont observées chez le chien, les souches F chez les chats et d'autres animaux et les souches A et B sont souvent retrouvées chez l'Homme mais aussi chez les carnivores domestiques (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

La giardiose est une maladie fréquente et ubiquiste caractérisée par un réservoir constitué de nombreux porteurs sains (BEUGNET *et al.*, 2004). Il s'agit d'une dominante pathologique chez les chiots et la prévalence d'infection est forte chez les chiens, estimée par une enquête sur 93 chiens de particuliers à 12,9 % (BEUGNET *et al.*, 2000) et à 15,2 % dans

une méta analyse sur la prévalence de la giardiose qui étudiait 127 études réalisées sur des chiens (BOUZID *et al.*, 2015).

Le cycle de développement de ce parasite est homoxène et fait intervenir un seul hôte. L'infection se fait par ingestion des kystes contenant chacun deux trophozoïtes qui s'ouvrent sous l'action des enzymes gastriques et duodénales. Les deux trophozoïtes subissent ensuite une phase de maturation suivi de la libération de ceux-ci dans le duodénum (BEUGNET *et al.*, 2004). Il y a ensuite une phase de multiplication par fission binaire longitudinale dont la rapidité varie en fonction des souches de *G. duodenalis* et du système immunitaire et nutritionnel de l'hôte. De nouveaux kystes se forment ensuite lors du passage vers le gros intestin par des procédés mal connus mais qui sembleraient faire intervenir le pH, la concentration en acides biliaires et certains acides gras. Les kystes éliminés dans les fèces sont immédiatement infectants. La période prépatente dure entre 4 et 16 jours et la période patente s'étale sur plusieurs semaines à plusieurs mois avec un plus grand nombre de kystes émis au début [Figure 37] (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

Figure 37 : Cycle de développement de *Giardia duodenalis* (CHERMETTE et GUILLOT, 2012)



B. Épidémiologie

Les sources de parasites sont les animaux ou humains malades ou porteurs sains, le pelage, l'eau, les aliments ou l'environnement. Les kystes sont assez résistants dans le milieu extérieur mais sensibles à la dessiccation et à différents désinfectants usuels, notamment les ammoniums quaternaires. Ils peuvent s'accumuler en milieu humide comme des potagers et peuvent être véhiculés par l'eau ou des légumes souillés. Leur résistance peut alors atteindre 2 mois à 8 °C, un mois à 21 °C et seulement 4 jours à 37 °C (BEUGNET *et al.*, 2004) et leur nombre diminue fortement en hiver (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

Une immunodépression chez un porteur pourrait alors déclencher une expression clinique. La giardiose touche des animaux de tout âge mais sa prévalence est plus élevée entre le sevrage et 2 ans.

Il s'agit de plus d'une maladie favorisée dans les collectivités où elle peut évoluer de façon pseudo épizootique. Les élevages sont les collectivités les plus à risque puisqu'on estime sa

présence de presque 100 % dans les élevages avec une prévalence d'infection pouvant aller jusqu'à 50 % (BEUGNET *et al.*, 2004).

C. Clinique

La plupart des chiens touchés ne présente pas de symptômes, mais chez les individus sensibles, les premiers symptômes apparaissent environ une semaine après l'ingestion de kystes avec une variabilité de cette période d'incubation allant de 4 à 16 jours (BOURDOISEAU *et al.*, 2013). On pourra observer une forme aiguë, rare et une forme chronique, fréquente.

La forme aiguë se caractérise par une dégradation généralement apyrétique de l'état général avec une diarrhée aqueuse résistant à tout traitement symptomatique de la diarrhée.

La forme chronique permet d'observer une diarrhée pâteuse, malodorante avec souvent stéatorrhée donnant un aspect grasseux et une coloration jaunâtre aux fèces. On observe également une augmentation du nombre de défécation allant de 1 à 6 fois par jour avec parfois une douleur à la palpation abdominale, un amaigrissement progressif, une forte polydipsie et un appétit conservé (BEUGNET *et al.*, 2004).

Les lésions provoquées par la giardiose peuvent être évaluées histologiquement avec une augmentation de la taille des cryptes et atrophie des villosités. Des parasites peuvent être retrouvés (BEUGNET *et al.*, 2004).

D. Diagnostic

Une giardiose est suspectée cliniquement en cas de stéatorrhée, de diarrhée persistant plusieurs jours à plusieurs semaines avec des phases d'amélioration. Le diagnostic différentiel prendra en compte d'autres causes infectieuses de diarrhée notamment les entérites bactériennes souvent accompagnées de fièvre ainsi qu'avec une insuffisance pancréatique exocrine.

La confirmation peut se faire par examen coproscopique qui permet de mettre en évidence des kystes. Ces derniers sont plus ou moins arrondis, ont une taille de 8 x 12 µm et sont donc visibles à l'objectif X40 plutôt qu'à l'objectif X10 utilisé pour les œufs d'helminthes. Ils sont clairs avec une coque lisse et mince et renferment des éléments souvent peu discernables correspondants à 4 noyaux et des fragments de disques. Il est recommandé d'utiliser des colorants se fixant dans leur paroi tels que le lugol (coloration marron) car il ne colore pas les ookystes coccidiens ou les sporocystes et facilite le diagnostic [Figure 38][Figure 39]. L'émission étant intermittente, la coproscopie doit être répétée une semaine plus tard en cas de résultat négatif (BEUGNET *et al.*, 2004). La méthode de flottation au sulfate de zinc présente la meilleure sensibilité (BOUZID *et al.*, 2015). On peut également essayer de détecter les trophozoïtes dans un échantillon frais dilué avec du sérum physiologique, mais ce test rapide est très peu sensible (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

Il existe également des tests rapides à utiliser en clinique qui se basent sur la détection de coproantigènes.

En laboratoire de recherche on utilise également des techniques de microscopie en immunofluorescence qui permettent de compter les kystes et qui sont les techniques de référence ou des tests ELISA qui montrent une sensibilité proche (BOURDOISEAU *et al.*, 2013). Enfin on peut utiliser une technique de sédimentation di-phasique (méthode de

Teleman) qui a une meilleure sensibilité vis-à-vis des kystes de *Giardia* par rapport à la flottation simple (DEGUILHEM, 2015).

Une étude comparant les sensibilités de plusieurs tests pour le diagnostic chez des chiens porteurs montre une sensibilité de 90 % pour l'immunofluorescence, 72 % pour la technique de flottation au sulfate de zinc réalisée sur 3 fèces consécutifs, 70 % pour le SNAP test détectant les copro- antigènes et seulement 45 % pour une technique de flottation sur un échantillon unique et pour le test ELISA quantitatif rapide de détection de copro-antigène (RISHNIW *et al.*, 2010).

Figure 38 : Trophozoïtes de *Giardia duodenalis* observés à l'obj. x100 (ZAJAC et CONBOY, 2012)

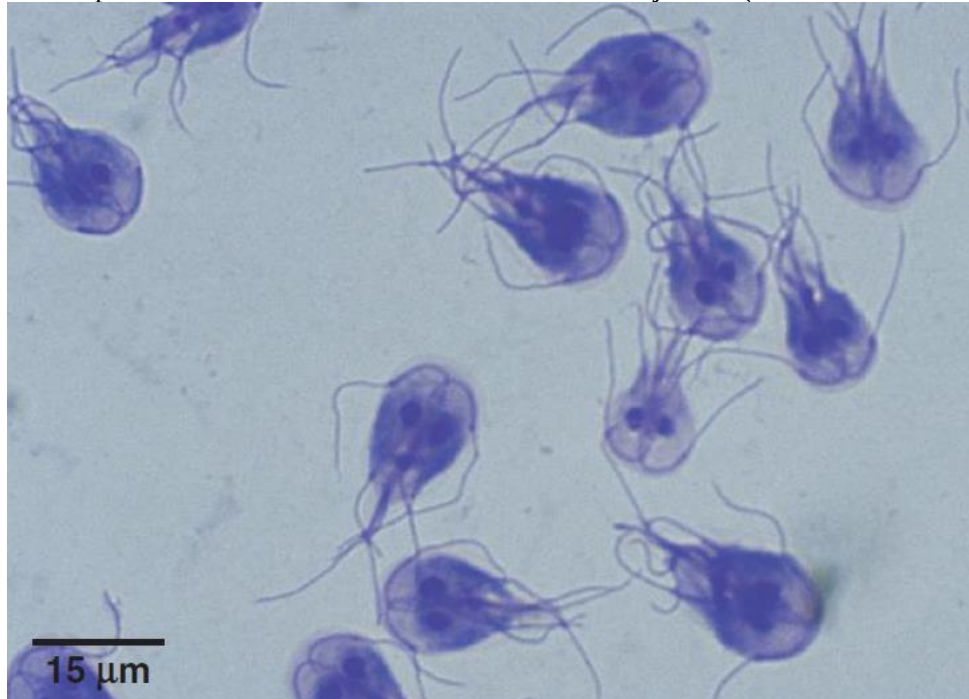


Figure 39 : Kyste de *Giardia duodenalis* observés avec une coloration au lugol à l'obj. X100 (Unité de Parasitologie, ENVA)



E. Traitement et Prophylaxie

Le traitement des chiens est symptomatique (pansements intestinaux, antispasmodiques) et spécifique. En France seul le métronidazole possède une AMM. La dose

recommandée est de 50 mg/kg en une à deux prises par jour pendant 5 à 7 jours (ANSES, 2017). Ce protocole peut être renouvelé à 15 jours mais est contre indiqué chez le femelle gestante et allaitante (ESCCAP, 2015).

On peut également utiliser certains benzimidazoles dont l'efficacité semble être comparable au métronidazole et, qui sont mieux tolérés même à des doses élevées (BEUGNET *et al.*, 2004). On citera le fenbendazole à 50 mg/kg/j en une à deux prises pendant 3 à 5 jours et utilisables chez la femelle gestante, l'oxfenbendazole à 11,3 mg/kg/j en une prise pendant 3 jours, à ne pas administrer pendant les 35 premiers jours de la gestation (ESCCAP, 2015b) et le fébantel à la dose classique utilisée pour vermifuger (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

Une association de praziquantel (7 mg/kg/j), de pamoate de pyrantel (26,8 mg/kg/j) et de fébantel (35,2 mg/kg/j) a aussi été reconnue efficace avec une prise par jour pendant 3 jours, mais est contre indiqué durant les 4 premières semaines de gestation.

Les nitroimidazolés montrent aussi une bonne efficacité comme le ronidazole entre 30 et 50 mg/kg deux fois par jour pendant une semaine (FIETCHER *et al.*, 2012), le tinidazole à 44 mg/kg per os une fois par jour pendant 6 jours, l'ipronidazole à 126 mg/L d'eau de boisson, à volonté pendant 7 jours (TANGTRONGSUP et SCORZA, 2010).

Enfin il existe des molécules anti-protozoaires qui montrent une bonne efficacité, notamment la quinacrine chez le chien à la posologie de 9 mg/kg per os, une fois par jour pendant 6 jours (TANGTRONGSUP et SCORZA, 2010).

Les mesures hygiéniques sont indissociables du traitement en collectivité, en effet les chiens sous traitement continuent d'ingérer des kystes. Il est donc essentiel de traiter l'environnement, en gardant les cages propres et sèches, de retirer les excréments plusieurs fois par jour et de désinfecter les sols à l'aide d'ammonium quaternaire. Les kystes semblent beaucoup moins sensibles à la javel (BEUGNET *et al.*, 2004). Enfin en cas d'épizootie, il faudra également traiter les animaux porteurs sains détectés par coproscopie. Pour les chiens de particuliers ou en cas de forte épidémie, on pourra recommander de shampouiner les chiens en début et en fin de traitement (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

F. Conséquences en Santé Publique

Les souches des assemblages A (sous type A-I) et B sont considérées zoonotiques. Ces assemblages ne sont pas retrouvés fréquemment chez les chiens qui sont le plus souvent porteurs des assemblages C et D. Le rôle des chiens n'est pas bien compris dans la transmission zoonotique de ce parasite. La giardiose chez l'Homme peut être asymptomatique ou bien causer des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements, de la stéatorrhée, de l'anorexie et une perte de poids (BALLWEBER *et al.*, 2010). Les arguments en faveur de cette hypothèse sont que l'on peut expérimentalement transmettre la giardiose humaine à des animaux, qu'il existe des cas où la faune, en particulier les carnivores ont joué un rôle de réservoir dans des cas humains, qu'il existe une forte communauté antigénique entre des isolats issus d'animaux et d'humains (BEUGNET *et al.*, 2004) et que des assemblages zoonotiques ont été détectés chez des chiens et des chats et ces mêmes assemblages ont été détectés chez des chiens et des humains de la même famille (TANGTRONGSUP et SCORZA, 2010). Cependant des études génétiques semblent montrer qu'il existe des

populations de *G. duodenalis* plus ou moins adaptées à chaque hôte, ce qui peut cependant en cas de transmission permettre l'adaptation à un nouveau type d'hôte (BEUGNET *et al.*, 2004).

1.2.2. Coccidioses

Les coccidioses sont des protozooses infectieuses touchant l'intestin et dues à des coccidies spécifiques du chien que sont *Isospora canis*, *Isospora ohioensis*, *Sarcocystis* spp., *Hammondia heydorni* et *Neospora caninum*. Les isosporoses sont les coccidioses les plus courantes et sont une dominante parasitaire en élevage alors que les autres coccidioses sont rares.

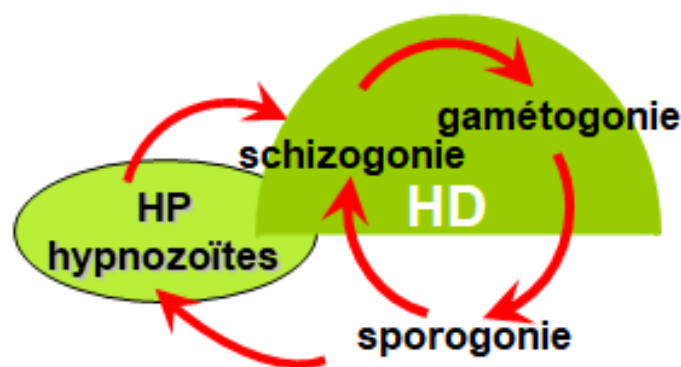
1.2.2.1. Isosporose

A. Étude du parasite

Les *Isospora* sont des protozoaires à répartition cosmopolite, provoquant une maladie fréquemment chez les jeunes sous forme d'entérite souvent aiguë et donnant parfois lieu à des diarrhées hémorragiques. Les parasites colonisent les entérocytes et/ou les cellules de la lamina propria de l'iléum, du cæcum et du colon. Une étude estime la prévalence de l'infection à 8,6 % chez les chiens de particuliers de tout âge et à 30,4 % chez les chiots de moins de 6 mois (BEUGNET *et al.*, 2000) et à 38,3 % des chiots d'élevage dont 33,9 % présente des signes digestifs (GRELLET *et al.*, 2011) tandis qu'une autre réalisée sur 54 portées dans 10 élevages l'estime à 70 % pour *I. ohioensis* et à 48 % pour *I. canis* (ANDRE, 2001).

Le cycle de développement est homoxène mais peu mettre en jeu un hôte paraténique comme un rongeur. Les parasites sont ingérés sous forme d'ookystes avec 2 sporocystes, contenant chacun 4 sporozoïtes. Ces sporozoïtes colonisent les cellules intestinales où sont observées les deux stades de développement du parasite, d'abord des schizontes (correspondant à une multiplication non sexuée ou schizogonie), puis des gamontes (reproduction sexuée ou gamétogonie) pour enfin obtenir de nouveaux ookystes rejetés dans la lumière du tube digestif, qui après sporulation dans l'environnement seront infectants. La sporulation a lieu en une journée au minimum dans des conditions d'hygrométrie et de température optimales (BEUGNET *et al.*, 2004). Par ailleurs des schizozoïtes peuvent sortir de la muqueuse digestive et envahir d'autres tissus notamment rate et nœuds lymphatiques et y rester en latence pendant plusieurs mois voire plusieurs années, puis revenir dans la muqueuse digestive et continuer son cycle, ce qui a des conséquences en terme de temps d'excrétion des ookystes et de persistance de l'infection dans un élevage (CHERMETTE et GUILLOT, 2012). La période prépatente dure entre 6 et 11 jours et est raccourcie en cas de présence d'hôte paraténique qui héberge un stade quiescent, les hypnozoïtes, dans ses tissus. La période d'excrétion moyenne sera comprise entre 5 et 10 jours [Figure 40] (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

Figure 40 : Cycle de développement d'*Isospora canis* et *ohioensis* (CHERMETTE et GUILLOT, 2012)



B. Épidémiologie

La coccidiose à *Isospora* spp. est très fréquente et est le plus souvent retrouvée chez des jeunes animaux vivants en collectivité ou venant d'être achetés. La première infection a souvent lieu lors de l'allaitement ou du post-sevrage entre 3 et 8 semaines et la maladie se déclenche après un stress, ainsi la majorité des cas cliniques est diagnostiquée chez des chiots de moins de 4 mois (BOURDOISEAU *et al.*, 2013). De plus les oocystes restent infectants plusieurs mois à plusieurs années dans l'environnement et peuvent s'accumuler en chenil. Ils sont cependant sensibles à la chaleur (détruits en 30 minutes à 60 °C et en 7 jours à 25 °C), aux UV et au froid (détruits en 3 mois à 0 °C) mais peu sensibles aux désinfectants habituels à part à l'ammoniaque et en partie au Crésyl. Les hypnozoïtes des hôtes paraténiques peuvent également rester infectants pendant plusieurs années (BEUGNET *et al.*, 2004).

Les sources de contamination sont donc l'environnement, les rongeurs et les adultes porteurs de schizozoïtes en latence qui peuvent contaminer l'environnement notamment en période pré ou post-partum (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

C. Clinique

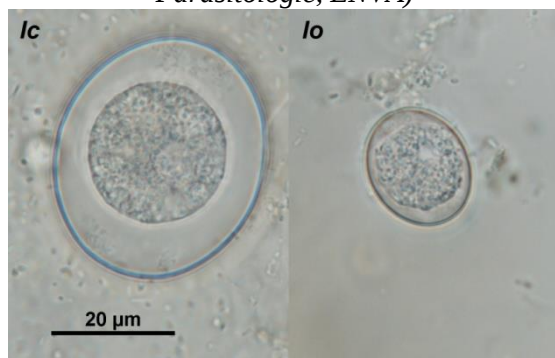
Une coccidiose clinique ne se développe en général que chez les jeunes ou les chiens immunodéprimés. Après une primo-infection, les individus bénéficient d'une forte immunité, mais il n'existe pas d'immunité croisée entre les espèces d'*Isospora* (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

Il existe plusieurs formes clinique : une forme asymptomatique, fréquente dans les élevages bien tenus, correspondant à une primo-infection avec une charge infectieuse faible avec laquelle l'immunité s'installe dans les premières semaines de vie, une forme subclinique avec une baisse de croissance, une forme aiguë avec altération de l'état général (déshydratation, anorexie, perte de poids), une diarrhée nauséabonde, souvent mucoïde, voire hémorragique avec des douleurs abdominales et parfois un syndrome fébrile et des troubles encéphalitiques. Dans les cas les plus graves, la mort peut survenir en quelques jours et dans les autres cas, on observe une amélioration en 7 à 10 jours. Enfin, chez les animaux immunodéprimés, il est parfois observé une forme chronique avec diarrhée pâteuse et malodorante, une altération progressive de l'état général et un arrêt de croissance (BEUGNET *et al.*, 2004).

