



HAL
open science

Les risques de maladies parasitaires interspécifiques en élevages canin en France et les moyens de lutte : Synthèse bibliographique

Oksana Cochet

► **To cite this version:**

Oksana Cochet. Les risques de maladies parasitaires interspécifiques en élevages canin en France et les moyens de lutte : Synthèse bibliographique. Médecine vétérinaire et santé animale. 2022. dumas-04082542

HAL Id: dumas-04082542

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04082542v1>

Submitted on 26 Apr 2023

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.

ANNEE 2022 THESE : 2022– TOU 3 – 4100

LES RISQUES DE MALADIES PARASITAIRES INTERSPECIFIQUES EN ELEVAGE CANIN EN FRANCE ET LES MOYENS DE LUTTE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

THESE D'EXERCICE

pour obtenir le titre de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

Par

COCHET Oksana

Directrice de thèse : Mme Hanna MILA

JURY

PRESIDENT :
M. Alexis VALENTIN

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEURS :
Mme Hanna MILA
M. Emmanuel LIENARD

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Liste des directeurs/assesseurs de thèse de doctorat vétérinaire

Directeur : Professeur Pierre SANS

**PROFESSEURS CLASSE
EXCEPTIONNELLE**

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie, thérapeutique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et industrie des aliments d'origine animale*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, statistiques, modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la reproduction, endocrinologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie médicale animale et comparée*

**PROFESSEURS 1^{ère}
CLASSE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et industrie des aliments*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, anatomie pathologique*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et thérapeutique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des ruminants*

**PROFESSEURS 2^{ème}
CLASSE**

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
- Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation animale*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, imagerie médicale*

- Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles*
M. **RABOISSON Didier**, *Médecine de population et économie de la santé animale*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la reproduction*
Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et industrie des denrées alimentaires d'origine animale*
Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **PRIYENKO Nathalie**, *Alimentation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et infectiologie*
Mme **PALIERNE Sophie**, *Clinique des NAC*

MAITRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE
--

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BRET Lydie**, *Physique et chimie biologiques et médicales*
Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie, imagerie médicale*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
Mme **DANIELS Hélène**, *Immunologie, bactériologie, pathologie infectieuse*
Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et industrie des aliments*
M. **DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et industrie des aliments*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparé*
Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
Mme **GRANAT Fanny**, *Biologie médicale animale*
Mme **JOURDAN Géraldine**, *Anesthésie, analgésie*
M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des équidés*
Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire, maladies animales règlementées*
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*
Mme **PALIERNE Sophie**, *Pathologie chirurgicale*

INGENIEURS DE RECHERCHE

- M. **AUMANN Marcel**, *Urgences, soins intensifs*
M. **AUVRAY Frédéric**, *Santé digestive, pathogénie et commensalisme des entérobactéries*
M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie des ruminants*
M. **CROVILLE Guillaume**, *Virologie et génomique cliniques*

Mme **DEBREUQUE Maud**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
Mme **DIDIER Caroline**, *Anesthésie, analgésie*
Mme **DUPOUY GUIRAUTE Véronique**, *Innovations thérapeutiques et résistances*
Mme **GAILLARD Elodie**, *Urgences, soins intensifs*
Mme **GEFFRE Anne**, *Biologie médicale animale et comparée*
Mme **GRISEZ Christelle**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
Mme **JEUNESSE Elisabeth**, *Bonnes pratiques de laboratoire*
Mme **PRESSANTI Charline**, *Dermatologie vétérinaire*
M. **RAMON PORTUGAL Félipe**, *Innovations thérapeutiques et résistances*
M. **REYNOLDS Brice**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
Mme **ROUCH BUCK Pétra**, *Médecine préventive*
M. **DELPONT Mattias**, *Clinique Aviair*
Mme **POUJADE Agnès**, *Anatomie pathologique Vétérinaire*
Mme **LAYSSOL-LAMOUR Catherine**, *Imagerie Médicale*
Mme **SAADA Chloé**, *Gestion intégrée de la santé des ruminants*

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Alexis Valentin

Professeur à l'Université Toulouse III Paul Sabatier

Zoologie Parasitologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la Présidence de notre jury de thèse, qu'il reçoive ici nos hommages respectueux.

