



HAL
open science

Parasites du chien

Sophie Mottet

► **To cite this version:**

| Sophie Mottet. Parasites du chien. Sciences pharmaceutiques. 1994. dumas-01972168

HAL Id: dumas-01972168

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01972168>

Submitted on 7 Jan 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



115 014268 7

2^e exemplaire

FOURIER GRENOBLE I - Sciences Technologie Médecine

U.F.R DE PHARMACIE

Domaine de la Merci - La Tronche

ANNEE : 1994

N° D'ORDRE : 7017

PARASITES DU CHIEN

THESE

Présentée à l'Université Joseph FOURIER GRENOBLE I
pour obtenir le grade de : DOCTEUR EN PHARMACIE.

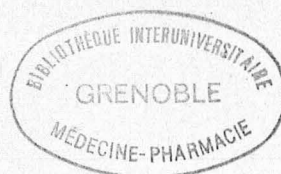
Par

Sophie MOTTET

[Données à caractère personnel]

Cette thèse sera soutenue publiquement le 10 Mai 1994 devant :

Mme M.H. PERA, Maître de Conférences, Président du Jury H.D.R.
Mme C. PINEL, Maître de Conférences
Melle D. REMY, Maître de Conférences LYON



UNIVERSITE Joseph FOURIER GRENOBLE I - Sciences Technologie Médecine

U.F.R DE PHARMACIE

Domaine de la Merci - La Tronche

ANNEE : 1994

N° D'ORDRE :

PARASITES DU CHIEN

THESE

Présentée à l'Université Joseph FOURIER GRENOBLE I
pour obtenir le grade de : DOCTEUR EN PHARMACIE.

Par

Sophie MOTTET

[Données à caractère personnel]

Cette thèse sera soutenue publiquement le 10 Mai 1994 devant :

Mme M.H. PERA, Maître de Conférences, Président du Jury
Mme C. PINEL, Maître de Conférences
Melle D. REMY, Maître de Conférences



Avant d'exposer ce travail , je tiens à exprimer toute ma gratitude à Madame PERA , non seulement pour avoir accepté de présider ce jury , mais surtout pour ses conseils et son aide précieux .

Je tiens également à remercier tout particulièrement Madame PINEL pour le temps qu'elle a bien voulu me consacrer et la documentation à laquelle , grâce à elle , j'ai pu avoir accès .

Mes remerciements vont enfin à Mademoiselle REMY qui , en dépit de ses nombreuses contraintes professionnelles , et malgré son éloignement de Grenoble , a bien voulu accepter d'apporter à ce jury toute sa compétence dans le domaine de la médecine vétérinaire .

A mes Parents ,

A Alain ,

A ma Famille ,

A mon Cousin Bertrand ,

A tous mes Amis ,

En témoignage de mon attachement et de ma reconnaissance .

SOMMAIRE

INTRODUCTION	6
CHAPITRE 1 : LES ECTOPARASITES DU CHIEN	7
I.1. LES PRINCIPAUX ECTOPARASITES DU CHIEN	7
I.1.1. LES TIQUES	7
Introduction	7
I.1.1.1. Morphologie et nutrition des tiques	7
I.1.1.2. Le cycle de développement	9
I.1.1.3. Pathologies dues aux tiques	11
I.1.1.3.1. Risques provenant directement de la tique	11
I.1.1.3.2. Risques liés au rôle de vecteur	11
I.1.1.3.2.1. Risques chez l'animal	12
a. Transmission de protozooses	12
b. Transmission de rickettsioses	16
c. Transmission de pasteurelloses	16
d. Transmission de borellioses	16
I.1.1.3.2.2. Risques chez l'homme	16

I.1.2. LES PUCES	18
Introduction	18
I.1.2.1. Morphologie et nutrition	18
I.1.2.2. Le cycle de développement	19
I.1.2.3. Le contact puce-hôte et la spécificité parasitaire	22
I.1.2.4. Les pathologies dues aux puces	23
I.1.2.4.1. Les réactions aux piqûres	23
I.1.2.4.2. Transmission de germes ou de parasites	24
I.1.2.4.3. Risques potentiels pour l'homme	25
I.2. LA LUTTE CONTRE LES ECTOPARASITES	26
I.2.1. LES INSECTICIDES	26
I.2.1.1. Généralités	26
I.2.1.1.1. Leurs mécanismes de pénétration	26
I.2.1.1.2. Leurs modes d'action	27
I.2.1.2. Les principales molécules insecticides	28
I.2.1.2.1. Les insecticides non organiques	28
I.2.1.2.2. Les insecticides d'origine végétale	28
I.2.1.2.3. Les insecticides organiques de synthèse	30
a. Les organochlorés	30
b. Les organophosphorés	31
c. Les carbamates	33
I.2.1.2.4. Les insecticides biologiques	33
I.2.1.3. Les formulations des insecticides	34
I.2.1.4. La résistance aux insecticides	35
I.2.2. LES AUTRES METHODES DE LUTTE	37
I.2.2.1. Les répulsifs et attractifs	37

I.2.2.2. Les méthodes biologiques	37
I.2.2.3. Les méthodes génétiques	37
I.2.3. LES PRINCIPES DE LUTTE CONTRE LES TIQUES	38
I.2.3.1. La lutte chimique	39
I.2.3.1.1. Les différents groupes de produits	39
I.2.3.1.2. Les différents types d'utilisation	40
I.2.3.2. La lutte écologique	41
I.2.3.3. La lutte biologique	41
I.2.3.4. La lutte génétique	42
I.2.3.5. Les nouveautés	42
I.2.3.5.1. Les vaccins	42
I.2.3.5.2. Les phéromones	44
I.2.4. LES PRINCIPES DE LUTTE CONTRE LES PUCES	47
I.2.4.1. Par action sur les hôtes rongeurs	47
I.2.4.2. Par action sur l'environnement	48
I.2.4.3. En traitant les animaux domestiques	51
I.2.5. LES SPECIALITES D'ANTIPARASITAIRES EXTERNES	53
I.3. CONSEILS OFFICINAUX	58
I.3.1. En ce qui concerne les tiques	58
- Comment retirer une tique?	58
- La chimioprophylaxie	58
- Détection de la piroplasmose	59
I.3.2. En ce qui concerne les puces	59

CHAPITRE 2 : LES PARASITES INTERNES	60
INTRODUCTION	60
II.1. LES PRINCIPAUX PARASITES INTESTINAUX	61
II.1.1. LES ASCARIS	61
II.1.2. LES ANKYLOSTOMES	70
II.1.3. LES TRICHURES	80
II.1.4. LES TAENIAS	86
II.1.4.1. La dipylidiose	87
II.1.4.2. L'echinococcose	93
II.2. LE TRAITEMENT DES HELMINTHOSES DIGESTIVES	100
II.2.1. LES MOLECULES ANTHELMINTHIQUES LES PLUS UTILISEES	100
II.2.1.1. Les anthelminthiques actifs sur les Nématodes	100
a. Les anthelminthiques paralysants	100
b. Les anthelminthiques perturbant le métabolisme énergétique	105
II.2.1.2. Les anthelminthiques actifs sur les Cestodes	112
a. Les anthelminthiques perturbant le métabolisme énergétique	112
b. Les anthelminthiques paralysants	115
II.2.2. LA RESISTANCE AUX ANTHELMINTHIQUES	118
II.2.2.1. L'efficacité des anthelminthiques	118
II.2.2.2. La résistance aux anthelminthiques	119
II.2.2.3. Le cas des benzimidazolés	121
II.2.3. L'HOMEOPATHIE	121
II.3. LES METHODES GENERALES DE PROPHYLAXIE	125
Introduction	125

II.3.1. Augmenter la résistance individuelle	125
II.3.1.1. De façon non spécifique	125
II.3.1.2. De façon spécifique	126
II.3.2. Tarir les sources de parasites	127
II.3.2.1. Quelles sources traiter?	128
II.3.2.2. Quels produits utiliser?	130
II.3.2.3. Quand vermifuger?	131
II.3.3. Limiter les possibilités de réinfestation	133
II.3.3.1. Les différents types de contamination	133
II.3.3.2. Les points focaux de lutte	134
II.3.3.3. La protection contre les stades infestants	135
II.3.4. Conclusion	137
CONCLUSION	138

INTRODUCTION

Le but de ce travail est de présenter les parasites les plus fréquents chez le chien dans nos régions tempérées.

Nous pouvons distinguer :

• les parasites externes qui se développent sur les téguments de l'hôte ou simplement s'y posent pour se nourrir (ectoparasites). Dans ce groupe, deux parasites intéressants par leur fréquence seront développés : la tique et la puce.

• les endoparasites (qui s'établissent à l'intérieur de l'hôte).

Nous parlerons des parasites endocavitaires et plus particulièrement des vers intestinaux dont les plus fréquents sont :

- d'une part des Nématodes: ascaris, ankylostomes et trichures.
- d'autre part certains Cestodes tels les *Taenias: Dipylidium* et *Echinococcus*.

Ces parasites ont aussi un effet néfaste sur la santé du chien, c'est pourquoi les traitements se sont multipliés mais les résistances également. Alors, actuellement, quelles sont les molécules actives?

Bien que notre travail soit orienté sur les pathologies du chien, il nous semble intéressant de parler tout de même succinctement des risques encourus par l'homme.

Les conseils à l'officine seront également abordés car ils sont primordiaux pour une bonne prophylaxie.

CHAPITRE I

LES ECTOPARASITES

I.1. LES PRINCIPAUX ECTOPARASITES DU CHIEN.

I.1.1.LES TIQUES.

INTRODUCTION.

Les tiques sont des acariens hématophages à hôtes peu spécifiques. Le chien est un des hôtes les plus fréquemment parasités par différents genres de tiques tels *Rhipicéphalus sanguinus* et *Dermacentor* .

Leur biologie repose sur 3 caractères principaux :

- ils subissent un cycle évolutif comprenant 4 stades : l'oeuf, la larve, la nymphe et l'adulte.
- ils sont hématophages à tous les stades .
- ce sont des parasites obligatoires mais temporaires.

Ils se fixent, grâce à leur rostre, sur la peau ou à l'intérieur des oreilles.

I.1.1.1. MORPHOLOGIE ET NUTRITION DES TIQUES. (1,2)

La morphologie. (Fig. 1)

La tique adulte est constituée d'un corps globuleux, non segmenté, formé de 2 parties :

- une partie sacculaire à l'arrière = l'idiosome, c'est elle qui se remplira de sang (cuticule extensible) .
- le capitulum à l'avant qui supporte le rostre, organe de fixation dans l'épiderme et le derme d'hôtes à sang chaud.

La nutrition.

Les tiques sont hématophages.

Le rostre pénètre dans l'épiderme de l'hôte et les parties buccales lacèrent et dissocient les tissus et les parois vasculaires. Ensuite, la tique aspire

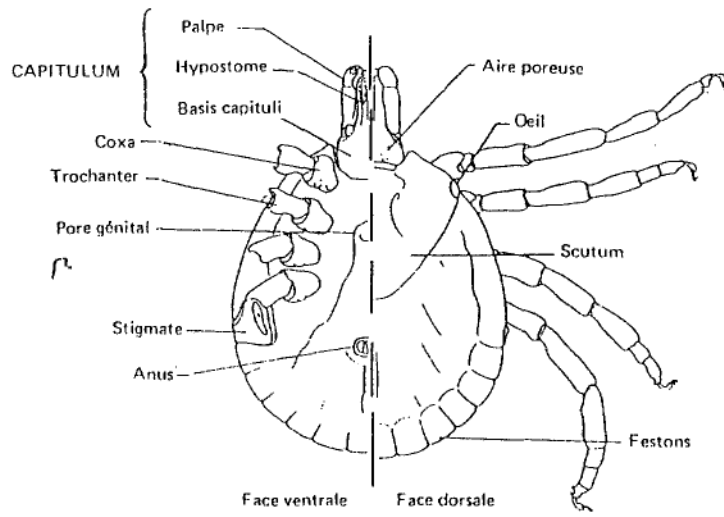


Figure 1: Morphologie générale d'une tique ixodide. (1)

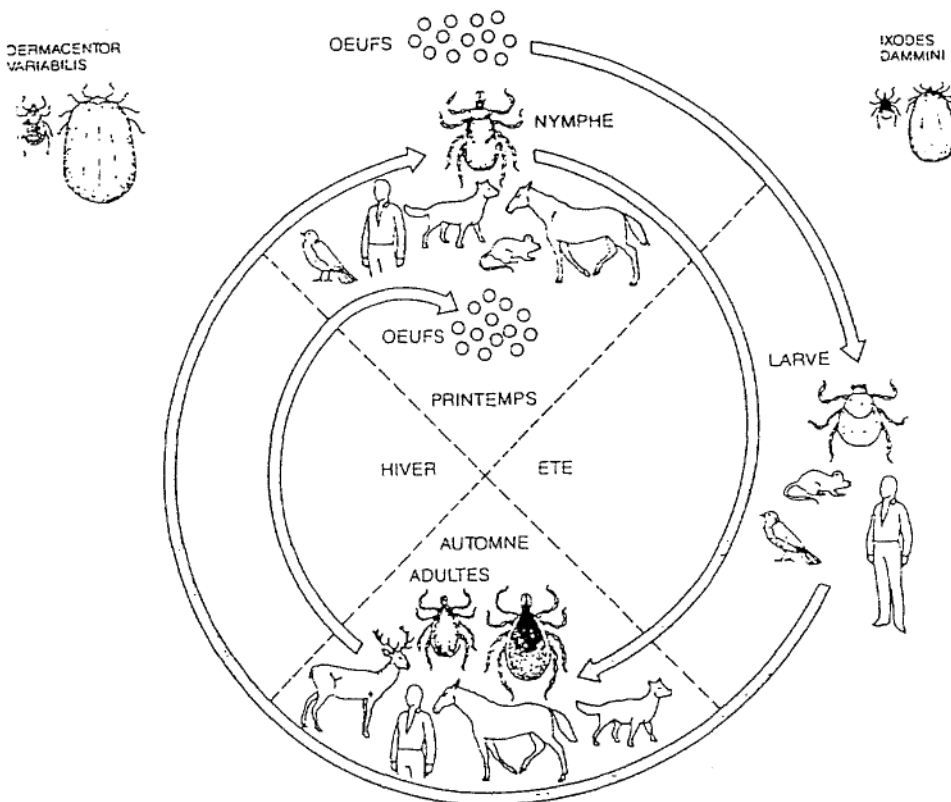


Figure 2: Cycle de la tique. (2)

les liquides sanguins et tissulaires: c'est le *pool feeding*.

Pendant sa présence sur l'hôte, la tique a 3 types de sécrétions:

- tout d'abord un cément (liquide blanc) qui durcit et permet à la tique de s'ancrer solidement.
- ensuite, une salive osmorégulatrice et anticoagulante pour permettre une meilleure aspiration du sang.
- enfin, des substances pharmacologiques telles que des neurotoxines responsables d'une action toxique.

I.1.1.2.LE CYCLE DE DEVELOPPEMENT. (Fig. 2) (1,3)

Les tiques sont des parasites obligatoires mais temporaires, donc, leur cycle de développement comporte en alternance des phases parasitaires (pendant lesquelles elles s'alimentent) sur les hôtes et des phases libres au sol.

Ces phases parasitaires peuvent affecter le chien . De ce fait, il nous semble intéressant de développer le cycle de développement de la tique.

Les oeufs.

Ils sont pondus au sol par la femelle dans un abri (crevasse, sous une pierre...). Ils sont agglutinés les uns aux autres par l'intermédiaire d'une véritable colle et ces colonies d'oeufs sont tout à fait visibles à l'oeil nu.

L'incubation dure 20 à 50 jours selon l'espèce et les conditions extérieures.

Une fois la ponte terminée, la femelle meurt.

La larve.

Elle possède 6 pattes mais ses déplacements ne sont que de faible amplitude. Elle rampe et se fixe à un hôte (le chien par exemple) sur lequel elle prend son repas de sang qui dure 3 à 6 jours. Le repas terminé, elle se laisse tomber au sol et rampe à la recherche d'un endroit isolé et tranquille où elle digère son repas et effectue sa première mue en 2 à 8 semaines.

La nymphe.

Elle possède 8 pattes et présente le même comportement que la larve , les mêmes déplacements et la même quête de l'hôte. Une fois fixée sur l'hôte, elle prend pendant une semaine environ un repas de sang. Puis, tout comme la larve, elle tombe au sol et cherche un lieu propice à sa digestion et à sa deuxième mue qui ne se produit que plusieurs mois après le repas et qui aboutit au stade adulte.

Les adultes.

Les adultes mâles et femelles, toujours selon le même processus, partent à la recherche d'un hôte (souvent le chien) .
Après s'être accrochés dans le pelage du chien, ils s'accouplent.

La femelle ne débute son repas de sang qu'après fécondation (le repas dure de 8 à 30 jours). Repue, elle se détache de son hôte, tombe au sol et rampe à la recherche d'un endroit propice à la ponte. Elle mourra une fois la ponte terminée.

Ainsi, le cycle de développement est bouclé.

Cette survie des tiques à l'affût d'un hôte est conditionnée par le facteur hygrométrique (humidité):

- si l'humidité de l'air ambiant est importante, la tique se gorge d'eau (par les pores de sa cuticule) ce qui lui permet de ramper et d'augmenter ses chances de trouver un hôte en grim pant encore plus haut.
- si l'humidité de l'air ambiant est faible, la tique se déshydrate et est contrainte de redescendre au sol pour refaire son plein d'eau, diminuant ainsi ses chances de trouver un hôte.

C'est donc lors de journées humides que le chien risque le plus "d'attraper des tiques".

En fait, la recherche de l'hôte est passive: les tiques se tiennent à "l'affût", immobiles, et c'est l'hôte qui se porte vers elles.

I.1.1.3.LES PATHOLOGIES DUES AUX TIQUES.

Les tiques possèdent des pièces buccales (rostre) qui sont particulières et que l'on retrouve lors des différents stades évolutifs. Ce dispositif permet une pénétration profonde du rostre dans le derme de l'animal, au niveau des capillaires sous-dermiques. Le sang en est aspiré, pendant que la tique excrète une salive douée de propriétés anticoagulantes et hémolysantes. Cette salive joue un rôle important dans l'inoculation d'un certain nombre de germes microbiens tels que : rickettsies, virus, protozoaires.

I.1.1.3.1.Risques provenant directement de la tique. (2,3)

Les tiques ont un pouvoir pathogène direct dû à 3 types d'action :

☛ une action mécanique due à l'implantation des tiques.

La pénétration des pièces buccales dans le derme représente une action traumatisante et hyperergisante; quant aux sécrétions salivaires hypocoagulantes et lytiques , elles provoquent une lyse tissulaire. Tout ceci est responsable d'une réaction inflammatoire locale avec possibilité d'infection et de formation de micro-abcès, voire de véritables pyodermites.

☛ une action spoliatrice due au fait que les tiques sont hémato-phages. Cette action engendre une anémie en cas d'infestation plus massive.

☛ une action toxique due à des toxines présentes dans la salive. Ces toxines ont une activité neurotrope et ont un tropisme pour le sang. Elles peuvent être responsables d'allergies mais surtout de phénomènes d'envenimation donnant des symptômes neurotropes pouvant entraîner la mort.

I.1.1.3.2. Risques liés au rôle de vecteur.

Le rôle pathogène le plus important des tiques réside dans leur faculté de transmettre à leurs hôtes la **piroplasmose** ou **babébiose** et aussi un certain nombre d'autres affections fort heureusement peu rencontrées si l'on s'en tient au chien vivant en pays tempérés.

Modes d'infestation des tiques.

L'infestation peut se faire au cours d'un repas sanguin sur un hôte infesté.

La transmission des germes peut également se faire au sein de la même espèce :

- soit entre les différents stades de développement (transmission trans-stadiale).
- soit transmission trans-ovarienne.
- soit transmission sexuelle (faible).

Développement du germe dans l'organisme de la tique : multiplication puis dissémination.

L'incubation extrinsèque correspond au temps séparant le repas de sang infestant et le moment où le vecteur devient infestant.

Mode de transmission des germes au chien (et à l'homme).

- par voie salivaire, par régurgitation (provenant de l'intestin moyen).
- par le liquide coxal.
- par libération du germe sur la peau.
- par les déjections.
- par écrasement.

I.1.1.3.2.1. Risques chez l'animal. (3,4,5,6)

a. La transmission de protozooses.

Le protozoaire transmis est *Babesia canis* et la maladie qu'il entraîne est la piroplasmose, connue depuis toujours chez le chien et les troupeaux d'animaux domestiques parmi lesquels elle est responsable de fortes mortalités.

☛ Ce parasite est caractérisé par 2 points :

- le piroplasma du chien est un **parasite intra-érythrocytaire** (d'ailleurs, le diagnostic repose , entre autres , sur la mise en évidence de ces éléments intra-érythrocytaires sur les frottis sanguins).
- *Babesia canis* est un **parasite dixène**, c'est à dire qu'il parasite successivement 2 hôtes. L'hôte définitif est le chien et l'hôte intermédiaire est la tique.

☛ Le pouvoir pathogène du piroplasma se présente sous 3 aspects différents:

- un pouvoir pathogène ou mécanique.
- un pouvoir toxigène.
- un pouvoir antigénique.

En général, la piroplasmose est caractérisée par de la fièvre avec un syndrome hémolytique parfois compliqué de troubles pulmonaires, digestifs, nerveux et rénaux.

- le pouvoir mécanique.

Dans un premier temps, les parasites se multiplient dans les érythrocytes puis il y a destruction de ces érythrocytes entraînant un **syndrome anémique** et la libération de nombreux piroplasmes dans le sang.

La lyse des hématies entraîne également la libération d'hémoglobine qui n'apparaît dans les urines que si sa concentration est supérieure à 1/60 ème. L'hémoglobine est dégradée en bilirubine non conjuguée dont l'importance quantitative entraîne un **ictère hémolytique** ou ictère préhépatique.

Ensuite, le foie transforme cette bilirubine non conjuguée en bilirubine conjuguée qui, selon ses quantités, mettra en route l'une des 2 voies :

- en petite quantité, elle sera uniquement transformée en stercobiline au niveau de l'intestin et éliminée par les matières fécales.
- en grande quantité, elle sera également transformée en urobiline au niveau de l'appareil urinaire et on observera donc une **bilirubinurie**.

- le pouvoir toxique.

Il existe probablement mais n'a jamais été formellement démontré. Il

serait dû à une toxine ayant des propriétés hémolysantes et pouvant induire un état de choc et perturber la coagulation (environ du type de la coagulation intra-vasculaire disséminée).

- le pouvoir antigénique.

L'organisme infecté répond donc :

- . par la production d'anticorps anti-piroplasmiques de type Ig G et Ig M. Ces anticorps exercent un effet protecteur bénéfique mais également un effet nocif en agglutinant aussi les hématies saines, ceci aggravant encore d'avantage l'anémie et le syndrome hémolytique.
- . par le développement d'un état d'hypersensibilité de type retardé.

☛ Les symptômes de la babésiose canine.

Les principaux signes cliniques sont :

- hyperthermie.
- inappétence.
- anémie intense.
- hémoglobinurie.
- amaigrissement.
- certains oedèmes localisés.

Pour le propriétaire du chien, quelques gestes simples sont à faire en cas de présomption de piroplasmose :

- **toucher le museau du chien.** Son museau est froid si il est en bonne santé; s'il est chaud, cela signifie qu'il a de la fièvre.
- **regarder le cul de sac conjonctival du chien.** Il est normalement coloré en rose; si il est pâle voire blanc, cela signifie que le chien est anémié.
- **observer les urines du chien.** Si elles sont foncées et prennent une couleur brune, cela signifie qu'il y a hémoglobinurie.

Lorsque le diagnostic est fait précocément, différents dérivés permettent le traitement de cette affection. Dans le cas contraire, la maladie peut être mortelle, mais laisse en tout cas des séquelles hépato-rénales

parfois hématologiques chez le chien qui a contracté cette maladie.

🍏 Le traitement de la babésiose canine.

Il est constitué d'une part d'un traitement spécifique qui a pour but d'éliminer le parasite et, d'autre part d'un traitement symptomatique visant à réduire les signes cliniques induits par le parasite.

Le traitement spécifique utilise 2 produits :

- la phénamidine : PIROLYSE®, PIRVEDINE®, GANASEG ND®, OXOPIRVEDINE®.
- l'imidocarbe appartenant à la famille des carbanilides : CARBESIA® .
- la pentamidine : LOMIDINE® .

Le traitement symptomatique varie selon l'importance des signes cliniques :

- pour pallier l'anémie: transfusion sanguine.
- contre le choc: héparine (pour diminuer l'hypercoagulabilité).
- pour restaurer la fonction rénale: injection de solutés (NaCl...) ou utilisation de diurétiques comme le furosemide (cela permet de diminuer les oedèmes).
- pour lutter contre les phénomènes immunopathologiques: administration de corticoïdes.

🍏 La prophylaxie de la babésiose canine.

Tout d'abord, il faut **lutter contre les parasites vecteurs et contre les parasites responsables de la maladie :**

- destruction des tiques vectrices.
- destruction des tiques sur les animaux.
- destruction de Babesia (imidocarbe).

L'immunisation contre *Babesia canis* est l'alternative la plus intéressante. Beaucoup de chercheurs travaillent sur l'élaboration d'une vaccination anti-piroplasmique ou d'une chimioimmunisation. Depuis 1986, un vaccin inactivé est sur le marché: PIRODOG ND. Mais ce vaccin est à priori peu efficace pour certains vétérinaires.

b. La transmission de Rickettsioses. (1)

Celle qui atteint le plus le chien est une **ehrlichiose** due à ***Ehrlichia canis***. Cependant, l'importance de ces rickettsioses réside dans le fait qu'elles peuvent être transmises à l'homme.

La tique peut également transmettre ***Rickettsia canis***, responsable en Afrique du Nord et moins fréquemment dans le midi de la France, d'une **anémie à tique**. C'est pourquoi il convient de prévenir les personnes amenées à voyager en Afrique accompagnés de leur chien, sur les risques de contracter cette maladie.

La tique peut enfin transmettre l'**Epérythrozoonose** due à ***Epérythrozoon***.

c. La transmission de Pasteurelloses. (1)

Le germe le plus souvent rencontré est ***Francisella tularensis*** responsable de la **tularémie**. Mais, tout comme les rickettsioses, ce sont les risques de transmission à l'homme qui prédominent.

d. La transmission de Borrélioses. (7)

Ces fièvres récurrentes à tiques sont transmissibles par les Argasidae.

e. La transmission d'Helminthoses.

Rhipicephalus sanguineus transmet ***Dipetalonema grassii***.

I.1.1.3.2.2. Le risque pour l'homme. (7)

🍏 Transmission des Rickettsioses ou fièvres à tiques.

Elles ont des expressions cliniques différentes selon le germe en cause:

- la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses due à ***Rickettsia rickettsi***.
- les fièvres boutonneuses dues à ***Rickettsia coronii***.
- la fièvre Q due à ***Coxiella burnetii***...

🍏 Transmission de la tularémie.

C'est une maladie infectieuse due à ***Francisella tularensis*** et commune à l'homme et aux espèces animales.

🍏 Transmission des Arboviroses.

Actuellement, il y a plus de 120 virus qui seraient transmis par les tiques.

Ces virus entraînent différentes maladies que l'on regroupe en 3 types :

- les encéphalites à tiques.
- les fièvres à tiques.
- les fièvres hémorragiques à tiques.

I.1.2. LES PUCES.



INTRODUCTION. (8)

Le parasitisme par les puces est un phénomène naturel chez les chiens comme chez la plupart des animaux domestiques.

Cependant, l'infestation des carnivores domestiques par ces parasites externes entraîne des problèmes d'ordre hygiénique qui peuvent être plus ou moins graves pour la santé et le bien-être de l'animal mais également pour l'entourage et en particulier l'enfant.

I.1.2.1. MORPHOLOGIE ET NUTRITION. (Fig. 3) (1)

Ce sont des insectes aplatis latéralement, de petite taille (0,8 à 6,5 mm). Leur corps est très chitinisé d'apparence massive du fait des séparations peu nettes entre tête-thorax-abdomen. Le thorax porte 3 stigmates et 3 paires de pattes dont la troisième est adaptée pour le saut.

Les adultes sont des insectes hématophages (Fig. 4).

La masse de sang absorbée est importante: de 0,9 à 1,4 mm³

par repas. Le repas dure de 2 à 5 minutes et peut être plus ou moins complet.

I.1.2.2. LE CYCLE DE DEVELOPPEMENT. (Fig.5) (1,8)

Les oeufs. (Fig.6)

Ils sont pondus le plus souvent dans la litière de l'hôte et dans les poussières des habitations. La ponte se fait également sur le pelage de l'hôte mais les oeufs n'étant que déposés et non collés, il sont souvent retrouvés sur le sol.

Ce stade dure moins d'une semaine.

Compte-tenu de leur très petite taille, ces oeufs sont difficilement discernables à l'oeil nu.

Les 3 stades larvaires. (Fig.6)

Ces larves ont tendance à s'éloigner de la lumière (phototropisme négatif) et aiment les endroits humides (hygrophiles).

Chaque stade dure 2 à 6 jours.

Comme les larves fuient la lumière et donc vivent cachées, elles sont difficiles à localiser. Elles se réfugient dans les paniers, les tapis, les fissures du sol, le bas des murs, les recoins...

Les nymphes.

Elles s'entourent d'un cocon recouvert de poussières et de débris variés, ce qui les rend quasiment invisibles. Ce cocon leur permet de résister aux mauvaises conditions extérieures pendant plusieurs mois. Il protège les nymphes des insecticides couramment utilisés.