D. Diagnostic

Une coccidiose peut être suspectée sur des chiots présentant une diarrhée aiguë plus ou moins hémorragique voire des fèces à l'aspect de gelée de groseille. Le diagnostic se fait par coproscopie qui permet la mise en évidence d'ookystes. Les ookystes d'*Isospora* ont un pôle basal et un pôle pointu, mesurent en moyenne 38x30µm (*I. canis*), 23x19µm (*I. ohioensis*) et après sporulation contiennent 2 sporocystes contenant chacun 4 sporozoïtes [Figure 41] (BEUGNET *et al.*, 2004).

Figure 41 : Ookystes d'*Isospora canis* (Ic) et d'*I. ohioensis* (Io). observés à l'obj. x100 (Unité de Parasitologie, ENVA)



E. Traitement et Prophylaxie

En raison du caractère contagieux de la maladie il est important de traiter à un stade précoce de l'infection le chiot touché et le reste de la portée. Le traitement est symptomatique et spécifique. Les molécules actives utilisables sont les sulfamides avec une préférence pour le sulfadiméthoxine à 50 mg/kg/j *per os* pendant 10 à 14 jours, puis l'association triméthoprime-sulfadiazine à 30 à 60 mg/kg/jour de sulfadiazine *per os* pendant 6 jours, qui permettent de contrôler la diarrhée mais pas l'excrétion d'oocystes (BEUGNET *et al.*, 2004). On peut également utiliser les dérivés de la triazine avec le toltrazuril en association avec l'émodepside à la dose de 9 mg/0,45 mg/kg en administration unique qui dispose d'une AMM, le toltrazuril seul à 9 à 20 mg/kg ou le diclazuril à 2,5 à 5 mg/kg en une administration permettent de réduire significativement l'excrétion d'ookystes mais ne dispose pas d'AMM (BOURDOISEAU *et al.*, 2013). Cette dernière molécule en raison de sa plus faible écotoxicité est souvent préconisée comme mesure préventive ou pour les traitements en élevage. Il est recommandé de ne pas traiter trop souvent chaque chiot avec ces molécules : une à deux fois semble suffisant. Si plus de traitement sont nécessaires, il est important de revoir les mesures hygiéniques (POLACK, 2016).

Les mesures d'hygiène et de prophylaxie à mettre en place sont importantes mais ne permettent pas d'éradiquer les coccidies. Il est recommandé de retirer quotidiennement les fèces, nettoyer puis désinfecter les zones réservées aux portées avec un désinfectant adapté ou de la vapeur d'eau sous pression à 130 bars, sécher correctement ces zones et éventuellement bétonner les aires de sorties pour faciliter le nettoyage (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

F. Conséquences en Santé Publique

Les coccidies du genre *Isospora* sont spécifiques d'hôte et ne sont pas une zoonose.

Il est néanmoins important de noter la toxicité du toltrazuril pour l'environnement, notamment pour les poissons et les plantes, il convient donc d'utiliser et d'éliminer le produit conformément aux exigences réglementaires.

1.2.2.2. Autres coccidioses

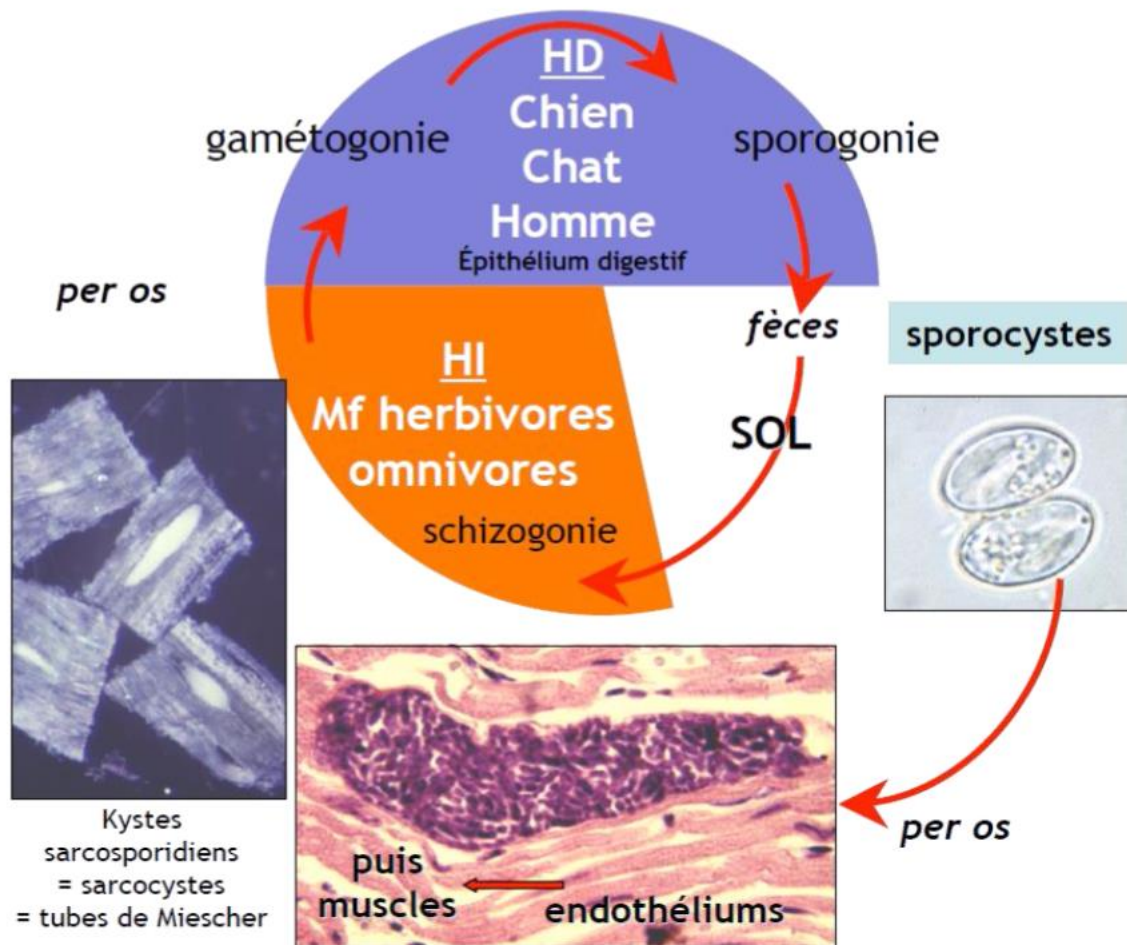
Les autres coccidies pouvant infecter le chien sont plus marginales, il s'agit de *Neospora caninum*, *Hammondia heydorni*. et *Sarcocystis* spp.

A. Étude des parasites

Les coccidioses à *Sarcocystis* spp. et à *Hammondia heydorni* touchent les chiens de tout âge et sont liées à l'ingestion de viande crue ou peu cuite. Après une primo-infection, l'immunité est faible et il n'y a pas d'immunité croisée. Ces protozooses ont un cycle hétéroxène dans lequel le chien représente l'hôte définitif. Les hôtes intermédiaires sont variés et porteurs de kystes à bradyzoïtes dans leurs muscles. Ainsi on peut avoir des infections à *S. cruzi* (bovins), *S. ovicanis* (moutons), *S. moulei* (chèvre), *S. miescheriana* (porcins), *S. bertrami* (équins), *S. horvathi* (poulets) et *H. heydorni* (ruminants) (BEUGNET *et al.*, 2004).

Les ookystes de *Sarcocystis* spp. sont rejetés dans le milieu extérieur directement infectants, ils contiennent deux sporocystes. La paroi de l'ookyste étant fine et fragile, les sporocystes sont souvent émis isolés dans les fèces, ils mesurent 11-20 x 8-16 µm selon les espèces et contiennent 4 sporozoïtes et un reliquat sporocystal [Figure 42]. Les ookystes d'*Hammondia heydorni* doivent sporuler pour être infectants, sont sub-sphériques, mesurent 13x11 µm et sont très résistants dans le milieu (BEUGNET *et al.*, 2004). Pour *Sarcocystis* spp., les périodes prépatentes sont de 8 à 33 jours, les périodes patentes sont généralement longues (de l'ordre de plusieurs mois) et les sporocystes peuvent résister plusieurs années dans l'environnement. Dans le cas d'*Hammondia heydorni*, la période prépatente dure entre 7 et 17 jours et l'excrétion dure environ 20 jours (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

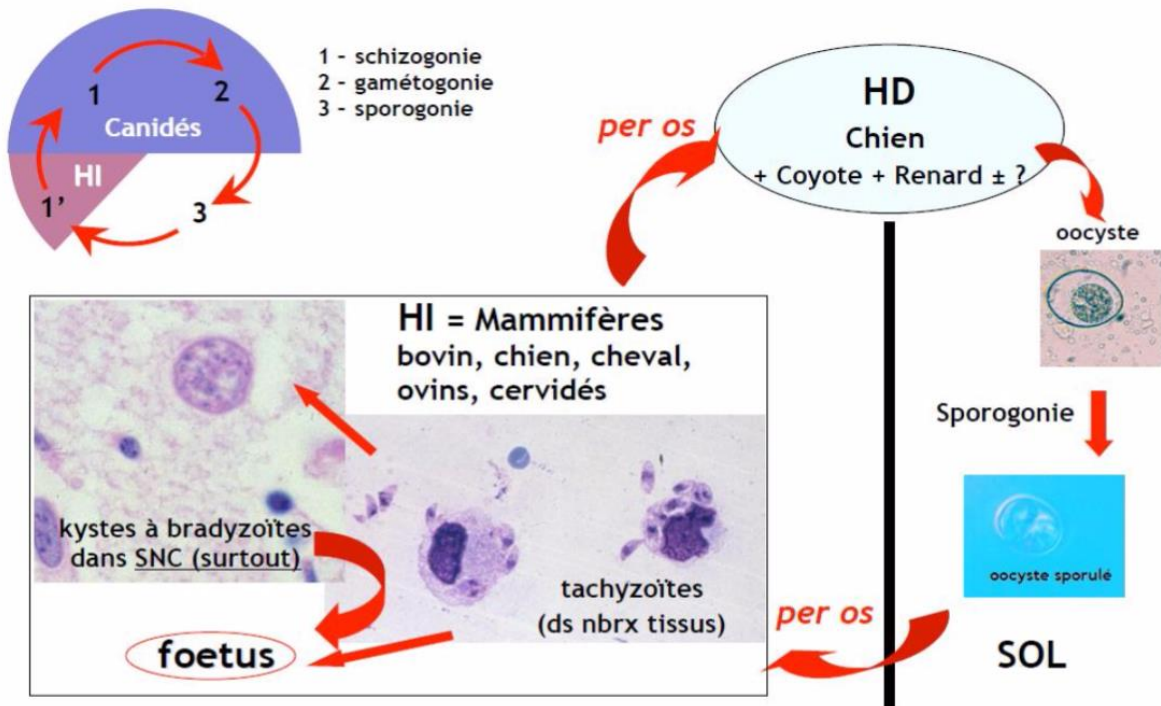
Figure 42 : Cycle de développement de *Sarcocystis* spp. (CHERMETTE et GUILLOT, 2012)



La répartition géographique des coccidies du genre *Hammondia* et *Sarcocystis* est mal connue, mais on en trouve sporadiquement dans les fèces des chiens en Europe (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

Les coccidioses à *Neospora caninum* ont également un cycle hétéroxène dans lequel l'hôte définitif identifié en Europe est le chien, mais il d'autres canidés sauvages jouent également ce rôle, et les hôtes intermédiaires sont les bovins, ovins, caprins et autres ongulés. Les chiens se contaminent majoritairement par ingestion de tissus d'hôtes intermédiaires infectés mais peuvent également se contaminer par voie transplacentaire (BOURDOISEAU *et al.*, 2013). La séroprévalence en Europe est de 11 à 13 % (BEUGNET *et al.*, 2004). Les oocystes rejetés dans le milieu sporulent en 1 à 3 jours, deviennent infectants pour l'hôte intermédiaire. Les oocystes non sporulés mesurent 10 µm de diamètre et une fois sporulés contiennent 2 sporocystes contenant chacun 4 sporozoïtes. Après consommation de tissus infectés, on a alors une période prépatente de 5 à 9 jours et une période patente de 11 à 20 jours [Figure 43].

Figure 43 : Cycle de développement de *Neospora caninum* (CHERMETTE et GUILLOT 2012)



B. Épidémiologie

Les coccidioses à *Sarcocystis* spp. et *H. heydorni* se transmettent par consommation de viande crue ou peu cuite des hôtes intermédiaires (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

Pour la coccidiose à *N. caninum* les sources sont majoritairement les placentas de vaches qui avortent. La consommation de bœuf cru est aussi un facteur de risque et enfin une chienne infectée et gestante contaminera jusqu'à 50 % de ses chiots par voie transplacentaire et 25 % des chiots développent des signes cliniques (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

C. Clinique

Les infections à *Sarcocystis* spp. ne provoquent généralement pas de signes cliniques mais peuvent parfois causer une diarrhée transitoire. En cas de réinfection les chiens ont souvent développé une certaine immunité (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

Les infections à *H. heydorni* sont très souvent asymptomatiques chez le chien mais peuvent dans de rares cas provoquer une anorexie et une diarrhée sévère ne répondant pas à un traitement antibiotique, majoritairement chez les chiots (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

La coccidiose digestive à *N. caninum* est asymptomatique. En revanche, les symptômes observés sont liés au développement extra-digestif du parasite qui correspond à celui existant chez les hôtes intermédiaires.

La plupart des cas de néosporose clinique sont observés chez des chiots de moins de 6 mois infectés par voie transplacentaire, mais des chiens de tout âge peuvent déclarer la maladie. Les troubles sont majoritairement neurologiques chez les chiots et sont une paralysie ascendante souvent fatale comprenant une parésie des membres postérieurs, une ataxie progressive, une atrophie musculaire, une contracture des quadriceps, une douleur à la palpation des muscles, des signes plus tardifs d'atteinte de la tête avec une bascule du cou, une dysphagie et des anomalies oculaires. Chez les chiens plus âgés on pourra avoir une

dermatite ulcéreuse, une myocardite, une pneumonie ou une pancréatite (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

D. Diagnostic

Les sporocystes de *Sarcocystis* spp. sont difficiles à détecter dans les fèces car ils sont souvent en faible quantité et de petite taille (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

Les ookystes de *Hammondia heydorni* et de *Neospora caninum* peuvent être observés dans les fèces mais pour les différencier, il faut faire appel à la biologie moléculaire (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

E. Traitement et Prophylaxie

Il n'est généralement pas nécessaire de traiter les coccidioses à *H. heydorni*, *Sarcocystis* spp. ou à *N. caninum* on peut surtout prévenir la transmission en évitant que les chiens ne consomment une viande à risque (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

La prévention passe la proscription de la viande crue. Le traitement de la mère pendant la gestation n'a pas d'effet (BEUGNET *et al.*, 2004).

F. Conséquences en Santé Publique

Neospora caninum n'est pas une zoonose, même si des anticorps ont déjà été détectés chez l'Homme. *H. heydorni* et les coccidies du genre *Sarcocystis* dont l'hôte définitif est le chien sont spécifiques et ne passent pas à l'homme.

1.2.3. Cryptosporidiose

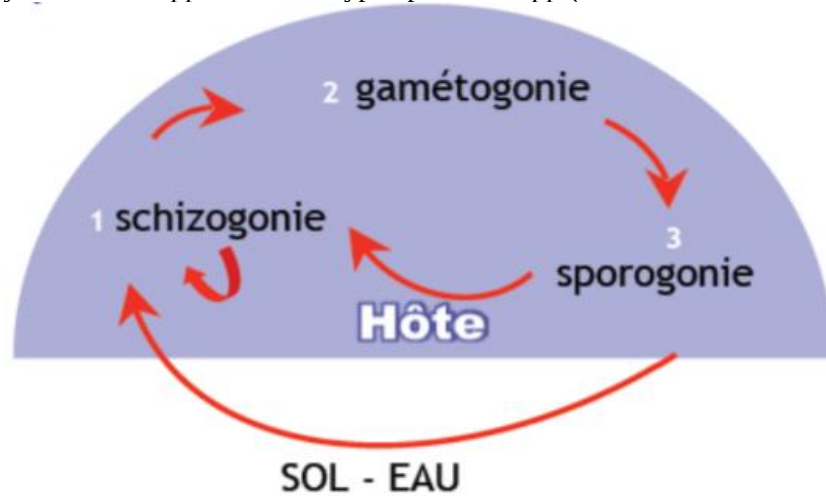
A. Étude du parasite

La cryptosporidiose à *Cryptosporidium* spp. est une protozoose infectieuse de l'intestin grêle que l'on trouve chez de nombreux mammifères dont le chien. Les prévalences retrouvées dans plusieurs études sont faibles, de l'ordre de 1,1 % chez des chiens de refuges en Italie (SIMONATO *et al.*, 2015) et de 0 % dans une étude menée en Ile de France (BEUGNET *et al.*, 2000).