A Madame le Docteur Hanna Mila

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Elevage des carnivores domestiques

Je vous remercie de m'avoir accompagnée dans cette thèse, de m'avoir encadrée tout au long de ce travail. Merci pour votre investissement, votre soutien et votre gentillesse.

A Monsieur Emmanuel Lienard

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Parasitologie et maladies parasitaires

Qui nous a fait le plaisir d'accepter de participer à notre jury de thèse, qu'il reçoive ici nos sincères remerciements.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	15
Liste des figures.....	15
Liste des tableaux	16
LISTE DES ABREVIATIONS	18
INTRODUCTION.....	19
PARTIE I : MATERIEL ET METHODE.....	21
1. Stratégie d’analyses de la littérature	21
2. Définitions	21
3. Sélection des parasitoses.....	23
4. Recherche de références	24
PARTIE II : RESULTATS.....	28
1. Panorama des références bibliographiques sélectionnées	28
1.1. Répartition des références bibliographiques en fonction de leur nature, de leur langue de rédaction, de leur date de publication et de l’origine de la population analysée	28
1.2. Répartition des références bibliographiques en fonction des parasitoses.....	31
1.3. Répartition des références bibliographiques en fonction des autres espèces d’hôte .	32
2. Parasitoses sélectionnées	32
2.1. Parasitoses digestives	32
2.1.1. Signes cliniques généraux	32
2.1.2. Prévalences	33
2.1.3. Modes de contamination.....	33
2.1.4. Résistance dans l’environnement	34
2.1.5. Spectre d’hôtes définitifs ou intermédiaires	34
2.1.6. Caractère zoonotique	34
2.2. Parasitoses extradiigestives.....	39
2.2.1. Signes cliniques	39
2.2.2. Prévalences	39
2.2.3. Modes de contamination.....	40
2.2.4. Résistance dans l’environnement	40
2.2.5. Spectre d’hôtes définitifs ou intermédiaires	40
2.2.6. Caractère zoonotique	41
3. Evidences de transmission interspécifique	44
3.1. Le renard roux (<i>Vulpes vulpes</i>)	44

3.1.1. Prévalence des parasites interspécifiques	44
3.1.2. Transmissions interspécifiques	45
3.2. Le loup gris (<i>Canis lupus</i>)	52
3.2.1. Prévalence des parasites interspécifiques	52
3.2.2. Transmissions interspécifiques	52
3.3. Les Mustélidés	53
3.3.1. Parasitoses digestives	54
3.3.2. Parasitoses extradigestives	54
3.3.3. Transmissions interspécifiques	55
3.4. Un autre carnivore domestique : le chat (<i>Felis catus</i>)	55
3.4.1. Parasitoses digestives	55
3.4.2. Parasitoses extradigestives	56
3.4.3. Transmissions interspécifiques	57
3.5. Les rongeurs	58
3.5.1. Parasitoses digestives	58
3.5.2. Parasitoses extradigestives	59
3.5.3. Transmissions interspécifiques	59
3.6. Les lagomorphes	59
3.6.1. Parasitoses digestives	59
3.6.2. Parasitoses extradigestives	60
3.6.3. Transmissions interspécifiques	60
3.7. Les oiseaux	61
3.7.1. Parasitoses digestives	61
3.7.2. Parasitoses extradigestives	61
3.7.3. Transmissions interspécifiques	62
3.8. Les hérissons	62
3.9. Les bovins	62
3.9.1. Parasitoses digestives	62
3.9.2. Parasitoses extradigestives	63
3.9.3. Transmissions interspécifiques	64
3.10. Les petits ruminants domestiques	64
3.10.1. Parasitoses digestives	64
3.10.2. Parasitoses extradigestives	65
3.10.3. Transmissions interspécifiques	65
3.11. Les chevaux	66