C'est un stade qui dure 1 à 2 semaines pendant lequel le parasite ne

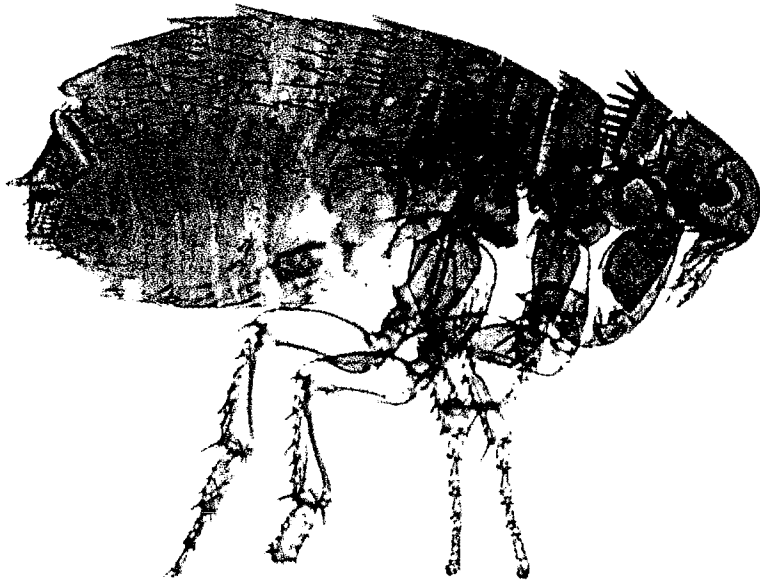


Figure 3: Morphologie générale schématique d'une puce adulte femelle. (27)

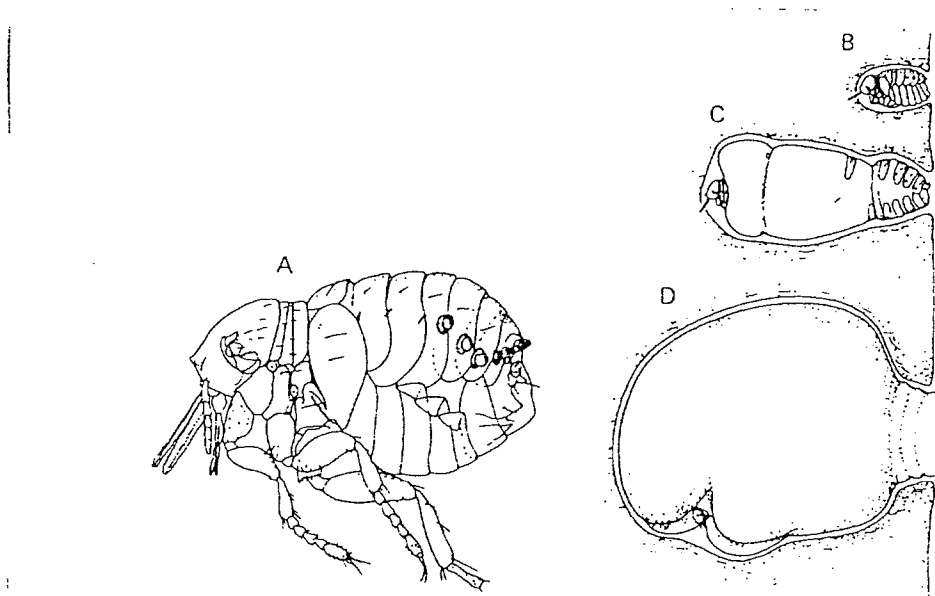


Figure 4: A: femelle à jeun; B et C: femelle fixée en cours de gorgement; D: femelle complètement gorgée, enchassée dans le tégument. (1)

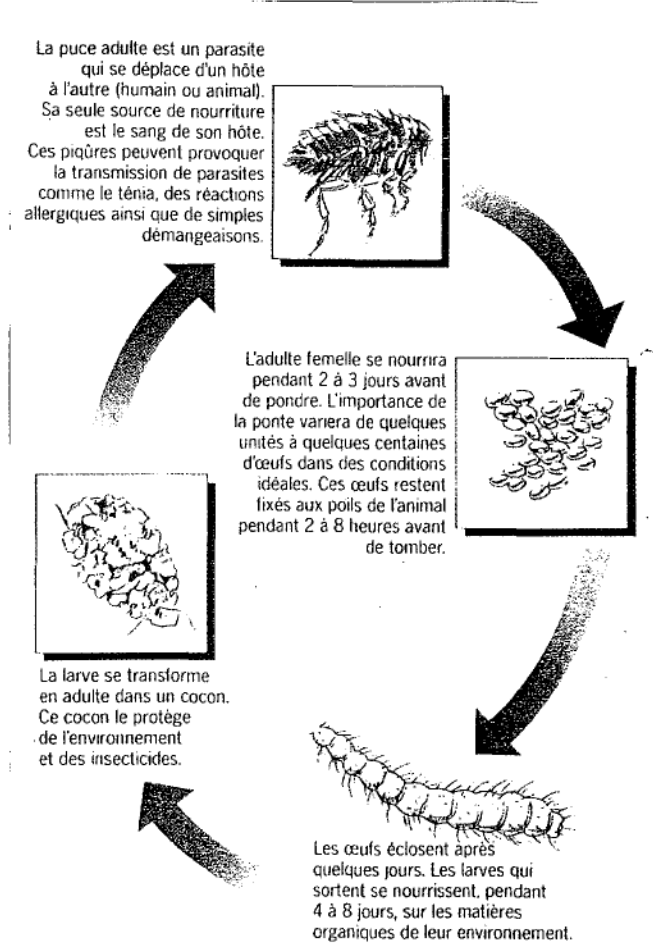


Figure 5: Cycle de la puce. (27)

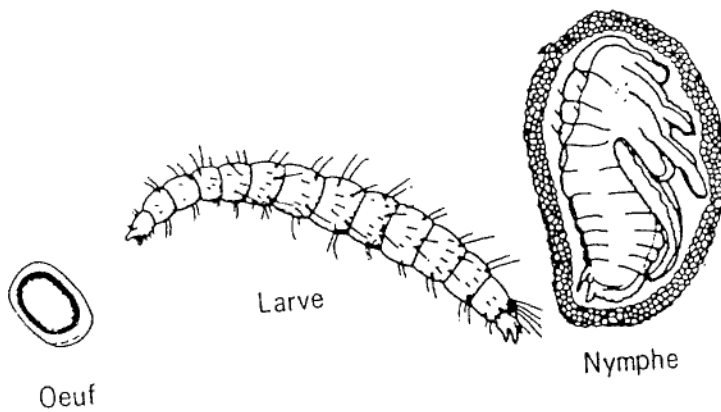


Figure 6: Schéma de l'oeuf, de la larve et de la nymphe de puce.

s'alimente pas et est immobile. C'est à l'intérieur du cocon que l'insecte subit sa métamorphose.

Les adultes mâles et femelles.

Ils s'accouplent puis recherchent un hôte pour leur premier repas . En fait , cette recherche est plutôt passive car les adultes se postent en attente du passage éventuel de l'hôte . Cependant , leur bonne aptitude au saut leur permet de précipiter cette rencontre .

Les puces adultes se plaisent sur une peau plutôt glabre (sans poil) , sur la bande dorso-lombaire de l'animal , à l'inverse des poux qui se logent plutôt dans le conduit auditif .

Elles passent la majeure partie de leur vie dans l'environnement et ne cherchent un hôte que pour un repas sanguin .

La durée de vie des puces adultes est en moyenne de 10 mois .

Après fécondation et après repas sanguin , la femelle pond régulièrement ses oeufs dont le nombre peut aller de 300 à 500 au cours de sa vie .

1.1.2.3. LE CONTACT PUCE-HOTE ET LA SPECIFICITE PARASITAIRE. (1)

🍏 Le contact.

Les puces sont associées à des hôtes qui vivent sur des litières ou à l'intérieur d'abris dans lesquels ils reviennent plus ou moins périodiquement.

On distingue 3 grands types de puces en fonction de leur comportement, c'est à dire de leur contact avec leurs hôtes :

- les espèces qui vivent en permanence sur l'hôte = " puces de fourrure".
Lorsqu'elles quittent un hôte, c'est pour passer immédiatement sur un autre. En général, elles sont caractérisées par une bonne aptitude au saut.

- les espèces dites nidicoles.

Elles sont dans l'abri de l'hôte et ne recherchent ce dernier que pour prendre le repas de sang. Elles sont caractérisées par des déplacements et une aptitude au saut faibles en général.

– les espèces dites sédentaires.

Elles restent fixées sur l'hôte par leurs pièces buccales.

🍎 La spécificité parasitaire.

Quelques espèces seulement ont une spécificité stricte d'hôte. La plupart n'ont que des préférences le plus souvent d'ordre écologique, c'est à dire que les puces parasitent des hôtes, même les plus divers, qui fréquentent le même biotope. Ainsi, les puces d'animaux domestiques (dont le chien) peuvent piquer l'homme vivant à leur contact. Cependant, les puces ont quand même des préférences trophiques qui, dans la mesure où le choix leur est offert, les orientent plutôt vers un hôte que vers l'autre.

I.1.2.4. LES PATHOLOGIES DUES AUX PUCES.

I.1.2.4.1. Les réactions aux piqures. (1,9)

Les piqures de puces peuvent être le point de départ de certaines réactions chez l'hôte:

🍎 allergie à la salive des puces. Les individus présentent une sensibilité variable vis à vis de celle-ci. Elle se traduit souvent chez l'animal par une perte de poils localisée, des rougeurs puis des croûtes. Chez certains sujets, c'est une perte de sommeil ou des troubles nerveux qui apparaissent (excitation, affaiblissement). Une des manifestations les plus connues est la dermatite par allergie aux piqures de puces. Les réactions d'hypersensibilité sont provoquées par la salive de puce.

🍎 démangeaisons violentes chez des animaux, même non allergiques à la salive, suite à la piqure.

🍎 surinfections secondaires qui peuvent apparaître sur les lésions de grattage.

I.1.2.4.2. Transmission de germes ou de parasites.(1)

a. Transmission d'helminthes.

Les puces sont des hôtes intermédiaires de plusieurs helminthes parasites des animaux et éventuellement de l'homme.

☛ Transmission d'un taenia : *Dipylidium caninum*.

C'est un cestode parasite habituel du chien et du chat, et accidentellement de l'homme. C'est le plus souvent l'enfant qui s'infeste en avalant une puce dans laquelle la larve s'est développée (75% des cas se rapportent à des enfants de moins de 3 ans). Les puces se contaminent pendant leur stade larvaire en absorbant les oeufs du cestode (présents dans les fécès des chiens et des chats).

☛ Transmission de *Dipetalonema reconditum*.

C'est un nématode parasite du chien qui évolue au stade larvaire chez les puces et ce sont les filaires, concentrées dans la tête des puces, qui passent par effraction chez le chien, pendant le repas des puces.

☛ Transmission d'autres cestodes.

Le rôle des puces semble moins important dans la transmission de *Hymenolepis nana* et de *Hymenolepis fraterna*.

b. Transmission de Trypanosomes.

Ceux transmis par les puces sont non ou peu pathogènes et ce sont des trypanosomes de rongeurs. La contamination a lieu lors d'ingestion de puces parasitées ou par contact avec les déjections contaminantes de puces.

c. Transmission de Rickettsies.

Les puces transmettent *Rickettsia mooseri* dont le réservoir naturel est le rat. La contamination se fait par ingestion d'excréments de puces infestées.

d. Transmission de la peste.

La peste est due au bacille *Yersinia pestis* et est avant tout une maladie de rongeurs transmise par les puces.

e. Transmission de bactéries et de virus.

La transmission du bacille de la tularémie (*Francisella tularensis*) se fait par contact avec les déjections infectieuses des puces présentes sur le pelage des animaux. Donc, le chien se contamine en se léchant ou en se grattant et l'homme en manipulant et en caressant les chiens.

I.1.2.4.3. Risques potentiels pour l'homme. (10)

Les puces du chien passent facilement par contact direct sur la peau de l'homme.

Comme chez leurs hôtes habituels, les puces déterminent chez l'homme :

- **des lésions papulo-prurigineuses focales**, liées à la pathogénicité directe des pièces buccales et de la salive de l'insecte.
- **des lésions plus diffuses**, liées à des phénomènes d'hypersensibilité à la fois immédiate et retardée, pouvant être déclenchée par une seule pique. Le diagnostic peut en être rendu difficile car la présence de l'insecte n'est pas toujours révélée.

L'homme en contact étroit avec des chiens porteurs de puces peut aussi, accidentellement, ingérer ces insectes. De cette façon, il peut contracter un taeniasis dû à *Dipilidium caninum* dont les puces sont hôtes intermédiaires car hébergeant la larve du cestode.

I.2. LA LUTTE CONTRE LES ECTOPARASITES.

I.2.1. LES INSECTICIDES.

I.2.1.1. GENERALITES.

I.2.1.1.1. Leurs mécanismes de pénétration (11)

I.2.1.1.1.1. Pénétration à travers le tégument (insecticide de contact).

La couche séreuse de l'épicuticule est de nature lipidique, c'est pourquoi la pénétration par le tégument augmente avec la liposolubilité du produit. Cependant, le produit doit également passer la phase aqueuse de l'endocuticule, il faut donc une hydrosolubilité suffisante.

A noter que pour diminuer les dégâts que ces insecticides peuvent causer sur la nature, il est recommandé d'utiliser des solutions aqueuses (mais les solutions organiques sont plus efficaces).

La présence de poils, d'épines ou d'écaillés constitue une protection non négligeable car elle empêche un bon mouillage de la cuticule et, par la suite, entraîne une moins bonne pénétration du produit.

I.2.1.1.1.2. Pénétration des insecticides d'ingestion.

Pour être efficaces, ils doivent être absorbés par les insectes.

Leur zone de pénétration varie en fonction des facteurs qui régissent leur absorption :

- absence de pellicule protectrice sur les cellules digestives.
- pH favorable.

I.2.1.1.1.3. Pénétration des insecticides d'inhalation.

Ces gaz sont respirés par l'insecte et atteignent la trachée puis les

trachéoles. Au niveau des trachéoles, la paroi est mince et facile à franchir; le produit passe donc dans le sang et diffuse dans tout l'organisme de l'insecte.

Le diamètre des trachéoles est faible, il existe donc des forces de tension superficielles et c'est pourquoi l'adjonction d'un agent mouillant à l'insecticide augmente sa pénétration.

I.2.1.1.2. Le mode d'action des insecticides. (11)

Pour être efficace, un insecticide doit avoir 2 propriétés :

- pénétrer dans l'organisme de l'insecte.

- perturber le déroulement d'un processus physiologique essentiel.

A ce niveau, on distingue 2 types de poisons : les *poisons physiques* qui ont une simple action physique et les *poisons chimiques* qui modifient profondément les réactions vitales du métabolisme et altèrent la structure histologique des différents organes.

🍏 Les lésions histologiques.

L'insecticide peut provoquer ce type de lésions à différents niveaux :

- le sang : destruction et modification morphologiques des cellules.
- l'hépithélium intestinal : destruction cellulaire.
- le protoplasme : destruction des cellules.
- les muscles.
- le système nerveux : destruction des cellules, des fibres nerveuses...
- le corps gras et les tubes de Malpighi.

🍏 Action sur le métabolisme.

Sur la respiration : blocage d'enzymes intervenant dans les oxydations.

Sur le métabolisme glucidique : blocage de certaines enzymes.

Sur la contraction musculaire : effet dépresseur.

🍏 Action sur le système nerveux.

Action sur les fibres nerveuses ou action anticholinestérasique.

I.2.1.2. LES PRINCIPALES MOLECULES INSECTICIDES.

I.2.1.2.1. Les insecticides non organiques. (11)

Ils ont perdu de leur importance depuis la découverte des insecticides organiques de synthèse.

Les produits arsénicaux : hautement toxiques pour les animaux, ce sont des insecticides d'ingestion.

Les produits fluorés : leur usage est dangereux car ils sont solubles dans l'eau donc ils pénètrent facilement dans les végétaux, d'où un risque pour les hommes et les animaux qui absorbent ces végétaux.

Les composés soufrés : en général peu actifs.

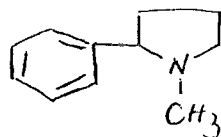
L'acide cyanhydrique : gaz très toxique.

I.2.1.2.2. Les insecticides d'origine végétale. (11)

Pour eux, il n'y a pas de problème de résistance acquise et leur toxicité pour les animaux à sang chaud est équivalente à celle des composés de synthèse.

🍏 La nicotine.

Sa formule :



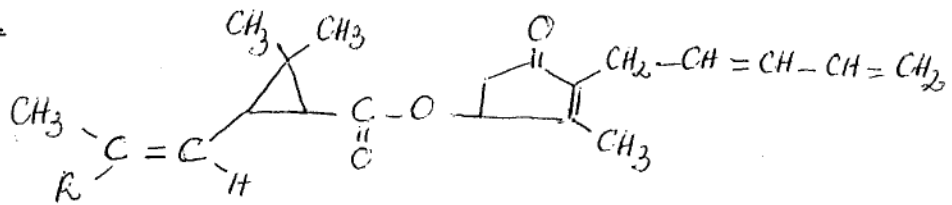
Elle possède une bonne volatilité, ce qui en fait un bon insecticide d'inhalation.

Elle peut être stabilisée sous forme de sulfate, d'oléate, de stéarate ou de naphthaléate, et peut ainsi être utilisée comme insecticide d'ingestion.

Cependant, ce produit reste un composé très toxique pour les mammifères.

☛ Le pyréthre.

Sa formule:

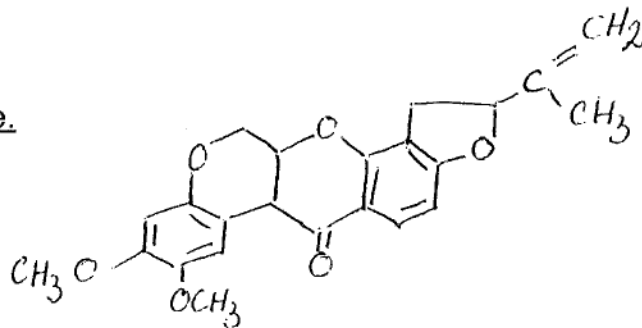


C'est une substance active extraite des fleurs de chrysanthèmes lors de leur épanouissement.

Sa faible toxicité pour les animaux à sang chaud, son effet rapide sur les insectes et le fait qu'il entraîne peu de résistance acquise, font qu'il est l'un des insecticides les plus importants.

☛ La roténone.

Sa formule :

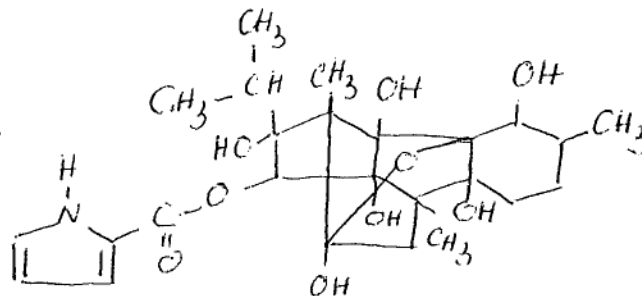


Quand elle est utilisée per os elle est inoffensive pour les animaux à sang chaud; mais par injection, c'est un poison paralysant entraînant la mort de l'animal par asphyxie.

Sa toxicité est très grande pour les animaux à sang froid, d'où son intérêt comme insecticide.

☛ La ryanodine.

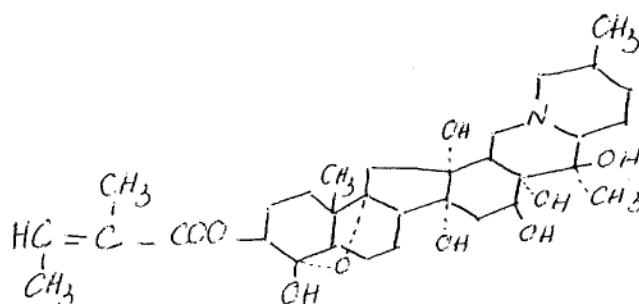
Sa formule :



Employée à intervalles assez rapprochés, elle est assez efficace.

☛ La sebadille.

Sa formule:



C'est un principe actif extrait de graines de Liliacées.
C'est un composé à efficacité constante.

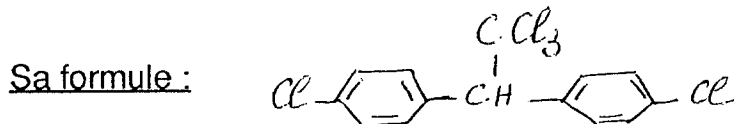
1.2.1.2.3. Les insecticides organiques de synthèse. (1,11,12)

a. Les organochlorés.

Ils forment le plus ancien groupe de composés insecticides synthétiques, très largement utilisés en raison de leur grande efficacité contre les insectes et de leur très faible toxicité pour l'homme.

Ces composés ont une action très prolongée, ce qui constitue un avantage très important dans la lutte contre les insectes, mais un gros inconvénient sur le plan de la pollution de l'environnement à cause de leur fort risque d'accumulation.

☛ Le DDT = dichloro-diphényl-trichloroéthane.



Il fut, durant plusieurs décennies, l'arme principale de la lutte antipaludique mais il est également très actif contre les ectoparasites, en particulier les poux.

Ses propriétés : il est liposoluble, ce qui explique son activité insecticide et son passage dans certains aliments (lait, beurre).

De par sa très faible volatilité, il persiste longtemps là où il est déposé; c'est donc un insecticide rémanent.

Son mode d'action :

Il agit par contact, par ingestion et éventuellement par inhalation.

Il n'est pas parfaitement connu; on sait simplement qu'il est capable par sa liposolubilité de traverser le manteau chitineux pour gagner la chaîne ganglionnaire de l'insecte. Son activité sur l'insecte se traduit par une agitation avec incoordination des mouvements suivie de paralysie et, enfin, de la mort. C'est un poison neurotrope.

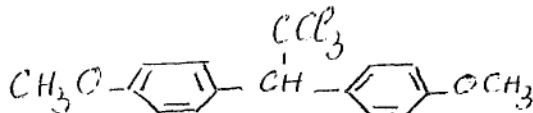
☛ Le HCH = hexachloro-cyclo-hexane = lindane.

Sa formule :

Ses propriétés : il est liposoluble.

Son mode d'action : il agit par contact, par ingestion et également par inhalation (car facilement sublimable).

☛ Le Méthoxychlore.



Il est très proche du DDT et a pour avantage d'être partiellement dégradable et très peu toxique pour les vertébrés.

☛ D'autres composés tels que : DDD (dichloro-diphényl-dichloroéthane), Aldrine, Dieldrine et Toxaphène.

b. Les organophosphorés.

Les premiers de ces dérivés synthétiques de l'acide phosphorique étaient extrêmement toxiques pour l'homme, mais par la suite, d'autres composés organophosphorés ont présenté à l'inverse une **toxicité très faible**.

Ce sont des **inhibiteurs de l'acétylcholinestérase** et, par conséquent, des poisons du système nerveux végétatif. Tout en étant **dégradables**, certains présentent une **rémanence intéressante**. Cependant, l'emploi des organophosphorés suscite la **sélection de souches résistantes**.

Leur mode d'action découle du fait que leur structure ressemble à celle de l'acétylcholine. Ils vont donc réagir avec l'acétylcholinestérase en la bloquant de façon irréversible et vont annuler sa fonction. La suppression de l'hydrolyse physiologique de l'acétylcholine entraîne une augmentation de la concentration de l'acétylcholine.

La puissance de la liaison acétylcholinestérase-organophosphoré et la rapidité de l'effet dépendent de la structure des produits. En effet, plus

l'organophosphoré ressemble, au niveau de sa configuration stérique, à l'acétylcholine et plus la liaison est rapide et forte. Leur séparation devient alors plus difficile.

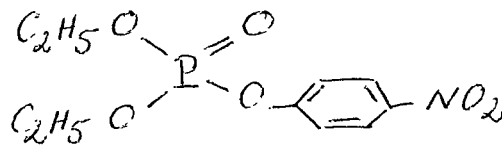
La liaison est irréversible car, contrairement au substrat physiologique, les organophosphorés s'additionnent au récepteur par des liaisons covalentes riches en énergie. Il y a donc formation d'une acétylcholinestérase phosphorylée qui, en vieillissant, se modifie en un autre composé totalement stable, et il n'y a aucune chance de retour à l'acétylcholinestérase libre.

Il y a 2 classes d'organophosphorés :

- les **insecticides externes**, qui pénètrent directement dans l'organisme par différentes voies.
- les **insecticides systémiques**, qui pénètrent dans les végétaux, circulent avec la sève et rendent donc les végétaux toxiques pour les insectes qui les consomment.

🍷 Le parathion.

Sa formule:



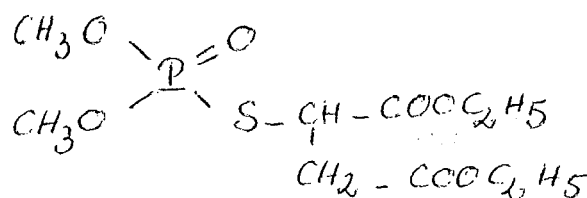
Son spectre d'action : il est actif contre la plupart des insectes, c'est le plus polyvalent des organophosphorés mais aussi le plus toxique vis à vis des vertébrés.

Ses propriétés : c'est un liquide dont la tension de vapeur, dès la température ordinaire, est élevée; il a donc des propriétés fumigènes.

Son mode d'action : il agit par contact, par ingestion et par inhalation.

🍷 Le malathion.

Sa formule:



Il est peu toxique s'il est bien purifié.

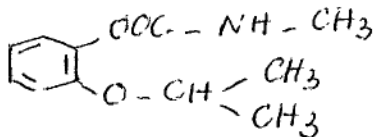
Il est largement utilisé en traitement individuel contre les ectoparasites.

☛ Les autres organophosphorés: fénitrothion, fenthion, téméphos, dichlorvos...

c. Les carbamates.

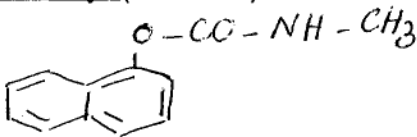
Ce sont encore des **anticholinestérasiques**, souvent très toxiques pour les Mammifères; certains d'entre eux sont toutefois très peu toxiques tout en étant très efficaces.

☛ Le propoxur (BAYGON).



Il est très utilisé contre les blastes et, plus généralement, contre les arthropodes domestiques. Il présente une faible toxicité.

☛ Le carbaryl (SEVIN).



C'est un bon insecticide mais des phénomènes de résistance apparaissent rapidement.

1.2.1.2.4. Les insecticides biologiques: (1,13,14)

substances hormonomimétiques ou régulateurs de croissance.

Depuis que nous comprenons mieux les mécanismes neuro-endocriniens intervenant dans le développement des arthropodes, il a été envisagé la possibilité d'agir sur ces mécanismes afin de perturber de façon irréversible le déroulement des mues, des métamorphoses ou de la maturation sexuelle.

Il est actuellement possible d'extraire de certaines plantes ou de produire par synthèse :

☛ des juvénoïdes comme le méthoprène (ALTOSID), le fénoxycarbe... Ce sont des analogues des hormones responsables de la mue : les hormones juvéniles.

Leur mode d'action exact n'est pas connu. Il y aurait à la fois perturbation de la synthèse et de la dégradation des hormones juvéniles. Dans tous les cas, ces produits s'opposent à la nymphose et empêchent la formation de l'insecte adulte.

Les insectes soumis aux juvénoïdes évoluent jusqu'au dernier stade larvaire qui, lui, est interminable. C'est alors que les animaux meurent de causes diverses et peu caractéristiques : infections, inanition...

☛ **des ecdysoïdes** comme le diflubenzuron. Ce sont des analogues de l'hormone responsable des métamorphoses. Ils inhibent la sclérification tégumentaire et limitent l'éclosion des oeufs.

Tous ces composés, ainsi que les anti-hormones, agissent par contact, sont biodégradables et n'ont d'action que sur les insectes ; ils sont donc inoffensifs pour les vertébrés. Leur prix de revient est malheureusement élevé et il semble que des résistances puissent se développer à leur encontre.

I.2.1.3. LES FORMULATIONS DES INSECTICIDES. (1)

Des formulations variées sont proposées pour les insecticides conventionnels et ceci en fonction :

- des propriétés physico-chimiques des composés.
- des modalités d'application envisagées.
- de la sécurité d'emploi.

Les poudres.

L'insecticide est mélangé à une poudre inerte. Elles sont utilisées pour la lutte contre les ectoparasites de l'homme et des animaux domestiques.

Les poudres mouillables.

C'est un mélange d'insecticide, d'une poudre inerte et d'un agent mouillant. Elles sont utilisées sous forme de suspension aqueuse, le plus souvent en pulvérisation.

Les concentrés émulsifiables.

Ce sont des composés insecticides additionnés d'un agent émulsifiant tensio-actif dans un solvant organique. La préparation peut alors être

mélangée à l'eau pour pulvérisation.

Les granules.

Ils sont destinés à être répandus sur le sol. On peut en rapprocher les résines imprégnées, sous forme de plaquettes libérant des vapeurs toxiques ou de colliers pour les animaux.

Les bombes.

Ce sont des insecticides mélangés à un support gazeux liquéfié sous pression, destinés à être vaporisés.

Les microcapsules.

Ces capsules sont imprégnées d'insecticide et sont destinées à être ingérées par les insectes.

Les lotions, shampoings et crèmes.

Ils sont utilisés pour la lutte contre les ectoparasites de l'homme et des animaux domestiques.

Les appâts.

Les insecticides sont mélangés à un aliment qui, par la suite, sera présenté aux arthropodes.

1.2.1.4. LA RESISTANCE AUX INSECTICIDES. (11,16)

☛ Deux hypothèses sont retenues pour le mécanisme de l'acquisition:
– soit l'utilisation d'insecticides engendrerait une pression de sélection qui éliminerait les individus sensibles renforçant ainsi l'importance des mutants résistants.

- soit ces insecticides provoqueraient des modifications adaptatives phénotypiques pouvant devenir génotypiques.

☛ Dans les 2 cas, l'acquisition de cette résistance entraîne différentes modifications chez l'insecte:

- au niveau comportemental: diminution de la sensibilité au produit.
- au niveau structural: diminution de la pénétration de l'insecticide.
- au niveau métabolique: élimination plus rapide du produit.

☛ Cette résistance pose de nombreux problèmes, c'est pourquoi différentes mesures visant à retarder son apparition sont proposées:

- tests de sensibilité aux insecticides.
- criblage de nouveaux insecticides.
- limitation de la lutte chimique aux zones et aux saisons où la transmission de maladies est intense.
- emploi de méthodes de lutte autres que les méthodes chimiques.
- remplacement des produits à effet rémanent par des produits non rémanents.

I.2.2. LES AUTRES METHODES DE LUTTE.

I.2.2.1. LES REPULSIFS ET LES ATTRACTIFS. (1)

Les répulsifs chimiques sont appliqués préventivement sur les animaux, les vêtements et toute zone exposée. Ce sont des composés qui irritent et repoussent les arthropodes mais qui ne sont pas ou peu toxiques pour eux.