Le cycle de développement est homoxène et les parasites se fixent exclusivement dans les entérocytes du sommet des microvillosités de l'intestin grêle, en position épicytulaire d'où pour certains auteurs "extracytoplasmique". Les cryptosporidies sont dans une vacuole parasitophore contiguë au reste de la cellule par une zone d'attachement et de nutrition. Toutes les étapes du développement ont lieu dans les entérocytes, elles comprennent des schizogonies (produisant des schizontes 1 et 2, plusieurs générations de schizontes de type I sont possibles), une gamétogonie (produisant des gamontes mâles et femelles et après fécondation des ookystes) et la sporogonie (produisant des ookystes sporulés). Au cours de ce cycle, deux types d'ookystes contenant des sporozoïtes sont obtenus : les ookystes à paroi minces qui sont libérés dans le tube digestif et peuvent recontaminer immédiatement d'autres entérocytes (cycle infectieux) et les ookystes à paroi épaisse, rejetés dans le milieu directement infectants et qui sont la forme de résistance (BEUGNET *et al.*, 2004). Ces ookystes ont une durée de vie de plusieurs mois dans l'environnement, sédimentent lentement dans l'eau et sont facilement transportés. La période prépatente varie entre 2 et 14 jours et

l'excrétion peut durer entre 25 et 80 jours. Aucun hôte paraténique n'a été décrit chez *Cryptosporidium* spp. [Figure 44] (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

Figure 44 : Cycle de développement de *Cryptosporidium* spp (CHERMETTE et GUILLOT 2012)



B. Épidémiologie

La cryptosporidiose est une maladie rare qui touche principalement les individus immunodéprimés.. Trois espèces de cryptosporidies ont été observés chez les chiens : *C. canis* et beaucoup plus rarement *C. parvum* et *C. meleagridis*. Les sources de parasites sont les chiens excréteurs mais aussi d'autres espèces pour *C. parvum* et *C. meleagridis*. L'environnement est également source de contamination car les ookystes sont directement infectants et sont très résistants dans le milieu extérieur et peuvent persister plusieurs mois, notamment dans l'eau. Ils sont néanmoins sensibles à la dessiccation, à la chaleur (détruits en 30 minutes à 65 °C), au froid (détruits en 24 h à -18 °C), mais sont peu sensibles aux désinfectants (comme la Javel) sauf à l'ammoniaque à 5 % et au formol à 10 % mais qui ne sont pas utilisables en pratiques. Les collectivités pourraient donc être des lieux à risque pour la circulation du parasite, surtout les chenils d'élevage, mais en pratique aucune épizootie n'a été observée en France (BEUGNET *et al.*, 2004).

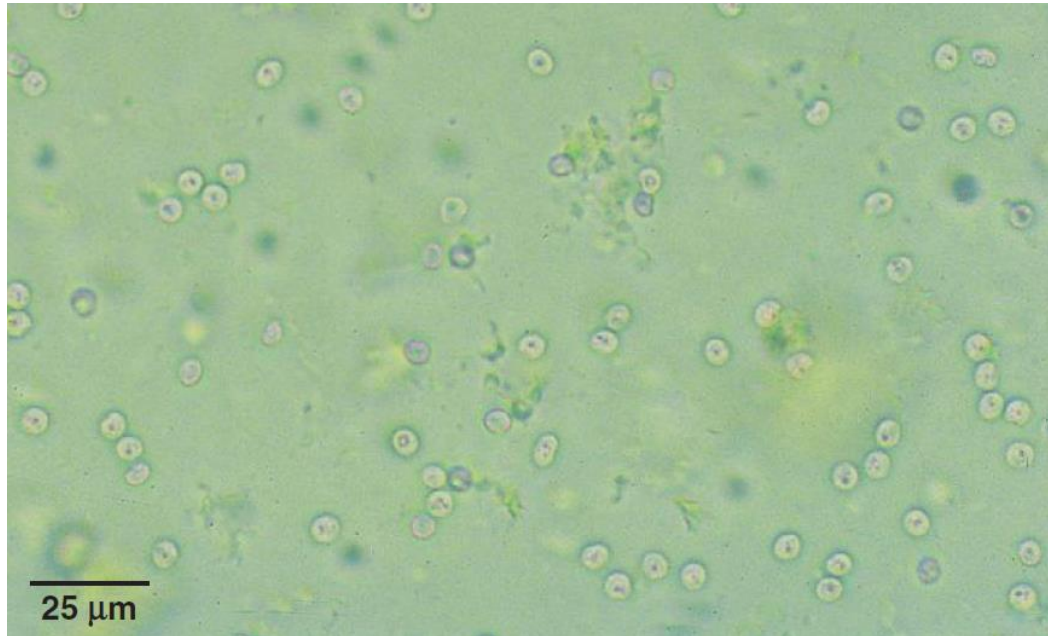
C. Clinique

Les animaux immunocompétents sont asymptomatiques, mais les chiens immunodéprimés peuvent avoir une diarrhée liquide sur plusieurs jours à plusieurs semaines dans de rares cas, accompagnée de douleurs abdominales, de vomissements et d'une hyperthermie. (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

D. Diagnostic

Les ookystes de cryptosporidies ne peuvent être détectées que par des techniques spécifiques comme la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée. Les ookystes se présentent sous forme d'organismes de 3 à 5 µm, ronds et rouges [Figure 45] (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

Figure 45 : Ookystes de *Cryptosporidium parvum* observés à l'obj. x40 (ZAJAC et CONBOY, 2012)



Il existe également des tests de détection d'antigène fécaux sensibles même à une petite quantité d'ookystes.

Enfin la détection moléculaire est la méthode la plus sensible et la plus spécifique (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

E. Traitement et Prophylaxie

Il n'existe aucune molécule ayant une AMM pour le traitement de la cryptosporidiose, il faut donc s'orienter en premier lieu sur un traitement symptomatique avec des pansements intestinaux, des spasmolytiques et de la réhydratation qui sont souvent suffisant, l'infection étant généralement auto-résolutive (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

Pour les cas plus graves plusieurs molécules semblent avoir un intérêt dans d'autres espèces peuvent être essayées, il s'agit de la paromomycine *per os* à 100 mg/kg/j pendant 7 jours et du lactate d'halofuginone *per os* à 100 mg/kg/j pendant 3 jours (BEUGNET *et al.*, 2004).

En élevage, la prophylaxie est limitée et se résume à des mesures d'hygiènes non spécifiques (retrait fréquent des matières fécales, chenils propres et secs, bétonnage des aires communes) et plus spécifique (nettoyage à la vapeur d'eau sous pression à 130 bars) (BEUGNET *et al.*, 2004).

F. Conséquences en Santé Publique

C. canis, *C. parvum* et *C. meleagridis* sont transmissibles à l'Homme même si *C. canis*, la principale espèce retrouvée chez le chien, est peu fréquente chez l'homme. On conseillera aux propriétaires de jeunes chiot de respecter les règles d'hygiène de bas et d'éviter de le mettre en contact avec des personnes immunodéprimées (BOURDOISEAU *et al.*, 2013).

2. LA GESTION DU PARASITISME DIGESTIF EN ÉLEVAGE

Nous avons vu précédemment la diversité des helminthes et protozoaires parasites digestifs pouvant atteindre les chiens en France et les conséquences de leur présence. Le nombre de chiens en contact et les divers flux qui existent en élevage permet aux parasites d'accomplir leur cycle avec plus de facilité que chez les chiens de particulier. De plus en élevage, on retrouve des populations à risque que sont les chiots et les femelles gestantes et allaitantes. Il est donc indispensable d'étudier les particularités du système élevage pour identifier les différents facteurs de risque de contamination et mettre en place des solutions pour conserver un établissement sain et protéger les chiens y vivant en brisant les cycles des parasites.

2.1. L'ÉLEVAGE CANIN EN FRANCE

La définition légale d'un élevage canin ou félin est « *l'activité consistant à détenir au moins une femelle reproductrice dont au moins un chien ou un chat est cédé à titre onéreux* » (article L214-6 alinéa III du Code rural et de la pêche maritime). En France on dénombre environ 13.000 éleveurs de chiens parmi lesquels la grande majorité ne produit qu'une race et moins de 5 portées par an. Un certificat de capacité est nécessaire pour au moins une personne au contact des animaux (MEYRUEIX *et al.*, 2013).

Le type d'installation varie selon le nombre de chiens sevrés, c'est-à-dire de plus de 4 mois présents sur le site. Cela permet de classer les établissements en 3 catégories ayant différentes contraintes en termes de protection de l'environnement. On distinguera les établissements non classés contenant 9 animaux sevrés ou moins qui sont soumis à déclaration et les établissements classés contenant 10 animaux sevrés ou plus. Parmi ces derniers les élevages contenant 10 à 49 individus sevrés sont soumis à déclaration d'établissement et à déclaration à la préfecture, tandis que dont l'effectif dépasse les 50 individus sont soumis à déclaration d'établissement et à autorisation à la préfecture.

Depuis quelques années, la visite d'élevage a été réglementée. Ainsi, le décret n° 2008-871 du 28 août 2008 relatif à la protection des animaux de compagnie a modifié l'article R. 214-30 du code rural et de la pêche maritime (CR). Il indique que l'éleveur « *doit établir, en collaboration avec un vétérinaire, un règlement sanitaire régissant les conditions d'exercice de l'activité afin de préserver la santé et le bien-être des animaux en fonction de leur espèce, ainsi que la santé et l'hygiène du personnel* ». Pour cela, il est précisé que « *la personne responsable de l'activité fait procéder au moins deux fois par an à une visite des locaux par le vétérinaire de son choix. Ce vétérinaire est tenu informé sans délai de toute mortalité anormale ou de toute morbidité répétée des animaux. Il propose, le cas échéant, lors de ses visites annuelles, par écrit, la modification du règlement sanitaire. Le compte rendu de ses visites, ainsi que ses propositions sont portés sur le registre de suivi sanitaire et de santé* » Cette révision du CR renforce la présence du vétérinaire dans les élevages et est une occasion supplémentaire de collaborer avec les éleveurs pour réaliser une gestion globale

sanitaire de l'élevage notamment du parasitisme. Cependant l'ordonnance n° 2015-1243 du 7 octobre 2015 relative au commerce et à la protection des animaux de compagnie précise au travers de l'alinéa II de l'article L. 214-6-2 du CR que la visite sanitaire et la déclaration d'un vétérinaire sanitaire ne sont pas exigées « *Pour les éleveurs de chats et chiens ne cédant à titre onéreux pas plus d'une portée de chiens ou de chats par an et par foyer fiscal* »

2.2. ÉPIDÉMIOLOGIE

2.2.1. Épidémiologie descriptive

Le parasitisme digestif est une dominante pathologique en élevage canin, d'autant plus que ce type de vie en collectivité regroupe des effectifs sensibles aux infestations, tel que les mères dont l'immunité est modulée et dont le métabolisme est accru en période de gestation et de lactation et les chiots dont l'immunité n'est pas encore mature. Plusieurs études en élevage montrent une forte prévalence du parasitisme digestif en élevage l'estimant selon les études à 70 % des effectifs des chiots pour *Isospora ohioensis*, à 48 % pour *Isospora canis*, à 59 % *Giardia duodenalis*, à 47 % pour *Toxocara canis*, à 2 % pour *Toxascaris leonina* et à 5 % pour *Trichuris vulpis* dans une étude portant sur 54 portées dans 10 élevages en France (ANDRE, 2001), tandis qu'une autre étude portant sur 316 chiots de 32 élevages français montrait une prévalence de 71,8 % de chiots parasités et de 87,5 % des élevages parmi lesquels on retrouvait *Giardia* chez 40,5 % des chiots, *Isospora ohioensis* et *Isospora canis* chez 38,3 % d'entre eux et *Toxocara canis* chez 20,6 % des chiots (GRELLET *et al.*, 2011). Ces études indiquent une forte prévalence du parasitisme digestif avec des infections par des protozoaires plus courantes que les infestations helminthiques. Enfin une étude portant sur les chiens de particuliers de région Île-de-France estime que 25,8 % des chiens sont parasités. Parmi eux, la proportion qui monte à 56,5 % des chiots de moins de 6 mois avec 17,4 % étant parasités par des helminthes et 47,8 % par des protozoaires (BEUGNET *et al.*, 2000)

2.2.2. Épidémiologie analytique

La contamination d'un chien par un parasite digestif ou l'expression clinique d'une parasitose peut intervenir schématiquement dans quatre situations différentes que nous allons présenter successivement.

2.2.2.1. Développement du stade infestant du parasite dans l'environnement

Cela concerne les parasites dont la fréquence varie en fonction des conditions environnementales, on peut citer : le climat, les saisons, la densité animale.

Ainsi, une température élevée est favorable à la prolifération des puces, hôte intermédiaire de *Dipylidium caninum* et un climat est chaud et humide est favorable au développement des stades libres de *Strongyloides stercoralis* et d'*Ancylostoma caninum*.

On met également dans cette catégorie les conséquences d'une trop forte densité d'animaux qui conduit à mettre les chiens en contact avec plus de stades infestants de parasites ainsi que des animaux sains en contact rapproché avec des animaux infestés. Les effets d'une forte densité d'animaux seront d'autant plus importants en élevage qu'une grande partie de l'effectif est représentée par des animaux sensibles que sont les chiots et les femelles en fin de gestation et en début de lactation qui augmentent fortement la contamination de

l'environnement. C'est particulièrement le cas pour *Toxocara canis*, *Strongyloides stercoralis*, *Giardia duodenalis*, *Isospora canis*, *Isospora ohioensis* et *Cryptosporidium parvum* (TAYLOR *et al.*, 2016).

2.2.2.2. Sensibilité et altération de l'immunité de l'hôte

Cela concerne les animaux immunodéprimés pour cause de vieillesse, de maladie ou de gestation et les animaux dont l'immunité n'est pas encore totalement fonctionnelle (chiots).

L'immunité des individus peut être favorisée en apportant un régime alimentaire de bonne qualité et en bonne quantité notamment chez les femelles gestantes à qui il faut proposer une alimentation adaptée en fin de gestation et pendant la lactation.

Au contraire l'immunité sera diminuée en cas d'infection intercurrente et les signes cliniques exprimés pourront être intensifiés (co-infestations *Ancylostoma caninum* et *Trichuris vulpis*).

On prendra également en compte les origines iatrogènes d'une diminution de l'immunité, notamment avec l'utilisation de corticostéroïdes qui peuvent augmenter le nombre et la durée de l'excrétion des stades contaminants des parasites (TAYLOR *et al.*, 2016).

2.2.2.3. Introduction d'animaux sensibles dans un environnement contaminé

Les individus naïfs introduits dans un environnement contaminé ne présentent pas d'immunité acquise contre les parasites présents et seront plus susceptibles après contamination, d'être sensibles aux parasites présents, leur permettant une forte multiplication, l'expression de maladie avec des signes cliniques plus sévères et une moins grande probabilité de guérir spontanément de l'infection.

Les nouveau-nés correspondent aussi à cette définition car ne possèdent pas d'immunité acquise contre les parasites de leur environnement et sont plus sensibles au développement de nombreux parasites (*Toxocara canis*, *Giardia duodenalis*, *Isospora* spp par exemple) (TAYLOR *et al.*, 2016).

Le sexe et la race ne sont pas des paramètres de susceptibilité peu étudiés chez les chiens, cependant dans le cas de *Toxocara canis* on note une prévalence accrue chez les mâles adultes (SCHNIEDER *et al.*, 2011).

2.2.2.4. Introduction de parasites en milieu sain

Il existe plusieurs manières d'introduire un nouveau parasite dans un élevage, notamment par arrivée d'individus contaminés, par entrée sur un support inerte, par un hôte intermédiaire ou un hôte paraténique.

Le premier cas est possible pour presque la totalité des parasites évoqués, à l'exception des parasites à cycle hétéroxène sans présence sur place d'hôtes intermédiaires comme *Sarcocystis* spp. ou *Hammondia heydorni*.

Le second est possible pour les parasites qui possèdent des stades de résistance dans l'environnement comme les coccidies à *Isospora* spp.

Les deux derniers cas existent pour les parasites avec des animaux de la faune sauvage comme hôte paraténique ou intermédiaire possible (par exemple rongeurs pour *Toxascaris leonina*) (TAYLOR *et al.*, 2016).

2.3. IDENTIFICATION ET GESTION DES FACTEURS DE RISQUES

2.3.1. CONCEPTION DE L'ÉLEVAGE

2.3.1.1. Conception des locaux

Pour limiter le développement des parasitoses, leur expression clinique et leur transmission aux animaux de l'élevage, une attention doit être portée à la conception de l'élevage, d'autant plus s'il accueille un nombre élevé d'animaux. Ainsi il est recommandé de procéder à une sectorisation des lieux visant à recevoir différentes classes d'animaux (MEYRUEIX *et al.*, 2013).

Les principes généraux de conception de l'élevage prennent en compte plusieurs critères. Tout d'abord on séparera les locaux en secteur 'propre' et en secteur 'souillé'. Le secteur 'propre' comprend les locaux réservés à l'élevage, n'a pas de contact avec l'extérieur et doit être dans l'idéal séparé du secteur 'souillé'. Les locaux inclus sont la maternité, les femelles gestantes, les femelles au repos, les mâles, l'infirmerie, la cuisine et une aire de détente pour les chiens internes à l'élevage. Dans les structures de plus petite taille les femelles au repos, les femelles gestantes et les mâles peuvent être regroupés en un local dédié aux adultes. Le secteur 'souillé', lui, est en contact avec l'extérieur et inclut la quarantaine, la fosse à lisier, le local de saillie, le local de vente des chiots sevrés, les bâtiments administratifs et privés et les locaux pour les activités annexes éventuelles (toiletage, pension et aire de détente des externes). Il est recommandé de positionner le secteur propre en périphérie, en plaçant les animaux les plus sensibles dans les locaux plus loin de la route et de l'entrée. On prendra également en compte les vents dominants dans l'attribution des locaux, car ils peuvent transporter des agents pathogènes. Ainsi les porteurs potentiels d'agents pathogènes seront à l'opposé du côté d'où souffle le vent et les animaux sensibles du côté d'où vient le vent (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

➤ Maternité

Elle est destinée à recevoir les mères 15 jours avant leur mise bas, après leur avoir administré un traitement antiparasitaire interne et externe et les avoir lavées avec du shampoing. La salle ou les box qui les accueillent doivent également avoir subi un nettoyage et une désinfection préalables. Cela permet d'éviter des recontaminations en mettant des animaux propres dans un secteur propre. Si la pièce est grande et permet une séparation satisfaisante des portées il est possible d'y laisser les chiots jusqu'à leur départ. Dans le cas contraire on déplacera les chiots en nurserie à 3 semaines (avec leur mère) ou à 7 semaines au moment du sevrage (sans leur mère). En raison de la fragilité des occupants, la maternité doit être nettoyée et désinfectée tous les jours (MEYRUEIX *et al.*, 2013). Il est également idéal pour la maternité d'être conçue pour avoir une atmosphère en légère surpression pour limiter l'entrée d'agents pathogènes à l'ouverture de la porte (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

➤ Nurserie

La nurserie est un local facultatif qui a son utilité en cas de manque de superficie en maternité. Elle reçoit soit les chiots et leur mère à partir de 3 semaines d'âge, soit uniquement les chiots à partir du sevrage. Les individus sont un peu moins sensibles que ceux présents

dans la maternité, mais un nettoyage et une désinfection quotidienne sont encore préconisés et hautement recommandés à chaque départ des portées.