3.11.1. Parasitoses digestives	66
3.11.2. Parasitoses extradigestives	66
3.11.3. Transmissions interspécifiques.....	67
3.12. Le sanglier.....	67
3.12.1. Prévalence des parasites interspécifiques	67
3.12.2. Transmissions interspécifiques.....	68
3.13. Les cervidés sauvages	68
3.13.1. Prévalence des parasites interspécifiques	68
3.13.2. Transmissions interspécifiques.....	69
3.14. Conclusions partielles	69
4. Facteurs prédisposants d'infestation parasitaire	70
4.1. Localisation géographique	70
4.1.1. Localisation du parasite	70
4.1.2. Transmission vecteur-dépendante	73
4.1.2.1. Piroplasmose et hépatozoonose, répartition des tiques.....	73
4.1.2.2. <i>Dirofilaria immitis</i> , répartition des culicidés	75
4.1.2.3. <i>Leishmania infantum</i> , répartition des phlébotomes	76
4.1.3. Localisation de la faune sauvage	77
4.2. La saison	80
4.3. Le biotope de l'élevage.....	81
4.3.1. Milieu rural versus milieu urbain	81
4.3.2. Zones humides.....	82
4.3.3. Forêts et prairies	83
4.3.4. Terrains secs	83
4.4. Facteurs intrinsèques au chien	84
4.4.1. Modes de vie.....	84
4.4.2. Stades physiologiques de l'animal	85
4.4.2.1. Le sexe	85
4.4.2.2. Le facteur âge	86
4.4.3. Alimentation	86
4.4.4. Race de chien.....	87
4.5. Conclusions sur les facteurs de risque de parasitoses interspécifiques.....	87
PARTIE III : PROPHYLAXIE ANTIPARASITAIRE EN ELEVAGE CANIN	89
1. Prophylaxie sanitaire en élevage canin pour lutter contre les transmissions parasitaires interspécifiques	89

1.1. Séparation physique avec la faune sauvage.....	89
1.1.1. Séparation des rongeurs.....	89
1.1.2. Séparation des carnivores sauvages.....	90
1.2. Autres pratiques	90
1.3. Lutte contre les ectoparasites	91
1.4. Nettoyages et désinfection des locaux	92
1.4.1. Le nettoyage	92
1.4.2. La désinfection	93
1.5. Hygiène du personnel	94
2. Prophylaxie médicale au sein de l'élevage	94
2.1. Dépistage et coproscopies.....	94
2.2. Type de vermifuges selon le parasite.....	96
2.3. Protocoles envisageables selon le stade physiologique	99
2.4. Certains vaccins possibles ?.....	99
DISCUSSION	101
CONCLUSION.....	103
BIBLIOGRAPHIE	105
ANNEXES.....	128
Annexe 1 : Tableau récapitulatif, non exhaustif, des antiparasitaires externes luttant contre les puces et les tiques, disponibles en France	128
Annexe 2 : Tableau récapitulatif, non exhaustif, des antiparasitaires externes luttant contre les moustiques et les phlébotomes, disponibles en France.....	128
Annexe 3 : Traitements des rations de viandes crues nécessaires pour détruire les parasites présents dans celle-ci.....	129