Par ailleurs, ces substances :

- ne doivent pas être dangereuses pour les vertébrés.
- ne doivent détériorer ni les tissus, ni le plastique.
- doivent présenter un effet aussi prolongé que possible.

Quant aux **attractifs**, ils peuvent être utilisés pour attirer les insectes vers des **pièges** où ils seront capturés et détruits.

I.2.2.2. LES METHODES BIOLOGIQUES. (1)

Le principe des méthodes biologiques est d'utiliser les **ennemis naturels** des arthropodes que l'on cherche à détruire.

Deux catégories d'organismes sont à considérer : les **prédateurs** et les **agents pathogènes**. Leur rôle, dans les conditions naturelles, est précisément d'assurer la **régulation du volume des populations d'arthropodes**. Ici encore, l'homme cherche par conséquent à introduire, à son profit, un déséquilibre entre les populations naturelles et à en assurer le maintien.

I.2.2.3. LES METHODES GENETIQUES. (1)

L'OMS les définit comme "l'emploi de toutes les conditions et méthodes de traitement susceptibles de réduire le potentiel reproductif des formes nuisibles par une altération ou un remplacement du matériel héréditaire".

Ces méthodes semblent promises à un grand avenir dans la mesure où elles apparaissent très élégantes, parfaitement spécifiques, non polluantes et sans danger, puisqu'elles réalisent une véritable

auto-destruction. Cependant, elles restent très coûteuses et, jusqu'à maintenant, les mutations induites ont été éliminées dans les conditions naturelles.

Les différentes méthodes génétiques sont :

- **stérilisation des mâles** par rayonnement ou chimiostérilisants.
- **production d'incompatibilités cytoplasmiques** par croisements entre certaines populations naturelles.
- **stérilité des hybrides** par croisement d'espèces proches mais différentes.
- **introduction de gènes défavorables.**

I.2.3. LES PRINCIPES DE LUTTE CONTRE LES TIQUES.

Les tiques passent une grande partie de leur vie **sur leurs hôtes**. Donc, les méthodes d'élimination consistent à supprimer les tiques pendant leurs stades de parasites. Ces stades varient entre 4 et 5 jours pour certaines espèces, et entre 8 et 10 jours pour d'autres.

Les sites préférentiels sur l'hôte varient d'une espèce de tiques à une autre et certains de ces sites rendent impossible de détruire les tiques, même avec des traitements chimiques soigneux, parce que la réinfestation se produit après quelques jours suivant un tel traitement.

Les méthodes d'élimination dépendent donc :

- des activités saisonnières.
- des périodes parasitaires.
- des sites de prédilection.
- de l'efficacité de l'acaricide utilisé.

I.2.3.1. LA LUTTE CHIMIQUE. (1,17)

L'emploi d'acaricides est maintenant très répandu; le nombre de composés chimiques mis sur le marché est considérable et croît sans cesse. Les acaricides peuvent être des composés d'origine naturelle végétale (pyréthrine, nicotine...) et minérale (crésosol) ou de purs produits de synthèse.

I.2.3.1.1. Les différents groupes de produits.

L'utilisation de produits chimiques pour détruire les tiques a débuté avec des **composés arsénicaux**, tel que le trioxyde d'arsenic, qui ont été abandonnés à cause de leur toxicité. Ils ne pouvaient pas être utilisés en spray et laissaient une protection résiduelle limitée contre la réinfestation par les tiques. En plus, ils n'étaient pas acceptables en ce qui concerne l'environnement.

Dans les années 1960, les **acaricides organochlorés** alors courants, tel que le toxaphène, le BHC et le DDT, ont été déclarés inappropriés pour une

utilisation régulière comme destructeur de tiques à cause de leur persistance et de leur amplification biologique. On a retrouvé certains de leurs résidus dans les produits laitiers et la viande, ce qui a rendu ces produits dangereux pour l'homme. En plus, bien que les organochlorés soient efficaces dans l'élimination de certaines tiques, ils sélectionneraient rapidement des souches résistantes chez les tiques.

Le carbaryl (SEVIN®) et le promacyl (PROMICIDE®) sont des **carbamates acaricides** qui ont été utilisés mais ils ont montré leur capacité à sélectionner des tiques résistantes.

Dans la suite de l'évolution des pesticides, pour éviter la persistance de produits chimiques dans l'environnement et la résistance des tiques, d'autres produits chimiques ont été développés tel que l'**amitraz** (un diamidide) qui, effectivement, empêche mieux la pression de sélection.

I.3.3.1.2. Les différents types d'utilisation.

I.3.3.1.2.1. L'épandage sur le terrain.

L'acaricide est dirigé contre les individus **à jeun** qui se trouvent **au sol** en quête d'un hôte. Les stades parasitaires, fixés sur des vertébrés qui retiennent l'acaricide sur leur pelage, peuvent accessoirement être touchés.

La lutte contre les espèces à habitat clos (c'est le cas pour les tiques du chien) se mène par traitements ponctuels appliqués aux endroits qui se sont révélés être des gîtes.

I.3.3.1.2.2. Le déparasitage des hôtes.

Cette pratique n'est utilisable que dans les cas où les hôtes vertébrés sont des **animaux domestiques** (c'est le cas du chien).

L'application d'acaricides se fait sous forme de **bains**, de **pulvérisation** et de **poudrage**.

La pulvérisation est un procédé largement utilisé car elle permet de mouiller tout le corps de l'animal en insistant particulièrement



sur certains lieux d'élection des parasites.

Pour les chiens et les chats, des **colliers** en plastique contenant de l'insecticide assurent une protection de l'ordre de 6 à 8 semaines contre les stades adultes, et de 10 semaines contre les stades jeunes.

I.2.3.2. LA LUTTE ECOLOGIQUE. (1)

Parallèlement à l'utilisation d'acaricides, il est souhaitable d'intervenir sur le **milieu extérieur** pour le rendre **défavorable aux tiques**. On peut choisir de modifier les biotopes ou encore d'agir sur les hôtes vertébrés, par suppression, si ce sont des micromammifères. Cette action sur le milieu, souvent simple à mener, donne de bons résultats.

I.2.3.3. LA LUTTE BIOLOGIQUE. (1)

Elle regroupe les méthodes basées sur l'**utilisation de prédateurs et d'hyperparasites**.

🍏 **Les prédateurs** les plus actifs contre les tiques sont :

- les araignées.
- les fourmis.
- les mammifères insectivores.
- les oiseaux.

Leur rôle exact est difficile à estimer car ils semblent ne s'attaquer aux tiques que dans des conditions d'abondance particulières de ces parasites. De plus, la qualité même de ces prédateurs, qui sont souvent des espèces que l'on cherche elles-mêmes à détruire, rendent délicate leur utilisation.

🍏 On connaît peu d'**hyperparasites** des tiques :

- 2 ou 3 espèces d'hyménoptères chalcidiens.
- un champignon.

(mais aucun virus ni rickettsie).

I.2.3.4. LA LUTTE GENETIQUE. (1)

Elle consiste à **agir sur le patrimoine génétique d'une population de tiques.**

Les essais de stérilisation des mâles par irradiation s'avèrent d'utilisation très limitée chez les tiques en raison de la difficulté à obtenir expérimentalement des élevages importants. Or, la réussite, en matière de lutte génétique, par la méthode des lachers de mâles stériles repose totalement sur le déséquilibre entre les populations des mâles stériles et des mâles normaux, à la faveur des mâles stériles.

I.2.3.5. LES NOUVEAUTES.

I.2.3.5.1. Les vaccins. (18,19,20,21)



Les réponses immunologiques des hôtes contre les tiques ont été étudiées pendant 50 ans mais, jusqu'à maintenant, ces recherches n'ont donné aucun résultat pratique dans la lutte contre les tiques au niveau des animaux domestiques.

Les hôtes exercent une résistance contre les tiques. Cette résistance est due à la réponse immunologique de l'hôte provoquée par les piqures de tiques. Les phénomènes immunologiques aboutissent au relargage d'histamine à l'endroit de la pique entraînant une gène locale et une

irritation. Ceci est important car la stimulation des activités de léchage de l'hôte va détruire ou déplacer les tiques se nourrissant. Il y aura donc :

- une **diminution de la quantité de sang ingurgité** par les larves et les nymphes qui donneront naissance à des adultes avec une capacité diminuée au prochain repas. Or, si le repas est réduit chez une femelle adulte, elle pondra moins d'oeufs.

- une **diminution du taux de tiques survivant après l'attachement**, ceci étant dû aux réactions cellulaires défensives à la lésion de pique.

Les 2 exigences minimum pour de tels vaccins sont :

- de produire une immunité suffisante chez l'hôte par la vaccination.
- de produire un matériel antigénique suffisant à un prix peu élevé et dans de grandes quantités.

Barbet, en 1989, a décrit 4 exigences pour de tels vaccins :

- prix accessible.
- bonne stabilité.
- distribution et administration faciles.
- induction d'une immunité suffisante à une bonne protection.

☛ Comment réaliser ces vaccins ?

Il a été facile, chez de nombreux hôtes, de montrer qu'une immunité partielle pouvait être produite par des infestations répétées par des tiques ou par l'injection d'extraits bruts de tiques. Cependant, il n'est pas évident que ceci puisse être transposé à une grande échelle dans la lutte contre les tiques. Ainsi, la production de vaccins en quantité pose des problèmes d'ordre scientifique et économique.

Les extraits bruts de tiques, utilisés dans de nombreuses expériences, ne seront jamais un matériau pratique pour les vaccins et ce pour 2 raisons:

- d'une part, ils ne peuvent pas être obtenus à bas prix,
- d'autre part, leur utilisation comporte toujours le risque de transmettre des maladies véhiculées par les tiques.

Actuellement, seulement 2 possibilités de produire des vaccins à une grande échelle sont considérées :

- l'utilisation de cultures de cellules de tiques.
- la synthèse d'antigènes définis de tiques par les techniques d'ADN recombinant.

La première méthode a retenu peu d'attention. Plusieurs laboratoires dans le monde font des cultures de cellules de tiques mais on ne sait pas si celles-ci sont utilisées avec succès dans la vaccination contre les tiques.

Nos espoirs, actuellement, reposent sur le développement d'antigènes recombinants. Au juger des informations publiées, les efforts pour développer un vaccin contre *Boophilus microplus* sont en avance sur les travaux faits avec d'autres espèces de tiques. De ce fait, plusieurs hypothèses peuvent être faites :

- des antigènes efficaces pourraient être isolés d'autres tiques en suivant la méthodologie utilisée pour *Boophilus microplus*.
- les antigènes de *Boophilus microplus* pourraient être testés comme des vaccins antigéniques potentiels contre les autres tiques. Ceci impliquerait que l'antigène de *Boophilus microplus* pourrait être apparenté aux antigènes protecteurs d'autres espèces (protection croisée immunologique entre différentes espèces de tiques).

En ce qui concerne les antigènes de tiques, il existe plusieurs hypothèses:

- Tout d'abord, l'hôte répond typiquement à de nombreux antigènes provenant de parasites intacts ou morts, et ces réponses immunes ne sont pas toutes protectrices et même inefficaces pour l'hôte.
- Il est possible de focaliser la réponse immunologique sur un petit nombre d'antigènes isolés et purifiés à partir d'un ou de plusieurs stades de développement des tiques et, ainsi, d'empêcher le parasite de survivre.
- Les antigènes significatifs sont fréquemment localisés sur la surface extérieure du parasite.

1.2.3.5.2. L'utilisation de phéromones. (22)

🍏 Leur rôle chez les tiques.

Les phéromones jouent un rôle d'importance fondamentale dans les communications entre tiques:

- relations à l'intérieur du couple,
 - localisation de l'hôte,
 - survie dans diverses conditions,
- et la manipulation de ce système de communication chimique pourrait donner une méthode possible de contrôle des tiques.

🍏 Les différents types de phéromones.

Trois types différents de phéromones existent chez les tiques.

- *Les phéromones sexuelles.* Typiquement, elles aident les mâles et les femelles à se rencontrer. Elles contrôlent l'accouplement et leur apparition est liée à la maturation sexuelle.
- *Les phéromones "d'assemblage".* Elles ne se trouvent pas chez toutes les tiques, leur distribution n'est donc pas universelle. Elles permettent la survie du parasite en arrêtant l'activité normale de la tique. Cela consiste en fait en une mise au repos.
- *Les phéromones "d'agrégation" et "d'attachement".* C'est leur présence qui permet aux tiques de s'attacher préférentiellement sur des hôtes où elles pourront bien se nourrir.

🍏 Leur utilisation dans la lutte contre les insectes.

Les phéromones ont été utilisées avec succès dans des processus commerciaux de contrôle de populations d'insectes et dans des stratégies de lutte. Leur utilisation permet de cibler les insectes nuisibles avec le minimum d'interférences avec les autres espèces non visées et, en même temps, de minimiser la quantité de pesticide utilisé.

🍏 Leur utilisation dans la lutte contre les tiques.

Jusqu'à maintenant, il n'y a pas de produits commercialisés à base de phéromones valables pour la destruction des tiques. La dépendance des tiques vis à vis des phéromones, pour réguler différents aspects de leur cycle de vie, pourrait les rendre susceptibles de participer à des stratégies de lutte contre les tiques.

En fait, les stratégies de lutte utilisant les phéromones sexuelles vont uniquement agir lorsque le repas de sang sera en place; elles vont donc impliquer l'hôte animal.

Plusieurs essais ont été faits en utilisant les phéromones en association avec des toxiques pour tuer les tiques.

Ainsi, un mélange de phéromones "d'agrégation" et "d'attachement" et de pesticide a été utilisé dans les études sur *Argasidae maculatum* et *Argasidae hebraeum*. Le mélange a été efficace 4 jours en laboratoire et en essais sur le terrain. L'action des phéromones fait que les mâles sont incapables de localiser les femelles, il y a donc diminution du nombre de femelles fécondées; et l'insecticide associé augmente l'efficacité du traitement en diminuant le nombre de tiques. Le problème est que la période d'action d'un tel mélange est courte.

Un autre essai a été fait en utilisant une tique femelle imprégnée de phéromones sexuelles et de pesticide. Ainsi, les mâles qui allaient s'accoupler avec cette proie étaient tués. Cela avait comme conséquence une diminution du nombre de mâles et donc une diminution du nombre de femelles fécondées.

Donc, la combinaison de 2 phéromones et d'un pesticide pourrait être introduite, par exemple, dans des colliers ou des patchs à mettre dans les oreilles.

I.2.4. LES PRINCIPES DE LUTTE CONTRE LES PUCES.

I.2.4.1. PAR ACTION SUR LES HOTES RONGEURS. (1)

🍏 Par destruction de ces hôtes rongeurs.

Les puces ont une préférence trophique marquée à l'égard des rongeurs qui sont de grands ravageurs de récolte. Cette méthode permet donc de "faire d'une pierre deux coups" et d'éliminer 2 espèces nocives: l'une pour la santé de l'homme et des animaux, l'autre pour l'agriculture. C'est un moyen de lutte simple et peu onéreux ; cependant, les autorités sanitaires y ont peu recours préférant des moyens modernes et coûteux.

🍏 Utilisation d'insecticides systémiques.

Ce sont des produits destinés à être absorbés par l'hôte, puis ils vont passer dans le sang et si l'insecte pique et aspire du sang, il ingérera en même temps de l'insecticide.

Cette méthode pourrait être très efficace mais un certain nombre de difficultés techniques en compliquent l'usage:

- les appâts (chargés d'insecticide) doivent être absorbés par les hôtes (les rongeurs en général).
- la répartition des appâts nécessite du personnel et donc des moyens financiers élevés.
- la concentration de l'insecticide dans le sang de l'hôte doit être suffisante pour tuer les parasites et doit se maintenir un certain moment car certaines espèces de puces ne s'alimentent qu'une fois toutes les 48 à 72 heures.

I.2.4.2. PAR ACTION SUR L'ENVIRONNEMENT. (1,23)

🍏 Pourquoi faut-il traiter l'environnement?

Lorsque l'on observe le cycle de la puce, on est tout de suite frappé par la part très importante du cycle qui n'est pas passée sur l'animal: en effet, les 9/10èmes du cycle sont occupés par le stade oeuf et les différents stades larvaires qui se déroulent tous dans l'environnement de l'animal. Même au stade adulte, seul stade parasite, la puce vient effectuer ses repas sanguins sur l'animal mais retourne fréquemment dans l'environnement, notamment pour pondre ses oeufs; elle reviendra parasiter le chien dès que le besoin de s'alimenter se fera sentir.

Tout ceci conduit à une question logique: peut-on raisonnablement penser débarrasser un animal de ses puces par un traitement effectué uniquement sur le corps de l'animal?

Les traitements dont dispose le praticien ont maintes fois fait preuve de leur efficacité par le passé, mais aujourd'hui les conditions parasitaires ont quelque peu évolué: on constate en effet dans la plupart des régions de l'hexagone une **intensification de la pression parasitaire**, et le même processus est enregistré aux USA. Ceci est dû à 2 facteurs principaux:

- un facteur climatologique: les 2 ou 3 hivers, qui ont précédé cette constatation, ont été plutôt doux et humides, ce qui a pour conséquence fâcheuse la persistance des cycles durant ces saisons ainsi qu'une non stérilisation de l'environnement extérieur.

- un facteur comportemental: il est prouvé que de plus en plus d'animaux vivent en appartement ou à l'intérieur d'une maison, lieux qui hébergent toute l'année les différents stades du parasite.

C'est pourquoi, dans bien des cas, les traitements de l'environnement familial de l'animal sont devenus obligatoires.

Cependant, **les oeufs, et à un moindre degré les larves, sont des formes difficiles à tuer** et, pendant très longtemps, il n'existait pas de produits actifs contre ces stades.

Aujourd'hui, l'arrivée d'une nouvelle classe d'antiparasitaires, les

IGR- Insect Growth Regulator- a révolutionné le traitement du milieu environnant: le marché dispose avec ces molécules, de composés bloquant définitivement le cycle du parasite, ce qui permet une action ovicide et larvicide imparable.

Ceci étant, il n'est jamais évident d'évaluer l'importance de la contamination de l'environnement et ce facteur constitue un problème non négligeable pour le praticien.

🍏 Où faut-il traiter l'environnement?

Afin d'obtenir une action optimale, il est impératif de traiter **tous les lieux susceptibles d'héberger des parasites**, sans distinction de taille, de localisation ou de conformation, seuls comptent:

- la nature du lieu (un sol carrelé est, par exemple, moins propice au développement des puces),
- et l'accessibilité du lieu à l'animal.

A l'intérieur des habitations, il faut donc traiter régulièrement tous les endroits favorables au développement des puces (paniers, literies, couvertures, coussins, moquettes, sièges de voiture...) surtout si le chien y séjourne fréquemment.

Pour se débarrasser des oeufs, un bon moyen consiste à passer l'aspirateur aux endroits où séjournent les animaux, sans oublier les moindres recoins.

Pour les larves et les parasites adultes, il est conseillé d'utiliser des insecticides régulièrement, en s'assurant de la sensibilité des puces à ce produit. L'insecticide est pulvérisé à l'intérieur des locaux et, pour s'assurer de l'effet prolongé, il ne faut pas passer l'aspirateur pendant les 5 jours qui suivent l'aspersion.

A l'extérieur des habitations, le traitement est également important. Or, bien souvent, on traite le chien en oubliant de déparasiter le chenil où il se trouve fréquemment. Il faut donc traiter les endroits extérieurs où l'animal séjourne fréquemment. La lutte contre les puces peut également se faire dans les jardins, en particulier pendant les périodes chaudes, où enfants et animaux se retrouvent souvent à jouer ensemble.

🍏 Quand faut-il traiter l'environnement?

En règle générale, le protocole est le suivant:

- le 1er traitement vise à détruire les larves et les puces adultes (éventuellement les oeufs et les nymphes).
- le 2ème traitement se fait 10 à 15 jours après et vise à détruire les larves et les adultes issus des nymphes et des oeufs ayant résisté au 1er traitement.
- puis, renouvellement des traitements toutes les 3 à 4 semaines.

🍏 Comment faut-il traiter l'environnement?

La lutte chimique est un moyen qui est de plus en plus coûteux car, il est apparu un nombre important de résistances aux organochlorés, ce qui oblige à recourir à des insecticides plus onéreux. Il est donc fondamental de bien déterminer la sensibilité des puces et de choisir le type d'insecticide approprié.

Les insecticides les plus utilisés, lors de grandes campagnes de lutte antipulicidienne, restent les 3 organochlorés, DDT, HCH et dieldrine, à cause de leur faible coût. S'il existe une résistance vis à vis de ces 3 organochlorés, c'est le malathion, le ronnel, le diazinon et le carbaryl qui prennent le relais.

Le traitement de l'environnement peut également consister en une **lutte génétique**. Il se fait alors à l'aide de chimiostérilisants mais n'est pas encore appliqué et reste au stade expérimental.

Il convient ensuite de choisir **le mode de traitement** le plus approprié, en fonction de la configuration des lieux ainsi que des différents sites à traiter. Par exemple, le système de diffuseur est de loin préférable dès que l'animal a accès à une part importante de l'habitation et que la surface à traiter est importante, ce qui est le cas des habitations comportant une ou plusieurs moquettes, un parquet, de grands tapis... En revanche, lorsque les endroits potentiellement infestés sont réduits à de petites superficies (la niche, le coussin, la voiture...), le système aérosol classique est alors préférable.

I.2.4.3. EN TRAITANT LES ANIMAUX DOMESTIQUES. (23)

🍏 La législation.

Les produits antiparasitaires directs, c'est à dire appliqués directement sur l'animal (collier, spray, lotion...), par opposition aux produits réservés à l'environnement, sont des produits soumis à AMM et sont donc des **médicaments** à part entière.

Cependant, ils font partie d'une liste dérogatoire qui autorise leur vente libre tant dans les grandes distributions (grandes et moyennes surfaces) qu'en pharmacie.

🍏 Comment traiter?

On utilise des insecticides qui se présentent sous plusieurs formes:

- les sprays: ils sont faciles d'emploi et doivent être utilisés 2 fois par semaine.
- les poudres: il faut bien imprégner le pelage de l'animal avec cette poudre.
- les colliers: leur activité dure de 2 à 4 mois. Ils ont plutôt un rôle préventif et, pour cela, doivent être portés en permanence.

Le traitement va dépendre du type de l'infestation pulicidienne et, chez le chien, 2 cas peuvent se présenter.

1er cas: infestation faible ou intermittente : collier anti-puce dont l'insecticide est de puissance moyenne.

2ème cas: infestation forte ou constante : collier anti-puce ou spray ou lotion dont l'insecticide est très puissant.

🍏 Quand traiter?

Certains vétérinaires conseillent le port permanent d'un collier anti-puce si ce n'est à titre curatif, à titre préventif. C'est un conseil sage qui devient indispensable chez les chiens qui sont très fréquemment parasités.

Ne pas oublier de changer le collier, en moyenne, tous les 3 mois.

En général, le traitement de l'animal sera privilégié lors des périodes à risque (recrudescence des puces).

I.2.5. LES SPECIALITES D'ANTIPARASITAIRES EXTERNES. (24)

I.2.5.1. LES PRODUITS INSECTICIDES ET ACARICIDES.

I.2.5.1.1. A base de carbamates.

Les carbamates sont le traitement de choix contre les tiques et les puces parce qu'ils sont actifs sur ces 2 espèces de parasites et qu'ils sont bien tolérés par les chiens.

- DOG-NET® (carbaryl), poudre, commercialisé par les laboratoires Clément.
- INSECTICIDE CLEMENT® (carbaryl), poudre, commercialisé par les laboratoires Clément.

I.2.5.1.2. A base de lindane.

Le lindane est un puissant organochloré, actif sur les tiques et les puces, mais à n'utiliser que chez le chien.

- ACAREXANE®, soluté, commercialisé par les laboratoires UVA.
- INSECTICIDE THEKAN®, poudre, commercialisé par les laboratoires Thékan.
- LINDACANIN®, solution externe, commercialisé par les laboratoires Vétoquinol.
- SHAMPOING ANTIPARASITAIRE THEKAN®, commercialisé par les laboratoires Thékan.
- THIONICAPIL "L"®, lotion, et THIONICAPIL "S"®, solution moussante, commercialisés par les laboratoires Vétoquinol.
- TIGAL®, solution à diluer, commercialisé par les laboratoires Arkovet.
- VAPO-DOG®, bombe, commercialisé par les laboratoires IVFC.
- VETACAR A®, solution à diluer, commercialisé par les laboratoires Sanofi.

I.2.5.1.3. A base de pyréthriinoïdes.

Ces principes actifs sont actifs sur les tiques et sur les puces.

- PULVEX®, poudre, commercialisé par les laboratoires Pitman Moore.

I.2.5.1.4. A base d'autres principes actifs.

- PUSTIKAN® (cythioate), solution orale, commercialisé par les laboratoires Thékan. Ce produit est actif contre les tiques et les puces.
- TIQUANIS® (dichlorvos + fénitrothion), solution en aérosol, commercialisé par les laboratoires Vétoquinol. Cette solution est active contre les tiques et contre les puces.
- VECTOCYT® (cythioate), solution orale, commercialisé par les laboratoires Sanofi. Ce produit détruit les tiques et les puces.

I.2.5.2. LES APPLICATEURS INSECTICIDES.

- CYPERTIC®, feutre antitiques, commercialisé par les laboratoires Thékan.
- FEUTRATIC®, feutre antitiques, commercialisé par les laboratoires Sanofi.

I.2.5.3. LES COLLIERS INSECTICIDES.

I.2.5.3.1. A base de carbamates.

Bien tolérés chez les félins, les carbamates vont constituer un traitement de choix contre tiques et puces.

- le bendiocarbe
- PREVENPUCE®, commercialisé par les laboratoires Reading et actif uniquement contre les puces.

- le propoxur va entrer dans la composition de colliers qui seront actifs contre les tiques et les puces.
- BOLFO® tiques et puces, commercialisé par les laboratoires Bayer.
- COLLIER INSECTICIDE BIOCANINA I.S.®, commercialisé par les laboratoires Vétocentre.

I.2.5.3.2. A base d'organophosphorés.

Ces principes actifs agissent efficacement sur les tiques et les puces.

- Diazinon/dimpylate.

La durée moyenne de ces colliers est de 5 mois dans un traitement contre les puces et de 4 mois dans un traitement contre les tiques. Ces colliers résistent à l'eau mais n'ont qu'une faible activité.

- ARKO-DOG®, commercialisé par les laboratoires Arkovet.
 - BIOCANINA COLLIER ANTIPARASITAIRE®, commercialisé par les laboratoires Vétocentre.
 - DOG-NET®, collier insecticide, commercialisé par les laboratoires Clément.
 - PARATIQ® chiens, commercialisé par les laboratoires Vétocinol.
 - PARKAN®, commercialisé par les laboratoires Thékan.
 - PREVENLON®, commercialisé par les laboratoires Reading.
 - PREVENTEF®, commercialisé par les laboratoires Reading.
-
- ##### - Tétrachlorvinphos.
- PERLICAT®, commercialisé par les laboratoires Thékan.
 - TETRATIC®, commercialisé par les laboratoires Thékan.

I.2.5.3.3. A base de pyréthrinoïdes.

- la perméthrine.
- DOG-NET®, commercialisé par les laboratoires Clément.
- PERMETHRINE®, commercialisé par les laboratoires Clément.

I.2.5.3.4. Autres principes actifs.

- l' Amitraz.

Cette molécule est à propriété acaricide, elle est bien tolérée par le chien mais son activité insecticide est médiocre.

- BIOCANI-TIQUE®, commercialisé par les laboratoires Vêto-centre.
- PREVENTIC®, commercialisé par les laboratoires Reading.

I.2.5.4. LES INSECTICIDES EXTERNES.

Ils sont actifs sur les tiques et les puces.

I.2.5.4.1. A base de pyréthrinés.

Ils sont commercialisés sous forme de solution à usage externe.

- AEROKAN®, commercialisé par les laboratoires Thékan.
- ECTOKILL®, commercialisé par les laboratoires Arkovet.
- INSECTICIDE THEKAN®, commercialisé par les laboratoires Thékan.
- MOUSSKAN®, commercialisé par les laboratoires Thékan.

I.2.5.4.2. A base de pyréthrinoïdes.

- BIOZOOOL" S"®, shampoing, commercialisé par les laboratoires Monot.
- DEFENDOG®, solution, commercialisé par les laboratoires UVA.
- PUCE-STOP direct®, commercialisé par les laboratoires Reading.
- PULVEX®, aérosol, commercialisé par les laboratoires Pitman Moore.
- PULVEX®, shampoing, commercialisé par les laboratoires Pitman Moore.
- Spray antiparasitaire MONOT®, commercialisé par les laboratoires Monot.

I.2.5.4.3. A base d'organophosphorés.

Ils sont d'une grande facilité d'emploi et, parmi eux, le dichlorvos est une

molécule particulièrement active contre les puces.

- DOG-NET® (dichlorvos + fénitrothion), spray, commercialisé par les laboratoires Clément.

- READIGAL® (dichlorvos + fénitrothion), lotion pour usage externe, commercialisé par les laboratoires Reading.

- TIGUVON® chiens 20% (dichlorvos + fénitrothion), spot on et lotion pour usage externe, commercialisé par les laboratoires Bayer.

I.3. CONSEILS AUX PROPRIETAIRES.

I.3.1. EN CE QUI CONCERNE LES TIQUES (31,32)

COMMENT RETIRER UNE TIQUE?

En caressant le chien sur tout le corps, on peut vérifier qu'aucune tique n'est présente dans son pelage.

Si on découvre une tique, il est alors important de savoir comment la retirer.

☛ Il ne faut pas s'affoler mais **prendre son temps** car la tique, en train de se gorger de sang, ne saute pas comme une puce.

☛ Il est **déconseillé de l'écraser** (risque de contamination) **et de l'arracher**, car le rostre se détache du reste du corps de la tique et reste dans la peau du chien provoquant une inflammation locale.

☛ Il est donc préférable d'**appliquer un coton imbibé d'éther** (ou de pétrole, ou de formol), pendant au moins 10 minutes, sur la tique pour l'anesthésier. Puis, **la soulever avec une pince** (en maintenant le rostre dans l'axe du corps de la tique pour ne pas le casser) et la tique se retire ainsi facilement de la peau.

☛ On peut aussi **brûler la tique** avec le bout d'une cigarette ou d'une allumette (mais faire très attention aux poils du chien).

☛ Si, éventuellement, des éléments du rostre restent dans la peau, un grattage avec une curette est utile. Puis, une désinfection soigneuse est nécessaire pour éviter toute surinfection.