➤ Logement des adultes

Il peut soit regrouper les mâles, les chiennes gestantes avant leur départ en maternité et les chiennes au repos soit séparer ces groupes d'individus dans plusieurs locaux ou box. L'hygiène nécessaire sera la même pour tous ces individus. Le nettoyage et la désinfection seront plus espacés car il est utopique et dangereux d'envisager un élevage aseptisé. Un microbisme doit rester présent pour permettre l'acquisition de certaines immunités, comme par exemple une immunité pour *Giardia duodenalis* (DEMULIERE, 2007).

➤ Infirmerie

Il s'agit du seul bâtiment obligatoire de tout élevage au point de vue réglementaire. Il sert à isoler les animaux malades pour limiter les risques de transmission d'agents pathogènes. Le nettoyage et la désinfection sont recommandés à chaque passage d'un animal voire plus en fonction de la nature de la maladie. Il s'agit également d'une zone que l'on qualifie de propre, car même si le chien est malade, il l'est à partir des agents pathogènes de l'élevage (MEYRUEIX *et al.*, 2013). Il est conseillé de prévoir ce local à l'écart, hermétique, avec deux entrées distinctes, une pour le vétérinaire et une vers l'élevage, avec son propre stock de consommables et de matériel qui ne doivent pas en sortir et avec sa propre poubelle ainsi qu'un pédiluve et un vestiaire avec des blouses et des surchaussures disponibles. Enfin il est préférable dans la mesure du possible de faire venir le vétérinaire à domicile plutôt que d'emmener un chien qui peut éventuellement revenir porteur d'agents pathogènes extérieurs à l'élevage (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

➤ Quarantaine

Il s'agit d'un bâtiment isolé et différent de l'infirmerie qui appartient au secteur 'souillé' car contaminé par un microbisme externe à l'élevage. Les animaux concernés par ce bâtiment sont tous les individus dont le statut sanitaire est indéterminé, à savoir les chiens nouvellement acquis par l'élevage, les chiens qui reviennent d'une exposition, et les chiots dont la vente a été annulée (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

La quarantaine idéale est isolée du reste de l'élevage, avec une entrée séparée, légèrement en dépression pour éviter la sortie du microbisme présent à l'ouverture de la porte (au contraire de la maternité). Elle possède un pédiluve, son matériel et ses consommables propres qui ne quittent pas le local et sa propre poubelle (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

Les nouveaux arrivants doivent y passer 2 semaines au minimum qui permettent d'observer une éventuelle maladie qui pourrait se déclencher après le stress du transport, réaliser des dépistages, attendre leurs résultats, traiter à l'aide d'antiparasitaires et laver le nouveau chien. De plus on peut introduire après un délai le plus ancien individu de l'élevage qui jouera le rôle de mémoire immunitaire de l'élevage et permettra l'adaptation du nouveau venu au microbisme de l'élevage (GRANDJEAN *et al.*, 2014). Puis 48 h avant la fin de la quarantaine on peut traiter à nouveau contre les parasites internes avec une molécule différente. Ce délai permet de laisser le temps aux parasites d'être émis dans les fèces en zone de quarantaine (POLACK, 2016). Un nettoyage, une désinfection et un vide sanitaire auront

lieu entre chaque utilisation. La quarantaine idéale se fait avec une période d'observation de 20 jours, une adaptation microbienne de 20 jours et un nettoyage, une désinfection et un vide sanitaire de 15 jours. Ces délais peuvent être réduits (mais cela implique une augmentation des risques d'introduction d'agents pathogènes dans l'élevage) à une semaine d'observation, une semaine d'adaptation et 15 jours de vide sanitaire.

Comme de nombreux établissements ne possèdent pas de quarantaine, on peut suggérer de placer le nouveau chien chez un voisin (ne possédant pas de carnivores domestiques) le temps de l'observation, des prélèvements et des résultats des examens. Enfin des précautions sont à prendre en amont de l'acquisition d'un individu en demandant son historique médical et les problèmes parasitaires rencontrés dans son élevage précédent.

➤ Local de saillie

La coutume en élevage canin est de faire venir la femelle chez l'étalon. Comme chaque animal étranger, elle doit être considérée comme suspecte sur le plan sanitaire et la saillie doit se faire dans un local à l'écart. Si la femelle doit rester plusieurs jours pour doubler la saillie, il faut lui prévoir un logement à l'écart des animaux résidents (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

➤ Locaux administratifs

Ils permettent de recevoir la clientèle et de leur montrer les services disponibles sans pour autant faire traverser tout l'élevage avec le risque d'entrée d'agents pathogènes que cela implique. Une webcam ou une baie vitrée peuvent permettre d'observer les futurs chiots disponibles avant qu'il ne soit possible de les manipuler. Cependant il faut faire attention à l'excès d'hygiène, élever des chiots à l'abri de tout risque sanitaire est non seulement illusoire mais dangereux et un élevage où les clients potentiels ne peuvent pas observer les chiens disponibles ne développera pas sa clientèle (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

➤ Aire de détente

Elle doit être réservée uniquement aux chiens résidents à l'exception des animaux qui sont à l'infirmerie et en quarantaine, pour éviter l'introduction d'agents pathogènes. Cet espace de par sa nature est un facteur de risque majeur de contamination ou de recontamination des chiens de l'élevage. Quelques règles de conception peuvent néanmoins limiter ces risques. On peut éduquer les chiens à faire leurs besoins dans les courettes plutôt que dans cet espace commun et prévoir une superficie suffisante pour limiter la pression parasitaire. Le substrat du terrain doit limiter les espaces humides, boueux, herbeux, sablonneux ou argileux qui facilitent le développement et la persistance des stades libres des parasites. On peut également favoriser l'implantation d'arbres par rapport à des buissons qui sont le biotope des tiques. Il est idéal de pouvoir prévoir une décontamination deux fois par an ce qui est souvent difficile en raison de la nature du terrain. On peut pour cela proposer pour une scarification du terrain puis un traitement au superphosphate de chaux à 18 % ou au sulfate ferreux à 2 % mais cela s'avère contraignant à mettre en place et ne fait que limiter la pression parasitaire.

Dans les élevages où le risque parasitaire est avéré on pourra préconiser une adaptation du terrain en ajoutant une couche de 15 cm d'épaisseur de graviers moyens sur une couche de cailloux plus gros pour perturber les cycles parasitaires (infiltration des urines et des fèces dans les sous couches avec les parasites, mise en contact plus ardue entre les chiens et les

formes infestantes des parasites présents) et pour permettre un décapage avec un nettoyeur haute pression puis un brûlage au lance flamme horticole (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

2.3.1.2. Conception des logements et maîtrise de l'ambiance

Règlementairement, les normes de conception des chenils sont décrites dans les annexes de l'arrêté du 3 avril 2014 modifié fixant les règles sanitaires et de protection animal auxquelles doivent satisfaire les activités liées aux animaux de compagnie d'espèces domestiques relevant du IV de l'article L. 214-6 du code rural et de la pêche maritime, qui mentionnent « *un espace de 5 m² minimum par chien quelle que soit la capacité du chenil (10 m² pour 2 chiens, 15 m² pour 3 chiens), un chenil aéré, chauffé, étanche, protégé du vent, de la pluie, de la chaleur en été, du froid en hiver avec un sol en matériau dur avec une pente pour l'écoulement des urines et des eaux de pluie et les box doivent pouvoir contenir au moins 2 animaux socialement compatibles* ».

2.3.1.2.1. Conception des logements

La conception du logement en élevage est un compromis entre l'hygiène et la socialisation. Le chien étant un animal social, il n'est pas envisageable de le faire vivre seul même si cela permettrait de réduire drastiquement les risques de contamination parasitaire. Un bon compromis semble être le système de double box avec courette (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

➤ Superficie

D'après le chapitre I de la section 1 de l'annexe II de l'arrêté du 3 avril 2014 modifié (cf. *supra*), la superficie réglementaire est de « *5 m² par chien et avec une hauteur de 2 mètres et pour les chiens de plus de 70 cm au garrot la surface ne peut être inférieure à 10 m² mais peut accueillir deux animaux. Les femelles allaitantes et leur portée doivent disposer du même espace qu'un animal du même poids. De plus pour les installations construites après l'arrêté, les chiens doivent avoir accès en permanence à une courette en plein air dont la surface doit être adaptée à leurs besoins en fonction de leur race* ». Les différentes valeurs proposées ont pour objectif d'améliorer le bien-être et ne sont pas des conçues dans une optique de limitation des risques sanitaires. On note cependant que l'amélioration du bien-être est un facteur positif de l'amélioration de la résistance aux maladies (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

➤ Sol

Les contraintes réglementaires décrites dans le chapitre I de la section 1 de l'annexe II de l'arrêté du 3 avril 2014 modifié concernant le sol indiquent qu'il doit être « *plein et continu* » et « *conçu et entretenu pour ne pas être source de nuisances, de risque sanitaire et garantir les conditions de bien-être des chiens* ». Une attention particulière doit être portée aux sols car en élevage canin, la plupart des problèmes d'hygiène sont dus à des sols défectueux. En effet de nombreux parasites se transmettent par le sol. Il doit être conçu avec une pente de 3 à 4 % pour permettre l'évacuation des urines, des eaux de pluie et des produits de nettoyage. Un système de double pente (courette et box) facilite l'hygiène en permettant de nettoyer alternativement les deux portions du logement en laissant aux produits un temps de contact et

de séchage suffisants. Les matériaux utilisés doivent être imperméables, présenter peu d'anfractuosités, être non traumatisants, résister à la corrosion, aux désinfectants alcalins et acides, au gel, à la chaleur et aux nettoyeurs hautes pressions (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

Les matériaux conseillés seront du ciment vibré ou du béton lissé nervuré dans le sens de la pente, mais ils doivent néanmoins être nettoyés et désinfectés tous les jours à l'eau de Javel et toutes les semaines avec un désinfectant bactéricide, virucide et fongicide. Une solution plus économique est l'utilisation de bitume ou d'asphalte. Le carrelage avec imperméabilisation des joints est également un matériau de choix mais a un coût élevé (DUFOUR, 2010). Une imperméabilisation améliore la facilité de nettoyage et de suppression des parasites, on choisira des résines époxy ou méthacrylate ou bien dans les matériaux plus coûteux mais plus efficace on retrouve les résines de polyméthacrylate (GRANDJEAN *et al.*, 2014). On évitera la terre battue, le bois et les galets ou les graviers dont la désinfection est difficile ou non réalisable (DUFOUR, 2010).

➤ Murs et matériaux

Les matériaux utilisés pour les murs et l'aménagement des logements comme les niches doivent être résistants aux désinfectants, aux nuisibles (rongeurs), faciles à démonter si nécessaire, et à nettoyer, ne pas être traumatisants pour les animaux et avoir un pouvoir isolant afin de prévenir la condensation donc l'élévation de l'hygrométrie et l'effet de serre durant les fortes chaleurs. On apportera un soin particulier au choix des matériaux utilisés dans les espaces très souvent nettoyés (maternité, infirmerie, quarantaine) en favorisant les matériaux imperméabilisés.

Un mur de séparation doit être présent entre les courettes d'une hauteur minimale d'un chien lorsqu'il est dressé sur ses pattes arrière afin de limiter les échanges d'agents pathogènes. Les séparations sous forme de grillage ou de barreaux devraient être évitées car permettent une transmission plus aisée des agents pathogènes. Les parpaings doivent également être évités car ils retiennent l'humidité et facilitent le développement de germes, à moins de les enduire. Tout comme pour les sols, le bois est déconseillé pour sa difficulté de désinfection. On choisira de préférence du béton lissé qui pourra être imperméabilisé à l'aide de peinture vinylique ou de caoutchouc, des panneaux de verre épais incassable qui sont cependant plus onéreux (GRANDJEAN *et al.*, 2014) ou bien des panneaux d'acier galvanisé qui sont une solution moins coûteuse à mettre en place (DUFOUR, 2010).

2.3.1.2.2. Maîtrise de l'ambiance

➤ Aération

L'aération en élevage telle que définie réglementairement par le chapitre II de l'annexe I de l'arrêté du 3 avril 2014 modifié déjà cité, doit être « *efficace et permanente complétée, si nécessaire, d'une ventilation adéquate* ». Une bonne maîtrise de l'aération permet de contrôler la température et de limiter les transports aériens de germes. L'idéal est de ne sentir aucune odeur (indiquant une stagnation de l'ammoniac produit par la fermentation des fèces et des urines), ni courant d'air (GRANDJEAN *et al.*, 2014). Cela correspond alors à un déplacement d'air de 0,3 m/s soit 1 km/heure et à un renouvellement d'air minimum de 5 fois par heure. On note que les taux maximum supportables pour les chiens en gaz carbonique et en ammoniac sont respectivement de 3 500 ppm (soit 3,5 l/m³) et de 15 ppm. Pour cela

l'aération doit être prise en compte à la conception des locaux et comprendre des prises d'air hautes et basses. En pratique on peut réaliser le test de la bougie qui consiste à observer la flamme qui doit vaciller sans trop s'incliner, ou bien utiliser des fumigènes qui permettent de visualiser plus précisément les mouvements d'air de l'ensemble du bâtiment (DUFOUR, 2010).

➤ Hygrométrie

Le taux d'humidité idéal à atteindre est de 65 % et est rarement inférieur à cette valeur. Ce paramètre est difficile à maîtriser car il dépend des conditions climatiques, mais aura sous nos latitudes peu d'incidence sur la santé des chiens tant que la température ambiante reste comprise entre 15 et 20 °C. Les températures trop basses ou trop hautes seront plus difficilement supportées dans un environnement trop humide. En absence d'hygromètre il est possible de contrôler ce paramètre en vérifiant l'absence de condensation sur les parois. En pratique il faut limiter l'utilisation de l'eau lors des nettoyages en ramassant au préalable les particules de gros calibre et il faut sécher correctement les box en nettoyant pendant les périodes d'ensoleillement et en utilisant des raclettes. Il est également possible d'utiliser des appareils qui vaporisent de l'eau et réaspirent la vapeur d'eau. Enfin il est possible d'acquérir des humidificateurs et des déshumidificateurs d'ambiance (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

➤ Température

La température des locaux d'élevage doit être adaptée aux besoins des animaux présents d'après le chapitre II de l'annexe I de l'arrêté du 3 avril 2014 modifié. Dans la nurserie la température doit être supérieure à 26 °C car les chiots ne réalisent pas leur thermorégulation jusqu'à l'âge de 3 semaines et on peut ajouter des lampes chauffantes pour les aider à atteindre la neutralité thermique (37 à 38 °C) (MEYRUEIX *et al.*, 2013).

. La régulation de la température des bâtiments d'élevage permet d'améliorer les performances d'élevage car les animaux qui vivent dans leur zone de confort thermique ne doivent pas dépenser d'énergie pour réguler leur température interne. En pratique on essaye d'obtenir une température comprise entre 15 et 20 °C dans les box des adultes en tenant compte des spécificités de chaque race. De plus il faut faire attention aux variations de température qui peuvent être plus délétère que la température ambiante elle-même, notamment en mettant et en arrêtant le chauffage progressivement. Enfin il faut prendre en compte la température en association avec l'aération et l'hygrométrie, par exemple l'augmentation de l'aération de 0,1 m/s équivaut à une baisse de température de 1 °C et donc une différence entre la température mesurée et ressentie. (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

➤ Éclairage

En ce qui concerne le parasitisme, l'obscurité tend à favoriser la prolifération des nuisibles comme les rongeurs qui peuvent être hôtes intermédiaires ou paraténiques de certains parasites. Malgré le peu de données disponibles, un éclairage journalier de 12 à 14 h devrait être bénéfique du point de vue du bien-être et de la diminution de la pression parasitaire (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

2.3.2. HYGIÈNE GÉNÉRALE

2.3.2.1. Définitions

L'hygiène en élevage recoupe l'ensemble des mesures de prévention des maladies potentiellement menaçantes pour les chiens du chenil. Ces moyens comprennent l'hygiène de vie (nutrition et conduite d'élevage), les moyens physiques (séparations, surchauffures, chaleur), mécaniques (nettoyage, pression), chimiques (détergents, désinfectants) et la médecine préventive (vaccination, antiparasitaires prophylactiques) (GRANDJEAN *et al.*, 2014). Dans cette partie nous traiterons de l'hygiène relative à la propreté. La nutrition sera abordée plus loin et la vaccination n'a que peu d'intérêt dans la prévention contre les parasites digestifs autre qu'en permettant d'avoir des chiens en bonne santé plus aptes à ne pas développer de maladie parasitaire tandis que les antiparasitaires seront développés plus loin.

Il existe un microbisme inhérent à chaque élevage contre lequel les animaux ont appris à se défendre si l'entretien sanitaire est suffisant pour le maintenir en deçà d'un certain seuil. On qualifie ce microbisme de « crasse propre ». La « crasse sale » est constituée du microbisme externe à l'élevage contre lequel les chiens ont un système immunitaire naïf. On essaie donc d'empêcher toute entrée de « crasse sale » dans l'élevage qui peut être introduite via des « vecteurs » biologiques (chiens, rongeurs, insectes) ou inertes (excréments, bottes, vent, roues) (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

2.3.2.2. Principe de marche en avant

Pour les déplacements et l'entretien quotidiens dans chaque élevage, il convient d'appliquer le principe de « marche en avant » qui consiste à aller des secteurs les plus propres aux secteurs les plus sales pour limiter la dissémination des agents pathogènes aux animaux les plus vulnérables. Ce principe est indissociable de celui de sectorisation qui a été vu précédemment. Ainsi les déplacements en élevage doivent se faire impérativement en commençant par la maternité, puis la nurserie, puis les locaux des adultes, puis l'infirmerie, pour continuer dans les locaux du secteur sale (local de saillie et autres activités annexes). Enfin la quarantaine sera le dernier bâtiment à visiter lors de la première moitié du séjour d'un nouvel individu (phase d'observation), mais sera à visiter avant le secteur sale lors de la 2^{ème} moitié de la quarantaine (phase d'adaptation microbienne).

La mise en place de la marche en avant doit être étudiée pour tous les intervenants que sont les membres du personnel, les livreurs, le vétérinaire et les clients. Les trajets doivent être définis et permettre un non entrecroisement des circuits. Cela passe par exemple par la mise en place d'un local de livraison proche de l'entrée, la création d'une entrée vétérinaire spécifique donnant sur l'infirmerie, l'éloignement de l'entrée des secteurs critiques (maternité, nurserie, quarantaine, infirmerie).