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1 : Diagramme de flux de la sélection des parasitoses.....	23
Figure 2 : Répartition absolue des références bibliographiques en fonction de leur nature.....	28
Figure 3 : Pourcentage de source en anglais (bleu) et en français (orange) pour chaque type de référence bibliographique.....	29
Figure 4 : Répartition du nombre de références bibliographiques en fonction de l'année de publication pour chaque type de référence.....	30
Figure 5 : Répartition du nombre de références bibliographiques en fonction de l'origine de la population analysée.....	30
Figure 6 : Nombre de références bibliographiques en fonction des parasitoses sélectionnées.....	31
Figure 7 : Répartition des références bibliographiques selon les espèces animales.....	32
Figure 8 : Différentes prévalences d' <i>Echinococcus multilocularis</i> chez le renard roux dans le Nord-Est de la France entre 2005 et 2010.....	71
Figure 9 : Répartition des zones endémiques (gris foncé) d' <i>Echinococcus granulosus</i> en Europe en 2006.....	72
Figure 10 : Répartition géographique en 2018 en Europe de <i>Dermacentor reticulatus</i> (A) et de <i>Rhipicephalus sanguineus</i> (C).....	73
Figure 11 : Répartition géographique du taux d'incidence estimé de la babésiose canine dans la population générale de chiens des départements français en 2010.....	74
Figure 12 : Répartition géographique des cas de <i>Dirofilaria immitis</i> en Europe en 2012.....	76
Figure 13 : Incidence des cas de Leishmaniose canine en France et en Espagne pour 1000 chiens par an entre 2016 et 2017.....	77
Figure 14 : Carte de la répartition du loup gris en France à l'issue de l'été 2021, dans le Sud-Est (à droite) et dans le Nord-Est (à gauche)	78
Figure 15 : Carte de la répartition du loup gris en France à l'issue de l'été 2021, en Occitanie.....	79
Figure 16 : Cartes de la densité relative par région de 6 espèces de mustélidés communes en France..	80

Liste des tableaux

Tableau 1 : Nombre de parasitoses digestives et extradigestives sélectionnées selon les critères de choix.....	24
Tableau 2 : Liste des mots-clés employés pour les recherches concernant la transmission interspécifique, la localisation géographique, et les hôtes potentiels.....	25
Tableau 3 : Liste de mots-clés employés pour la recherche de facteurs de risque de contamination d'un élevage.....	26
Tableau 4 : Recherches réalisées selon le type de références.....	27
Tableau 5 : Différentes caractéristiques des nématodes digestifs sélectionnés.....	36
Tableau 6 : Différentes caractéristiques des cestodes digestifs sélectionnés.....	37
Tableau 7 : Différentes caractéristiques des protozoaires digestifs sélectionnés.....	38
Tableau 8 : Différentes caractéristiques des parasitoses extradigestives circulatoires, des hématies et des leucocytes sélectionnées.....	42
Tableau 9 : Différentes caractéristiques des parasitoses extradigestives du système des phagocytes mononucléés sélectionnées.....	43
Tableau 10 : Prévalence (noir), séroprévalence (gras) et transmission interspécifique démontrée (rouge) entre le chien et d'autres espèces des nématodes digestifs.....	48
Tableau 11 : Prévalence (noir), séroprévalence (gras) et transmission interspécifique démontrée (rouge) entre le chien et d'autres espèces des cestodes digestifs.....	49
Tableau 12 : Prévalence (noir), séroprévalence (gras) et transmission interspécifique démontrée (rouge) entre le chien et d'autres espèces de protozoaires digestifs.....	50
Tableau 13 : Prévalence (noir), séroprévalence (gras) et transmission interspécifique démontrée (rouge) entre le chien et d'autres espèces de parasites extradigestifs.....	51
Tableau 14 : Résistance des certains parasites dans des différents biotopes.....	84
Tableau 15 : Liste non exhaustive des antiparasitaires internes disponibles en France contre les nématodes digestifs et leurs caractéristiques.....	97
Tableau 16 : Liste non exhaustive des antiparasitaires internes disponibles en France contre les cestodes digestifs et leurs caractéristiques.....	98

Tableau 17 : Liste non exhaustive des antiparasitaires internes disponibles en France contre les
certains parasites extradigestifs et leurs caractéristiques.....98