LA CHIMIOPROPHYLAXIE.

Il est conseillé de faire porter à l'animal un **collier en permanence**, surtout en saison d'infestation, tout en sachant que le chien peut être allergique à l'insecticide diffusé.

Il est, par ailleurs, fortement recommandé de **changer le collier anti-tique tous les 3 mois.**

DETECTION DE LA PIROPLASMOSE.

Il faut **connaitre les premiers symptômes** de cette affection car un traitement précoce permet de réduire les séquelles.

Les premiers signes cliniques sont:

- chien abattu,
- fièvre (museau chaud),
- cul de sac conjonctival pâle,
- urines foncées.

I.3.2. EN CE QUI CONCERNE LES PUCES. (1)

COMMENT METTRE EN EVIDENCE LES PUCES?

La plupart des animaux parasités par des puces se grattent et c'est donc ce **prurit** qui inquiétera le propriétaire. Mais, d'autres causes peuvent être à l'origine de démangeaisons; donc, si un chien se gratte, il faudra l'examiner pour rechercher la présence éventuelle de puces.

Quelquefois, les puces peuvent être vues directement dans le pelage de l'animal, mais le moyen le plus sûr est de rechercher les excréments noirâtres des parasites en frottant ou en brossant l'animal à l'aide d'un linge blanc: ce sont des petites particules d'environ 1 mm, en forme de virgule et constituées de sang séché.

INTRODUCTION.

Les parasitoses digestives du chien constituent un problème quotidien de la médecine vétérinaire, que ce soit en milieu rural ou urbain.

Les helminthes intestinaux doivent leur nom au fait que leur cycle biologique comporte une période de séjour obligatoire dans les voies digestives de l'animal (ou de l'homme) ou au fait qu'ils déterminent les altérations anatomo-pathologiques à ce même niveau intestinal. Rien d'étonnant à ce que les helminthoses intestinales chroniques s'accompagnent souvent de troubles nutritionnels et, parfois, d'une malnutrition protéino-énergétique, d'une anémie ferriprive et d'une carence en vitamine A.

Dans ce chapitre, seules les parasitoses intestinales les plus fréquentes chez le chien et leur traitement seront abordés.

Nous parlerons successivement:

- des ascaridioses.
- des ankylostomoses.
- des trichiuroses.
- des taeniasis.

II.1 : PRESENTATION DES PRINCIPAUX PARASITES INTESTINAUX

II.1.1. LES ASCARIS.

🍏 Définition (35)

Les ascaridioses sont des helminthoses banales affectant les jeunes chiens , provoquées par la migration dans l'organisme puis la localisation dans l'intestin grêle de *Toxocara canis* et *Toxascaris leonina*.

Ces nématodes provoquent des troubles variés dominés par un retard du développement , un syndrome entérique et des complications diverses.

L'importance de ce type d'helminthose réside dans :

- la fréquence des infestations
- leur épidémiologie particulière
- la gravité des troubles.

Ce parasite peut éventuellement atteindre l'homme et provoquer des syndromes désagréables (larva migrans).

🍏 Morphologie. (Fig. 7) (35)

Le ver mâle mesure 6 à 10 cm et la femelle peut atteindre 18 cm.

Ils sont de couleur blanc rosé.

Ils se nourrissent de chyme intestinal.

🍏 Le cycle parasitaire. (Fig. 8) (35)

Il diffère selon que le chien est jeune ou adulte.

Cas du chien adulte.

Le **ver femelle**, présent dans l'intestin de l'animal, pond jusqu'à 200000

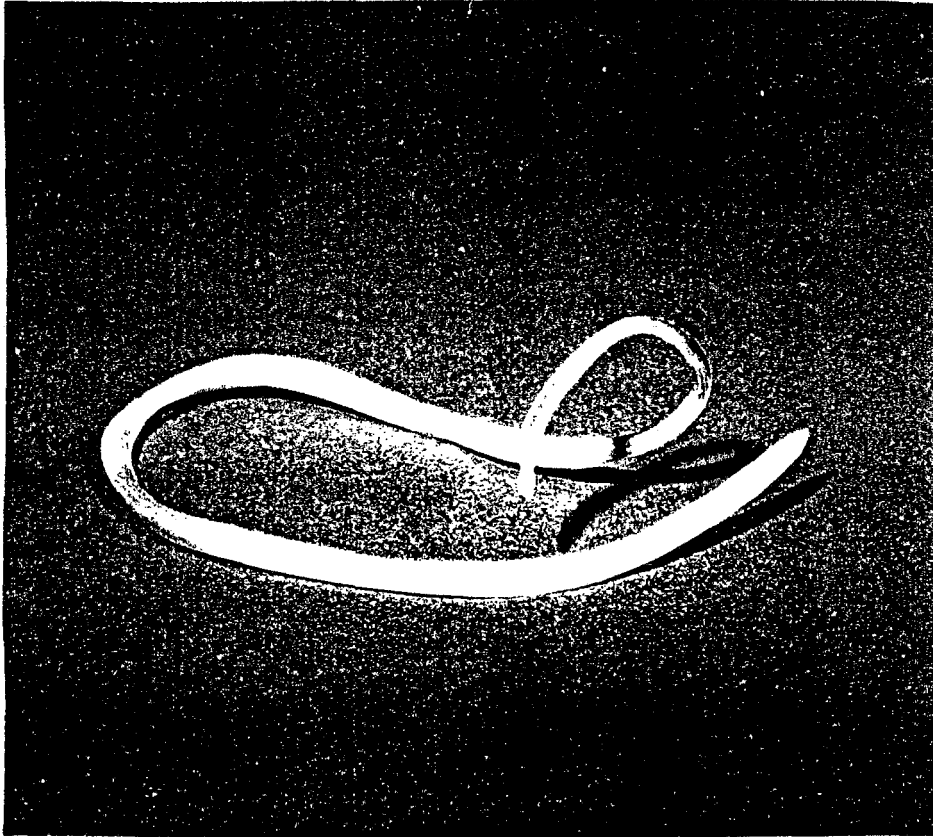


Figure 7: Photo de *Toxocara canis*.

oeufs par jour. Ces oeufs évacués avec les déjections de l'animal se retrouvent dans l'**environnement**. L'infestation se propage donc par le sol.

Les oeufs s'embryonnent en 5 à 15 jours et c'est sous cette forme qu'ils sont avalés par l'animal.

Puis les **larves** sont libérées et c'est dans l'intestin grêle qu'elles traversent la paroi digestive et gagnent la circulation sanguine. Elles aboutissent dans les artères pulmonaires, passent dans l'alvéole pulmonaire et montent vers la trachée et le pharynx d'où elles sont dégluties.

C'est dans l'intestin qu'elles deviennent **adultes** (4 à 5 semaines après ingestion des oeufs).

Chez le chien adulte , les **larves errantes** qui ne passeront pas par le stade trachéal , se répartissent dans tout l'organisme. Elles se localisent dans les muscles, les reins et même s'enkystent dans le cerveau ou la moëlle.

Cas de la chienne gestante.

Durant les chaleurs de la chienne infestée, certaines de ces larves enkystées sont libérées dans le sang et si la chienne est fécondée, ces larves mobilisées par les hormones émigrent par le sang vers l'intestin , s'y développent et deviennent adultes 2 à 3 semaines avant la mise bas.

Cinq semaines après l'accouplement, d'autres larves se mobilisent dans l'intestin où elles deviennent adultes 3 semaines après la mise bas. D'autres larves libérées dans le sang de la chienne se dirigent dans le torrent circulatoire du placenta d'où elles envahissent les foetus à travers le cordon ombilical. Ces larves emprunteront le même parcours que chez l'adulte et on les retrouvera dans l'intestin au stade de vers adultes 2 semaines après la naissance.

Si la chienne gestante se contamine durant la deuxième moitié de la gestation, des larves peuvent passer dans le lait et il y aura alors infestation galactogène. Le lait maternel pourra donc contaminer les chiots avant le sevrage.

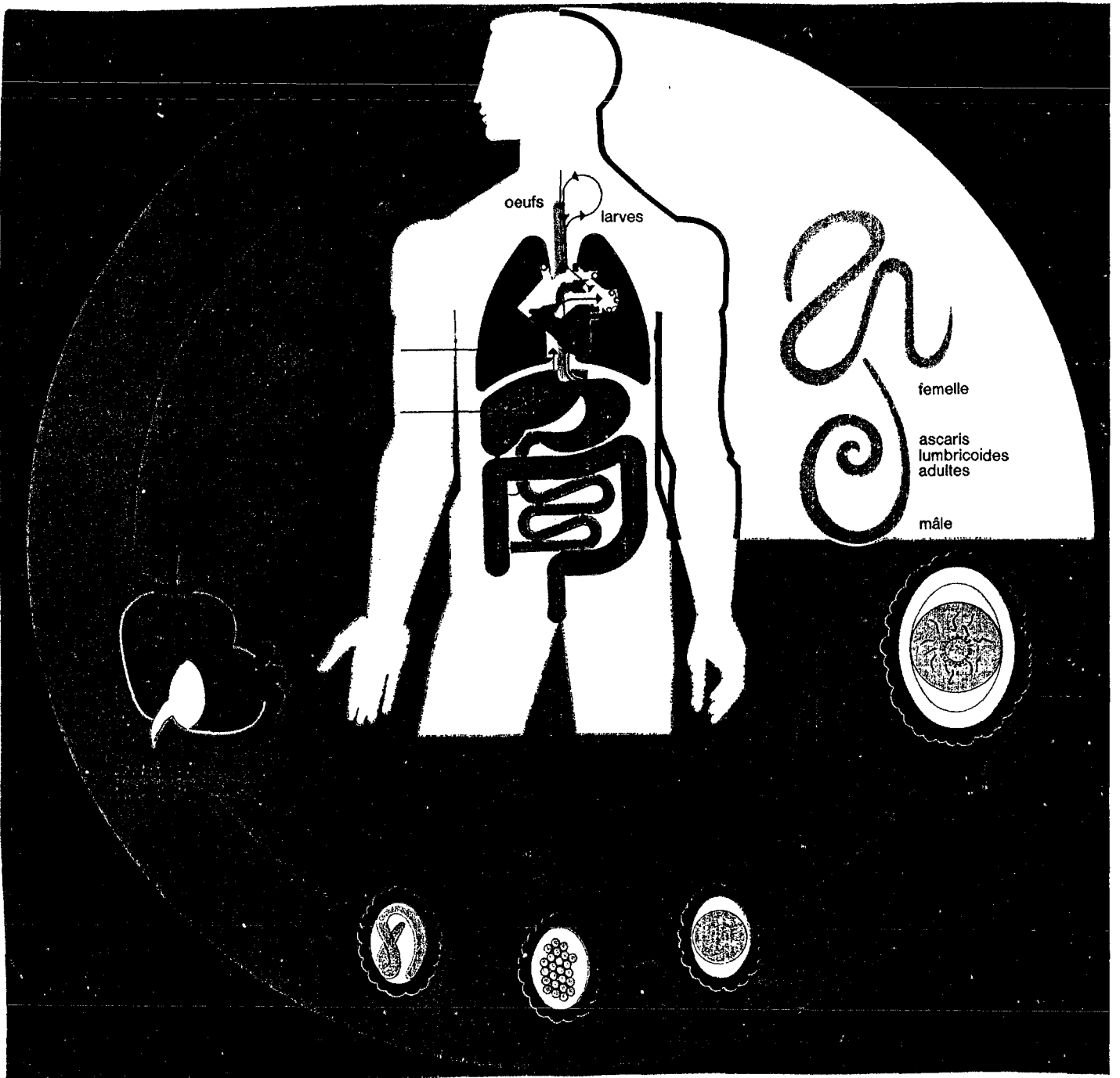
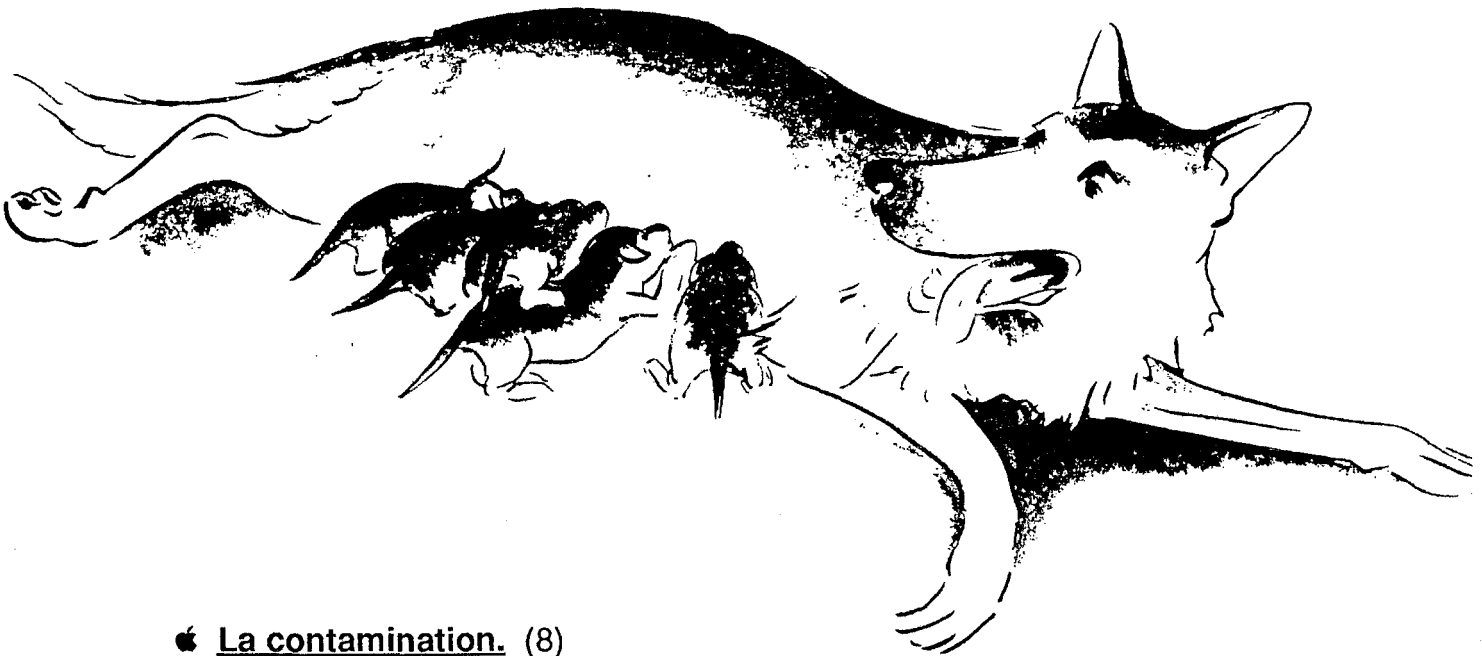


Figure 8: Cycle biologique d'Ascaris, agent de l'ascaridose.



☛ La contamination. (8)

L'infestation naît à partir des déjections des animaux dans la nature , ou à partir d'une mauvaise hygiène dans les locaux.

Cependant , la contamination animale se fait surtout :

- par **voie placentaire** en période périnatale.
- par **le lait** avant le sevrage.

Puis , après 3 mois , les animaux se contaminent en dévorant des carnivores (souris...) ou des insectes (mouches...) faisant office d'hôtes intermédiaires , ou par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés.

☛ Les différentes actions pathogènes du parasite. (35)

Action spoliatrice.

Les adultes vivent au niveau de l'intestin grêle en prélevant le chyme et, dans ce chyme, ce sont les glucides qu'ils utilisent le plus.

C'est pourquoi il y a un risque d'**hypoglycémie** chez l'hôte.

De même, l'absorption de phosphore et de vitamine C par le ver peut provoquer des **troubles du métabolisme osseux.**

Action toxigène.

Elle semble se manifester lors de la mort des vers et serait due à des produits de dégradation de leur métabolisme.

Action antigénique.

Les ascaris sont pourvus d'antigènes immunogènes, fabriqués au stade larvaire, et d'antigènes non immunogènes, témoins de l'infestation.

Action mécanique.

Elle est due :

- d'une part, aux **adultes** qui créent des traumatismes au niveau de la muqueuse intestinale par leurs lèvres et leurs mouvements, provoquant parfois une obstruction.
- d'autre part, aux **larves** qui, par leur migration, favorisent l'inflammation et la dégradation des différents tissus qu'elles traversent.

Une surinfection bactérienne.

Ce risque est présent dans l'intestin grêle où les irritations constituent des portes d'entrée pour les bactéries. Mais, là encore, les larves migratrices, de par les germes qu'elles transportent sur leur cuticule, sont déterminantes.

☛ Les signes cliniques chez le chien. (34)

Les symptômes chez le jeune chien sont beaucoup plus importants que chez l'adulte.

On observe essentiellement **chez le chien de moins de 3 mois** :

- des troubles digestifs : vomissements, diarrhée, dyspepsie, ballonnements abdominaux, prurit au niveau des flancs.
- des troubles nerveux : crises nerveuses d'excitation.
- des troubles osseux : rachitisme.



- un poil terne.
- une sensibilité supérieure aux autres maladies virales néonatales.

On peut également assister au **rejet des vers par l'orifice buccal** (lors de vomissements) **ou par l'orifice anal** (avec les selles).

Quant aux larves, de par leur migration et les surinfections bactériennes qu'elles peuvent engendrer, elles sont susceptibles d'induire une pneumonie (toux sèche, quinteuse, avec fièvre et abattement). C'est ce symptôme qu'on observe chez le chien adulte mais, le plus souvent, cette helminthose est assymptomatique.

🍏 Le diagnostic. (36)

Le diagnostic étiologique.

Au vu de l'importance de la voie prénatale dans la transmission de *Toxocara canis*, les ascaris sont surtout retrouvés chez **le chiot**.

Le diagnostic clinique.

Un **mauvais état général**, des **problèmes gastro-intestinaux** et des **troubles de rachitisme** attireront l'attention sur une éventuelle ascaridose. Dans quelques cas, l'émission de vers confirme le diagnostic.

Le diagnostic expérimental.

Une **coprologie microscopique** permet la mise en évidence d'oeufs dans les fécès et permet de conclure à l'infestation ascaridienne.

Néanmoins, le taux d'infestation doit être de l'ordre du millier d'oeufs par gramme de matière fécale afin de mettre en relation les troubles relatés chez le chien et l'infestation ascaridienne.

🍏 Le risque pour l'homme. (31,36)

Pour l'homme, le risque est de contracter la toxocarose, larva migrans viscérale liée à l'ingestion des oeufs embryonnés et infestants.

Etiologie.

Les éléments de contamination sont les **oeufs embryonnés** de *Toxocara canis*, dans le milieu extérieur où leur longévité est à la mesure de leur résistance.

La contamination de l'homme se réalise de façon **médiate** (absorption d'oeufs embryonnés), et est surtout assurée par l'ingestion de crudités ou d'eau souillée.

Il ne faut pas non plus négliger la géophagie chez l'enfant. Une des raisons pour laquelle les enfants sont réceptifs à cette maladie est que, dans nos villes, les aires de jeux aménagées pour les enfants sont des lieux très fréquentés par nos compagnons animaux. Les chiens y déposent leurs excréments et ces aires deviennent d'excellents terrains pour la maturation des oeufs.

Les signes cliniques.

Les manifestations cliniques sont **polymorphes**, elles résultent de la localisation des larves à la fin de leur migration somatique.

On relève :

- des modifications hématologiques avec une leucocytose et une hyperéosinophilie importante, constante et de longue durée.
- une atteinte hépatique dans 90% des cas.
- des manifestations pulmonaires, avec gêne respiratoire asthmatiforme et toux quinteuse (syndrome de Loeffler).
- des localisations oculaires, nerveuses, voire myocardiques.
- de la fièvre dans environ 60% des cas.

L'ensemble de ces troubles ont leur origine dans l'**action allergisante des larves** de parasite.

Il est fortement conseillé aux parents ayant des enfants "à risque" de connaître et de détecter rapidement les symptômes généraux d'une toxocarose qui sont évocateurs **chez l'enfant** :

- amaigrissement.
- troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhée.
- troubles nerveux : irritabilité, insomnie.
- signes cutanés : larva migrans.

- signes oculaires...

Ces différents signes cliniques sont fonction de la localisation de la larve.

Par la suite, la sérologie spécifique est un des moyens de confirmer une suspicion clinique.

II.1.2. LES ANKYLOSTOMES.

🍏 Définition. (37)

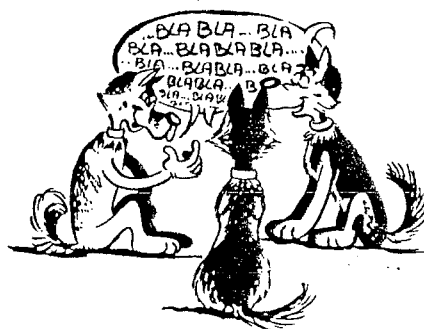
Les ankylostomidoses sont des helminthoses dues à la pénétration trans-cutanée, à la migration somatique , et surtout à la localisation dans l'intestin grêle de Nématodes appartenant , chez les carnivores domestiques , aux genres *Ankylostoma* et *Uncinaria*.

Deux genres sont reconnus comme parasites majeurs du chien :

- *Ankylostoma caninum*.
- *Uncinaria stenocephala*.

Ces parasitoses se traduisent principalement par un mauvais état général, un amaigrissement, de l'anémie, accompagnés parfois d'épistaxis et éventuellement de troubles digestifs (diarrhée), cutanés (dermatite transitoire) et respiratoires (trachéite), auxquels peut être associée une polyadénite.

Ces vers, répandus dans les collectivités canines surtout dans les régions humides, provoquent ce que l'on qualifie d'"**anémie des meutes**".



Les chiots , les chiens mal nourris et carencés en protéines et en vitamines , les femelles en gestation sont plus sensibles à cette parasitose.

♣ La morphologie. (Fig. 9) (37)

Ce sont des vers très petits (0,5 à 2 mm de long), filiformes avec une extrémité antérieure légèrement renflée, peu visibles à l'oeil nu.

Ils sont d'autant plus difficiles à voir que leur calibre est inférieur à celui d'une aiguille et qu'ils sont fixés par leur tête (Fig.10) dans la muqueuse intestinale d'où ils sucent le sang de l'hôte.

Ces minuscules vers consomment 0,5 à 1 cm³ de sang par jour.

♣ Le cycle parasitaire. (Fig. 11) (36,37)

Cas du chien adulte.

Les femelles **adultes**, présentes dans l'intestin grêle de l'hôte, pondent 10000 à 20000 oeufs par jour. Ces **oeufs** sont émis dans l'environnement par les déjections de l'animal parasité.

Si les conditions climatiques sont favorables (humidité et chaleur), l'oeuf donne naissance à une larve infestante microscopique en 4 jours.

Cette **larve infestante** se fixe sur la fourrure du chien et transperce la peau au niveau des pattes et des flancs. Elle peut également être avalée par le chien qui se lèche ou mange de la boue.

La larve se retrouve dans la circulation sanguine, elle migre jusqu'aux artères pulmonaires, passe dans l'alvéole pulmonaire, migre vers le pharynx où elle sera déglutie. C'est dans l'intestin qu'elle se fixera.

Cas de la chienne gestante.

La présence de foetus stimule les larves dormantes.

Elles rejoignent l'utérus par voie sanguine puis gagnent les foetus après avoir franchi la barrière placentaire. Alors, elles s'accumulent dans les tissus des foetus.

Après la naissance, elles migrent vers le poumon et rejoignent l'intestin après irruption dans les alvéoles, remontée de l'arbre aérière et déglutition. Elles donneront des vers adultes chez les chiots.

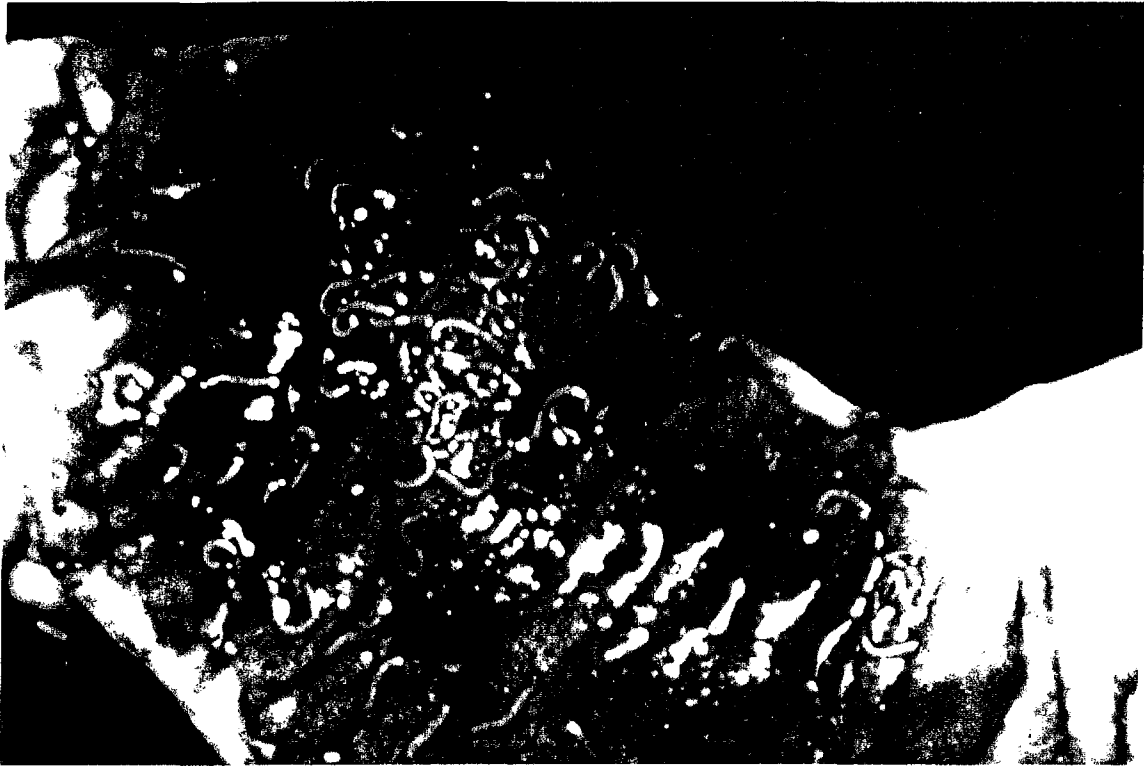


Figure 9: Ankylostomes dans le duodenum.

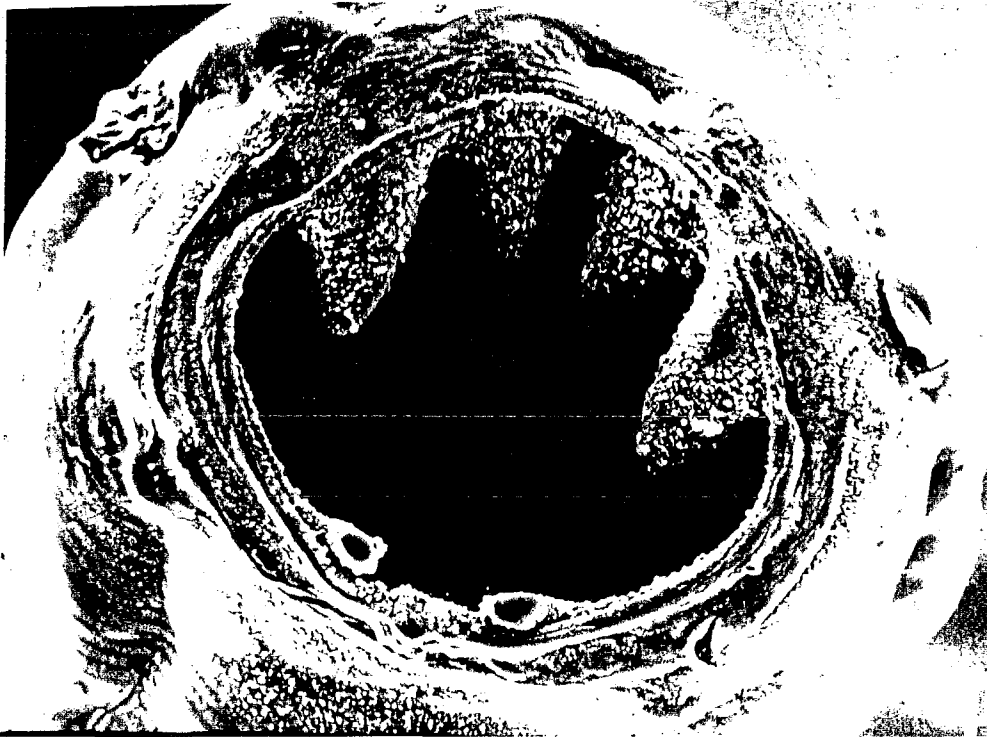


Figure 10: Extrémité antérieure d'un ankylostome.

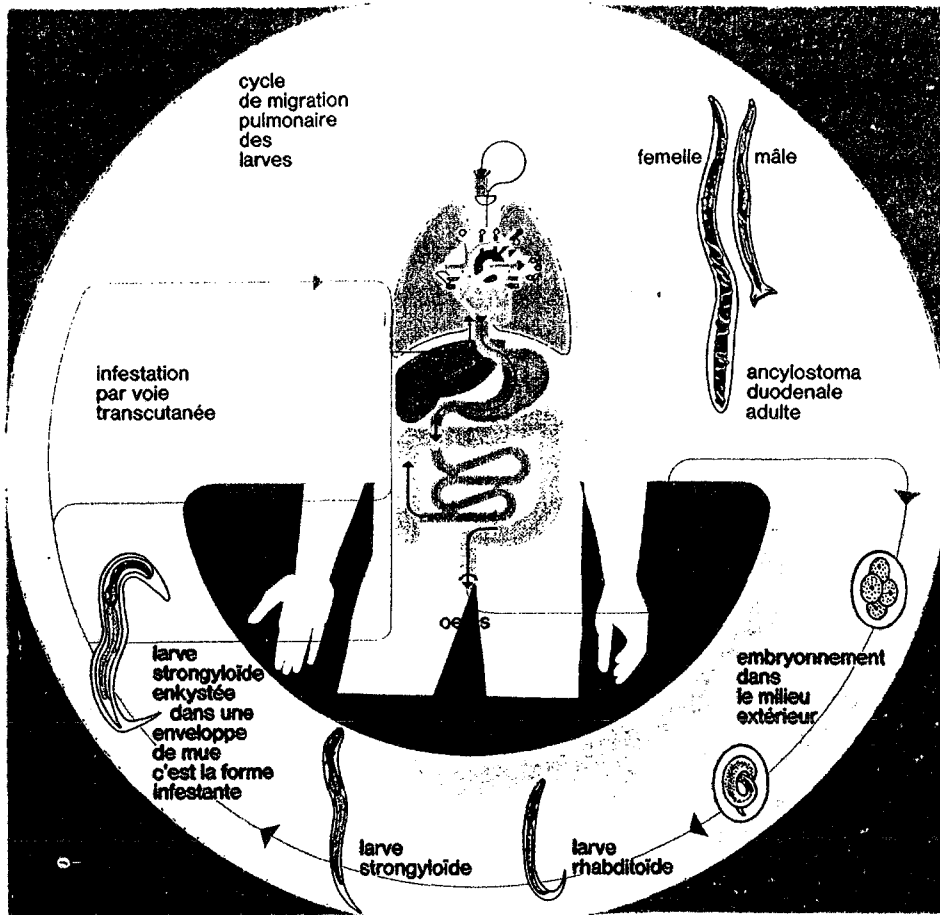


Figure 11: Cycle de l'ankylostome.