Dans le cas où il est difficile de mettre en place l'ensemble de ces principes, on peut pallier au problème en mettant à l'entrée des secteurs sensibles des surchauffures et des blouses à usage unique ou des vêtements dédiés. Il est également utile d'allouer à chaque espace son matériel de nettoyage propre et de ne pas le changer de secteur. Enfin centraliser le local de nourriture permet de limiter les déplacements à risque (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

2.3.2.3. Principes et pratique de l'hygiène

Une bonne hygiène s'obtient en passant par 4 étapes complémentaires et indispensables :

- 1- Nettoyage (balayage puis détergence) pour obtenir une propreté physique donc une surface propre en apparence,
- 2- Rinçage permettant une propreté chimique, c'est-à-dire une surface débarrassée des traces du détergent,
- 3- Désinfection constituant une propreté microbiologique, à savoir sans parasites, virus, champignons ou bactéries résiduels,
- 4- Rinçage à nouveau pour une propreté chimique sans désinfectant sur la surface propre (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

Chaque phase du procédé permet d'abaisser la contamination de la surface. Ainsi on estime, pour les bactéries, que l'on a en moyenne une densité de 3 000 000 de microorganismes par pouce (9 cm²) dans un local sale, 2 900 000 dans un local dépoussiéré, 2 000 000 s'il est ventilé, de seulement 500 000 après un nettoyage à l'eau, de 100 000 après passage d'un détergent et enfin de moins de 1000 après désinfection (DEMULIERE, 2007). Un cycle de nettoyage complet permettrait donc de diminuer la pression du microbisme par 3 000.

➤ Nettoyage et rinçage

Le nettoyage qui doit être réalisé au moins une fois par jour est l'étape qui permet d'éliminer la matière organique et le biofilm d'un support par action mécanique et chimique. Le biofilm est une couche de microorganismes (contenant des bactéries, des parasites et des algues) et de matière organique (matrice produite par les microorganismes pendant leur prolifération), formée en présence d'humidité sur toutes les surfaces. On passe alors d'une surface sale à une surface visuellement propre. Cette étape est indispensable à réaliser avant la désinfection car la matière organique est un support favorable aux microbes et donc une protection contre les désinfectants. On commence par un nettoyage grossier qui permet de ramasser les déchets macroscopiques (déjections, litière complètement ou en partie en fonction de sa nature, poils) à l'aide d'un balai ou d'une pelle puis un passe au nettoyage plus fin qui utilise un détergent et une brosse. On recommande d'asperger d'eau les surfaces au préalable pour favoriser l'imprégnation des souillures. C'est une étape utile pour diminuer significativement le nombre de formes de résistance des parasites (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

L'utilisation d'un détergent est indispensable car il augmente la capacité de l'eau à pénétrer les anfractuosités des surfaces par ses propriétés tensioactives et permet de détacher et dissoudre la matière organique. Son usage doit se faire dans les conditions optimales prévues c'est-à-dire à la bonne concentration, en respectant son temps de pose, en utilisant de l'eau chaude (en général à 60 °C) qui favorise la suppression de la matière organique par mise en phase liquide des lipides et/ou à haute pression.

Le choix du détergent se fait en prenant en compte plusieurs critères. En élevage, les déchets sont organiques et acides, souvent gras, on choisit donc un produit alcalin (pH>7) et dégraissant. Les caractéristiques de l'eau utilisée doivent être connues car les eaux dures qui

contiennent beaucoup de calcium et de magnésium favorisent l'apparition de biofilms et diminuent l'efficacité des produits détergents.

Cependant la partie mécanique du nettoyage qu'est le brossage ne doit pas être oubliée car elle permet de désincruster les débris les plus difficiles à retirer, cette phase est même plus importante que l'utilisation d'un détergent (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

On pourra ensuite effectuer le rinçage à l'eau claire puis procéder à l'assèchement du sol et des murs avec une raclette ou d'un soufflage à l'air (DUFOUR, 2010). Si les eaux de rinçages vont directement dans une fosse septique, alors il faut choisir un produit biodégradable et ne contenant pas de bactériostatique qui entrave la décomposition du lisier. Le rinçage doit être abondant pour supprimer toute trace de détergent, car ses résidus peuvent réagir avec le désinfectant et limiter l'action de ce dernier.

Enfin le matériel de nettoyage doit être lui-même propre, utilisé dans un seul secteur et pour une seule étape. On peut par exemple avoir une raclette pour l'assèchement post nettoyage et une autre pour l'assèchement post désinfection (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

➤ Désinfection et rinçage

La désinfection doit impérativement avoir lieu sur une surface propre sous peine de perdre en efficacité. On estime qu'une désinfection sans nettoyage est à peu près aussi efficace qu'un nettoyage seul mais bien plus coûteuse.

Il existe de nombreux types de désinfectants, chacun ayant un spectre d'action défini et doivent donc être choisis en fonction des cas. Tout d'abord des agents physiques peuvent faciliter la désinfection tels que le froid (ralentissement du développement des germes), la chaleur (le lance flamme horticole peut être très efficace sur une surface nettoyée et ignifugée), les rayons ultraviolets (le soleil a une action sur certains germes, l'utilisation de surfaces claires peut permettre une meilleure réverbération et favoriser cette action) et l'absence d'humidité.

Les agents chimiques disponibles sont nombreux et indispensables en élevage, pour les choisir il est utile de connaître les germes contre lesquels on veut agir, car il n'existe pas de produit universellement efficace notamment contre les formes de résistance des parasites. Le choix du produit dépendra donc de la cible, de sa toxicité, de son coût, de son activité en présence de matière organique et de l'espace à désinfecter (support avec certaines caractéristiques ou air ambiant).

Les caractéristiques du produit devront être connues, telles que son homologation, sa rémanence, son pH, son caractère corrosif, la dilution à utiliser, son temps de pose, sa température d'utilisation et ses précautions d'emploi et de conservation. En ce qui concerne les parasites, leurs œufs sont parmi les formes de résistance les plus difficiles à éliminer avec un désinfectant. L'étape du nettoyage est même la partie la plus efficace lorsque l'on veut s'en débarrasser. Cependant la chaleur humide se montre assez efficace contre eux car elle associe une action détergente en décapant les biofilms, rinçante et désinfectante par la chaleur.

L'alternance des produits est également importante car l'utilisation d'un seul permet de sélectionner des germes résistants. On recommande par exemple sur une semaine d'utiliser un produit alcalin les 6 premiers jours, car plus efficace contre les souillures organiques et le 7^e jour un produit acide, efficace contre les souillures minérales. Attention cependant à ne pas mélanger les produits qui pourraient se neutraliser ou créer une réaction chimique dangereuse.

La plupart des désinfectants sont actifs à chaud, donc il faut en tenir compte dans le choix des produits utilisés à froid comme dans les pédiluves par exemple.

En ce qui concerne les pédiluves, leur efficacité est questionnée, d'autant plus qu'ils peuvent donner un faux sentiment de sécurité. En effet pour être efficaces il faut les mettre en contact avec une surface propre, donc nettoyer ses bottes avant d'y rentrer, et ont souvent un temps de contact assez long car utilisés à température basse, donc il faut y rester au minimum 5 minutes. Enfin ils sont inefficaces dès que le désinfectant est inactivé, donc doivent être changés très régulièrement (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

Contrairement au nettoyage, la désinfection peut être périodique. Elle reste journalière dans les secteurs sensibles que sont la maternité, la nurserie et l'infirmerie. Pour les autres secteurs on considère que la désinfection est faite assez régulièrement s'il n'y pas d'émergence d'un épisode infectieux.

Enfin après l'utilisation du produit désinfectant dans les conditions adéquates on peut procéder au rinçage à l'eau claire et en abondance pour éviter toute toxicité pour les chiens et sécher l'espace pour éviter de favoriser une nouvelle prolifération des agents pathogènes [Tableau 3].

Tableau 3 : Choix des désinfectants en élevage canin (1/3) (GRANDJEAN et al., 2014)

Désinfectant		Minéraux		Chlorés		Iodés
		Soude	Chaux	Hypochlorite	Chlorite	
Exemple	Pur	Lessive de soude	Chaux éteinte	Eau de Javel		Iodol
	Associé	Lait de chaux sodé			Halamid	
Cible	Bactérie	+	+/-	++	+	+++
	Virus	++	+/-	+	+/-	+
	Champignons	0	0	+	+	+
	Œufs de parasites	+	+/-	+/-	+/-	+/-
Actif avec	Eau dure	Non	Non	Non	+/-	+/-
	Matières organiques	Oui	Oui	Non	+/-	+/-oui
	Détergents	Non	Non	Non	Oui	Non
Toxicité / chien		Oui	Oui	Faible	Faible	Irritant
Nébulisable		Non	Non	Non	Non	Non
Corrosif		+++	+	++	+/-	+/-
Température d'emploi		Chaude	Chaude	Tiède	Tiède	<40oc
Rémanence		0	0	0	+/-	0
Odeur		0	0	Désodorisant	0	Faible
PH optimal		Alcalin	Alcalin	Alcalin	Alcalin	Acide
Pouvoir détergent		+	+			+
Pouvoir insecticide et acaricide		Incompatible	Non	Non	Non	Non
Stabilité		-	-	-	+	-
Prix		-	-	-	+/-	+
Principales utilisations en élevage canin		- à 10 % : vide sanitaire - dissolvant des matières organiques (canalisations)	- blanchissement des murs - enfouissement des cadavres - assèchement du lisier (superphosphate de chaux) - désinfection des litières	- tous usages suivant dilution	- à 5 % pédiluves - action dilution lente	- à 500 ppm : pédiluve - à 250 ppm : bâtiments - Abreuvoirs, gamelles (risque de coloration des plastiques et caoutchoucs) - Détartrage

Tableau 4 : Choix des désinfectants en élevage canin (2/3) (GRANDJEAN et al., 2014)

Désinfectant		Ammonium quaternaire	Eau oxygénée	Ampholytes	Huiles essentielles
Exemple	Pur	Stéricide	Aérolyse	Septisec	Misoseptol
	Associé	Stérivet			Saniterpene
Cible	Bactérie	+	+	+++	+
	Virus	+	0	+/-	+/-
	Champignons	++	+	+/-	+
	Œufs de parasites	0	0	+	0
Actif avec	Eau dure	Non		Oui	Oui
	Matières organiques	Non	+/-oui	Oui	Oui++
	Détergents	Non		Propre pouvoir	Incompatible
Toxicité / chien		Non	0	Non	Non
Nébulisable		Oui	Oui	Non	Oui
Corrosif		0	0	0	++ (rouille)
Température d'emploi		Chaude	Tiède	Chaude	Indifférente
Rémanence		0		Faible	Faible
Odeur		0	0	0	Agréable
PH optimal			Neutre	Alcalin	Neutre
Pouvoir détergent		+	Non	++	-
Pouvoir insecticide et acaricide		Non	Non	Non	Oui
Stabilité		-	-	-	+
Prix		-	-	-	+
Principales utilisations en élevage canin		- Surfaces parfaitement propres - Nébulisation	- Désinfection aérienne des locaux hermétiques 16 ml/m³	- Usage mixte (détergent + désinfectant) - Pédiluve en nébulisation	- Désinfection continue émulsion à 1% (ou 1 ml/m³)

Tableau 5 : Choix des désinfectants en élevage canin (3/3) (GRANDJEAN et al., 2014)

Désinfectant		Aldéhydes		Phénols	
		Glutaraldéhyde	Formaldéhyde	Naturels	de synthèses
Exemple	Pur		Formaldegén	Cresyl	Prophyl
	Associé		Stérivet		Saniterpene 80 D39
Cible	Bactérie	+++	+++	+++	+++
	Virus	+	++	+/-	++
	Champignons	+/-	+	-	+
	Œufs de parasites	0	0	+	+
Actif avec	Eau dure	+/-	+/-	Oui	Oui++
	Matières organiques	Non	Non	Oui	Oui++
	Détergents	Non	Non	Oui	Oui
Toxicité / chien		Oui	Oui	+/-	Non
Nébulisable		Oui	Oui		+/-
Corrosif		++	++	0	0
Température d'emploi		Chaude	Chaude	Chaude	Chaude
Rémanence		0	0	++	++
Odeur		Forte	Très forte	Forte	Faible
PH optimal		Alcalin	Acide	Acide	Acide
Pouvoir détergent		-	-	+	+
Pouvoir insecticide et acaricide		Non	Non	Non	Non
Stabilité		-	-	-	-
Prix		-	-	-	-
Principales utilisations en élevage canin		- Peu utilisé pur	- Nébulisation en vide sanitaire (local clos, absence d'animaux, température élevée > 22°C, hygrométrie > 70 %)	-Aucun avantage par rapport aux phénols de synthèse - Odeur désagréable	- Pédiluves - Bâtiments - De plus en plus utilisés

➤ Vide sanitaire

Le vide sanitaire consiste à profiter de l'absence temporaire d'animaux dans un local pour le déparasiter, le désinfecter et le désinsectiser le plus complètement possible. Cela permet d'utiliser des produits plus efficaces mais aussi plus toxiques. Sa durée minimum sera de 8 jours dans un petit local et de 15 jours dans un grand bâtiment. Le vide sanitaire permet après le cycle de nettoyage et de désinfection de laisser 'mourir' les parasites et microorganismes par manque de support organique, dessiccation ou vieillesse. La procédure est recommandée 2 à 3 fois par an en maternité et nurserie, entre chaque nouvel arrivant en quarantaine et une fois par an dans les autres locaux.

Les étapes du vide sanitaire consistent en :

- ✓ Démontage et retrait de tout le mobilier et aménagement démontable du local,
- ✓ Ramassage et aspiration des déchets,
- ✓ Nettoyage des plafonds, des murs et des sols (dans cet ordre) avec un nettoyeur haute pression ou à la vapeur notamment en cas de problème parasitaire,
- ✓ Décapage mécanique à la brosse et au détergent,
- ✓ Désinfection suivie d'un rinçage et d'un séchage,
- ✓ Désinsectisation sur une nuit, puis une aspiration des cadavres d'insectes.

Ces étapes sont suffisantes pour les vides sanitaires en cours d'années, les dernières étapes doivent être réalisées une fois par an lors d'un grand ménage :

- ✓ Blanchiment des murs et des plafonds avec une peinture insecticide additionnée de colle et de kaolin,
- ✓ Désinfection de l'atmosphère un jour plus tard avec un désinfectant thermonébulisable pendant au moins 24 h,
- ✓ Répétition de la dernière étape 48 h avant le retour des animaux.

2.3.3. HYGIÈNE DE VIE

2.3.3.1. Hygiène alimentaire

L'alimentation peut jouer un rôle dans la prévention des parasitoses digestive de manière directe (aliment sain sans parasite) et indirecte (une alimentation équilibrée permet d'avoir des animaux en bonne santé, plus résilients en cas d'infestation par un parasite).

Une alimentation à base de croquettes n'est pas un facteur de risque de transmission de parasites digestifs, au contraire d'une alimentation contenant de la viande crue. Dans les établissements qui nourrissent leurs effectifs avec de la viande crue, notamment lors du régime BARF et des régimes similaires il est important de connaître les risques sanitaires provenant de ces denrées. En effet de nombreuses parasitoses se transmettent via un cycle hétéroxène incluant des mammifères herbivores classiquement consommés comme *Taenia* spp., *Echinococcus granulosus*, *Hammondia heydorni* et *Sarcocystis* spp. Ainsi toutes les viandes crues sont potentiellement dangereuses, d'autant plus si elles n'ont pas été préparées en suivant les règles d'hygiène alimentaire de base. Si les produits crus ne proviennent pas d'une source de l'industrie des aliments destinés à la consommation humaine alors les règles d'hygiène appliquées ne seront pas les mêmes. En général les produits seront envoyés congelés, mais il n'y a, par exemple, pas de garantie de désinfection systématique des conteneurs de transport et de la chaîne du froid. Il existe également des rations BARF vendues prêtes à l'emploi, mais malheureusement des publications ont montré leur mauvaise qualité microbiologique. De plus la décongélation ne doit pas se faire à température ambiante pour ne pas favoriser les proliférations bactériennes. Enfin on ajoute qu'il existe également un risque non négligeable de transmission de zoonose pour l'Homme qui manipule ces viandes ou les personnes en contact avec les chiens (HANDL, 2014). Des cas de contaminations humaines ont par exemple été signalés aux États-Unis, concernant des salmonelles issues de viandes crues pour animaux (International Society for Infection Diseases, 2018) et des campylobacters suite à des contacts avec des chiots d'animalerie (International Society for Infection Diseases, 2018).

2.3.3.2. Lutte contre les nuisibles

Chaque élevage doit établir un plan de lutte contre les nuisibles. En ce qui concerne la prévention des parasitoses digestives cela inclut les puces pour *Dipylidium caninum* et les rongeurs pour *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Spirocerca lupi*, *Echinococcus multilocularis* et *Isoospora* spp et les mouches lécheuses pour *Giardia duodenalis* et *Cryptosporidium parvum* (SZOSTAKOWSKA *et al.*, 2004).

Pour les puces il convient de protéger les animaux et leur environnement. Pour les chiens ils devront être traités de manière préventive tous les mois avec un produit choisi en fonction de l'âge des animaux, de leur spectre d'action et de leur coût. En cas d'infestation avérée on pourra traiter toutes les 2 semaines et traiter l'environnement également. Les chiennes devront être traitées avant leur entrée en maternité.

Pour l'environnement on évitera les zones propices à leur développement à savoir les substrats biologiques avec de l'obscurité et de l'humidité. Ainsi en cas de besoin il est possible de traiter les espaces verts ombragés tous les mois à la belle saison ou toutes les 2 semaines par temps pluvieux. Dans les chenils une litière minérale peut limiter le développement ainsi que l'application des principes d'hygiène précédemment décrits. De plus si la mise en œuvre est possible, l'aspirateur aura plus d'efficacité qu'un balai car il permet d'éliminer 90 % des œufs, 50 % des larves et 95 % des adultes. Il faudra veiller à changer régulièrement le sac ou bien à pulvériser l'intérieur du sac avec un produit insecticide. Si des objets en tissus sont à disposition des animaux (tapis, coussins) ils devront être nettoyés régulièrement. Enfin en cas d'infestation il est recommandé d'utiliser des produits actifs dans l'environnement tels que des insecticides à fort pouvoir rémanent et un régulateur de croissance des insectes (GUILLOT, 2012).

Les rongeurs occasionnent des nuisances par les parasites qu'ils peuvent transmettre, la nourriture qu'ils peuvent prélever et les dégâts qu'ils peuvent causer aux logements (usure des matériaux thermiques, des installations électriques provoquant un risque d'incendie et des murs en générant des fissures qui empêchent une bonne application des mesures d'hygiène. Pour limiter ces risques il convient d'entretenir convenablement le chenil et de ne pas laisser de nourriture accessible (restes dans les gamelles et aliments dans la réserve). La cuisine et la maternité seront les deux bâtiments à protéger en priorité. On pourra mettre une marche de 30 cm à leur entrée pour les empêcher de rentrer, garder les stock de nourriture en sac et dans un conteneur hermétique, installer des grillages avec des mailles métalliques de petit calibre (moins de 15 mm) et enfouis en profondeur et éviter les plantes grimpantes qui peuvent permettre l'accès aux animaux.