LISTE DES ABREVIATIONS

Ad : Adulte

Blair. : Blaireau

BV : Bovin

CAP : Caprin

CV : Cheval

ESCAAP : European Scientific Companion Animal Parasites

Gest : En gestation

HD : Hôte définitif

HI : Hôte intermédiaire

HI2 : Deuxième hôte intermédiaire

HP : Hôte paraténique

Imm : Formes immatures

Kg : Kilogramme

L3 : Larve de stade 3

L4 : Larve de stade 4

L5 : Larve de stade 5

Lact : En lactation

LP : Lagomorphe

PC : Porc

OFB : Office Français de la Biodiversité

OV : Ovin

RCP : Résumé des Caractéristiques du Produit

Sem : Semaines

Trt : Traitement

INTRODUCTION

Les parasitoses internes en élevage canin sont très fréquentes avec environ 47,1% des élevages de chiens qui déclarent avoir des infestations parasitaires internes chez leurs animaux⁹. Les jeunes chiots sont les plus sensibles à ces pathogènes avec 34,6% (92/266) de chiots d'élevage de 5 à 14 semaines atteints par un parasite intestinal. Le plus souvent, les chiots peuvent être infestés par plusieurs d'entre eux en même temps, avec cette fois-ci 74,4% (198/266) des chiots qui sont infestés par un parasite ou plus en élevage⁹. Ces parasitoses peuvent être à l'origine de morbidité telle que des troubles digestifs, respiratoires ou encore neurologiques et sont donc une cause de souffrance chez le chien.

Il est dans les obligations d'un élevage de tenter de diminuer ces chiffres. Un élevage canin, défini par l'ordonnance 2015-1243 le 7 octobre 2015, comme toute « *activité consistant à détenir au moins une femelle reproductrice dont au moins un chien [...] est cédé à titre onéreux* », se doit de respecter des règles de « *protection animale* ». Ces obligations sont variées mais comprennent notamment le respect des consignes en termes de locaux, de milieu ambiant, de gestion sanitaire, de gestion du personnel et de soin aux animaux d'après l'arrêté du 3 avril 2014. Dans notre société, le bien-être animal a pris une importance capitale pour l'opinion publique et semble donc devenir depuis quelques années, un vrai enjeu pour la profession d'éleveur.

Mais les chiffres cités ci-dessus ont également un impact économique majeur pour l'élevage de par la diminution de production liée à la non-vente d'un chiot par exemple. En effet, selon l'arrêté de 2014, l'élevage se doit d'élever des animaux équilibrés et exempts de tares. Les pertes financières peuvent également être causées, plus rarement, par la mort d'un chiot ou encore lors d'un avortement, ainsi que par le coût des traitements.

De plus, malgré une utilisation quasiment systématique en élevage d'antiparasitaires d'efficacité prouvée (83% des éleveurs utilisent des produits de gamme vétérinaire), avec 88% des éleveurs qui traitent leurs jeunes animaux, les infestations sont toujours présentes¹⁰. On peut légitimement se demander pourquoi. Une des voies d'entrée de ces parasitoses pourrait alors être, outre les sorties ou l'introduction d'un nouvel individu sans respect des quarantaines, le

contact avec la faune sauvage ou d'autres animaux domestiques. Malheureusement, le rôle de ces autres espèces dans la transmission de ces pathogènes en élevage est encore peu connu.

L'objectif de cette étude bibliographique est donc de déterminer quels sont les parasites du chien interspécifiques en France et pouvant donc être introduits dans un élevage canin au travers d'autres espèces animales. Il a été préférable de se focaliser sur les parasitoses internes car celles-ci sont à l'origine d'une atteinte parfois importante de l'état général du chien. Par la suite, il est question de connaître les facteurs prédisposants d'un élevage pour être infesté par tel ou tel parasite et finalement, de lui proposer les meilleurs moyens de lutte sanitaires et médicaux en fonction de sa situation spécifique.