Cas de la chienne qui allaite.

Les larves peuvent migrer vers les mamelles au cours de la lactation. Elles ont été mises en évidence dans le colostrum des chiennes infestées après la mise bas.

Le chiot peut donc se contaminer au cours d'un repas lacté.

Des cas de mortalité de chiots ont été relevés au 12ème jour suivant une telle infestation par *Uncinaria stenocephala*.

Le mode de contamination par voie galactogène semble dominant par rapport à la voie transplacentaire.



🍏 La contamination. (36)

Elle peut se faire de façon directe ou indirecte.

La contamination indirecte.

Elle se fait :

- par ingestion d'aliments souillés par des stades larvaires infestants.
- par pénétration per-cutanée de larves infestantes , aux endroits où la peau est fine (espaces interdigités, face interne des cuisses), après contact avec un sol souillé.

La contamination directe.

Elle concerne surtout le passage des larves par voie galactogènes de la

mère à son chiot. La voie transplacentaire est mineure.

☛ Les différentes actions pathogènes du parasite. (36)

Action pathogène des larves migratrices.

Les larves migratrices causent des dégâts au niveau de la peau et des poumons par leur **action traumatique**, conséquence de leur cheminement à l'intérieur du corps de l'hôte.

Lors de la pénétration de l'épiderme, les larves créent des **portes d'entrée potentielles pour les germes infectieux**.

Enfin, elles provoquent une **production d'anticorps** de la part de l'hôte, certains d'entre eux étant responsables de phénomènes allergiques.

Action pathogène des vers adultes.

Ils exercent diverses actions pathogènes :

– une action **traumatique et irritative** sur la muqueuse intestinale qu'ils "broutent" littéralement.

– une action **innoculatrice de germes pathogènes**.

– une action **toxique et antigénique** responsables de troubles au niveau des glandes endocrines et de l'hématopoïèse. De plus, les vers sécrètent une substance anticoagulante responsable de troubles de l'hémostasie.

– une action **perturbatrice des métabolismes** par inhibition des fonctions digestives voire par défaut d'absorption digestive des nutriments.

☛ Les signes cliniques chez le chien. (38)

La symptomatologie varie en fonction du mode d'infestation et, de ce fait, en fonction de l'âge de l'animal.



◆ La phase d'invasion.

Elle est à relier à la pénétration percutanée des larves infestantes. Chez le chien, on peut observer des symptômes cutanés et des réactions ganglionnaires qui évoluent en 10 jours environ.

- Les manifestations cutanées.

Le prurit est un des premiers signes que le chien manifeste. Il se lèche, se gratte, se mordille aux zones en contact avec le sol souillé. Par la suite, des réactions cutanées apparaissent : papules, vésicules et croûtes ("pseudogâle vermineuse").

- Les manifestations ganglionnaires.

Elles évoluent en parallèle avec les symptômes cutanés. Les ganglions lymphatiques satellites des lésions cutanées sont hypertrophiés mais indolores.

◆ La phase respiratoire.

Elle correspond à la migration des larves au niveau pulmonaire et passe le plus **souvent inaperçue**.

On observe une légère irritation des voies aériennes supérieures qui se manifeste par :

- un timbre de voix plus aigu (abolement plus aigu).
- une baisse de l'acuité olfactive.
- une toux rauque.
- un jetage séreux (expectoration séreuse).

◆ La phase d'état.

Elle correspond à la phase intestinale (présence des parasites adultes dans le tube digestif) et se traduit par un **syndrome d'anémie** importante.

- Les symptômes généraux sont dûs à l'**action indirecte des parasites** et se caractérisent par :

- > une baisse de l'état général : inappétence, amaigrissement et baisse

de l'activité de l'animal.

-> des modifications de la peau et des phanères : le poil est piqué, sec, dur et s'arrache facilement ; la truffe est sèche, hyperkératosique.

-> des signes locaux révélateurs d'une anémie : les muqueuses prennent une teinte blanc porcelaine, présence d'oedèmes dans les parties déclives et les épistaxis sont de plus en plus fréquents.

- Les symptômes digestifs sont dus à l'**action directe des parasites** et apparaissent tardivement. On remarque des alternances de diarrhée et de constipation, puis une diarrhée persistante, d'odeur fétide, de coloration noirâtre contenant du sang digéré (méléna).

L'évolution de la maladie est variable car elle dépend :

- de l'intensité de l'infestation.
- de l'espèce parasite.
- de l'âge de l'animal.
- de la résistance de l'animal.

🍏 Le diagnostic. (36)

Diagnostic étiologique.

Les animaux les plus exposés sont les chiens **mal entretenus** dont l'exemple le plus marquant est représenté par les chiens de meute. Ces chiens sont le plus souvent entretenus sur des sols souillés et la propreté des gamelles laisse à désirer. C'est pour cela que l'ankylostomidose a été surnommée "anémie des meutes".

Diagnostic clinique.

Un **mauvais état général**, accompagné par un **syndrome anémique**, de l'**asthénie** et des **troubles digestifs** doivent faire suspecter une ankylostomidose.

Les **troubles cutanés**, l'adénopathie et les épistaxis (bien qu'inconstants) permettent un dépistage précoce de la maladie.

Diagnostic expérimental.

Il est basé sur la **coprologie microscopique**, avec la mise en évidence et le comptage des oeufs dans les matières fécales.

Cet examen est à renouveler: les larves sont fortement pathogènes mais ne pondent pas et ne peuvent donc pas être mises en évidence par cet examen.

☛ Le risque pour l'homme. (36,39)

Pour l'homme, le risque est d'être infesté et de contracter une **ankylostomidose humaine d'origine canine ou syndrome de larva migrans**. Chez l'homme, le développement du parasite ne dépasse pas le stade larvaire et les migrations des larves constituent ce syndrome de "larva migrans".

Epidémiologie.

En pays tempérés, les principales sources de parasites sont les chiens infestés par *Ankylostoma caninum* et *Uncinaria stenocephala*.

L'infestation est réalisée par contact avec des substrats souillés par des larves infestantes: c'est la transmission per-cutanée. La contamination per-os est rarissime mais demeure théoriquement possible au cours de l'ingestion de végétaux crus souillés par des larves infestantes.

Les personnes les plus exposées sont les enfants qui jouent dans le sable humide voire dans les boues souillées d'éléments infestants. Les baigneurs en contact avec le sol des rives, où les chiens et les carnivores sauvages déposent leurs fécès, sont également exposés à ce risque.

Les signes cliniques.

Deux formes cliniques sont possibles chez l'homme :

- la forme cutanée (la plus fréquente).
- la forme viscérale (plus rare).

Dans la forme cutanée, des dermatites rampantes vont apparaître sur la peau de l'hôte, suite à la pénétration per-cutanée des larves.

Ces lésions cutanées sont fréquentes sur la partie découverte des membres et se manifestent sous 2 formes cliniques :

- soit une véritable dermatite rampante avec présence de véritables sillons serpiginieux sur un fond érythémateux.
- soit un placard d'érythème papuleux ou papulo-vésiculeux sans tendance à l'extension.

Ces lésions s'accompagnent d'un violent prurit et des complications secondaires sont possibles.

Dans la forme viscérale, les larves déclenchent un syndrome pulmonaire de nature asthmatiforme, lors de leur irruption dans les poumons de l'hôte.

La gravité des symptômes croît avec le nombre d'infestations, c'est pourquoi on pense que des phénomènes allergiques sont impliqués dans cette forme.

II.1.3. LES TRICHURES.

🍏 Définition. (40,41)

Les trichuroses sont des maladies parasitaires dues au développement dans la partie terminale du tube digestif (caecum et colon), chez le chien, de parasites du genre *Trichuris* (Nématodes).

Les infestations massives se traduisent par l'évolution d'un état anémique associé à des troubles digestifs.

C'est une parasitose mineure mais **cosmopolite** et son importance est très variable selon les régions.

En France métropolitaine, seul *Trichuris vulpis* est rencontré chez le chien.

🍏 La morphologie du ver. (Fig. 12 et 13) (36,38,41)

Les trichures ont un aspect général très caractéristique évoquant celui d'un fouet et ces vers ont une longueur d'environ 5 cm.

La partie antérieure du ver, qui compose les 3/4 de sa longueur, est fine et ressemble donc à la lanière du fouet.

La partie postérieure est moins longue (1/4 de la longueur du ver) et plus large; elle serait l'analogue de la poignée du fouet.

C'est d'ailleurs à cause de cette caractéristique morphologique que la dénomination de "trichocéphale", adoptée en France en médecine humaine, est plus appropriée que les termes trichures et *Trichuris*.

🍏 Le cycle parasitaire. (Fig. 15) (36,38,41)

Les trichures vivent en parasites de l'épithélium de la muqueuse du gros intestin. La **femelle** ovipare pond chaque jour environ 2000 **oeufs** qui sont émis dans le milieu extérieur avec les matières fécales.

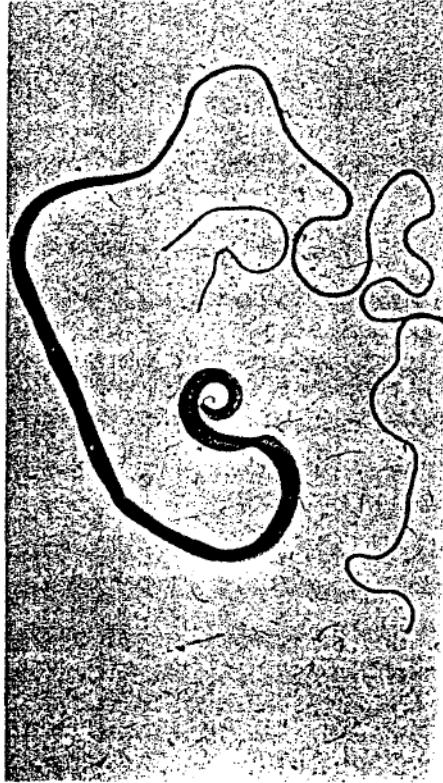


Figure 12: Trichocéphale adulte mâle. La partie antérieure très fine et longue se distingue nettement de la partie postérieure dont la crosse terminale est caractéristique du mâle.

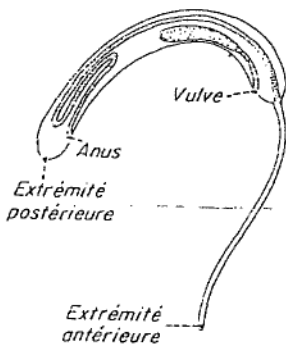


Figure 13: Schéma d'un trichure adulte.



Figure 14: Schéma d'un oeuf de trichure.

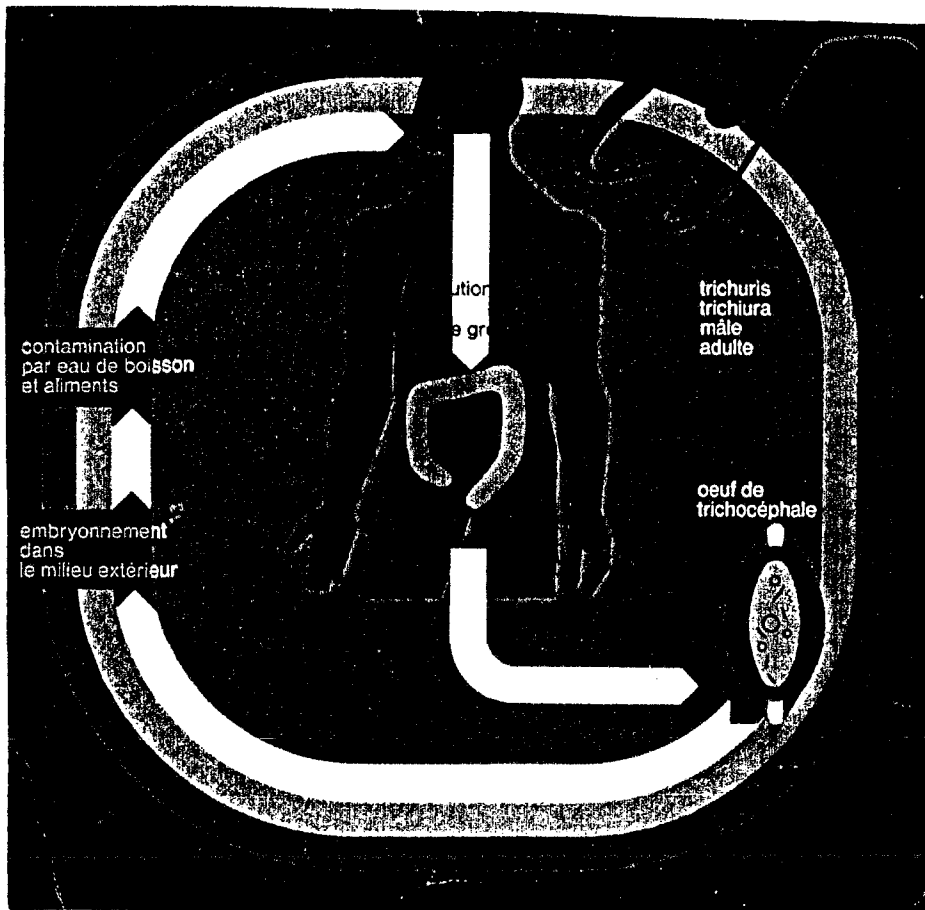


Figure 15: Cycle de *Trichuris vulpis*.

Ces oeufs sont pondus **non embryonnés** (Fig. 14) et, du fait de leur épaisse coque, ils sont très résistants aux conditions expérimentales, notamment au froid. Ils peuvent donc survivre dans le sol, des mois voire des années. Dans les conditions favorables de température, d'humidité et d'oxygénation, la maturation de l'oeuf nécessite 9 jours (le plus couramment elle s'effectue en 3 à 4 semaines). Ce développement achevé, l'oeuf renferme une larve infestante.

Le chien, hôte définitif, s'infeste en ingérant les **oeufs larvés**. Ces oeufs éclosent au niveau duodénal sous l'action des sucs gastrique et pancréatique. Les **larves** ainsi libérées pénètrent alors dans la muqueuse de l'intestin où elles achèvent leur maturation. Elles y séjournent de 2 à 10 jours, puis gagnent la surface de la muqueuse caecale et colique. Là, elles subissent des mues et deviennent des vers matures. Les **adultes**, solidement fixés dans la muqueuse intestinale par leur extrémité antérieure, se nourrissent de sang et de liquides tissulaires.

🍏 La contamination. (36)

La maturation de l'oeuf dans le milieu extérieur s'effectuant le plus couramment en 3 à 4 semaines, la contamination directe semble peu probable.

La contamination se réaliserait plutôt de façon **indirecte**, par ingestion d'aliments ou d'eau souillés par les éléments infestants.

🍏 Les différentes actions pathogènes du parasite. (35)

Une action spoliatrice.

Elle est représentée par l'**absorption de sang** par capillarité qu'effectuent ces vers; mais la quantité que chaque ver ingère est minime.

Une action toxique.

Le parasite élabore des substances hémolysantes qui, si elles sont résorbées à haute dose par leur hôte, peuvent provoquer une **anémie hémolytique**.

Une action traumatique.

On ne l'observe que si les trichures sont en grande quantité car leur dent buccale est acérée et leur partie antérieure profondément ancrée dans la muqueuse intestinale (jusqu'à la sous-muqueuse).

Une action favorisant des surinfections secondaires.

Elle se manifeste surtout si la partie antérieure vulnérante des vers est elle-même souillée.

🍏 Les signes cliniques chez le chien. (36,38)

Les troubles engendrés sont proportionnels à la charge parasitaire.

La traduction clinique de la trichurose est souvent discrète, les symptômes ne s'expriment que lors d'infestations massives.

Le tableau clinique est dominé par des **troubles digestifs** :

- émission intermittente d'une diarrhée mucoïde ou sanguinolante, pouvant dans les cas graves s'accompagner de perte de poids, de déshydratation et d'anémie.
- des douleurs abdominales (avec hypersensibilité à la palpation en région caecale) sont responsables de mordillements au niveau des flancs.
- des vomissements et des signes neurologiques ont été quelquefois décrits au cours de trichurose.

🍏 Le diagnostic. (35)

Il y a suspicion clinique dès que l'on observe des **troubles digestifs** et de l'**anémie**.

La **coprologie** permettra de confirmer ce diagnostic clinique.

🍏 Le risque pour l'homme. (42)

La contamination.

La trichurose est liée au péril fécal.

L'homme s'infeste donc en absorbant :

- ◆ soit de la terre souillée (en particulier par des excréments de chiens infestés) lors de jeux, par géophagie; c'est pourquoi les enfants sont très exposés à cette parasitose.
- ◆ soit de l'eau de boisson, des légumes et des fruits souillés par des oeufs embryonnés (contact avec un chien infesté par exemple) et consommés crus.

Les signes cliniques.

Tout comme chez le chien, la symptomatologie est rare.

Cependant, elle peut être présente lors de parasitisme intense et, alors, divers tableaux peuvent se rencontrer :

- entérite trichocéphalienne.
- appendicite.
- hémorragie rectale profuse...

- une anémie est possible, elle est due à différents mécanismes :
 - hématophagie des vers.
 - troubles digestifs et malnutrition, engendrés par la présence des vers, et qui vont causer des carences (vitamine B12, facteur extrinsèque...).
 - hémorragies, souvent microscopiques, par des lésions des muqueuses provoquées par les vers.

II.1.4. LES TAENIAS.

☛ Définition. (38,43)

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

Plusieurs genres et espèces de cestodes sont impliqués chez les carnivores. Bien que le terme français de "ténias" désigne plus précisément les cestodes de la famille des Taeniidés, il est en fait souvent utilisé pour mentionner tous les cestodes adultes hébergés par les carnivores. Quatre familles de cestodes sont ainsi concernées : Diphylobothriidés, Mésocestoïdés, Dilépididés et Taeniidés.

Ce parasitisme est généralement bien toléré par le chien et l'importance de ces infestations parasitaires est surtout liée à leurs conséquences économiques et sociales.

Ces infestations parasitaires, encore appelées "cestodoses imaginales", ont souvent une répartition cosmopolite. Il existe cependant des variations en fonction des conditions épidémiologiques, notamment du mode de vie des animaux.

Leur mode de transmission fait toujours intervenir un hôte intermédiaire.

En France, les principaux cestodes chez le chien semblent pouvoir être classés de la façon suivante :

- très fréquent : *Dipylidium caninum*.
- peu fréquent : *Echinococcus granulosus*.
- rare : *Echinococcus multilocularis*.

Nous ne parlerons ici que de la parasitose la plus fréquente chez le chien, celle due à *Dipylidium caninum*. Toutefois, le cas d'*Echinococcus granulosus* sera développé compte-tenu du danger qu'il présente pour l'homme.

🍏 La morphologie générale des cestodes. (43)

Les cestodes sont des vers plats et segmentés, de taille très variable selon les genres et espèces.

Le corps est formé de 3 parties : la tête (ou scolex), le cou et le strobile.

Leur nutrition se fait par osmose aux dépens des liquides nutritifs intestinaux de l'hôte.

🍏 Le cycle parasitaire. (8,43)

Après fécondation, il y a formation dans l'utérus d'un grand nombre d'**oeufs** (l'utérus est généralement le segment terminal). Le devenir des oeufs est sensiblement différent pour certains cestodes mais identique pour ceux qui nous intéressent ici. Les oeufs se développent complètement dans l'utérus et ils accèdent au milieu extérieur lorsque les segments ovigères (anneaux terminaux) sont rejetés dans les selles. Ces anneaux terminaux, remplis d'oeufs, sèchent et les oeufs sont libérés.

Le développement ultérieur nécessite alors l'ingestion des oeufs par un hôte intermédiaire chez qui se forme une **larve**, de nature variable avec les parasites en cause.

L'infestation de l'hôte définitif est réalisée par ingestion de tout ou une partie de l'hôte intermédiaire hébergeant la larve. Le ver **adulte** va alors se développer à partir du scolex larvaire, dans l'intestin, sans aucune migration.

II.1.4.1. La dipylidiose.

🍏 Définition. (31)

Elle est due à un ténia banal : ***Dipylidium caninum***. Il est le plus souvent rencontré chez le chien et le chat; en revanche, il ne se transmet que très

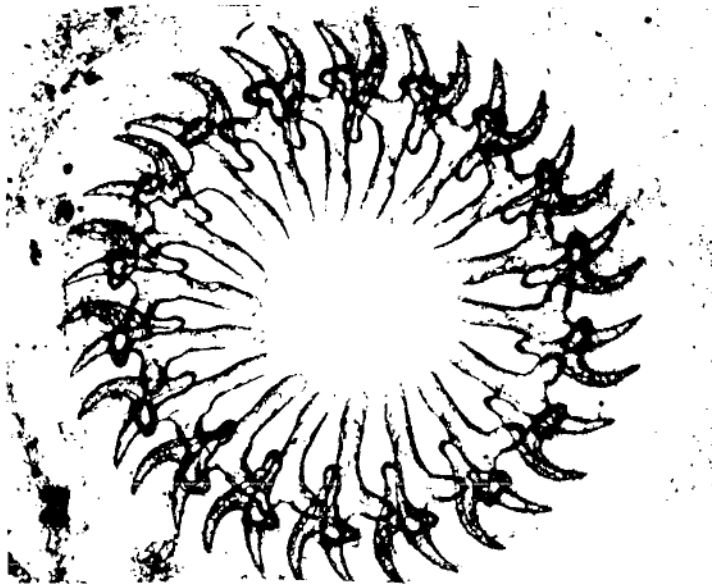
rarement à l'homme.

Le chien est l'hôte définitif et la puce du chien en est l'hôte intermédiaire. Il infeste le chien qui avale ses puces et c'est ainsi que le chien citadin, vivant dans des conditions parfaites et idéales d'hygiène, partageant la nourriture de ses maîtres, peut se retrouver fortement parasité par des *Dipylidium*, du moment qu'il transporte dans sa fourrure l'hôte intermédiaire.

☛ La morphologie du ver. (Fig. 16 et 17) (40)

Il est immédiatement reconnaissable à son aspect.

L'adulte est long de 30 à 40 cm, de couleur rosâtre, et est formé d'une chaîne moniliforme (en forme de chapelet) d'anneaux en graines de courge, à pores génitaux bilatéraux. Cette chaîne est précédée d'un cou très court et d'un minuscule scolex à 4 ventouses et à rostre rétractile muni de plusieurs rangs de crochets.



☛ Le cycle parasitaire. (Fig. 18) (8,34)

Après fécondation, les **anneaux terminaux** remplis d'oeufs sont rejetés dans les selles des animaux parasités. Les **oeufs** sont ensuite libérés de ces anneaux.

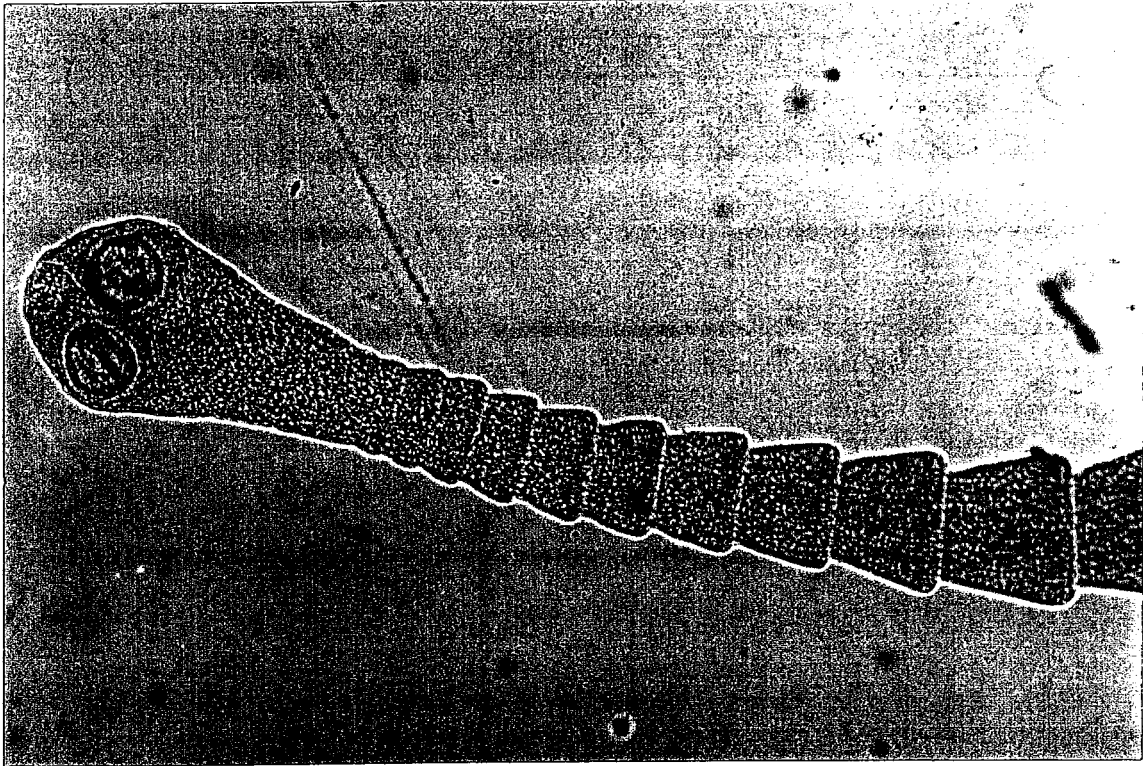


Figure 16: Dipylidium caninum.

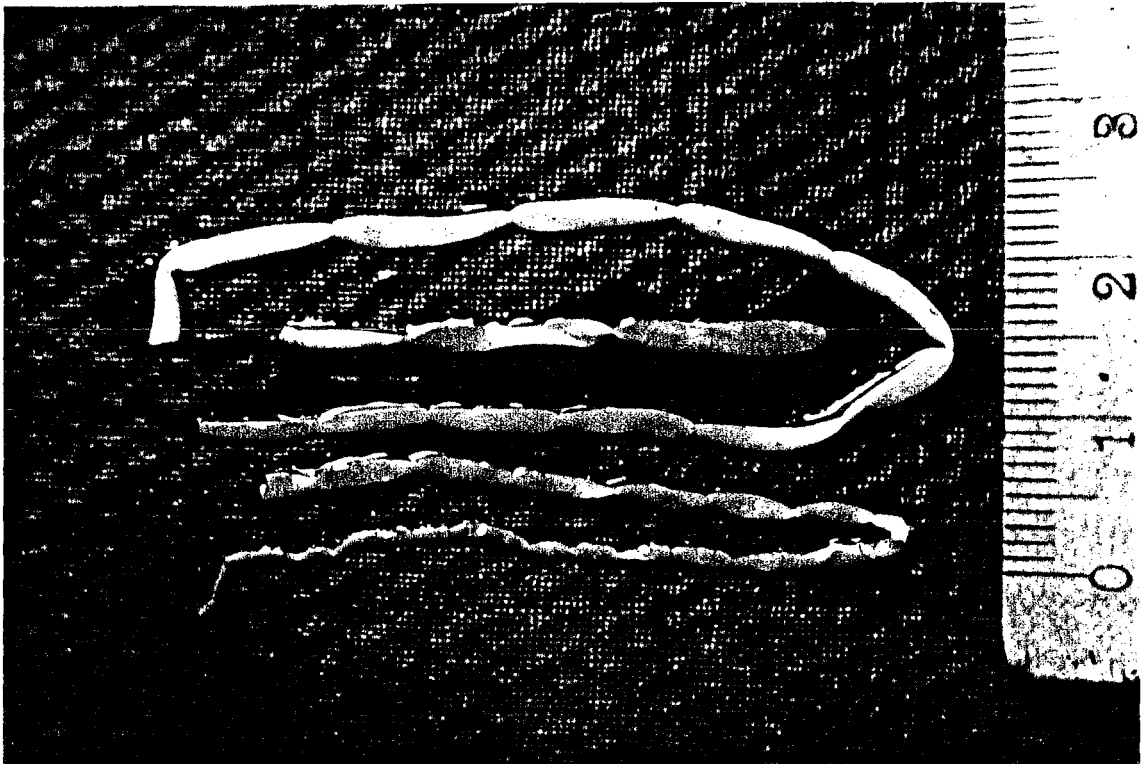
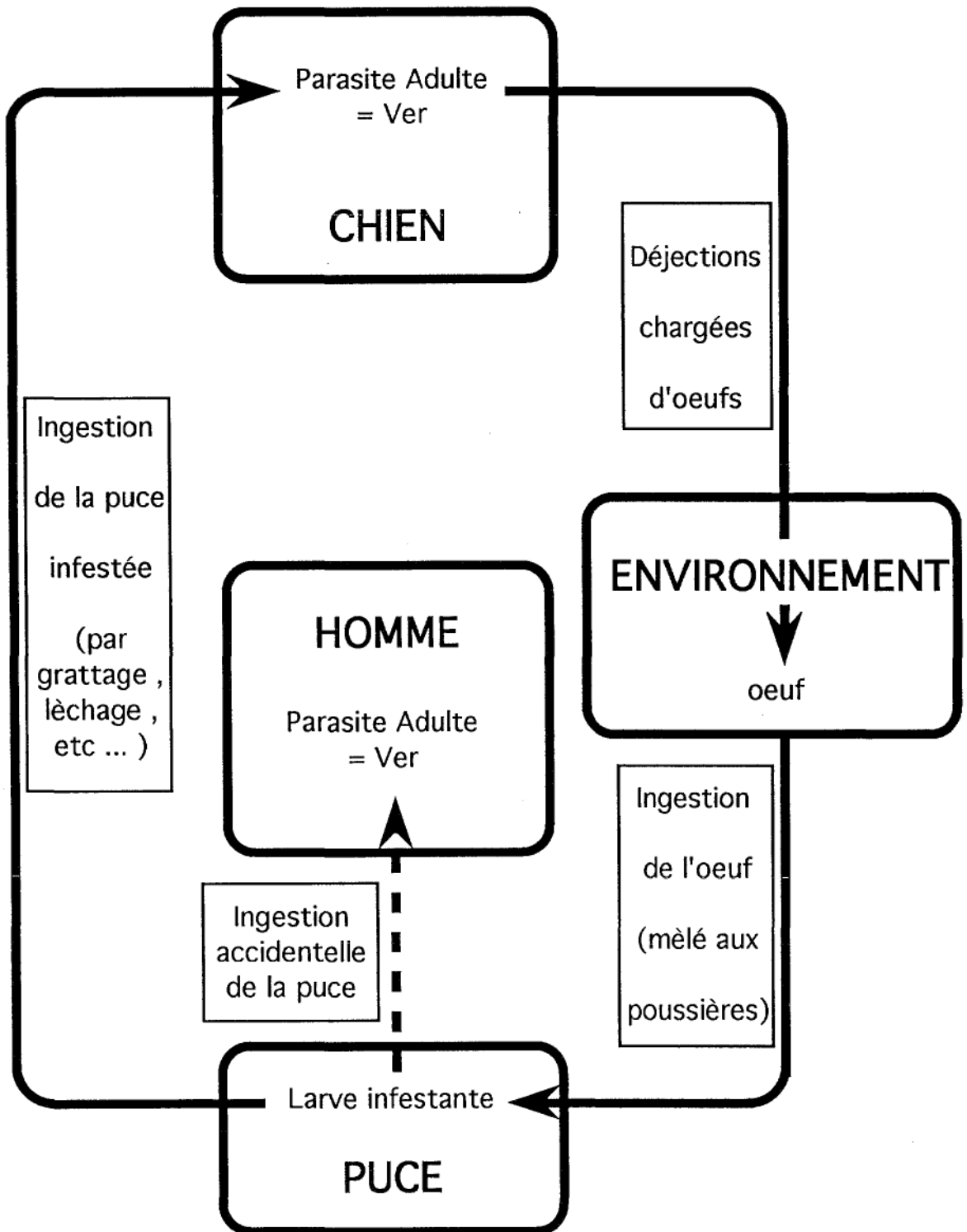


Figure 17: Dipylidium caninum.