En terme de lutte active il est possible de faire appel à une société spécialisée et de signer un « contrat de sanitation » avec elle, ou bien de lutter de manière biologique avec des chats ce qui peut poser des problèmes de cohabitation avec les chiens de l'élevage. Enfin on peut utiliser des produits rodenticides, en général des rodenticides qu'il faudra employer avec beaucoup de précaution car ils sont appétents et toxiques pour toutes les espèces et restent également toxiques pour les animaux qui ingèrent les rongeurs. Pour obtenir une bonne efficacité il faut les manipuler avec des gants pour ne pas laisser d'odeur suspecte, identifier les rongeurs présents dans l'élevage, les changer tous les 2 à 3 jours, alterner les produits pour

éviter les accoutumances, placer les appâts dans des lieux sombres car ces produits sont souvent instables à la lumière et bien évidemment faire en sorte que les chiens n'y ait pas accès (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

La lutte contre les mouches passe par une maîtrise des risques de l'environnement qui consiste en identifiant et asséchant les eaux stagnantes (remblai des flaques d'eau, suppression des récipients inutilisés), à l'exception des pédiluves s'il y en a, auxquels on peut ajouter une solution de sulfate de cuivre à 1 % pour assurer l'élimination des œufs et des larves. De plus les bâtiments peuvent être protégés par l'ajout de moustiquaires à mailles inférieures à 2 mm en portant une attention particulière aux endroits où se trouvent les animaux sensibles (maternité, infirmerie) ainsi que le stock de nourriture. On peut également supprimer tous les endroits et matériaux qui sont propices au développement des insectes tels que la paille, les faux plafonds, les stocks de nourriture non protégés dans des contenants hermétiques, les creux dans lesquels les insectes peuvent pondre (murs, barreaux creux) et changer les poubelles très fréquemment.

La lutte active contre les mouches peut passer par l'utilisation de lampes actiniques en intérieur et par l'aspersion d'insecticide dans les bâtiments vides, soit en prévention avant la saison à risque, soit de manière curative pendant l'été. Les produits insecticides doivent être choisis en vérifiant leur rémanence et avec prudence pour éviter toute toxicité sur les chiens par léchage et sur les femelles en début de gestation pour éviter toute embryotoxicité. Les cadavres d'insectes doivent être aspirés régulièrement et un produit insecticide peut être appliqué dans le sac de l'aspirateur pour plus de sûreté. Enfin des produits insecticides peuvent être utilisés sur les chiens eux-mêmes sous forme de pipette ou de colliers (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

2.3.4. SUIVI DES ANIMAUX

2.3.4.1. Signes d'appel du parasitisme digestif

Le parasitisme digestif chez les chiens donne lieu à certains signes d'appel généraux et digestifs observables ou mesurables par l'éleveur. Le suivi rigoureux des animaux permet alors de détecter de manière précoce des affections subcliniques ou des situations pathologiques naissantes.

➤ Retard de croissance et amaigrissement

La présence de parasites digestifs demande un effort supplémentaire à l'organisme des chiens hôtes ce qui peut se traduire chez les adultes par un amaigrissement et chez les chiots par un retard de croissance ou un amaigrissement dans les cas plus graves. Cela reste un signe très général qui peut avoir de multiples autres origines notamment alimentaire, bactérienne, virale ou métabolique. En présence d'un grand nombre d'animaux touchés, les hypothèses infectieuses auront néanmoins une plus grande probabilité. Les chiots étant des hôtes plus sensibles il est important de surveiller de près leur croissance en les pesant une fois par semaine et en comparant le gain de poids avec la courbe de croissance théorique de leur race (DUFOUR, 2010). En cas de suspicion de maladie on peut les peser plus régulièrement pour avoir un monitoring plus précis de la situation, comme une fois par jour ou une fois tous les deux jours.

Les adultes eux sont pesés à minima une fois par an à la faveur d'un examen clinique vétérinaire annuel, mais cette fréquence peut être augmentée en cas de suspicion de maladie.

➤ Problèmes dermatologiques

Comme dans le cas précédent, la présence de parasites créant une demande supplémentaire à l'organisme des chiens hôtes, les animaux touchés peuvent avoir un pelage piqué de mauvaise qualité leur donnant un aspect hirsute avec des poils cassants. L'aspect du pelage sera alors le reflet soit d'une spoliation en nutriments, soit d'une malabsorption et d'une maldigestion à cause d'un tractus digestif lésé ainsi que d'une utilisation des ressources nutritives dirigée vers la gestion des parasites présents.

➤ Comportement alimentaire

Plusieurs troubles du comportement alimentaire peuvent être les révélateurs de la présence de parasites digestifs en élevage.

La coprophagie a généralement lieu lorsqu'un animal y trouve des nutriments peu ou pas digérés comme des matières grasses, de l'amidon ou des fibres musculaires, rendant les fèces appétissants pour lui. Dans le cas d'un animal infesté par des parasites digestifs, la spoliation des nutriments ou les lésions du tractus digestif occasionnées par ces derniers induisent un syndrome malabsorption-maldigestion et donc l'émission de fèces appétentes et les animaux spoliés carencés vont rechercher ces denrées. On a donc la création d'un cercle vicieux, notamment en élevage où la pression parasitaire est plus élevée (LAIRIE, 2007).

La polyphagie est un autre trouble observable chez les animaux parasités, car les helminthes ou les protozoaires présents dans le tube digestif spolient l'animal en ressources et altèrent la morphologie du tractus. La polyphagie sera alors le reflet de la compensation par le chien de ces pertes par malabsorption et maldigestion.

Dans d'autres cas l'anorexie ou la dysorexie peut également être un signe d'appel chez les animaux parasités et concernera plus souvent les animaux fortement atteints.

➤ Troubles respiratoires

Bien que n'étant pas exclusifs au parasitisme digestif, les troubles respiratoires peuvent être un signe d'appel pour les infestations par les nématodes qui ont souvent un cycle de développement incluant un passage dans l'arbre respiratoire. Ces signes seront d'ailleurs plus précoces que les signes digestifs car le cycle de ces parasites les fait séjourner dans le système respiratoire avant d'atteindre leur stade adulte dans le système digestif. On observera de la toux qui pourra être asthmatiforme ou sèche, des syncopes et parfois une intolérance à l'effort signant le passage des parasites dans l'appareil respiratoire. Cela concerne notamment *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala*, *Toxocara canis*, *Spirocerca lupi*, *Strongyloides stercoralis*.

➤ Troubles digestifs

Les troubles observables les plus attendus causés par le parasitisme digestif sont, bien entendu, les problèmes digestifs. Les plus couramment observés sont la diarrhée, la constipation (souvent en alternance avec des phases diarrhéiques), les ballonnements et parfois des vomissements.

L'aspect des fèces ne permet pas de diagnostiquer une affection parasitaire précise même si certaines consistances sont plus souvent associées à certains parasites. Ainsi une diarrhée hémorragique mucoïde avec un aspect en « gelée de groseille » évoque une coccidiose à *Isospora*, tandis qu'une diarrhée pâteuse, malodorante avec présence de stéatorrhée donnant un aspect jaunâtre évoque plutôt une giardiose.

Le ballonnement est plutôt observé chez les chiots fortement parasités et est causé par des bouchons d'helminthes et peut être associé aux alternances de constipation et de diarrhée. C'est souvent le cas pour les infestations à *Toxocara canis* ou à *Toxascaris leonina*.

Malheureusement tous ces signes sont généraux et n'indiquent pas systématiquement une infestation parasitaire et à l'inverse l'absence de ces troubles n'indiquent pas une absence d'helminthes ou de protozoaires digestifs. C'est pourquoi un suivi coproscopique régulier et la mise en place d'un plan de prophylaxie avec le vétérinaire sanitaire est indispensable.

2.3.4.2. Les Examens complémentaires

○ Techniques Coproscopiques

L'examen complémentaire le plus utile dans le diagnostic et le suivi des parasitoses digestives est la coproscopie. Il s'agit de la principale méthode de dépistage car les techniques sont simples, rapides et peu coûteuses. Les fèces étudiées pourront être individuelles ou un mélange de moins de 5 individus d'un même lot ou d'une même classe d'âge. On détecte le plus souvent des œufs ou des kystes mais aussi parfois des larves ou des parasites adultes.

La coproscopie macroscopique est une étape préalable indispensable qui permet d'observer des adultes (nématodes comme *Toxocara canis* ou *Toxascaris leonina*) ou des segments ovigères de cestodes (*Taenia* spp.) [Tableau 6].

La coproscopie microscopique est faite avec enrichissement pour obtenir une sensibilité satisfaisante qui consiste à éliminer les débris digestifs et à concentrer les éléments parasitaires. L'observation est réalisée à l'objectif 10 pour les éléments parasitaires et à l'objectif 40 pour les détails de ces éléments [Tableau 7][Tableau 8][Tableau 9]. Les deux grands principes utilisés sont la flottation et la sédimentation.

La flottation est plus couramment employée car a un coût plus faible, autorise une identification plus aisée des œufs que la sédimentation et permet d'éliminer de nombreux débris et ainsi faciliter la lecture des lames. Elle permet de faire flotter les éléments parasitaires et de récolter un surnageant qui est ensuite observé au microscope. Il existe plusieurs techniques et les plus courantes sont suffisantes pour l'observation des œufs d'helminthes certains kystes de protozoaires. La technique peut être quantitative en utilisant une masse donnée d'échantillon et des cellules de McMaster qui permettent d'observer un volume constant d'échantillon et d'exprimer les résultats en opg (œufs/ookystes par gramme). La méthode quantitative est particulièrement adaptée au suivi des infestations et à l'évaluation des traitements et mesures mis en place.

Pour la recherche de protozoaires on peut employer des colorations non spécifiques. En effet les kystes de protozoaires sont de petite taille et difficiles à discerner. Pour les kystes de *Giardia* on emploie souvent du lugol.

La coproculture qui permet d'identifier une espèce de parasite alors que la coproscopie ne permet souvent que l'identification d'un type de parasite (notamment pour les strongles) est peu indiquée chez les carnivores. En effet il n'existe que peu d'espèces non discernables à l'examen microscopique.

La sédimentation dont le principe est l'inverse de la flottation est moins employée chez les carnivores domestiques car elle laisse plus de débris digestifs mais peut être plus sensible dans la détection des kystes de *Giardia* et permet une meilleure identification des larves (BEUGNET *et al.*, 2004).

Tableau 6 : Caractéristiques des éléments observables en coproscopie macroscopique (BEUGNET et al., 2004)

ÉLÉMENTS PARASITAIRES	CARACTÉRISTIQUES
Segments ovigères d' <i>Echinococcus granulosus</i>	2 à 3 mm de long, blanchâtres, difficiles à observer si les matières fécales ne sont pas délitées et placées sous la loupe. Attention au risque zoonotique
Segments ovigères de <i>Dipylidium caninum</i>	5-7 x 2-4 mm, blanchâtres, en forme de tonnelet, renfermant des capsules ovifères, doués de mouvements propres de reptation. Aspect de grain de riz si desséchés
Trichures adultes	Vers ronds, blanchâtres de 2 à 4 cm de long avec une extrémité antérieure très effilée
Ankylostomes adultes	Petits vers ronds, fins, blancs ou rouge, de 1 à 1,5 cm de longueur
Ascarides matures ou immatures	Gros vers blancs de 5 à 15 cm de long pour 2 à 3 mm de diamètre

Tableau 7 : Caractéristiques des œufs et larves de nématodes observables en coproscopie microscopique (BEUGNET et al., 2004)

ÉLÉMENTS PARASITAIRES	CARACTÉRISTIQUES
LARVES	
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Larve de 250-300 µm avec un œsophage assez court comportant un appareil rhabditoïde et un amas cellulaire, le primordium génital, au milieu de la larve a, queue simple
ŒUFS	
<i>Ancylostoma caninum</i>	Œufs type strongle, ovalaires, coque mince et lisse, taille moyenne de 55-65 x 34-47 µm contenant une morula de 8 à 16 cellules lors de l'émission dans les matières fécales
<i>Uncinaria stenocephala</i>	Œufs type strongle, ovalaires, coque mince et lisse, taille moyenne de 65-80 x 40-50 µm contenant une morula de 8 à 16 cellules lors de l'émission dans les matières fécales
<i>Spirocerca lupi</i>	Œufs larvés à coque assez épaisse, de petite taille, mesurant 12 x 40 µm
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Œufs embryonnés à coque fine, taille de 50-90 x 30-40 µm
<i>Toxocara canis</i>	Œufs globuleux à coque épaisse alvéolés avec des stries concentriques, contenant une unique grosse cellule noirâtre, taille de 90 x 75 µm
<i>Toxascaris leonina</i>	Œufs à coque lisse à l'extérieur et feuilletée à l'intérieur, taille de 85 x 75 µm, contenant une petite cellule claire
<i>Trichuris vulpis</i>	Œufs ovalaires, brunâtres à jaunâtre à coque épaisse et lisse avec bouchon polaire saillant aux deux extrémités, taille de 60-85 x 40-45 µm

Tableau 8 : Caractéristiques des œufs de cestodes observables en coproscopie microscopique
(BEUGNET et al., 2004)

ÉLÉMENTS PARASITAIRES	CARACTÉRISTIQUES
Œufs de Taeniidae	Œufs de petite taille de 30-40 x 20-30 µm, globuleux avec une enveloppe unique, épaisse, à stries radiales et contenant un embryon hexacanthé
Œufs de <i>Dipylidium caninum</i>	Œufs de petite taille de 40 x 50 µm, à paroi mince et lisse, contenant un embryon hexacanthé, regroupés en amas d'une vingtaine d'éléments dans des capsules ovifères

Tableau 9 : Caractéristiques des kystes de protozoaires observables en coproscopie microscopique
(BEUGNET et al., 2004)

ÉLÉMENTS PARASITAIRES	CARACTÉRISTIQUES
Ookyste d' <i>Isospora</i> spp.	Taille moyenne de 38 x 30 µm (<i>I. canis</i>), 23 x 19 µm (<i>I. ohioensis</i>), forme ovoïde, coque lisse, légèrement pointu à une extrémité et arrondi à l'autre
Kyste de <i>Giardia duodenalis</i>	Subsphérique, 4 noyaux, présence de résidus du disque ventral, de flagelles et de corps médians, impression de « S » central, petite taille de 7-10 x 8-12 µm
Sporocyste de <i>Sarcocystis</i> spp.	Sporocystes contenant 4 sporozoïtes, taille de 12 x 8 µm à 20 x 16 µm selon les espèces
Ookyste d' <i>Hammondia</i> et de <i>Neospora caninum</i>	Petite taille de 12-15 x 8-12 µm, sphérique, à paroi mince et lisse

- Immuno-détection

L'immuno-détection pourra être un examen complémentaire utile dans certaines parasitoses digestives.

Dans le cas d'*E. granulosus* il existe des kits ELISA de détection des coproantigènes mais leur sensibilité est faible, leur spécificité moyenne et ils ont peu d'intérêt en élevage.

Il existe également des tests de détection de coproantigènes pour les cas de giardiose qui devront être utilisés sur des fèces frais ou réfrigérés moins de 48h.

- PCR

Il est possible de réaliser des PCR sur matières fécales pour *E. granulosus*, *G. duodenalis* et *C. parvum*.

- Imagerie

L'imagerie est peu utilisée dans le diagnostic et le suivi des infestations parasitaires digestives mais elle pourra avoir un intérêt ponctuel dans certains cas.

La radiographie du thorax et du cou pourra être utilisée en cas de suspicion de spirocercose chez des individus suspects présentant des symptômes respiratoires (dyspnée, suffocation, syncopes respiratoires, toux sèche avec des inspirations brèves et sifflantes) ou œsophagiens (dysphagie, régurgitation, ptyalisme, œsophagisme, problèmes de déglutition). Cela permettra de mettre en évidence des nodules de spirocercose.

L'endoscopie bien que ne présentant que peu d'intérêt diagnostique pourra permettre la visualisation de parasites *in situ*. Il s'agit souvent de découvertes fortuites qui permettent d'identifier des nodules de spirocerose dans l'œsophage distal ou dans l'estomac ou des trichures fixées à la muqueuse du colon. La méthode peut être intéressante dans le suivi clinique de spirocerose pour identifier et compter les pertuis par lesquels pondent les femelles et de visualiser l'évolution lésionnelle au cours du traitement notamment par la fibrose des nodules en quelques semaines (BEUGNET *et al.*, 2004).

2.3.4.3. La Lutte médicamenteuse en élevage canin

La lutte médicamenteuse est indispensable en élevage, à la fois de façon prophylactique pour tous les animaux permettant ainsi de passer au-dessus du seuil d'expression clinique de parasitoses et de façon curative lors d'infestations cliniques. L'utilisation des antiparasitaires internes doit être raisonnée et le recours aux molécules doit être le fruit d'une concertation avec le vétérinaire sanitaire dans le cadre de l'élaboration d'un plan de prévention et de gestion des maladies présentes.

2.3.4.3.1. Molécules antiparasitaires et spectre d'action et conséquences en santé publique vétérinaire

Différentes familles de molécules à action anthelminthique ou antiprotozoaires existent et sont disponibles. Chacune d'entre elle présente des avantages et des inconvénients et le rapport bénéfice-risque de leur utilisation doit être évalué avant de les mettre en place en élevage. Les critères de choix sont nombreux et comprennent le spectre, l'action sur les différents stades des parasites, le coût, la toxicité pour les chiens, pour les personnes administrant les médicaments et pour l'environnement, la forme d'administration, la possibilité d'utilisation chez les chiennes gestantes et les chiots et la possible acquisition de chimiorésistance.

○ Anthelminthiques

▪ Famille des Benzimidazolés

Molécules : Oxfenbendazole, fébantel, flubendazole, fenbendazole, mébendazole, oxibendazole, thiabendazole, albendazole.

Spectre : Nématodes digestifs pour toutes et quelques cestodes pour certaines, oxibendazole inactif sur les trichures, action sur *Giardia* de certaines molécules.

Utilisation pendant la gestation, la lactation et chez les chiots :

Fenbendazole, mébendazole, flubendazole utilisables pendant toute la gestation et la lactation

Fébantel utilisable à partir de 4 semaines de gestation,

Oxfenbendazole à partir de 35 jours de gestation,

Oxibendazole non étudié pendant la gestation et la lactation,

Fenbendazole, mébendazole, fébantel, oxfenbendazole, flubendazole, oxibendazole utilisables dès 2 semaines d'âge.

Inconvénients : Effets tératogènes et embryotoxiques pour certaines molécules, pas de spécialités ayant une AMM chien pour le thiabendazole et l'albendazole, cette dernière molécule est toxique chez les carnivores avec la possibilité d'aplasie médullaire.