CYCLE DE DIPYLIDIUM CANINUM



L'évolution se poursuit si les larves de puces ingèrent les oeufs de *Dipylidium* avec d'autres débris. Alors, une **forme infestante** de *Dipylidium* se forme à l'intérieur de la larve de puce puis à l'intérieur de la puce adulte.

L'infestation de l'hôte définitif s'effectue en général par une relation de mangeur à mangé puisqu'il faut que l'hôte définitif (le chien) ingère les larves qui se trouvent dans les tissus de l'hôte intermédiaire (la puce).

Les puces adultes voyagent sur les chiens et ces derniers vont donc se contaminer en se léchant et en ingérant ces puces. Cette forme infestante entame alors sa maturation au niveau de l'intestin de l'animal où elle atteindra le stade de ver **adulte**.

🍏 Les différentes actions pathogènes du parasite. (34)

- Une action spoliatrice.

Le *Dipylidium* adulte se nourrit par osmose aux dépens du chyme intestinal de l'hôte, et si cette action est peu importante, elle se révèle parfois sérieuse vis à vis de certains éléments de ce chyme.

- Une action irritative.

Elle est déterminée par les mouvements du strobile et est donc fonction de sa longueur : plus le ver est long et plus il est irritant pour l'hôte.

- Une action traumatique.

Elle s'exerce surtout par les crochets et les ventouses.

- Une action mécanique.

L'obstruction intestinale par des pelotes de ténias est rare. Par contre, l'obstruction des glandes anales par des segments isolés de *Dipylidium caninum* est très fréquente.

🍏 Les signes cliniques chez le chien. (34,41)

Bien souvent, la présence d'un ténia adulte dans le tube digestif d'un sujet

ne détermine que des **troubles vagues voire aucun trouble.**

Cependant, lors d'une infestation par *Dipylidium caninum*, on observe très souvent un **engorgement des glandes anales** (ceci étant causé par les anneaux).

Les autres symptômes observables sont :

- des modifications de l'appétit : boulimie ou anorexie.
- des douleurs abdominales.
- des troubles du comportement.



🍏 Le diagnostic. (34)

Il se fait sur l'**émission d'anneaux** en forme de graines de melon.

La coproscopie est négative puisque les oeufs ne sont pas pondus et qu'on ne peut donc pas les trouver dans le bol fécal.

Eventuellement, on peut écraser les anneaux et observer les oeufs au microscope.

🍏 Le risque pour l'homme. (34,39,43)

Les cas de dipylidiose humaine sont assez rares en raison du **mode de contamination** particulier. En effet, il faut que l'homme ingère, accidentellement s'entend, une puce infectée par la larve de ce petit ténia. Cependant, il peut arriver que des enfants avalent des puces contaminées par les larves infestantes de *Dipylidium caninum* lorsque ces puces se trouvent, par exemple, fortuitement engluées dans une tartine de confiture ou mélangées à la boisson ou aux aliments. Ils peuvent également s'infester tout simplement en jouant avec des chiens.



Chez l'homme, le développement de ce ver intestinal est bénin et, dans la majorité des cas, la maladie est **assymptématique**. Cependant, on peut observer certaines fois quelques troubles digestifs. Dans le cas particulier de l'enfant, les signes cliniques sont : érythème fessier, prurit anal, diarrhée et inappétence.

L'infestation se faisant par ingestion de puces, la **prophylaxie** reposera sur la lutte contre ces ectoparasites en association avec la lutte contre la dipylidiose canine (ou féline).

II.1.4.2. L'échinococose .

🍏 Définition. (41)

L'échinocoque du chien, *Echinococcus granulosus*, est un très petit

ténia dont l'adulte parasite l'intestin grêle du chien et dont la forme larvaire (ou hydatide) peut se développer chez l'homme.

C'est une parasitose cosmopolite et sa répartition mondiale suit celle de l'élevage du mouton, hôte intermédiaire habituel.

Heureusement, c'est une maladie parasitaire rare en Europe.

🍏 La morphologie du ver. (Fig.19) (44)

C'est le plus petit des cestodes qui interviennent dans la pathologie animale. Il mesure en moyenne 3,36 mm de long et possède 3 ou 4 anneaux, le dernier contenant un utérus rempli d'oeufs mûrs. Ces anneaux sont précédés d'un cou au bout duquel se trouve un scolex pourvu d'un rostre portant une double couronne de crochets.

🍏 Le cycle parasitaire. (Fig.20) (41,44)

Les échinocoques sont strictement parasites aux différents stades de leur évolution.

L'**adulte** est fixé aux villosités de l'intestin grêle de certains carnivores, en particulier le chien peut héberger *Echinococcus granulosus*.

Lorsque le dernier anneau arrive à maturité, il se détache et il est éliminé (avec les oeufs qu'il contient), par les excréments, dans le milieu extérieur.

Ces **oeufs** sont appelés embryophores, ils sont arrondis et sont limités par une coque épaisse à l'intérieur de laquelle se trouve l'embryon muni de 6 crochets larvaires provisoires.

Ces oeufs sont très résistants et pour évoluer, ils doivent être avalés par un mouton ou d'autres bovidés. Parvenu dans l'estomac, l'**embryon** est libéré, il traverse, grâce à ces crochets, la paroi du tube digestif (début de l'intestin grêle), passe dans le sang (système veineux portal) et arrive au foie où il forme l'hydatide, à l'intérieure de laquelle la **larve** continue à se multiplier.

C'est en mangeant les abats, abandonnés sur place, des moutons parasités

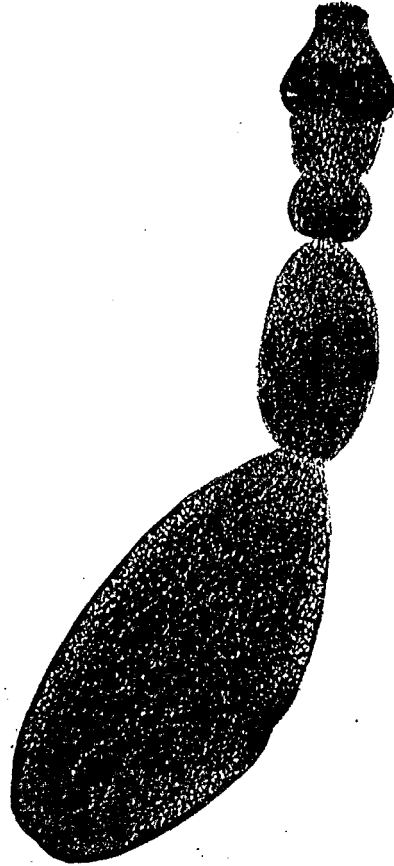


Figure 19: *Echinococcus granulosus* adulte. Scolex à ventouses et double couronne de crochets. Le strobile est réduit à 4 proglottis dont le dernier est mûr.

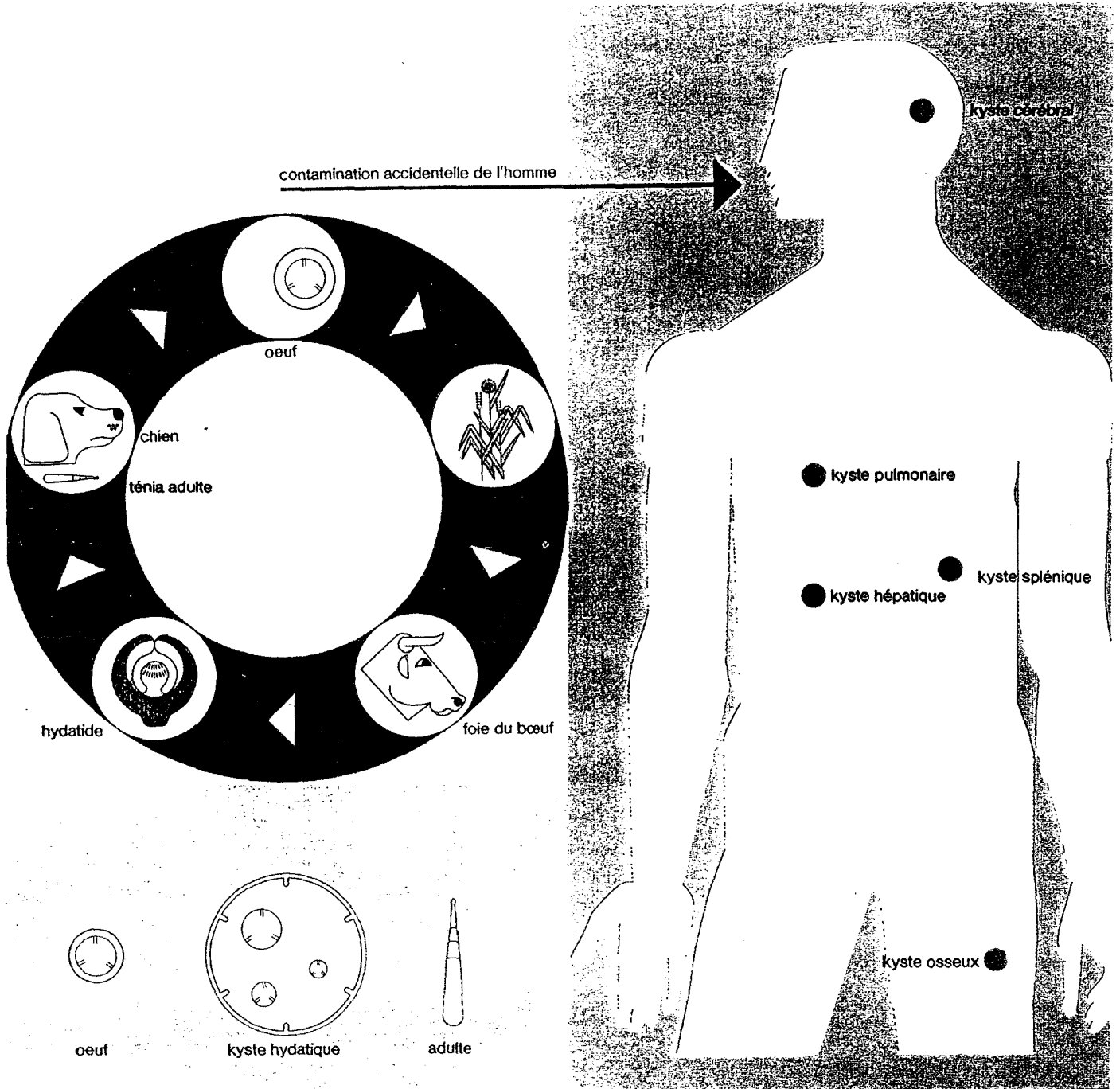


Figure 20: Cycle biologique d'*Echinococcus granulosus*, agent de l'hydatidose.

que le chien s'infeste et entretient cette parasitose d'autant plus facilement que, même massivement parasité, c'est toujours un porteur sain.

🍏 Les signes cliniques chez le chien. (32,41)

Le parasitisme par *Echinococcus granulosus* chez le chien est toujours **asymptomatique**, même si le chien héberge un très grand nombre de vers.

D'autre part, si l'on peut la plupart du temps détecter à l'oeil nu la présence d'anneaux blanchâtre et plats comparables à des morceaux de nouilles, la présence d'*Echinococcus granulosus* est pratiquement imprévisible. Il est donc conseillé de faire régulièrement une analyse coprologique au printemps et à l'automne.

🍏 Le cycle du parasite chez l'homme. (32,35,41)

Les sources de parasites sont constituées par les chiens porteurs d'échinocoques adultes dans leurs intestins, qui émettent les oeufs du ver avec leurs matières fécales. Le renard représente la principale source de parasites mais les Félidés jouent aussi un rôle non négligeable.

Deux modes de contamination sont observés :

- une contamination directe réalisée à partir d'un chien dont le pelage est souillé.
- une contamination indirecte, les oeufs étant déposés sur des végétaux destinés à l'alimentation humaine.

La population à risque est constituée par :

- les *jeunes enfants*, à cause de leurs contacts plus proches et répétés avec les animaux familiers.

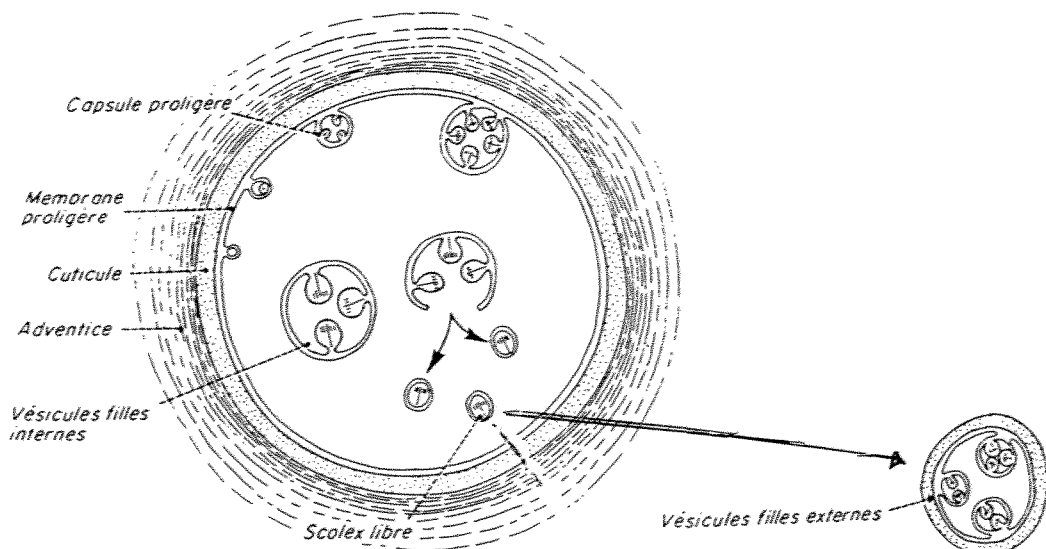


- les personnes mangeant des *fruits ou légumes mal lavés* après avoir été en contact avec le sol.

La pathogénésie.

Après ingestion et activation, l'embryon parasite traverse la muqueuse intestinale et rejoint le foie, premier filtre capillaire, via la circulation portale. Les embryons peuvent s'y développer (**kyste hydatique**) ou poursuivre leur chemin. Ils s'acheminent alors vers les poumons, second filtre capillaire. Ceci explique la localisation élective de ces parasites dans le foie et les poumons.

SCHÉMA D'UN KYSTE HYDATIQUE



Trois étapes vont conditionner la clinique du kyste hydatique, qui est à la fois expansif et fragile :

- l'accroissement de volume ne s'accompagne, en général, d'aucun symptôme mais pourra entraîner à la longue des signes de compression.
- la rencontre d'un obstacle provoque la souffrance du kyste et sa fissuration. C'est la période d'état clinique.
- la rupture du kyste entraîne principalement un choc anaphylactique et un risque de dissémination.

De part leur activité de filtre capillaire, le foie et les poumons constituent les organes de prédilection au développement du kyste. Les symptômes seront donc dominés par une **insuffisance hépatique** et par des **troubles respiratoires**.

Le pronostic est médicalement très grave et, dans certains cas même, le recours à la chirurgie se révèle insuffisant.



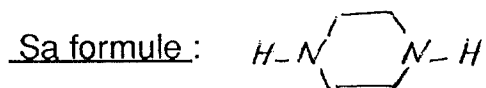
II.2. LE TRAITEMENT DES HELMINTHOSES DIGESTIVES.

II.2.1. LES MOLECULES ANTHELMINTHIQUES LES PLUS UTILISEES.

II.2.1.1. LES MOLECULES ACTIVES SUR LES NEMATODES.

a. Les anthelminthiques paralysants.

☛ La pipérazine (ou diéthènediamine). (45,46,47)



C'est un composé utilisé depuis 30 ans. On en connaît de nombreux sels : hexahydrate, monohydrochloride, dihydrochloride, citrate, phosphate, adipate et dipipérazine sulfate. On exploite en particulier l'adipate et le citrate de pipérazine qui renferment respectivement 37% et 35% de pipérazine base.

Son mode d'action.

Son intérêt réside dans la lutte contre les Ascaridés chez lesquels elle provoque une **paralysie réversible** en s'attaquant directement au système neuromusculaire. Les vers paralysés perdent leur capacité à s'opposer aux mouvements péristaltiques de l'intestin grêle et sont éliminés avec les fécès.

Sa toxicité.

La pipérazine par voie orale semble pratiquement dépourvue de toute toxicité. Cependant, chez le chien, on a relevé de l'ataxie, de la faiblesse

musculaire, de l'hyperesthésie, des tremblements musculaires et on a également rapporté l'apparition de diarrhée et/ou de vomissements. L'existence de lésions rénales peut en partie expliquer la sensibilité de certains animaux à la pipérazine, compte-tenu de l'élimination urinaire de celle-ci.

Son spectre d'activité.

A la dose de 110 à 220 mg/kg, par voie orale, 5 jours de suite, la pipérazine est active à 80% sur les Ascaridés (*Toxocara canis* et *Toxascaris leonina*). Par contre, son activité est très faible sur les autres nématodes.

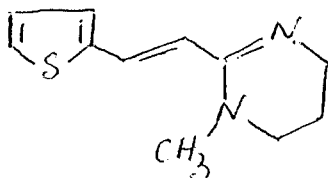
Les spécialités commercialisées.

- ASCAPIPERAZINE® chiens-chats, sirop, commercialisé par les laboratoires Vétoquinol. Il est actif sur les ascaris, les ankylostomes, les trichures et les cestodes.
- CANISAZINE®, liquide oral, commercialisé par les laboratoires IVFC. Il est actif essentiellement sur les ascaris.
- OPOVERMIFUGE P®, sirop, commercialisé par les laboratoires Thékan. Il est actif sur les ascaris.
- PLURIVERS®, sirop, commercialisé par les laboratoires Labo-centre. Il est actif sur les ascaris.
- VERMISKAN®, sucre, commercialisé par les laboratoires Thékan. Il est actif sur les ascaris et certains cestodes.

Ces produits sont contre-indiqués chez les chiens souffrant d'insuffisance hépato-rénale.

🍏 Le pyrantel. (35,46,47)

Sa formule :



Il existe sous forme de plusieurs sels (tartrate et pamoate) mais c'est le pamoate de pyrantel qui est utilisé pour le traitement des helminthoses du chien.

Son mode d'action.

Le pyrantel provoque une **paralysie spastique** du ver ainsi qu'un arrêt de son activité contractile spontanée, donc, l'incapacité du ver à se maintenir dans l'intestin de l'hôte, favorisant ainsi son élimination par le transit digestif.

Il a un effet antagoniste à celui de la pipérazine. En effet, la pipérazine bloque la réponse au pyrantel.

Sa toxicité.

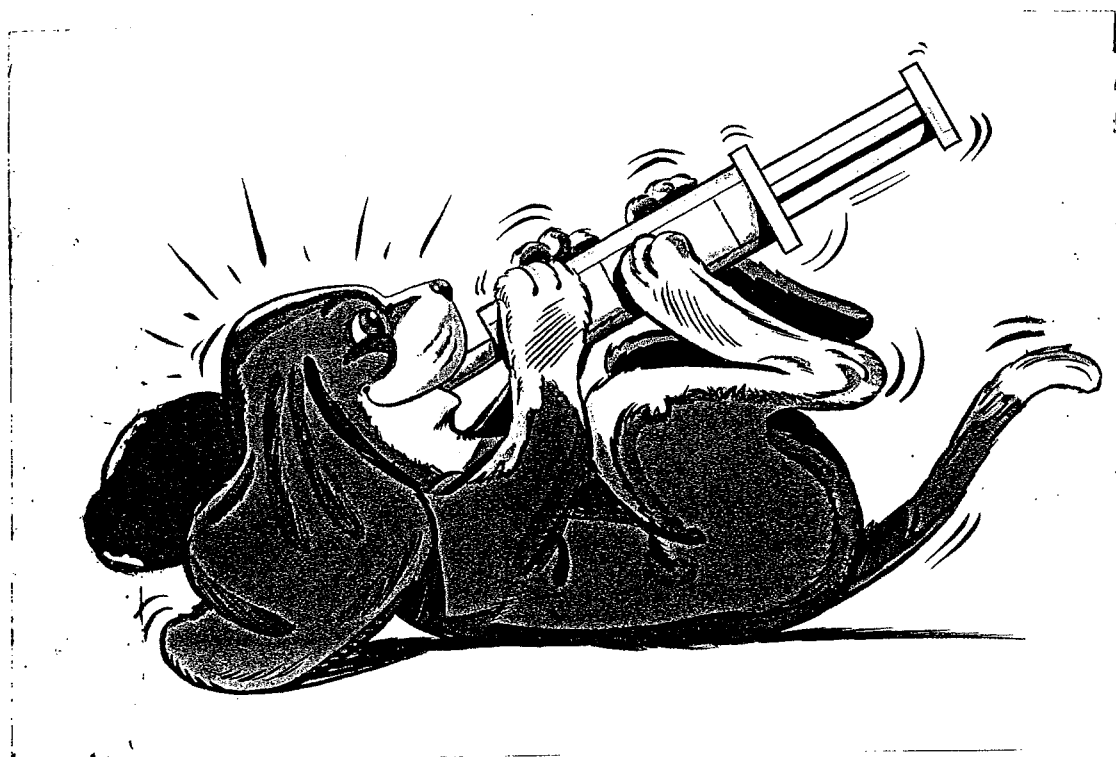
Certains effets secondaires ont été observés lors d'un traitement de longue durée (90 jours) et à forte dose (50 à 75 mg/kg). Ils se manifestent sous forme de réactions sporadiques telles que prostration et dépression respiratoire. Donc, en général, ces produits sont bien tolérés.

Son spectre d'activité.

A la posologie de 15 mg/kg, par voie orale et en une seule fois, ce produit est actif sur les ankylostomes (*Ankylostoma caninum* et *Uncinaria stenocephala*) et sur les ascaris (*Toxocaca canis* et *Toxascaris leonina*). Par contre, il est inefficace sur les trichures.

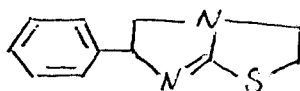
Les spécialités commercialisées.

- STRONGID®, pâte orale, commercialisé par les laboratoires Pfizer. Il est actif sur les Nématodes gastro-intestinaux. Cette présentation sous forme de pâte (dans une seringue) rend son administration très facile et, de ce fait, il est en général bien accepté par les chiens comme par les chiots. Il est fortement conseillé de le stocker à l'abri de la lumière car celle-ci diminue l'efficacité du produit.



🍏 Le lévamisole. (45,46)

Sa formule :



Il existe sous forme d'hydrochloride et de dihydrochloride.

Son mode d'action.

Il est absorbé par le ver par mécanisme trans-cuticulaire et provoque une **contraction spastique** des muscle du parasite. Sur les larves comme sur les adultes, la présence de lévamisole provoque une contraction suivie d'une **paralysie tonique**; par la suite, le ver est éliminé par les fécès.

Il faut également noter que le lévamisole interfère avec la fumarate réductase dans les mitochondries des Nématodes. Or, chez de nombreux vers, ce système joue un rôle primordial dans la production énergétique des mitochondries. Bien qu'il soit certain que le lévamisole influence d'abord le système neuromusculaire des Nématodes, il est possible que, chez certains vers, l'inhibition du système fumarate réductase contribue à l'efficacité du produit.

Sa toxicité.

Aux doses thérapeutiques, ces produits sont bien tolérés. Des réactions secondaires peuvent néanmoins apparaître : nausées, vomissements, salivation, trémulations musculaires et occasionnellement ataxie.

Son spectre d'activité.

A la dose de 5 mg/kg, le lévamisole est très actif sur les ascaris et sur les ankylostomes. Par contre, il est inactif sur les trichures.

Les spécialités commercialisées.

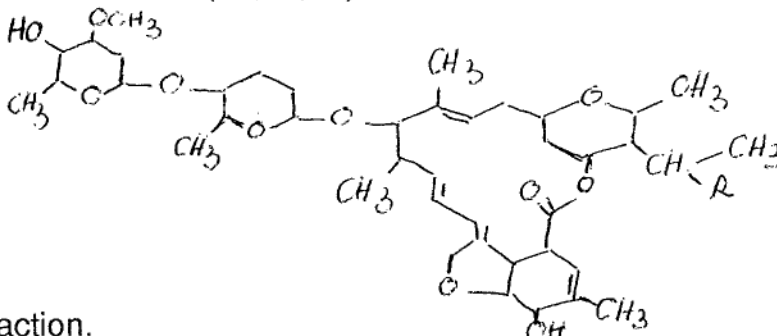
- NEMISOL®, soluté injectable, commercialisé par les laboratoires .
- STROMITEN® chiens, comprimé, commercialisé par les laboratoires Vétoquinol. Il est actif sur les ascaris, les ankylostomes et les ténias.
- VERMICANIS®, comprimé, commercialisé par les laboratoires IVFC. Il est actif sur les ascaris, les ankylostomes et les ténias.

VERMIFUGE MONOT®, sirop, commercialisé par les laboratoires Monot. Dans STROMITEN® et VERMICANIS® le lévamisole est associé à la niclosamide.

Le tétramisole appartient à la même famille que le lévamisole et a des caractéristiques très proches. Il est souvent associé au niclosamide dans des spécialités comme ASCATENE®, POLYVERKAN® et VITAMINTHE®.

🍏 L'ivermectine. (45,46,47)

Sa formule :



Son mode d'action.

Elle immobilise rapidement les Nématodes à de faibles doses, elle a donc

un effet sur le système nerveux. En fait, elle semble prolonger l'action du neurotransmetteur GABA qui provoque les conditions de repos. Il s'en suit donc une **paralysie**.

La faible sensibilité des cestodes à l'ivermectine peut être attribuée à la faible importance du neurotransmetteur GABA chez ces helminthes.

Sa toxicité.

On n'a noté que peu de réactions secondaires jusqu'à présent. Cependant, l'ivermectine a fait l'objet de nombreux travaux qui ont montré :

- la grande sensibilité de certaines races de chiens, en particulier les Colleys.
- la nécessité de se conformer au schéma thérapeutique préconisé par le fabricant .

Chez les Colleys, les réactions secondaires observées sont : vomissements, hypersalivation, tremblements, ataxie.

Son spectre d'activité.

A la dose de 200 µg/kg, en une seule fois, par voie cutanée, l'ivermectine est très active sur les trichures, les ascaris et les ankylostomes.

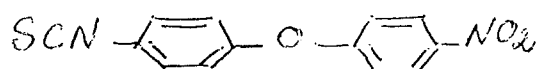
Les spécialités commercialisées.

- CARDOMECC®, comprimé

b. Les anthelminthiques perturbant le métabolisme énergétique.

🍏 Le nitroscanate. (47)

Sa formule :



Son mode d'action.

On connaît peu de choses sur son mode d'action. On a seulement noté, lors de son administration, certaines modifications chez le parasite :

- une diminution de l'ATP et une augmentation de l'AMP.
- une fermentation accrue d'acide lactique et propionique.

Sa toxicité.

Les signes secondaires le plus souvent rencontrés sont : vomissements, diarrhée et inappétence.

Afin d'éviter les vomissements (sans conséquence sur l'activité), on conseille de le mélanger aux aliments.

Son spectre d'action.

Le nitroscanate présente, à l'heure actuelle, le spectre d'activité anthelminthique le plus large et l'intérêt de ne prévoir qu'une seule administration.

A la dose de 50 mg/kg, il est efficace :

- de 98 à 100% sur *Toxocara canis* (ascaris).
- de 99 à 100% sur les ankylostomes.
- de 97 à 100% contre les taenias.
- à 99,9% sur *Echinococcus granulosus* de plus de 28 jours (beaucoup moins sur les echinocoques moins âgés).
- à 100% sur *Dipylidium caninum*.

Par contre, ce composé ne possède pas d'activité sur les trichures et n'est utilisable, jusqu'à présent, que chez le chien.

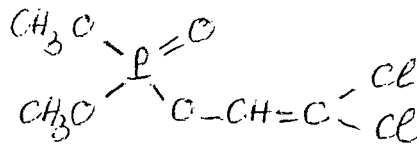
Les spécialités commercialisées.

- LOPATOL®, comprimé, commercialisé par les laboratoires Arkovet. Il est actif sur les ascaris, les ankylostomes et les ténias.

- SCANIL®, comprimé, commercialisé par les laboratoires Clément. Il est actif sur les ascaris, les ankylostomes et les ténias.

🍏 Le dichlorvos. (47)

Sa formule :



Son mode d'action.

C'est un organophosphoré qui agit, comme tous les membres de cette famille, en inhibant la cholinestérase (enzyme qui hydrolise l'acétylcholine) et est donc un poison du système nerveux végétatif.

Sa toxicité.

En cas de surdosage, on voit apparaître une salivation, du myosis, des vomissements, de la diarrhée et une faiblesse musculaire importante pouvant aller jusqu'à une paralysie.

Aux doses thérapeutiques, il y a parfois apparition de vomissements 30 à 90 minutes après administration du produit, surtout chez les jeunes.

Son spectre d'activité.

A la dose de 11 mg/kg pour les comprimés et de 27 à 33 mg/kg pour les granulés, le produit est actif :

- de 98 à 100% sur les ascaris.
- à 90% sur les ankylostomes.
- à 90% sur les trichures.

L'efficacité sur les trichures n'est pas toujours excellente, et il est parfois nécessaire de recommencer le traitement au bout de 14 jours.

Les spécialités commercialisées.

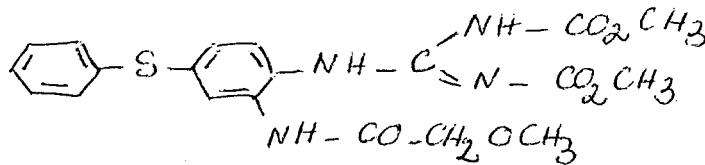
En France, le dichlorvos est commercialisé sous le nom de CANOGARD®, sous forme de sachets de granulés qu'il convient de conserver au réfrigérateur.

Il est contre-indiqué :

- chez les animaux constipés.
- chez les animaux souffrant d'insuffisance hépatique.
- chez les chiots de moins de 10 jours.
- chez les chiens de moins de 500 g.

🍏 Le fébantel. (47)

Sa formule.



Son mode d'action.

Le fébantel provoque des modifications au niveau des cellules intestinales. On pense qu'il peut également avoir des effets neurotoxiques sur les vers.

Sa toxicité.

Les données relatives au fébantel montrent que celui-ci est bien toléré. Des signes de nature digestive n'apparaissent qu'à très forte dose. De plus, il ne présente pas de contre-indication d'emploi chez les femelles gestantes.

Spectre d'activité.

A la dose de 10 à 15 mg/kg, une fois par jour et pendant 3 jours, le fébantel est actif contre les ascaris, les ankylostomes et les trichures.

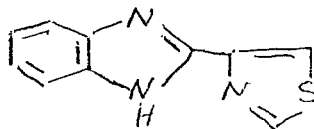
Les spécialités commercialisées.

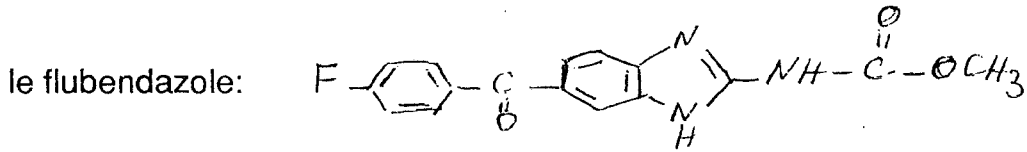
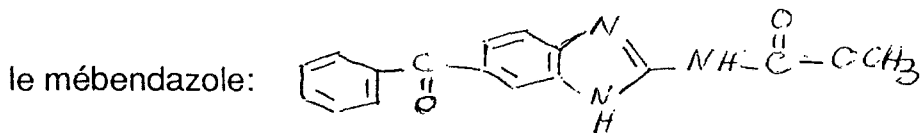
En France, ce produit est commercialisé depuis peu pour les chiens. Il s'agit de RINTAL® des laboratoires Bayer, qui se présente sous forme de comprimés dosés à 100 mg. Il est actif sur tous les helminthes étudiés sauf les taenias.

🍏 Les benzimidazolés.

Leur formule. (44,47,48,49)

le thiabendazole:





Les benzimidazolés représentent la seule classe d'anthelminthiques à **vrai large spectre**; ils montrent aussi une activité antifongique et une toxicité cellulaire. D'ailleurs, on se demande pourquoi les benzimidazolés peuvent détruire sélectivement les helminthes et ne montrer qu'une faible voire aucune toxicité envers les animaux.

Généralement, les benzimidazolés ont une solubilité limitée et donc une absorption également limitée. Alors, des **prodrogues** ont été produites afin d'avoir une meilleure hydrosolubilité. Mieux absorbées, ces prodrogues peuvent être utilisées dans les infections systémiques.

Ces produits benzimidazolés sont plus fréquemment utilisés contre les parasites intestinaux et particulièrement dans la pratique vétérinaire à cause de leur **large spectre d'action et de leur faible toxicité**.

Leur mode d'action. (48)

Les benzimidazolés sont des **inhibiteurs des microtubules**, c'est à dire qu'ils empêchent la formation de ces microtubules chez les helminthes.

Les microtubules sont formés par la polymérisation de sous-unités : la **tubuline** qui est une protéine.

Les microtubules existent dans un équilibre dynamique avec la tubuline et le rapport tubuline/microtubules est contrôlé par une série de protéines régulatrices et de cofacteurs endogènes.

La plupart de ces inhibiteurs des microtubules exercent leur action en s'accrochant à la tubuline pour empêcher l'association de sous-unités. Ceci aboutit donc à un "capsulage" des microtubules du côté de la construction alors que le microtubule continue à se dissocier de l'autre côté. Il en résulte une nette diminution de longueur des microtubules.

En fait, il n'est pas nécessaire à ces inhibiteurs des microtubules de se fixer sur toutes les molécules de tubuline mais uniquement sur un nombre suffisant pour provoquer le "capsulage" du microtubule.

Par ce mécanisme d'action, les benzimidazolés entraînent la dégénérescence des téguments et de l'intestin du ver. Ils provoquent également des lésions des membranes tégumentaires, entraînant une diminution de la digestion et de l'absorption des nutriments. L'animal est alors **lentement paralysé et digéré ou expulsé par voie naturelle**.

Le cas du thiabendazole est particulier car il agirait non seulement en inhibant la formation de microtubules mais également en inhibant la fumarate réductase des helminthes (enzyme intervenant dans la production d'énergie au niveau des mitochondries).

Le mébendazole a aussi 2 niveaux d'action :

- inhibiteur de la formation de microtubules.
- inhibition de l'absorption de glucose par les vers, ce qui aboutit à une déperdition de leur contenu en glycogène et en ATP (substances nécessaires à la survie du parasite) et à leur mort lente.

Le flubendazole agit uniquement en inhibant la formation de microtubules.

Leur toxicité. (47)

La toxicité de ces produits est **réduite**. A forte dose, ils provoquent des vomissements ou des diarrhées sporadiques.

Leur action sélective sur les helminthes a poussé les chercheurs à se poser des questions. Plusieurs recherches ont été faites et elles ont démontré que les benzimidazolés se fixaient sélectivement sur les tubulines d'helminthes tout simplement parce qu'ils avaient une affinité plus importante pour les cellules d'helminthes.

Leur spectre d'action. (47)

Le mébendazole a le spectre d'activité le plus large de tous les benzimidazolés. Il est efficace, à la dose de 22 mg/kg, en 2 prises par jour et pendant 2 jours, sur les ascaris. Il est efficace à la même dose mais pendant 5 jours sur les ankylostomes et les trichures (très bonne efficacité).

Le thiabendazole, à la dose de 50 à 60 mg/kg, une fois par jour et pendant 3 jours, est efficace sur certains ankylostomes (*Uncinaria stenocephala*) et les trichures.

Le flubendazole, à la dose de 22 mg/kg, une fois par jour et pendant 3 jours, est actif sur les ascaris, certains ankylostomes (*Uncinaria stenocephala*) et les trichures.

Les spécialités commercialisées. (24)

Les produits à base de **mébendazole** disponibles sur le marché sont :

- TELKAN®, comprimé, commercialisé par les laboratoires Thékan. Il est actif sur tous les helminthes étudiés.
- TELMIN KH®, comprimé, commercialisé par les laboratoires Janssen. Il est également actif sur tous les helminthes étudiés.

Il existe une spécialité à base de **flubendazole**: le FLUBENOL®, une pâte orale.

Le **thiabendazole** est présent dans MINTEZOL® qui existe sous forme de comprimés ou de suspension buvable; il est commercialisé par les laboratoires.

Les benzimidazolés ont été introduits dans le marché de la santé animale, tout d'abord, pour l'élimination des nématodes gastro-intestinaux. Leur utilisation est rapidement devenue très importante parce qu'ils offraient des avantages majeurs :

- une médication préventive en terme de largeur de spectre.
- une efficacité sur les stades immatures.
- une inoffensivité pour les hôtes animaux.

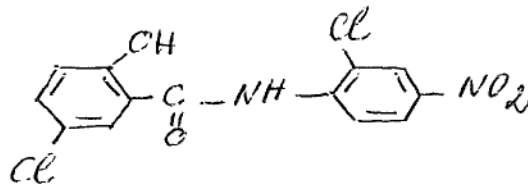
De plus, les benzimidazolés ont une action sur plusieurs générations de parasites car les oeufs de nombreuses espèces de nématodes, quand ils sont exposés à un des produits benzimidazolés à l'intérieur des intestins des animaux traités, ne parviennent pas à "éclore" après leur rejet dans l'environnement.

II.2.1.2. LES ANTHELMINTHIQUES ACTIFS SUR LES CESTODES.

a. Les anthelminthiques perturbant le métabolisme énergétique.

• La niclosamide. (46,47)

Sa formule:



Son mode d'action.

Elle **inhibe la phosphorylation oxydative** dans les mitochondries des vers. Il n'y a donc pas incorporation de phosphore dans la molécule d'ADP. La niclosamide provoque des paralysies spastiques dans diverses préparations d'helminthes, comme *Dipylidium caninum*. Ces effets neuropharmacologiques s'expliqueraient par l'action de la niclosamide sur la production énergétique nécessaire à la libération de neurotransmetteurs.

Sa toxicité.

La niclosamide est faiblement toxique et ceci est dû à son incapacité à pénétrer dans les cellules de l'hôte.

Son spectre d'activité.

A la dose de 100 à 300 mg/kg, elle est active à 100% sur les *taenias*. Par contre, elle est peu active sur *Dipylidium caninum* et inactive sur les echinocoques, même à dose élevée.

Les spécialités commercialisées.

- TREDEMINE®, comprimés. C'est une spécialité humaine mais elle peut

éventuellement être utilisée pour le chien.

- FELITEN® , comprimé, commercialisé par les laboratoires UVA. Il est actif uniquement sur les ténias.

- TOENIFUGE VP® , comprimé sécable, commercialisé par les laboratoires Vété-pharma. Lui aussi n'est actif que sur les ténias.

D'autres spécialités sont à base de niclosamide mais contiennent également d'autres molécules anthelminthiques :

- ARITENE® , comprimé, commercialisé par les laboratoires Arkovet. La niclosamide y est associée au tétramisole et ce produit est actif sur les ascaris, les ankylostomes et les taenias.

- BUCCALOX® , comprimé, commercialisé par les laboratoires Thékan. La niclosamide est également associée au tétramisole .

Précédemment, on a vu les spécialités dans lesquelles la niclosamide était associée au lévamisole; il s'agit de STROMITEN® , VERMICANIS® et VERLIFUGE MONOT® .

🍏 Le nitroscanate. (46,47)

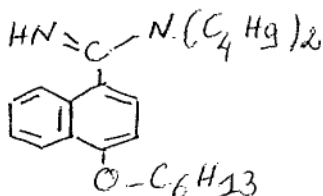
Ce produit a été ultérieurement étudié dans les produits actifs contre les Nématodes et qui interfèrent sur le métabolisme énergétique.

Le nitroscanate est actif de 97 à 100% contre les taenias :

- à 99,9% sur *Echinococcus granulosus* de plus de 28 jours (beaucoup moins sur les echinocoques plus jeunes).
- à 100% sur *Dipylidium caninum*.

🍏 La bunamidine. (46,47)

Sa formule.



Son mode d'action.

Elle agit sur le système de la **fumarate réductase**. A des concentrations où le produit est au maximum de sa solubilité, le système fumarate réductase est complètement inhibé, privant la cellule de la production d'ATP.

La bunamidine agit également sur les téguments des vers, provoquant la digestion de ceux-ci par les enzymes protéolytiques de l'intestin.

Sa toxicité.

La toxicité de la bunamidine est faible . A des doses allant de 25 à 50 mg/kg, elle ne provoque en général que quelques vomissements et diarrhées qui ne persistent pas.

Chez les chiens souffrant d'un dysfonctionnement hépatique, les signes toxiques sont plus fréquents car une quantité plus importante de bunamidine passe dans la circulation sanguine.

Son spectre d'activité.

L'efficacité sur *Echinococcus granulosus* n'est pas totale, et celle sur *Dipylidium caninum* n'est que de 82%. Par contre, la bunamidine a une grande efficacité sur d'autres taenias : *Taenia pisiformis*, *Taenia hydatigena* et *Taenia multiceps*.

Les spécialités commercialisées.

- SCOLABAN®, comprimé, commercialisé par les laboratoires .

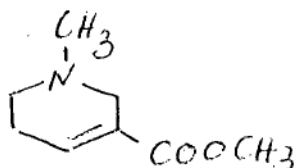
Il est contre-indiqué chez :

- des chiots non sevrés.
- des animaux souffrant d'insuffisance hépatique ou rénale.
- des étalons si une saillie est prévue dans les 28 jours.
- des chiens débilisés.

b. Les anthelminthiques paralysants.

• L'arécoline. (45,46,47)

Sa formule:



Son mode d'action.

L'arécoline est un **acétylcholinomimétique**, elle agit donc en empêchant la fixation de l'acétylcholine sur son site d'action et provoque une paralysie spastique du ver.

Elle accélère également le transit intestinal, évacuant ainsi les vers de l'intestin (contraction des muscles lisses due à la stimulation des récepteurs parasymphatiques. Si la diarrhée n'apparaît pas, l'efficacité de l'arécoline est diminuée.

Sa toxicité.

D'une façon générale, l'arécoline à forte dose a une action parasymphatomimétique.

L'apparition et l'importance des effets secondaires dépendent du mode d'administration :

- l'absorption des *comprimés* se fait au niveau de la circulation portale, le produit va donc passer par le foie où il sera en grande partie et rapidement inactivé. C'est pourquoi il y a peu de réactions secondaires après administration de comprimés.
- l'absorption de la *solution* se fait au niveau de la bouche et du pharynx. C'est pourquoi les réactions secondaires siègeront alors au niveau du cœur et du poumon.

Par voie parentérale, les effets indésirables observés sont :

- une contraction des muscles des parois de l'intestin, de l'utérus et des bronchioles.
- une diminution du rythme cardiaque.

- une hypersalivation.

Par voie orale, les effets secondaires sont moindres :

- quelques troubles digestifs tel que des vomissements et une diarrhée.
- apparition de convulsions si les doses sont élevées.

Son spectre d'activité.

A la dose de 2 à 3 mg/kg, l'arécoline est active :

- de 90 à 99% sur *Echinococcus granulosus*.
- de 90 à 100% sur *Dipylidium caninum* et sur les autres *taenias*.

Les spécialités commercialisées.

- NEMATEX®, soluté pour voie orale, commercialisé par les laboratoires UVA. Il est actif uniquement sur les taenias.

Les résultats sont meilleurs si le produit est administré à jeun.

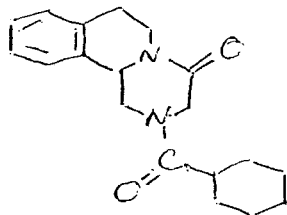
A cause de sa marge thérapeutique assez faible, les précautions d'emploi sont nombreuses :

- réduction de la posologie chez les sujets âgés ou jeunes et chez les sujets obèses.
- contre-indication chez les chiots, les femelles gravides ou en lactation.

En cas de surdosage, l'antidote est le sulfate d'atropine.

🍏 Le praziquantel. (46,47)

Sa formule:



Son mode d'action.

Le praziquantel semble agir sur le système neuromusculaire; il provoque une contraction immédiate du parasite. Le mode d'action du praziquantel n'est pas complètement élucidé mais ce produit semble perturber

l'équilibre des cations chez les vers et, par la suite, entraîne la contraction des cellules musculaires.

La **paralysie spastique** est l'effet principal du praziquantel; cependant, un autre effet important a été découvert grâce à la microscopie électronique. Le praziquantel provoquerait une **vacuolisation du tégument**, celle-ci entraînant des lésions importantes puis la destruction du tégument du parasite. Cet effet semble diminuer avec l'épaisseur du tégument du parasite.

Sa toxicité.

Des vomissements sont typiquement observés à de fortes doses (40 fois supérieures à celles recommandées). En fait, c'est un produit sûr, qu'il soit administré par voie orale ou par voie parentérale.

Son spectre d'activité.

La forme de solution injectable ou de comprimés du praziquantel, utilisée à la dose de 5 mg/kg est active :

- à 100% sur les *taenias*.
- à 100% sur *Dipylidium caninum*.
- à 99,9% sur *Echinococcus granulosus*.

Des travaux sont actuellement menés pour étudier une nouvelle formulation qui pourrait s'avérer intéressante, en particulier par sa facilité d'administration aux chiens, c'est la formulation sous forme de pâte orale.

Les spécialités commercialisées.

- DRONCIT®, comprimés et solution injectable, commercialisé par les laboratoires Bayer. Il est actif sur les taenias. A noter que le praziquantel est très actif quand il est administré par voie sous-cutanée ou intra-musculaire; cependant, l'injection peut être douloureuse.

- PLATIVERS®, comprimé, commercialisé par les laboratoires Vété-centre. Il est actif sur les taenias.

II.2.2. LA RESISTANCE AUX ANTHELMINTHIQUES.

II.2.2.1. L'EFFICACITE DES ANTHELMINTHIQUES. (52)

☛ Les facteurs dont dépend l'efficacité.

L'efficacité de composés, tel que les médicaments anthelminthiques, est dépendante de 2 facteurs généraux indépendants l'un de l'autre:

- **l'affinité** (et la sélectivité) avec laquelle ils interagissent avec la cible voulue (le récepteur).
- **les propriétés de transport** qui permettent la libération de concentrations efficaces du composé vers le récepteur, dans un laps de temps suffisant pour produire un effet thérapeutique.

Les particularités structurales qui régissent la fixation au récepteur varie avec le récepteur et le groupement chimique impliqué dans le médicament. Au contraire, les propriétés physico-chimiques des molécules qui gèrent l'absorption et la distribution ont des caractéristiques plus générales.

Les facteurs qui gèrent la libération d'anthelminthiques et donc, qui influencent la biodisponibilité de ces produits, comportent :

- la biologie de l'hôte : cinétique d'absorption, médicament, métabolisme, maladie...
- la biologie du parasite : site de prédilection, cinétique d'absorption...
- les propriétés physico-chimiques du médicament : pKa , masse moléculaire, liposolubilité...

☛ L'absorption des anthelminthiques par les helminthes.

Bien que les principes qui gouvernent l'absorption et la distribution des médicaments chez les mammifères soient bien établis, peu de choses sont connues sur les mécanismes par lesquels les médicaments sont absorbés par les helminthes intestinaux.

Nous ne savons pas, pour l'instant, si les anthelminthiques efficaces sont absorbés par le ver :

- par ingestion orale (à partir du sang de l'hôte ou du contenu intestinal).

- ou par leur surface externe (cuticule).
- ou par une combinaison des 2 voies.

La cuticule paraît être le principal site d'absorption des anthelminthiques. Cette barrière, déterminant le taux d'absorption de la plupart des médicaments, est lipoïde et l'absorption augmente avec la liposolubilité des produits.

🍏 Conclusion.

En fait, la connaissance des mécanismes par lesquels les anthelminthiques sont absorbés et des facteurs physico-chimiques qui favorisent leur absorption par les helminthes pathogènes, devraient faciliter la découverte d'anthelminthiques et de systèmes de délivrance plus efficaces.

II.2.2.2. LA RESISTANCE AUX ANTHELMINTHIQUES. (53,54)

🍏 L'origine.

La résistance des parasites internes aux médicaments antiparasitaires est un phénomène très répandu dans le monde, ainsi que parmi de nombreuses espèces animales. Le développement d'anthelminthiques très actifs par l'industrie chimique a conduit à une confiance excessive en la chimiothérapie lorsqu'il s'agit d'obtenir une production animale maximale ou bien une amélioration en matière de santé publique. Or, toute utilisation de chimiothérapie de manière extensive entraîne à terme l'apparition de résistance, les organismes devenant progressivement moins sensibles au produit.

🍏 La mesure de la résistance.

Il y a 2 difficultés dans cette mesure :

- la précision de technique de mesure.

- le travail nécessaire pour collecter des échantillons afin de réaliser le test au sein d'une grande surface géographique.

La précision de la technique de mesure est un problème particulièrement sérieux pour la détection de résistance chez les parasites internes.

A cause du mode d'action de beaucoup de médicaments, il est souvent nécessaire de tester la résistance chez des hôtes animaux à la suite d'un essai prolongé. Les tests sont encore plus longs lorsque des hôtes intermédiaires sont impliqués dans le cycle parasitaire.

🍏 Les mécanismes d'apparition.

Les mécanismes possibles d'apparition d'une résistance varient surtout entre les espèces de parasites.

L'apparition de résistance chez un animal parasité dépend :

- de l'efficacité du médicament.
- de la population écologique du parasite.
- du système utilisé pour conserver l'hôte.
- de la compréhension propre du mécanisme de sélection chimique en relation avec la biologie de la population de parasites.

Il semble également que les conditions et les systèmes de délivrance aient un effet important sur le taux de sélection de résistance.

🍏 Que faire face à cette résistance?

Une manière possible de gérer la résistance est de réduire la fréquence des traitements, mais ceci ne doit pas compromettre les efforts pour lutter contre les parasites.

Une autre solution serait de diminuer ou d'augmenter les doses en fonction de chaque parasite car, l'effet d'un traitement à basse ou haute dose sur la sélection de souches résistantes est déterminée par l'écologie du parasite.

Une question souvent rencontrée, dans le cadre de la gestion de la résistance chez la plupart des parasites, est de savoir si on doit utiliser ces produits anthelminthiques en même temps (voire en mélange) ou en alternance. En fait, la réponse varie beaucoup car il existe une grande

diversité de biologies parasites et les caractéristiques des médicaments sont très diverses.

II.2.2.3. LE CAS DE LA RESISTANCE AUX BENZIMIDAZOLES. (53,54)

Certains helminthes peuvent présenter des résistances à l'égard des benzimidazolés (les premiers cas ont été mis en évidence avec le thiabendazole).

On a observé que les médicaments avaient, dans ce cas, moins d'affinité pour leur molécule cible, la tubuline, et que des modifications structurales étaient apparues au niveau de la sous-unité β de cette tubuline (mutations sur le gène de la β tubuline).

Il semblerait que de telles résistances soient non seulement croisées entre les divers benzimidazolés mais puissent aussi être extensives à l'égard d'antiparasitaires appartenant à d'autres groupes chimiques, tel le lévamisole.

Pour essayer de s'affranchir de ces résistances, des isomères ont été produits et sont en cours d'évaluation.

II.2.3. L'HOMEOPATHIE. (45,57,58)

☛ Généralités.

L'homéopathie est une thérapeutique de **stimulation** de l'organisme malade.

Les produits homéopathiques comprennent **plusieurs types de principes actifs** :

- les médicaments "symptomatiques" d'action spécifique et rapide.
- les médicaments de "drainage" qui favorisent l'élimination des déchets toxiques.

- les médicaments de "fond" qui agissent sur le terrain pour rétablir son équilibre physiologique.

🍏 Les principes actifs des "vermifuges" homéopathiques.

Les laboratoires Boiron commercialisent 2 spécialités constituées par les 3 types de principes actifs vus précédemment.

Ces spécialités comportent de **fortes dilutions des poisons des vers** qu'ils visent. Ainsi, ils fortifient les défenses naturelles de l'organisme, celui-ci acquérant des processus d'auto-défense qui lui permettront de faire face sans danger à une nouvelle invasion parasitaire.

Ces spécialités renferment également des doses très faibles de **substances capables de provoquer chez l'animal sain des manifestations pathologiques rencontrées chez l'animal parasité par ces vers :**

- Santonine : symptomatologie abdominale et nerveuse provoquée par les parasites intestinaux. C'est une molécule organique, utilisée comme anthelminthique, isolée à partir de boutons floraux d'*Artemisia maritima*.

- Sabadilla et *Spigelia anthelmia* : irritation violente des muqueuses accompagnée de spasmes. Sabadilla est une substance organique extraite d'une plante d'origine mexicaine (la Cévadille) et *Spigelia anthelmia* est une substance organique extraite de la racine et de l'herbe de la Spigélie vermifuge, plante provenant d'Amérique tropicale.

- *Cuprum oxydatum* : toux spasmodique d'origine vermineuse. Ici, ce principe actif est un produit minéral.

Enfin, ces médicaments homéopathiques antivermineux contiennent des **draineurs énergétiques** : *Granatum* et Sulfur.

🍏 La formulation et l'administration de ces remèdes.

Ces spécialités sont présentées sous forme de gouttes ou d'ampoules (injectables ou buvables).

Les gouttes seront particulièrement pratiques chez les animaux de moins

de 20 kg (petites races et chiots). Elles peuvent être directement déposées sur la langue du chien ou l'ensemble de la solution peut être déposé sur de la nourriture qui sera ensuite présentée au chien.



Les ampoules seront préférées chez les chiens de plus de 20 kg. L'ampoule est destinée à être injectée (intraveineuse ou intramusculaire) ou à être administrée per os dans un peu d'eau.



A noter que, lors de la prescription de médicaments allopathiques, l'ajustement se fait non pas sur le poids réel mais sur le poids métabolique (c'est à dire en enlevant la masse de graisse chez les animaux dits "obèses"). Ceci n'est pas nécessaire pour la prescription de médicaments homéopathiques.

D'autre part, pour que le médicament soit efficace, il faut qu'il atteigne la muqueuse buccale, oesophagienne puis stomacale.

🍏 Les spécialités homéopathiques.

- PVB® Etats vermineux (ampoules et gouttes).
- VETOPHYL® Etats vermineux (ampoules et gouttes).

Leur indication est le traitement du terrain dans les états vermineux et leurs manifestations secondaires.

II.3. LES METHODES GENERALES DE PROPHYLAXIE.

INTRODUCTION. (59)

Le chien (comme le chat) est un compagnon et un ami. Le vétérinaire doit donc tout mettre en oeuvre pour que l'animal vive bien et longtemps; mais les conseils d'hygiène générale qu'il transmet sont souvent inutiles car mal compris ou mal reçus. Il ne faut cependant pas laisser des familles entières exposées aux risques de toxocarose, d'hydatidose...

La lutte contre les parasitoses est donc une obligation et les moyens seront adaptés à l'animal, à son service éventuel et à son alimentation.

La prévention des parasitoses, tout comme leur traitement, nécessite la maîtrise de méthodes de dépistage et de diagnostic fiables. La précocité de l'identification du type de parasitisme permet la mise en oeuvre rapide de moyens efficaces.

La lutte contre les parasitoses internes s'appuie sur une triple démarche :

- augmenter la résistance individuelle.
- tarir les sources de parasites.
- limiter les possibilités de réinfestation.

II.3.1. AUGMENTER LA RESISTANCE INDIVIDUELLE.

II.3.1.1. DE FAÇON NON SPECIFIQUE. (59,60)

Les parasites ont, par leur mode de vie original, la particularité d'exploiter les périodes au cours desquelles la résistance individuelle est affaiblie. Jeune âge, gestation, mise-bas et allaitement sont des moments propices à la pullulation des parasites qui trouvent des organismes vierges ou en immuno-déficiencce passagère.

Il est donc indispensable de veiller à ce que l'organisme ait les moyens de faire face. Ceci est possible au moins par 2 moyens :

- une **excellente hygiène générale.**

- une alimentation en quantité suffisante et équilibrée.

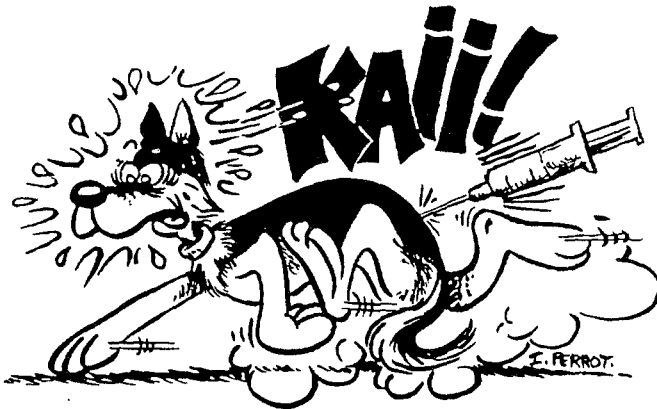


Le renforcement de la résistance individuelle passe également par un **suivi régulier des vaccinations** contre les maladies contagieuses habituelles du chien (maladie de Carré, parvovirose...). En effet, toute affection sévère, sollicitant de façon importante le système immunitaire, débouche sur une immunodéficience passagère qui ouvre la porte aux parasitoses et inversement.

D'après M.E.J. Woolhouse, les réponses immunitaires de l'hôte semblent refléter les expériences présentes et passées d'affection et/ou d'exposition aux helminthoses digestives.

II.3.1.2. DE FAÇON SPECIFIQUE. (37,59)

Ce sont les **vaccinations** qui constitueraient cette façon spécifique de lutter contre les endoparasites.



Les chercheurs rencontrent des difficultés car la recherche de vaccins efficaces contre les maladies parasitaires se heurte à la nature même de leurs cibles potentielles, c'est à dire les parasites.

Confrontés à la résistance de leur hôte et contraints de s'adapter à la réaction immunitaire qui s'oppose constamment à leur survie à l'intérieur de l'organisme, les parasites se sont dotés de moyens efficaces pour y échapper. Dans ces conditions, le choix de l'antigène vaccinal et les modalités de l'immunisation sont difficiles à définir. Ceci explique la lenteur des progrès, dans ce domaine, malgré des réussites évidentes.