- Famille des Imidazothiazolés

Molécules : Lévamisolé.

Spectre : Nématodes digestifs (*A. caninum*, *U. stenocephala*, *T. canis* et *T. leonina* avec AMM et *S. stercoralis* et *S. lupi* sans AMM) et respiratoires.

Utilisation pendant la gestation, la lactation et chez les chiots : Effets non étudiés pendant la gestation et la lactation et utilisation possible dès 3 mois d'âge.

Inconvénients : Il faut réaliser une diète entre 12 h avant et 3 h après l'administration en cas de téniasis.

- Famille des Tétrahydropyrimidines

Molécules : Pyrantel et oxantel.

Spectre : nématodes digestifs sauf trichures pour le pyrantel et l'oxantel.

Utilisation pendant la gestation, la lactation et chez les chiots : Effets non étudiés pendant la gestation et la lactation, utilisables sur les chiots de plus de 2 mois et plus de 1 kg.

Inconvénients : Diète à réaliser de 12 h avant à 1 h après l'administration, utilisation risquée chez les chiens très parasités, activité uniquement sur les stades intestinaux, ne pas utiliser de manière concomitante avec de la pipérazine qui a une action antagoniste.

- Famille des Depsipeptides

Molécules : Emodepside.

Spectre : Nématodes (*A. caninum*, *U. stenocephala*, *T. canis*, *T. leonina* et *T. vulpis*).

Utilisation pendant la gestation, la lactation et chez les chiots : Utilisation pendant la gestation, la lactation et à partir de 12 semaines d'âge.

Inconvénients : Diète de 12 h avant à 4 h après l'administration, utilisation non étudiée sur les animaux malades notamment ayant des affections rénales ou hépatiques, effets neurologiques (convulsions) possibles chez les chiens mutants pour *mdr1* (-/-).

- Famille des Lactones macrocycliques

- ❖ Avermectines

Molécules : Ivermectine et sélamectine.

Spectre de la sélamectine : adultes de *Toxocara canis*.

Utilisation pendant la gestation, la lactation et chez les chiots : Utilisation pendant la gestation, la lactation et dès 6 semaines d'âge pour la sélamectine.

Inconvénients : Activité uniquement sur les formes adultes, activité anthelminthique très limitée, mais activité sur des parasites externes, pas d'AMM de spécialité à base d'ivermectine disponible pour les chiens.

- ❖ Milbémycines

Molécules : Moxidectine et milbémycine oxime.

Spectre : Nématodes, la milbémycine n'est pas efficace contre *U. stenocephala* et n'a pas d'AMM pour *S. lupi*.

Utilisation pendant la gestation, la lactation et chez les chiots : Utilisation pendant la gestation, la lactation et dès 2 semaines d'âge ou dès 0,5 kg.

Inconvénients : Marge de sécurité plus basse chez les chiens de race Colley et apparentés, utilisation strictement à la dose recommandée.

- Sels de Pipérazine

Spectre : quelques nématodes (ascarides).

Utilisation pendant la gestation, la lactation et chez les chiots : Effets durant la gestation et la lactation non étudiés, pas de poids ou d'âge minimum décrits.

Inconvénients : Action uniquement ascarifuge sur les parasites adultes, ne pas utiliser de manière concomitante avec un produit contenant du pyrantel ou de l'oxantel car leur action est antagoniste.

- Famille des Quinoléines

Molécules : Praziquantel.

Spectre : Cestodes dont échinocoques.

Utilisation pendant la gestation, la lactation et chez les chiots : utilisable pendant la gestation et la lactation et chez les chiots de plus de 1 kg.

Inconvénients : aucun.

- Familles des dérivés de la Salicylanilide

Molécules : Niclosamide.

Spectre : Cestodes, mais actif sur *Dipylidium caninum* uniquement à forte dose (300 mg/kg contre 100 à 150 mg/kg pour les autres indications).

Utilisation pendant la gestation, la lactation et chez les chiots : utilisable pendant la gestation, la lactation et dès 2 semaines d'âge.

Inconvénients : Ne pas utiliser à moins de 24 h d'écart d'un vermifuge à base de sels de pipérazine car les effets se neutralisent après l'administration.

- Familles des dérivés du Thiocyanate

Molécules : Nitroscanate.

Spectre : Cestodes (*Taenia hydatigena*, *T. pisiformis* et *T. ovis*, *Dipylidium caninum*, *Spirometra erinacei* et *Mesocostoides lineatus*) et différents nématodes (*Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Ancylostoma caninum* et *Uncinaria stenocephala*).

Utilisation pendant la gestation, la lactation et chez les chiots : Utilisation pendant la gestation, la lactation et dès 2 semaines d'âge.

Inconvénients : ne pas utiliser chez les animaux malades ou présentant des problèmes hépatiques.

- Antiprotozoaires

- Famille des Nitroimidazolés

Molécules : Métronidazole, nitazoxanide, ronidazole, tinidazole, ipronidazole.

Spectre : *Giardia*.

Utilisation pendant la gestation, la lactation et chez les chiots : Utilisation déconseillée durant la gestation et la lactation, utilisable chez le chiot de moins de 8 semaines.

Inconvénients : AMM uniquement pour le métronidazole, ne pas administrer en cas d'affection hépatique, toxicité possible pour la personne administrant le médicament, effets tératogènes et embryotoxiques.

- Famille des Sulfamides

Molécules : Sulfadiméthoxine, sulfadiazine.

Spectre : Coccidies (hors AMM).

Utilisation pendant la gestation, la lactation et chez les chiots : Ne pas utiliser pendant la gestation et la lactation, éviter chez le chiot de moins de 8 semaines.

Inconvénients : Effets tératogènes et fœtotoxiques.

- Famille des Aminosides

Molécules : Paromomycine.

Spectre : *Cryptosporidium* et *Giardia*.

Utilisation pendant la gestation, la lactation et chez les chiots : pas d'information chez le chien.

Inconvénients : Pas d'AMM chez le chien.

- Famille des Triazines

Molécules : Toltrazuril, (diclazuril sans AMM).

Spectre : Coccidies.

Utilisation pendant la gestation, la lactation et chez les chiots : Utilisation du toltrazuril à partir de 2 semaines d'âge ou de 0,4 kg, effets non renseignés, donc utilisation non recommandée durant la gestation et les 2 premières semaines de lactation.

Inconvénients : Efficace contre les signes cliniques et pour diminuer la multiplication et l'excrétion des ookystes, produit ayant l'AMM associé à l'émodepside donc non recommandé chez les chiens de race Colley et apparentées porteurs ou suspectés d'être porteurs de la mutation *mdr1* -/-, effets non renseignés chez les animaux malades souffrant notamment d'affections rénales ou hépatiques, toxicité environnementale du toltrazuril avec un métabolite dont la demi-vie est supérieure à un an et a, notamment des effets herbicides.

- dérivés de la Quinazolinone

Molécules : Halofuginone.

Spectre : *Cryptosporidium*.

Utilisation pendant la gestation, la lactation et chez les chiots : non documenté chez le chien.

Inconvénients : pas d'AMM chez le chien.

Tableau 10 : Molécules actives sur les nématodes (ANSES, 2017)

	<i>A. caninum</i>	<i>U. stenocephala</i>	<i>T. canis</i>	<i>T. leonina</i>	<i>S. lupi</i>	<i>S. stercoralis</i>	<i>T. vulpis</i>
Oxfenbendazole	X	X	X	X			X
Fébantel	X	X	X	X			X
Flubendazole	X	X	X	X			X
Fenbendazole	X	X	X	X		X	
Mébandazole	X	X	X	X			X
Oxibendazole	X	X	X	X		X	
Thiabendazole						X	
Albendazole						X	
Lévamisole	X	X	X	X	X	X	
Pyrantel	X	X	X	X			X
Oxantel							X
Émodepside	X	X	X	X			X
Ivermectine			X	X	X	X	
Sélamectine			X	X	X		
Moxidectine	X	X	X	X	X		X
Milbémycine oxime	X		X	X	X		X
Sels de Pipérazine			X	X			
Praziquantel							
Niclosamide							
Nitroscanate	X	X	X	X			

X : molécule possédant une AMM / X : molécule sans AMM

Tableau 11 : Molécules actives sur les cestodes (ANSES, 2017)

	<i>D. caninum</i>	<i>T. spp</i>	<i>E. granulosus</i>	<i>E. multilocularis</i>	<i>M. spp</i>
Oxfenbendazole	X	<i>T. hydatigena</i>			X
Fébantel					X
Flubendazole		<i>T. pisiformis</i> , <i>T. hydatigena</i>			X
Fenbendazole		X			X
Mébandazole		X			X
Oxibendazole	X	X			X
Thiabendazole					X
Albendazole					X
Lévamisole					
Pyrantel					
Oxantel					
Émodepside					
Ivermectine					
Sélamectine					
Moxidectine					
Milbémycine oxime					
Sels de Pipérazine					
Praziquantel	X	X	X	X	X
Niclosamide	X	X			
Nitroscanate	X	X			X

X : molécule possédant une AMM / X : molécule sans AMM

- Conséquences en santé publique vétérinaire de l'utilisation des antiparasitaires

Les différentes molécules présentées peuvent avoir des conséquences en santé publique vétérinaire, soit par leur action sur l'environnement, soit par les risques qu'elles présentent pour la personne administrant les médicaments aux chiens. Il est ainsi indispensable de lire attentivement les notices de chaque médicament prescrit, d'indiquer aux éleveurs les mesures de protection à mettre en place et les précautions à prendre pour l'élimination des médicaments non utilisés et de leurs déchets. Il est important d'observer les règles d'hygiène de base à chaque administration de médicament comme se laver les mains après l'administration et ne pas manger, boire ou fumer pendant la manipulation, ainsi que de contacter un médecin en cas d'ingestion accidentelle.

Des mesures de protection supplémentaires concernent :

- Fenbendazole, oxfenbendazole, albendazole, praziquantel, ivermectine, sélamectine, moxidectine, halofuginone : Éviter tout contact avec la peau, le port de gants imperméables est conseillé,
- Métronidazole et autres nitroimidazolés : Propriétés mutagènes et génotoxiques chez l'Homme et propriétés cancérogènes possible, administrer en portant des gants imperméables,
- Sulfadiméthoxine : Port d'un masque, de lunettes et de gants de protection,
- Paromomycine : Vêtements protecteurs, masque et gants imperméables.

2.3.4.3.2. Plan de prévention sanitaire

Au vu des cycles parasitaires, on peut conseiller un programme de vermifugation des effectifs qui devra être cependant adapté à chaque élevage et à ses particularités. Il s'agit ici du minimum de vermifugation dans un élevage sans problème de parasites digestifs. Chaque élevage devrait à minima réaliser des coproscopies sur ses effectifs une fois par an en l'absence de problèmes parasitaires afin de pouvoir adapter le calendrier de vermifugation et les produits utilisés. On rappelle que la prophylaxie médicamenteuse est indissociable de l'hygiène en termes de prévention des infestations.

Les chiots peuvent être traités à partir de l'âge de 2 semaines, puis toutes les 2 semaines jusqu'à l'âge de 3 mois, puis tous les mois jusqu'à l'âge de 6 mois.

Les femelles reproductrices peuvent être déparasitées avant la saillie, pendant la gestation vers le 42^e jour donc avant l'entrée en maternité, puis pendant la lactation au même rythme que les chiots toutes les 2 semaines.

Pour les adultes (mâles et femelles non mises à la reproduction), on peut leur administrer un antiparasitaire interne 4 fois par an en variant les familles des produits utilisés.

Enfin pour les nouveaux arrivants en quarantaine on recommande de les traiter avec deux antiparasitaires à large spectre différents à l'arrivée puis deux semaines après, la 2^e administration devant être réalisée au moins 2 jours avant de mettre l'individu en contact avec les animaux de l'élevage. Enfin le 2^e produit utilisé peut être choisi avec plus de pertinence si un examen coproscopique est réalisé à l'arrivée de chaque nouvel individu (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

3. ORGANISER LE VOLET PARASITOLOGIE DIGESTIVE D'UNE VISITE D'ÉLEVAGE CANIN

3.1. RECUEIL DES DONNÉES DE CONDUITE D'ÉLEVAGE

L'étape préalable à la visite d'élevage pour évaluation ou résolution d'un problème de parasitisme digestif, qu'elle soit réalisée dans le cadre de la visite sanitaire ou suite à la demande de l'éleveur est le recueil des données avant la visite. Les éléments importants à demander à l'éleveur sont les suivants (GRANDJEAN *et al.*, 2014)

1. Élevage

- ✓ Statut et qualifications de l'éleveur
- ✓ Membres du personnel et activité
- ✓ Type d'élevage : installations classées, documents obligatoires
- ✓ Situation actuelle de l'élevage : nombres d'animaux présents sur le site et évolution récente du nombre d'animaux
- ✓ Activités de l'établissement : concours, vente, toilettage, pension, etc...

2. Animaux

- ✓ Nature et nombre de races élevées
- ✓ Présence ou absence de pedigree
- ✓ Nombre d'animaux : moins de 18 mois, entre 18 mois et 7 ans et de plus de 7 ans
- ✓ Entrées d'animaux dans l'établissement (acquisition, saillie, retour d'exposition), dates et provenances

3. Locaux

- ✓ Date de construction de l'établissement et date des éventuelles rénovations
- ✓ Plan de l'élevage
- ✓ Pour chaque local ou chaque pièce : localisation, superficie, capacité d'accueil, nature du sol, nature des murs, système d'aération et de chauffage
- ✓ Pour l'aire de sortie : nature du sol, des végétaux présents et animaux y ayant accès
- ✓ Plan dynamique : indication des déplacements des intervenants suivants : vétérinaire, livreurs, clients de l'élevage, clients des autres activités de l'établissement

4. Hygiène des locaux

- ✓ Fréquence du ramassage des fèces
- ✓ Fréquence du nettoyage et de la désinfection pour chaque local
- ✓ Produits utilisés
- ✓ Méthode utilisée
- ✓ Existence d'un matériel (gamelles, balais, etc...) et de produits d'entretien spécifiques à chaque zone

- ✓ Présence de mesures spécifiques de prévention contre les agents pathogènes : pédiluve, surchaussures, blouses et zones où ce protocole est appliqué
- ✓ Existence, fréquence et protocole des vides sanitaires
- ✓ Fréquence de méthode de désinsectisation
- ✓ Fréquence et méthode de dératisation

5. Alimentation

- ✓ Nature de l'alimentation pour chaque catégorie de chiens
- ✓ Retrait des gamelles vides
- ✓ Conditions de stockage

5. Plan de prévention existant

- ✓ Fréquence et nature des produits antiparasitaires internes utilisés sur chaque catégorie de chiens
- ✓ Fréquence et nature des produits antiparasitaires externes utilisés sur chaque catégorie de chiens
- ✓ Existence d'un cahier sanitaire récapitulant tous les événements de l'élevage (médicaments, maladies, entrée de chien extérieur, sortie d'effectif)
- ✓ Historique des problèmes parasitaires et digestifs et résultats des examens complémentaires réalisés si disponibles
- ✓ État des lieux actuel du statut vis-à-vis des parasites : inconnu, problèmes digestifs actuels, autres problèmes de santé actuels, classe de chiens touchés

Le questionnaire envoyé à l'éleveur peut être sous forme de tableaux à remplir et contenir des questions avec des réponses standardisées ainsi que des espaces lui permettant d'ajouter ses remarques afin de raccourcir le temps consacré à la remplir en limitant la possibilité d'oubli d'information (MILA *et al.*, 2014).

L'ensemble des données obtenues doivent être compilées et analysées avant la visite sur le terrain. Les informations sur la localisation de l'élevage permettent de connaître les parasites présents dans la région, la situation rurale ou citadine informe également sur les parasites à risque tout comme l'origine des animaux amenés dans l'élevage. Le nombre d'animaux et la répartition des classes d'âge permettent d'avoir une idée sur la sensibilité des animaux à l'expression clinique et la transmission des parasites, tandis que le plan informe sur la présence de sectorisation et la séparation des classes d'animaux. Le protocole d'hygiène décrit et les matériaux constituant les logements peuvent étayer des hypothèses sur la possibilité de réalisation des cycles parasitaires. Enfin l'historique des maladies et le protocole antiparasitaire préventif sont simplement une base de réflexion sur les parasites qui peuvent être présents.

3.2. LA VISITE D'ÉLEVAGE

Pour faciliter le recueil de données sur le terrain il est conseillé pour le vétérinaire de se munir d'un questionnaire avec des réponses présélectionnées à cocher qui lui permettra de noter les informations rapidement sans rien omettre (MILA *et al.*, 2014).

La visite de l'élevage aura lieu de préférence en présence de l'éleveur et des employés. Elle permet d'avoir une vue d'ensemble du fonctionnement dynamique de l'établissement en premier lieu ainsi que d'évaluer les facteurs de risque de d'introduction, de propagation et d'entretien de réservoirs parasites et enfin d'observer les groupes de chiens et de réaliser les prélèvements nécessaires.

Le vétérinaire devra à minima s'équiper de surchaussures et d'une blouse jetable pour éviter l'introduction d'agents pathogènes et la contamination des élevages suivants. Il peut également prendre du matériel de prélèvement, essentiellement dans ce cas de quoi prélever des fèces, éventuellement un peigne à puces (suspicion de dipylidiose).

On commencera par réaliser une visite de tout l'élevage en respectant le principe de marche en avant et en questionnant l'éleveur et les employés sur leurs déplacements habituels. On ira donc des secteurs les plus propres aux secteurs les plus contaminés, c'est-à-dire de la maternité à l'infirmerie dans le secteur propre puis les locaux sales. La quarantaine pourra être visitée en fin de parcours (présence d'un chien en phase d'acclimatation) ou avant le secteur sale (phase d'adaptation microbienne).

On s'intéressera particulièrement aux animaux touchés et aux locaux dans lesquels ils sont (ou étaient au moment du déclenchement des problèmes si cela est le cas). Des prélèvements pour analyses coprologiques peuvent être réalisés. On prélève les fèces in situ de préférence mais il est aussi possible de ramasser des selles au sol juste après la défécation. Les analyses se feront soit sur un animal unique présentant des signes cliniques ou sur un ensemble de 5 animaux au maximum appartenant au même lot ou à la même classe d'âge (BEUGNET *et al.*, 2004).

3.3. PROPOSITION D'UN PLAN DE PRÉVENTION ET/OU DE GESTION DU PARASITISME ET DE SON SUIVI

Le travail à réaliser à la suite de la visite sur le terrain combine les informations données dans le questionnaire préalables, celles recueillies sur le site et les résultats des examens complémentaires.

Les examens complémentaires et les examens cliniques des animaux évalués permettent d'identifier les parasites présents dans l'élevage et le niveau de parasitisme (faible, modéré et associé à des effets subcliniques ou élevé et associé à des signes cliniques).

Un traitement doit être administré aux animaux malades et en fonction des cas un traitement métaglyactique pourra être donné aux animaux du même lot.

Pour chacune rubriques des catégories évaluées que sont la localisation, les animaux, le logement et l'ambiance, l'hygiène, l'alimentation et le plan de prévention sanitaire préexistant on indique si les résultats obtenus sont conformes ou s'ils donnent lieu à un risque minime ou majeur de transmission des parasites. Cela permet de créer un compte rendu de la visite dans lequel on indique les modifications à mettre en place à court terme qui doivent être simples et permettre la plus grande augmentation de la protection vis-à-vis du parasitisme (par

exemple modification du plan de vermifugation, amélioration du protocole d'hygiène, rationalisation des trajets quotidiens), celles à mettre en place à moyen terme (mise en place d'un protocole rigoureux de vide-sanitaire, aménagement d'un vestiaire à l'entrée des espaces à risque) et celles plus difficiles et ou coûteuses qui peuvent être réalisées sur le long terme (par exemple réfection des logements et changement des matériaux utilisés, construction d'une quarantaine isolée, aménagement de plusieurs entrées pour limiter les entrecroisements des trajets des différents acteurs de l'élevage). Des visites et/ou des examens complémentaires de suivi peuvent être aussi proposés pour suivre les modifications de l'établissement dans le temps, accompagner l'éleveur dans les changements mis en place et apprécier leur impact sur la santé des animaux (GRANDJEAN *et al.*, 2014).

CONCLUSION

Le suivi du parasitisme digestif en élevage canin est un impératif du fait de sa prédominance et des répercussions qu'il peut avoir sur les aspects sanitaires et économiques de l'établissement et sur le bien-être des animaux. L'élevage canin étant une collectivité qui regroupe de nombreux animaux sensibles, il est un environnement très favorable à l'introduction, la transmission, l'expression clinique et le maintien de divers parasites dans l'écosystème. Sa prévention passe par une bonne connaissances des helminthes et protozoaires responsables et de leur cycle de développement, par la prévention au sein de l'élevage par la maîtrise des facteurs de risque et par l'intervention du vétérinaire qui peut aider l'éleveur à identifier les faiblesses de son établissement et en coopération avec lui, mettre en place des un plan de prévention ou un plan curatif pour limiter l'impact de ces parasitoses.

BIBLIOGRAPHIE

- ADOLPH C. (2003) *Trichuris vulpis*. *Plumb. Ther. Brief* 75(8), 1128–1133
- ANDRÉ H. (2001) La Coccidiose à *Isospora* spp. chez le chiot en élevage : enquête sur l'évolution de l'excrétion des parasites et de la clinique avant et après sevrage. Thèse Méd. Vét. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, n°053
- ANSES (2017) Index des RCP. In *Index des Médicaments vétérinaires autorisés en France*. [<http://www.ircp.anmv.anses.fr/>] (consulté le 22/01/2018).
- BALLWEBER L., XIAO L., BOWMAN D., KAHN G., CARMA V. (2010) Giardiasis in dogs and cats: update on epidemiology and public health significance. *Trends Parasitol.* 26(4), 180-189
- BATHIARD T., VELLUT F. (s. d.) Fiche d'*Uncinaria Stenocephala*. In *Coproscopie Parasitaire*. [http://www2.vetagro-sup.fr/etu/copro/sommaire/diagnostic_par_especes/chien/fiche_para/uncinariasp.htm] (consulté le 08/06/2017).
- BATHIARD T., VELLUT F. (s. d.) Fiche *Toxascaris leonina*. [http://www2.vetagro-sup.fr/etu/copro/sommaire/diagnostic_par_especes/chat/fiche_para/toxaleo_ct.htm] (consulté le 22/01/2018).
- BEUGNET F., GUILLOT J., POLACK B., CHERMETTE R. (2000) Enquête sur le parasitisme digestif des chiens et des chats de particuliers de la région parisienne. *Rev. Méd Vét* 151(5), 443–446
- BEUGNET F., BOURDOISEAU G., DANG H. (2004) Abrégé de Parasitologie Clinique des Carnivores Domestiques. AUXON, Kallianxis
- BOURDOISEAU G., POLACK B., GUILLOT J. (2013) ESCCAP Traitement et prévention des parasitoses des carnivores domestiques - guide 5 : Protozoaires parasites digestifs du chien et du chat.pdf.
- BOUZID M., HALAI K., JEFFREYS D., HUNTER P.R. (2015) The prevalence of *Giardia* infection in dogs and cats, a systematic review and meta-analysis of prevalence studies from stool samples. *Vet. Parasitol.* 207(3-4), 181-202
- BOWMAN D.D., LEGG W., STANSFIELD D. (2002) Efficacy of moxidectin 6-month injectable and milbemycin oxime/lufenuron tablets against naturally acquired toxocara canis infections in dogs. *Vet. Ther.* , 281
- BUSSIERAS J., CHERMETTE R. (1995) Parasitologie Vétérinaire - Helminthologie. Service de Parasitologie Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

- CHARLOT S. (2007) Transmission des ascarides de carnivores domestiques à l'Homme : Analyse de 20 cas de toxocarose humaine diagnostiqués à Toulouse (Haute-Garonne) et en région parisienne. Thèse Méd. Vét. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, n°050
- CHERMETTE R., GUILLOT J. (2012) Protozoologie. Polycopié. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de Parasitologie
- CHU S., MYERS S.L., WAGNER B., SNEAD E.C. (2013) Hookworm dermatitis due to *Uncinaria stenocephala* in a dog from Saskatchewan. *Rev. Vét. Can.* 54, 743–747
- DEGUILHEM C. (2015) Les Techniques de coprologie chez les carnivores domestiques et les lagomorphes : évaluation du kit URANOTEST COPRO®. Thèse Méd. Vét. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, n°089
- DEMULIERE Y. (2007) Grands principes de médecine d'élevages et de collectivités au XXI^e siècle - Prise en compte du milieu et de sa gestion pour de meilleures performances Maisons Alfort
- DEPLAZES P., VAN KNAPEN F., SCHWEIGER A., OVERGAAUW P. (2011) Role of pet dogs and cats in the transmission of helminthic zoonoses in Europe, with a focus on echinococcosis and toxocarosis. *Vet. Parasitol.* 182(1), 41-53
- DUFOUR J. (2010) Participation à l'élaboration d'un guide de bonnes pratiques d'élevage canin en France. Thèse Méd. Vét. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, n°017
- ESCCAP (2015) L'Échinococcose : un danger pour l'Homme - Hydatidose - Echinococcus chez le chien et le chat. In *ESCCAP France*. [<https://www.esccap.fr/vers-parasites-chien-chat/echinocoques-echinococcose-alveolaire-hydatidose.html>] (consulté le 20/01/2018).
- ESCCAP (2015) Giardiose : diagnostic et traitement. In *ESCCAP France*. [<https://www.esccap.fr/articles-complets/153-giardiose-diagnostic-et-traitement.html>] (consulté le 21/03/2017).
- FIETCHER R., DEPLAZES P., SCHNYDER M. (2012) Control of Giardia infections with ronidazole and intensive hygiene management in a dog kennel. *Vet. Parasitol.* 187(1-2), 93-98
- GRANDEMANGE E., CLAEREBOUT E., GENCHI C., FRANC M. (2007) Field evaluation of the efficacy and the safety of a combination of oxantel/pyrantel/praziquantel in the treatment of naturally acquired gastrointestinal nematode and/or cestode infestations in dogs in Europe. *Vet. Parasitol.* 145(1-2), 94-99
- GRANDJEAN D., PIERSON P., RIVIERE S., *et al.* (2014) Guide Pratique de l'Élevage Canin. AIMARGUES, Royal Canin

- GRELLET A., BOOGAERTS C., BICKEL T., *et al.* (2011) Prévalence des parasites digestifs chez le chiot dans les élevages canins français : étude sur 316 cas. *Prat. Médicale Chir. Anim. Cie.* 46(2), 50
- GUILLOT J. (2012) Acaro-Entomologie et mycologie. Polycopié. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de Parasitologie
- GUILLOT J. (2013) ESCCAP Traitement et prévention des parasitoses des carnivores domestiques - guide 1 : Nématodes et cestodes parasites du chien et du chat.
- HANDL S. (2014) La mode du BARF - avantages, inconvénients et risques.pdf. *Vet. Focus* 24(3), 16-23
- International Society for Infection Diseases (2018) PRO/AH/EDR> Salmonellosis, st Reading - USA: (MN) children, raw pet food, alert, recall. Archive Number: 20180211.5620484
- International Society for Infection Diseases (2018) PRO/AH/EDR> Campylobacteriosis - USA (02): canine, human, CDC advisory. Archive Number: 20180203.5602125
- KOPP S.R., KOTZE A.C., MCCARTHY J.S., COLEMAN G.T. (2007) High-level pyrantel resistance in the hookworm *Ancylostoma caninum*. *Vet. Parasitol.* 143(3-4), 299-304
- LAIRIE G. (2007) La Coprophagie en élevage canin : étiologie et traitements. Thèse Méd. Vét. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, n°044
- MENARD M., FREICHE V., POLACK B. (2017) Strongyloïdose canine : une maladie émergente ? *Point Vét.* 48(372), 56-63
- MEYRUEIX A., CLERO D., BOOGAERTS C. (2013) Élevage des chiens et des chats. Polycopié. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de Médecine de l'Élevage et du Sport
- MILA H., CHASTANT-MAILLARD S., BOUCHER C., BERGARNO P., GRELLET A. (2014) Comment réaliser une visite d'élevage canin ou félin? , 20-23
- PELTRY G., ALTREUTHER G., WOLKEN S., SWART P., KOK D. (2013) Efficacy of emodepside plus toltrazuril oral suspension for dogs (Procox®, Bayer) against *Trichuris vulpis* in naturally infected dogs. *Parasitol. Res.* 112, 133
- POLACK B. (2016) EPU UMES - Prévention des parasitoses en collectivités canines et félines Maisons Alfort
- RECHE-EMONOT M., BEUGNET F., BOURDOISEAU G. (2001) Etude épidémiologique et clinique de la spirocercose canine a l'Ile de La Réunion, à partir de 120 cas. *Rev. Médecine Vét.* 152(6), 469-478

- REHBEIN S., DORR P., BOWMAN D., et al. (2016) Efficacy of afoxolaner plus milbemycin oxime chewable tablets against naturally acquired intestinal nematodes in dogs. *Vet. Parasitol.* 217, 29-35
- RISHNIW M., LIOTTA J., BELLOSA M., BOWMAN D., SIMPSON K.W. (2010) Comparison of 4 Giardia Diagnostic Tests in Diagnosis of Naturally Acquired Canine Chronic Subclinical Giardiasis. *J. Vet. Intern. Med.* 24(2), 293-297
- SCHNIEDER T., LAABS E.-M., WELZ C. (2011) Larval development of *Toxocara canis* in dogs. *Vet. Parasitol.* 175(3-4), 193-206
- SIMONATO G., FRANGIPANE DI REGALBONO A., CASSINI R., et al. (2015) Copromicroscopic and molecular investigations on intestinal parasites in kenneled dogs. *Parasitol. Res.* 114(5), 1963-1970
- SZELL Z., TOLNAI Z., SRETER T. (2015) Environmental determinants of the spatial distribution of *Mesocestoides* spp. and sensitivity of flotation method for the diagnosis of mesocestoidosis. *Vet. Parasitol.* 212(3-4), 427-430
- SZOSTAKOWSKA B., KRUMINIS-LOZOWSKA W., RACEWICZ M., et al. (2004) *Cryptosporidium parvum* and *Giardia lamblia* Recovered from Flies on a Cattle Farm and in a Landfill. *Appl. Environ. Microbiol.* 70(6), 3742-3744
- TANGTRONGSUP S., SCORZA V. (2010) Update on the Diagnosis and Management of Giardia spp Infections in Dogs and Cats. *Top. Companion Anim. Med.* 25(3), 155-162
- TAPPE D., BERKHOLZ J., MAHLKE U., et al. (2016) Molecular Identification of Zoonotic Tissue-Invasive Tapeworm Larvae Other than *Taenia solium* in Suspected Human Cysticercosis Cases: TABLE 1. *J. Clin. Microbiol.* 54(1), 172-174
- TAYLOR M.A., COOP R.L., WALL R. (2016) *Veterinary Parasitology*, 4^e ed. Chichester, West Sussex ; Ames, Iowa, John Wiley and Sons, Inc
- THARMSBORG S., KETZIS J., HORII Y., MATTHEWS J. (2017) *Strongyloides* spp. infections of veterinary importance. *Parasitology* 144(03), 274-284
- TRAVERS L. (2012) La Strongyloïdose des carnivores domestiques : étude rétrospective de quinze cas cliniques suivis à l'ENVA. Thèse Méd. Vét. École Nationale Vétérinaire d'Alfort
- UMHANG G., COMTE S., RATON V., et al. (2014) *Echinococcus multilocularis* infections in dogs from urban and peri-urban areas in France. *Parasitol. Res.* 113(6), 2219-2222
- ZAJAC A., CONBOY G.A. (2012) *Veterinary Clinical Parasitology*, 8^e ed. Chichester, West Sussex, UK, Wiley-Blackwell

LISTE DES TEXTES RÉGLEMENTAIRES UTILISÉS

Article L214-6 alinéa III du Code rural et de la pêche maritime, modifié par l'article 1 de l'ordonnance 2015-1243 du 7 octobre 2015

(<https://www.legifrance.gouv.fr/eli/ordonnance/2015/10/7/AGRG1518009R/jo/texte>)

Article R. 214-30 du Code rural et de la pêche maritime, modifié par le décret n° 2008-871 du 28 août 2008 relatif à la protection des animaux de compagnie

(<https://www.legifrance.gouv.fr/eli/decret/2008/8/28/AGRG0819227D/jo/texte>)

Article L. 214-6-2.-II du Code rural et de la pêche maritime, modifié par l'ordonnance n° 2015-1243 du 7 octobre 2015 relative au commerce et à la protection des animaux de compagnie

(<https://www.legifrance.gouv.fr/eli/ordonnance/2015/10/7/AGRG1518009R/jo/texte>)

Arrêté du 3 avril 2014 modifié fixant les règles sanitaires et de protection animal auxquelles doivent satisfaire les activités liées aux animaux de compagnie d'espèces domestiques relevant du IV de l'article L. 214-6 du code rural et de la pêche maritime

(<https://www.legifrance.gouv.fr/eli/arrete/2014/4/3/AGRG1407261A/jo/texte>)

Chapitre I de la section 1 de l'annexe II de l'arrêté du 3 avril 2014 modifié
(<https://info.agriculture.gouv.fr/gedei/site/bo-agri/arrete-d0ed0ddf-b5f0-482a-b79e-f4b636c67670>)

Chapitre II de l'annexe I de l'arrêté du 3 avril 2014 modifié
(<https://info.agriculture.gouv.fr/gedei/site/bo-agri/arrete-d0ed0ddf-b5f0-482a-b79e-f4b636c67670>)

LA GESTION DU PARASITISME DIGESTIF EN ÉLEVAGE CANIN

NOM et Prénom : DE OLIVEIRA Roxane

Résumé

L'élevage canin est un milieu à risque pour le parasitisme digestif qui est une dominante pathologique. Ce parasitisme a des conséquences sanitaires, économiques et sociales importantes. Le vétérinaire est un partenaire de choix dans sa maîtrise car il peut avec ses connaissances des parasites et des facteurs de risque présents en élevage permettre une surveillance de ces établissements et proposer de protocoles de lutte en association avec les éleveurs.

La première partie de cette thèse présente une monographie des différents parasites digestifs (cestodes, nématodes et protozoaires) qui peuvent être observés chez le chien en France. Le plan de chaque monographie commence par la présentation du parasite avec sa biologie et son épidémiologie, puis les signes cliniques qu'ils peuvent provoquer ainsi que leur diagnostic et les méthodes de lutte sont présentés et pour finir, les conséquences en santé publique en termes de risque zoonotiques sont précisées.

La deuxième partie traite d'abord de l'élevage canin et de ses caractéristiques règlementaires et épidémiologiques puis de l'identification et de la gestion des facteurs de risques présents. Les facteurs de risques décrits et analysés sont la conception des locaux, des logements et la maîtrise de l'ambiance, l'hygiène générale et sa mise en pratique, l'hygiène de vie avec l'alimentation et la lutte contre les nuisibles, le suivi des animaux avec l'étude des signes d'appel du parasitisme digestif, les examens complémentaires disponibles et la lutte médicamenteuse ainsi que le plan de prévention sanitaire.

La troisième partie consiste en l'organisation pratique du volet parasitologie digestive d'une visite d'élevage canin.

Mots clés PARASITISME DIGESTIF - HELMINTHOSE - PROTOZOOSE - SANTE ANIMALE - ZOONOSE - PROPHYLAXIE - ANTIPARASITAIRE - VISITE SANITAIRE - PLAN DE LUTTE - ÉLEVAGE CANIN - CHIEN

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Dr Bruno POLACK

Assesseur : Pr Dominique GRANDJEAN

MANAGEMENT OF DIGESTIVE PARASITISM IN CANINE BREEDING KENNELS

SURNAME: DE OLIVEIRA

Given name: Roxane

Summary

Canine breeding kennels are risky environment for digestive parasitism which is a prevailing disease. This parasitism has important health, economic and social consequences. The veterinarian is a partner of choice in his management because he can, with his knowledge of parasites and risk factors present in breeding units, build a surveillance plan and propose control protocols in association with the breeders.

The first part of this thesis presents a monograph of dog digestive parasites (cestodes, nematodes and protozoa) observed in France. The plan of each monograph begins with the presentation of the parasite with its biology and epidemiology, then the clinical signs as well as its diagnosis are discussed. The control methods are then presented, and finally, the public health consequences in terms of zoonotic risks are specified.

The second part deals first with canine breeding facility and its regulatory and epidemiological characteristics, then with the identification and management of the risk factors. The risk factors described and analyzed are: the design of locals, housing and control of the environment, general hygiene and its implementation, health practice with food and pest control, the monitoring of animals with the study of warning signs of the digestive parasitism, the complementary examinations available, the medical fight and the plan of preventive health.

The third part describes the practical organization of the digestive parasitology section of a canine breeding visit.

Keywords DIGESTIVE PARASITISM – WORM INFECTION – PROTOZOAN INFECTION - ANIMAL HEALTH - ZOONOSIS - PROPHYLAXIS – PEST CONTROL – HEALTH INSPECTION – CONTROL PLAN – DOG BREEDING - DOG

Jury:

President: Pr.

Director: Dr Bruno POLACK

Assessor: Pr Dominique GRANDJEAN