Parmi les parasites du tube digestif qui nous intéressent, certains ont permis la commercialisation d'un vaccin. C'est le cas des ankylostomes pour lesquels une vaccination a été mise au point puis commercialisée aux Etats-unis. Par la suite, elle a été abandonnée en raison de son faible succès commercial. D'autre part, ce vaccin était dirigé contre *Ankylostoma caninum* et était constitué de larves irradiées. Or, en France, les chiens hébergent plus *Uncinaria stenocephala* que *Ankylostoma caninum* ; ce vaccin n'avait donc pas d'intérêt pour nous.

II.3.2. TARIR LES SOURCES DE PARASITES.

Le traitement des parasitoses chez le chien repose sur 3 points :

- le choix des molécules actives.
- le choix des molécules en fonction de leur spectre.
- le choix du moment de l'administration.

Ici, nous nous intéresserons principalement au cas des helminthoses puisque ces parasitoses digestives sont les plus fréquentes chez le chien.

II.3.2.1. QUELLES SOURCES TRAITER? (34,37,38,40,43)

Les sources vont varier en fonction de la parasitose et l'épidémiologie des helminthoses diffère également selon que le chien est issu d'un milieu citadin ou d'un milieu rural.

Si les uns et les autres sont exposés à l'**ascaridose** transmise par voie placentaire, colostrale ou lactée, le cas des parasites, pour lesquels un passage dans le milieu extérieur est nécessaire pour y subir une maturation, est différent.

Le chien de ville n'a pas l'occasion d'ingérer des viscères de ruminants et donc l'**Echinococcose** sera essentiellement une maladie parasitaire du chien rural.

Par contre, **Dipylidium caninum** sera partagé par tous les groupes de carnivores du moment qu'ils sont exposés aux infestations par les puces.

Le cas des **ankylostomoses** et des **trichures** est particulier et à souligner car il implique un manque de rigueur au niveau de l'hygiène générale. Normalement ces parasites sont rencontrés chez les chiens de chenil ou d'élevage, or, ils sont de plus en plus fréquents chez les chiens des grands ensembles péri-urbains. Les espaces verts y sont souvent transformés en "crottoirs" et les réinfestations y sont donc de plus en plus fréquentes, lors des promenades, par simple ingestion de quelques bouchées d'herbe.

🍏 Pour l'ascaridose.

Le but de la chimioprophylaxie est d'essayer de détruire les larves reviviscentes chez les chiennes gestantes et d'éliminer les vers adultes du tube digestif des chiens contaminés pour diminuer la contamination du milieu extérieur.

Le pivot de l'action repose donc sur le traitement préventif :

- des **chiots** (sensibles, très réceptifs, à l'origine de la contamination du milieu extérieur).
- des **chiennes** qui peuvent héberger des ascaris adultes et disséminer, dans l'élevage ou sur les lieux de promenade, des quantités très importantes d'oeufs.

Il faudra donc vermifuger systématiquement les chiots, dès les premières

semaines de vie, et les chiennes allaitant.

🍏 Pour l'ankylostomose.

Les mesures offensives de chimioprophylaxie sont comparables à celle applicables aux autres helminthoses digestives des carnivores. Elles consistent à vermifuger certaines populations d'animaux afin de tarir les sources de parasites :

- traitement des **femelles gestantes** avant la mise bas, afin de prévenir la contamination galactogène.
- traitement des **chiens** et des **chiots** avec un rythme adapté à la réceptivité du sujet (par exemple, tous les 15 jours chez les chiots).

🍏 Pour la trichurose.

Des vermifugations répétées et contrôlées de tous les animaux, en cas de dépistage positif, et de tout chien nouvel arrivant dans un élevage, permettent de réduire les sources de parasites.

🍏 Pour les taeniasis.

Les mesures de prévention en luttant contre les sources de parasites sont les mêmes pour *Dipylidium caninum* et *Echinococcus granulosus* mais elles sont nettement plus importantes pour le 2ème car le risque potentiel qu'il présente pour l'homme est un véritable danger.

Elles consistent :

- en la **vermifugation régulière** des chiens, suivie de la **récolte et de la destruction des excréments** émis par les chiens pendant les 3 jours qui suivent la vermifugation (pour détruire les oeufs infestants présents dans les selles et donc pour couper le cycle).
- en la **destruction du stade larvaire chez l'hôte intermédiaire** : pour *Dipylidium caninum*, il s'agit de la destruction des puces; et pour *Echinococcus granulosus*, de la destruction des viscères de mouton.

II.3.2.2. QUELS PRODUITS UTILISER ? (59)

Les anthelminthiques disponibles ont des indications pour lesquelles ils sont très actifs. Ces médicaments ont des spectres d'activité très larges mais, quelque fois, ils peuvent être inactifs sur tel ou tel helminthe, ce qui doit attirer l'attention de l'utilisateur. En fait, il faut adapter le choix du traitement à chaque parasitose, ce qui justifie l'intervention du vétérinaire : la vermifugation n'est pas un acte anodin, c'est un acte médical.

Le choix de l'anthelminthique doit donc être adapté :

- à l'âge du chien.
- aux conditions de vie du chien.
- au parasite potentiel ou à celui qui a été identifié chez le chien.

Parmi les médicaments anthelminthiques disponibles sur le marché, certains sont actifs en une seule prise, d'autres nécessitent 2, 3 ou 5 administrations consécutives à 24 heures d'intervalle pour que leur action soit efficace. C'est ce dernier type de médicament qui pose des problèmes car certains propriétaires rechignent à renouveler le traitement et d'autres le négligent complètement.

Certains vétérinaires font renouveler les administrations même pour les produits ne nécessitant qu'une seule prise car, principalement avec les comprimés, on n'est jamais certain que le chien ait bien ingéré la dose nécessaire.

☛ **Pour l'ascaridose**, d'une part on s'attaque aux larves et, d'autre part aux adultes.

La destruction des larves se fait :

- soit avec le fenbendazole ou l'albendazole, à 150 mg/kg/jour, 3 jours de suite, par voie orale.
- soit, pour les chiennes gestantes, avec le fenbendazole également mais à la dose de 50 mg/kg/jour, du 40ème jour de gestation à la 3ème semaine après la mise bas.

La destruction des adultes se fait, chez le chiot et le chien adulte, avec les mêmes produits : fenbendazole et albendazole.

☛ **Pour l'ankylostomose**, 2 produits sont souvent utilisés:

- le pyrantel: 15 mg/kg, en une seule prise, par voie orale.
- le flubendazole: 100 mg 2 fois par jour (matin et soir), pendant 3 jours.

☛ **Pour la trichurose**, on peut utiliser 3 molécules à activité antiparasitaire:

- l'ivermectine: 200 µg/kg, en une seule prise.
- le thiabendazole: 50 à 60 mg/kg/jour, pendant 3 jours.
- le flubendazole: 22 mg/kg/jour, pendant 3 jours.

☛ **Pour les taeniasis**, la chimioprophylaxie se fait à l'aide du praziquantel. Les campagnes de prophylaxie contre *Echinococcus granulosus* prévoient une vermifugation par les praziquantel toutes les 6 semaines (ou au moins 4 fois par an).

II.3.2.3. QUAND VERMIFUGER? (59)

La vermifugation doit être **systematique** et non pas uniquement lorsque la preuve du parasitisme a été faite (rejet d'un ascaris, rejet d'un anneau de cestode...) ou lorsqu'on le suspecte (prurit anal...).

☛ **Le jeune chiot** devrait être traité régulièrement :

- dès la 2ème semaine de vie, tous les 15 jours ou 3 semaines, jusqu'à l'âge de 3 mois.
- puis, tous les mois jusqu'à l'âge de 6 mois.



En particulier, la vermifugation est conseillée à 2 périodes :

- au 8ème jour, lorsque les vers immatures, transmis pendant la gestation, sont devenus adultes.

- à 6 semaines quand, après réinfestation par l'intermédiaire du lait de la mère, les chiots hébergent à nouveau des vers adultes.
- à l'âge de 2 mois, avant la 1ère vaccination.

Chez les chiots, les cibles sont essentiellement les ascaris et les ankylostomes.

🍏 L'adulte

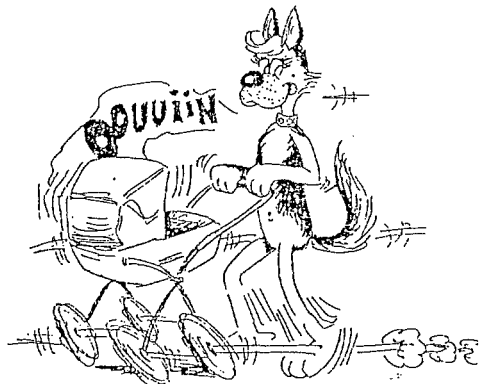


Il peut être traité systématiquement :

- 2 fois par an, à titre préventif, avec un médicament très polyvalent.
- 3 à 4 fois par an, si on soupçonne des possibilités de réinfestation.

🍏 La chienne devrait être vermifugée :

- pendant ses chaleurs, avant la saillie.
- vers le 45ème jour de gestation (10 jours avant la mise bas).
- 3 semaines après la mise bas.
- au sevrage.



Là encore, ce sont les ascaris et les ankylostomes qui seront visés.

II.3.3. LIMITER LES POSSIBILITES DE REINFESTATION.

II.3.3.1. LES DIFFERENTS TYPES DE CONTAMINATION. (61)

Avant d'envisager une protection, il faut savoir comment l'animal peut être infecté.

La transmission des helminthoses se fait par des mécanismes qui diffèrent selon :

- l'espèce à laquelle appartient le parasite.
- les conditions écologiques locales.

D'autre part, il convient de faire la différence entre les espèces **monoxènes**, dans le cycle biologique desquelles n'intervient qu'un hôte unique, et les espèces **hétéroxènes** qui ont besoin d'hôtes définitifs et intermédiaires.

♦ Les parasites monoxènes peuvent se transmettre :

- directement par l'air pollué (oxyurose).
- par transmission copro-buccale, du fait de la malpropreté des mains et de la contamination des denrées alimentaires (toxocarose).
- indirectement par des stades infestants passifs (oeufs) venant à maturité dans le sol (ascaris, trichures).
- par l'intermédiaire des stades larvaires infestants produits dans le sol et qui pénètrent activement au travers de la peau (ankylostomose).

Les 2 derniers mode de transmission caractérisent les infections géohelminthiques (par le sol).

♦ Les parasites hétéroxènes intestinaux ont des stades larvaires que le chien, hôte définitif, ingère avec la nourriture (*Dipylidium caninum* ,

Echinococcus granulosus).

II.3.3.2. LES POINTS FOCALX DE LUTTE.

Ils seront déterminés par les voies de dissémination de ces parasites.

II.3.3.2.1. L'élimination des déjections. (61)

La plupart des parasites sont excrétés avec les selles dans le milieu ambiant; c'est la raison pour laquelle on a toujours insisté sur l'importance d'éliminer les déjections des animaux.

Le plus souvent, ce sont les oeufs du parasite que l'on retrouve dans les selles et ces oeufs vont s'embryonner pour devenir des stades infestants. Il ne faut donc pas laisser trainer les déjections de votre compagnon et s'en débarrasser.

Il convient, si le chien est en liberté dans une propriété, de ramasser les crottes régulièrement pour 2 raisons :

- éviter la contamination du sol.
- éviter que le chien ne se réinfeste (cycle d'auto-réinfestation) en mangeant ses propres excréments.

II.3.3.2.2. Une hygiène correcte. (38,43,59)

Ce conseil vise surtout à éviter la contamination de l'homme et, plus particulièrement, de l'enfant. L'enfant est le plus exposé aux maladies parasitaires du chien car, non seulement il a tendance à jouer avec son compagnon canin, mais il adore également s'amuser dans le jardin. Certaines mesures défensives d'hygiène ont été appliquées de façon générale; c'est le cas de l'aménagement de jardins publics interdits aux chiens.

D'autres sont conseillées aux propriétaires de chiens ayant de jeunes enfants :

- éviter un contact trop étroit entre l'enfant et le chien (empêcher le chien de lécher le visage et les mains de l'enfant).
- si l'animal est parasité, l'isoler et le vermifuger.
- assurer la propreté des objets de l'animal.
- laver fréquemment les mains de l'enfant.
- définir et organiser des espaces réservés aux chiens.
- éventuellement épandage de larvicide sur les zones "à risque" (niche, chenil...).
- éviter l'accès aux abattoirs des chiens.
- lavage du pelage du chien souvent souillé d'oeufs.



II.3.3.3. LA PROTECTION CONTRE LES STADES INFESTANTS. (59)

♣ Les méthodes physiques.

- ◆ La filtration et l'ébullition constituent un bon recours lorsque l'on craint une contamination d'origine hydrique. Dans nos pays, la distribution de l'eau se fait par des canalisations très fiables; cependant, les nappes phréatiques peuvent être contaminées lors de fortes pluies.
- ◆ La cuisson complète des aliments est la méthode la plus efficace pour

prévenir les infections parasitaires d'origine alimentaire.

◆ Pour l'homme, le port de chaussures fermées (peu en France mais surtout en zone tropicale humide et chaude) permet de lutter contre certains parasites importants tel que les ankylostomes.

☛ Les méthodes chimiques.

Les substances chimiques, aux propriétés ovicides ou larvicides, ont été utilisées pour lutter contre les infections helminthiques d'origine tellurique.

Plus de 50 produits naturels et synthétiques montrent une activité larvicide contre les stades larvaires d'ankylostomes, après un contact de 24 heures. Ces produits peuvent donc être utilisés pour pulvériser les chenils ou les zones "à risque".

On a également prouvé que certains insecticides, utilisés en agriculture ou dans la lutte antipaludique, ont une activité contre les larves de nématodes (dimpylate, hexachlorure de benzène, pentachlorophénate). Dans nos pays, ces méthodes sont peu employées.

☛ Les méthodes biologiques.

◆ L'effet inhibiteur de certaines plantes à l'égard des parasites a été prouvé au Brésil : associé à la chimiothérapie, le jonc odorant (*Cymbopogon citratus*), réparti à la densité moyenne d'un bouquet par 10 m², semble contribuer à réduire la prévalence de l'ankylostomose. Cette notion est peu applicable dans nos pays, mais peut-être que de ces plantes naissent des produits naturels et actifs contre les helminthes des animaux et de l'homme.

◆ Parmi les animaux connus pour détruire les oeufs d'helminthes, on compte les acariens, les potures, les bousiers et les cafards, mais aucune utilisation pratique n'a été faite de ces agents écologiques. Certains champignons ont une action ovicide et larvicide, et ont été essayés pour lutter contre les ankylostomes. Cependant, ces méthodes semblent peu

réalisables car il faudrait ensemer très largement l'agent de lutte.

¶ L'inspection et le traitement des viandes.

On peut combattre les taenias parasites de l'intestin animal et humain par 2 méthodes :

- l'inspection des viandes.
- une cuisson suffisante de la viande.

Si l'inspection ne peut déceler toutes les carcasses infectées, elle reconnaît au moins celles qui présentent une invasion massive, ce qui permet d'en interdire la consommation et de les envoyer subir un traitement obligatoire. Les autres doivent être soumises à une cuisson parfaite afin d'assurer la protection efficace du consommateur.

Ceci constitue un risque pour les chiens habitués à manger de la viande crue. Après tous les traitements qu'ils subissent, les aliments industriels sont dépourvus de risque.

CONCLUSION.

Lutter contre les parasites internes du chien par la vermifugation n'est pas un acte anodin, il doit être réfléchi et s'appuyer sur des bases médicales.

Certes, le geste de l'éleveur qui vermifuge systématiquement ses chiens est bon, mais il est encore meilleur si un vétérinaire ou un pharmacien le guide dans le choix du vermifuge.

CONCLUSION

Nous avons étudié successivement les parasitoses externes et internes du chien les plus fréquentes .

🍏 Les parasitoses externes:
seules ont été développées les tiques et les puces.

- Les tiques, hématophages, sont vecteurs de nombreuses maladies comme par exemple la piroplasmose.

- Les puces, également hématophages, provoquent surtout des réactions cutanées.

La lutte contre ces parasites externes consiste essentiellement en un traitement individuel, préventif ou curatif, des chiens.

🍏 Les parasitoses internes:
les vers intestinaux sont les plus fréquents.

- Les ascaris entraînent carences et troubles de croissance chez le chien.

- Les ankylostomes et les trichures, hématophages, peuvent engendrer des anémies.

- Les taenias adultes (*Dipylidium caninum* et *Echinococcus granulosus*) ne provoquent que de très rares symptômes chez le chien. Par contre, la larve de l'échinocoque présente un véritable danger pour l'homme (kyste hydatique).

Pour les vers, c'est avant tout la prophylaxie qui permet une lutte efficace. Les traitements curatifs (exemple: ivermectine, nitroscanate, dichlorvos...) sont très performants mais non sans danger pour l'hôte.

Les traitements antiparasitaires doivent actuellement faire face au problème de la résistance. C'est pourquoi les recherches se sont portées sur les vaccins. Cependant, l'extrême variabilité des protéines parasitaires rendent rapidement le vaccin inefficace.

Au cours de ce travail, nous avons vu que le conseil à l'officine était important: contrôle sanitaire, utilisation rationnelle des anthelminthiques et recours à l'hygiène sont des notions simples et efficaces.



BIBLIOGRAPHIE

(1) F. RODHAIN et C. PEREZ.

"Précis d'entomologie médicale et vétérinaire" , 1985 ,
Editions Maloine s.a.

(2) A. CAILLOT.

"Les maladies transmissibles à l'homme par les tiques".
Thèse de pharmacie, Grenoble, 1991.

(3) A. SOUILLAC.

"La tique et la piroplasmose canine : le point en France en 1986".
Thèse de pharmacie, Grenoble, 1986.

(4) Y. MOREAU et A. SOULA.

"Babesia canis: la culture in vitro du parasite et son étude
ultrastructurale".

Bulletin de la société des sciences vétérinaires et de médecine comparée
de Lyon, n°5, 1979, 255-261.

(5) P. BOURDEAU.

"La babésiose canine".

Rec. Med. Vet., 1993, 169 (5/6), 439-

(6) J. EUZEBY, Y. MOREAU, M. DUBOR et M. GAUTHEY.

"Immunologie des Babésioses: essais de chimioimmunisation".

Bulletin des sciences vétérinaires et de médecine comparée de Lyon, 1980,
n°3, 137-141.

(7) Y.J. GOVAU.

"Eléments de parasitologie médicale".

Editions Flammarion, 4ème édition, 1983.

(8) V. CONTE.

"L'enfant et les animaux de compagnie: informations et conseils".

Thèse de pharmacie, Grenoble, 1991.

(9) D. HERIPRET.

"La dermatite par allergie aux piqûres de puces chez le chien: étude du diagnostic expérimental par intradermoréaction".

Thèse vétérinaire, Alford, 1987.

(10) J. EUZEBY.

"Les parasitoses humaines d'origine animale".

Editions Flammarion, 1984.

(11) R. DAJOL.

"Les insecticides", 1969 ,

Editions Presses Universitaires de France.

(12) M.A. COEUR.

"Insecticides et antifongiques",

Lyon pharmaceutiques.

(13) G. CHAVANCY , G. PLANTEVIN et S GRENIER.

"Syndrome de non-filage des cocons par les vers à soie Bombyx mori et rôle probable du fénoxycarbe : Impact du fénoxycarbe sur l'entomofaune",
Septembre 1991.

(14) G. PLANTEVIN , S. GRENIER et G. CHAVANCY.

"Effets d'un régulateur de croissance d'insectes, le fénoxycarbe, sur le développement post-embryonnaire de Bombyx mori", 1991 ,
C.R Acad. Sci. Paris, t 313, série III, p. 513-519.

(15) 10ème rapport du comité d'experts de la biologie des vecteurs et de la lutte antivectorielle.

"Résistance aux pesticides des vecteurs et réservoirs de maladie".

Série de rapports techniques, Genève 1986, Col 30/737.

(16) J. GRUNEWALD.

"Problèmes liés à la lutte antivectorielle".

Bulletin de la Société Française de Parasitologie, 1993, tome 11, n°1.

(17) H.C.B. CHIZYUKA et J.B. MULILO.

"Methods currently used for the control of multihosts ticks: their validity and proposals for future control strategies".

Parasitologia 32, 127-132, 1990.

(18) D. STILLER.

"Application of biotechnology for the diagnosis and control of ticks and tick-borne diseases".

Parasitologia 32: 87-111, 1990.

(19) C.G.D. BROWN, E. CAMUS, S.CHEMA, H.G.B. CHIZYUKA, J.E. GEORGE, A.S. GREWAL...

"Report of the fao expert consultation on revision of strategies for the control of ticks and tick-borne diseases".

Parasitologia 32: 3-12, 1990.

(20) P. WILLADSEN.

"Perspectives for subunit vaccines for the control of ticks".

Parasitologia 32: 195-200, 1990.

(21) J.J. de CASTRO et R.M. NEWSON.

"Host resistant in cattle tick control".

Parasitology Today, Vol. 9, n°1, 1993.

(22) J.G.C. HAMILTON.

"The rôle of pheromones in tick biology".

Parasitology Today, vol 8, n°4, 1992.

(23) Le guide de prescription des laboratoires READING.

"Traitement antiparasitaire".

(24) E. MEISSONNIER, P. DEVISME et P. JOIN-LAMBERT

"Dictionnaire des médicaments vétérinaires et de parapharmacie animale"

6ème édition, 1991.

(25) "Produits vétérinaires pour chiens et chats" de BIOCANINA

Laboratoire VETO CENTRE.

(26) "Guide de santé family"

Laboratoires vétérinaires ICC.

(27) Brochures des laboratoires VETOQUINOL.

(28) Brochures des laboratoires IST.

(29) Brochures des laboratoires PFIZER.

(30) "Polyparasitisme du chien: priorité à la prévention"

La boratoires ARKOVET CIBA GEIGY.

(31) P. de WAILLY et A. DUPONT.

"Le berger allemand".

Editions Solar, 1993.

(32) P. BOUREE et E. FOUQUET.

"Conduite à tenir devant une piqure de tique".

Impact le Praticien PPP, dossier n°9, 1983.

(33) J. EUZEBY, Y. MOREAU, M. GAUTHEY et M DUBOR.

"Expérimentation des propriétés antipiroplasmiques de l'imidocarb sur Babesia divergens et Babesia canis, agents de piroplasmose bovine et canine en Europe".

Bulletin de la société des sciences vétérinaires et de médecine comparée de Lyon, 1981, n°3, 129-134.

(34) J. NOLAN.

"Acaricide resistance in single and multi-host ticks and strategies for control".

Parasitologia 32: 145-153, 1990.

(35) P. DORCHIES et C. GUITTON.

"Les ascaridoses des carnivores domestiques".

Rec. Med. Vet., 1993, 169 (5/6), 333-343.

(36) P. PERICARD.

"Essai de traitement des principales helminthoses digestives du chien à l'aide de l'association pyrantel-praziquantel".

Thèse vétérinaire, Nantes, 1991.

(37) J. GEVREY.

"Ankylostomidoses des carnivores domestiques".

Rec. Med. Vet., 1993, 169 (5/6), 345-351.

(38) Encyclopédie Vétérinaire, tome IV, "Parasitology".

Ec. Nat. Vet. de Lyon.

(39) G. BRÜCKER.

"Maladies transmissibles à l'homme au contact des chiens et des chats".

Gaz. Med. de France, 1986.

(40) P. BOURDEAU.

"Les trichuroses des carnivores".

Rec. Med. Vet., 1993, 169 (5/6), 379-385.

(41) P. JACQUEMIN et J.L. JACQUEMIN.

"Parasitologie clinique".

Editions Masson, 3^{ème} édition, 1987.

(42) H. DESARMEAUX, M. MOJON et A.F. PETAVY.

"Epidémiologie et diagnostic biologique de l'oxyurose, la trichocéphalose et l'ascaridiose".

Le Moniteur de l'Internat- Biologie Pharmacie, 1988, n°7, 7-13.

(43) P. BOURDEAU et F. BUGNET.

"Teniasis des carnivores domestiques".

Rec. Med. Vet., 1993, 169 (5/6), 353-368.

(44) Y.J. GOLVAN.

"Eléments de parasitologie médicale".

Editions Flammarion, 4^{ème} édition, 1983.

(45) "Index Mercks", 11^{ème} édition, 1989.

(46) S. LAVERRIERE.

"Traitement des helminthoses des carnivores à l'aide d'un dérivé des benzimidazolés: le flubendazole".

Thèse vétérinaire, 1991, Nantes.

(47) B. JOSEPH-ENRIQUEZ.

"Les médicaments anthelminthiques utilisés en médecine des carnivores domestiques: activité et toxicité".

Rec. Med. Vet., 1993, 169 (5/6), 499-510.

(48) J.R. GEORGI et M.E. GEORGI.

"Parasitology for veterinarians".

Editions Saunders, 5ème édition, 1990.

(49) E. ROUSSEL.

"Contribution à l'étude du traitement anthelminthique du chien".

Thèse vétérinaire, Toulouse, 1988.

(50) E. LACEY.

"Mode of action of benzimidazoles".

Parasitology Today, vol 6, n°4, 1990.

(51) R.J. HORTON.

"Benzimidazoles in a wormy world".

Parasitology Today, vol 6, n°4, 1990.

(52) D.P. THOMPSON, N.F.H. HO, S.M. SIMS et T.G. GEARY.

"Mechanistic approaches to quantitate anthelmintic absorption by gastro-intestinal nematodes".

Parasitology Today, vol 9, n°1, 1993.

(53) J.C. BORAY et M. FERNEX.

"Resistance of internal and external parasites to antiparasitic drugs".

Ann. Parasitol. Hum. Comp., 1991, suppl. I, 69-70.

(54) P. GAYRAL et W. PETERS.

"Advances in antiparasitic chemotherapy".

Ann. Parasitol. Hum. Comp., 1991, suppl I, 61-63.

(55) D. RICHARD, C. CHAILLIE et C. COLLARD.

"Anthelminthiques dérivés du benzimidazole".

Moniteur Internat- Biologie Pharmacie, n°30, p. 66-71.

(56) M.H. ROOS.

"The molecular nature of benzimidazole resistance in helminths".
Parasitology Today, vol 6, n°4, 1990.

(57) Cours d'homéopathie de 6ème année de Mme MICHEL

(58) "Spécialités vétérinaires BOIRON" des laboratoires BOIRON.

(59) P. DORCHIES.

"Méthodes générales de lutte contre les parasites internes des carnivores domestiques".
Rec. Med. Vet., 1993, 169 (5/6), 495-498.

(60) M.E.J. WOOLHOUSE.

"Immunoépidémiology of intestinal helminths: pattern and process".
Parasitology Today, vol 8, n°4, 1992.

(61) Rapport d'un groupe scientifique de l'OMS.

"Infections intestinales à protozoaires et à helminthes".
Série de rapports techniques, 666, OMS, Genève, 1982.

(62) Rapport d'un comité OMS d'experts.

"Lutte contre les parasitoses intestinales".
Série de rapports techniques 749, Genève 1987.

(63) M.L. BLAXTER, A.P. PAGE, W. RUDIN et R.M. MAIZELS.

"Nematode surface coats: actively evading immunity".
Parasitology Today, vol 8, n°7, 1992.

(64) W.C. CAMPBELL.

"Benzimidazoles: veterinary uses".
Parasitology Today, vol 6, n°4, 1990.

(65) Rapport d'un comité d'experts OMS et FAO.
"Les zoonoses parasitaires."
637, OMS, Genève, 1979.

(66) S. DEBLOCK et T. DURIEZ-VAUCELLE
"Epidémiologie et diagnostic biologique des helminthiases intestinales et
hépatiques."
Le Moniteur Internat, 1989, n°9, 53-70.

(67) D.W. GOTTSCHALL, V.J. THEODORIDES et R. WANG
"The metabolism of benzimidazole anthelmintics."
Parasitology Today, vol. 6, n°4, 1990.

(68) B. ROUVEIX
"Médicaments en pathologie infectieuse."
Edition Masson, 1990, 127-130.

(69) E.A. CHANDLER, D.J. THOMPSON, J.B. SUTTON et C.J. PRICE
"Canine Medicine and Therapeutics."
3ème édition, 1991.

(70) J.M. HOUGARD
"Lutte biologique contre les vecteurs."
Bulletin de la Société Française de Parasitologie
tome 10, n°2, 1992, 255-260.

(71) E. BESSON
"Les insecticides: à propos des organophosphorés et des pyréthriinoïdes"
Thèse de Pharmacie, Grenoble, 1984.

(72) "Des pathologies dues aux animaux"
Impact du Praticien PPP, 1988, dossier n°176, p 28.

(73) "Vers et vermifugation en élevage canin"
Sans Laisse n°47, Juillet-Aout 1991, p 48.

(74) "Des vers et des chiots"
Sans Laisse n°46, Juin 1991, p 44.

(75) A. SAUVAGE
"Vermifugation en élevage canin."
Sans Laisse n°34, Mai 1990, p 43.

(76) F. POUZAUD
"Pathologies des jeunes animaux."
Cahier thérapeutique n°2016,
Le Moniteur des Pharmaciens et des Laboratoires.



A U T O R I S A T I O N D ' I M P R E S S I O N

De la Thèse dont l'intitulé est :

PARASITES DU CHIEN

CANDIDAT : Mlle. *Sophie* MOTTET

VU

GRENOBLE, le 22.02.94

Le Président du Jury

Marie-Méline PÉRA

M. Hélène Péra

VU

GRENOBLE, le 7 mars 1994

P/ Le Président de l'Université
Joseph FOURIER GRENOBLE I
Sciences. Technologie. Médecine

Le DIRECTEUR DE L'UFR DE PHARMACIE

J. ROCHAT

RESUME

Ce travail traite des principaux parasites du chien et deux grands chapitres le structurent :

- les parasites externes : nous verrons successivement les tiques et les puces .
- les parasites internes , principalement représentés par les vers intestinaux .

Dans chacun de ces chapitres , nous développerons quatre thèmes :

- la morphologie , le cycle de développement et les pathologies canines provoquées par ces parasites ,
- les risques pour l'homme ,
- les traitements ,
- les conseils et les mesures de prophylaxie pouvant être dispensés à l'officine .

MOTS - CLES

Parasites du chien

Traitements