Afin de répondre à cet objectif, nous identifierons d'abord les parasites internes infestants le chien en France, voire en Europe, et pouvant être transmis par d'autres espèces animales. Dans un second temps, nous mettrons en lumière les différents facteurs favorisant chacune des infestations parasitaires interspécifiques. Enfin, nous proposerons des mesures adaptées selon les facteurs ci-dessus pour lutter au mieux contre ces infestations, de manière spécifique à chaque élevage.

PARTIE I : MATERIEL ET METHODE

1. Stratégie d'analyses de la littérature

Dans un premier temps, des parasites internes du chien en France ont été identifiés dans la littérature. Dans un deuxième temps leurs prévalences ont été recherchées.

Ensuite, la recherche de la possibilité de transmissions interspécifiques pour chacun de ces parasites a été réalisée. Ainsi, pour chaque parasite, une liste d'hôtes potentiels a été établie selon les livres de référence et des articles scientifiques pour les compléter. Cette liste a permis de connaître quelle espèce était à-même d'être à l'origine d'une infestation parasitaire dans un élevage canin. Ont été retenues uniquement les espèces susceptibles d'être en contact avec des chiens de France, que ce soit des animaux domestiques ou de la faune sauvage. Par exemple, de nombreuses parasitoses digestives canines sont présentes également chez le coyote mais cette espèce n'a pas été sélectionnée de par son absence sur le territoire français.

Cette transmission inter-espèce était parfois évidente car indispensable à la réalisation du cycle biologique du parasite. Mais elle était également, parfois, non indispensable pour le parasite bien que possible. Nous avons considéré que le parasite est interspécifique si la transmission interspécifique, naturelle ou expérimentale, a été démontrée dans la littérature ou si une observation d'infestation de ce parasite chez une espèce autre que le chien a été faite dans la littérature scientifique. La transmission interspécifique est d'autant plus probable dans ce cas, s'il y a reproduction du parasite en question.

Suite à l'établissement de cette liste d'hôtes potentiels pouvant être une source possible des parasites internes pour les chiens d'élevage, nous nous sommes intéressés aux moyens de lutte contre les parasitoses en élevage, en identifiant et en tenant compte des différents facteurs de risque associés à l'élevage.

2. Définitions

Dans cette étude, il est important de clarifier le vocabulaire parasitologique pour mieux comprendre comment se font les échanges de parasites. Les définitions de certains de ces termes sont donc présentées ci-après.

Selon le parasite en question, l'échange interspécifique peut être accidentel ou indispensable. Cela change la stratégie de lutte par la suite et l'efficacité de celle-ci.

Dans un cycle parasitaire, il est parfois question d'hôte définitif, intermédiaire ou paraténique. Un hôte définitif est un hôte qui héberge des parasites adultes tandis que l'hôte intermédiaire héberge les formes non matures. L'hôte paraténique est un hôte intermédiaire anormal dans lequel la larve n'est pas détruite mais s'enkyste dans le tissu où elle vit en hypobiose. Le cycle reprend alors son cours lorsque cet hôte paraténique est ingéré par un hôte définitif¹¹.

Un vecteur, qui peut être un hôte définitif ou intermédiaire, est un agent de transport des parasites d'un individu source vers un individu réceptif. Un vecteur peut être mécanique, assimilant les pièces buccales du vecteur à une aiguille souillée. Il n'y a donc pas de modification du parasite dans ce vecteur, pas de temps de latence et le vecteur n'est pas nécessaire au cycle évolutif du parasite. *A contrario*, un vecteur dit biologique est nécessaire et souvent spécifique au parasite. Celui-ci est d'abord absorbé sur un hôte source, ce qui est suivi d'une multiplication et/ou d'une évolution pour enfin être transmis à un hôte réceptif. Un temps de latence est dans ce cas nécessaire¹¹.

Un cycle ne comportant qu'un seul hôte, qui est donc par la force des choses définitif, est dit monoxène, tandis qu'un cycle nécessitant plusieurs hôtes (donc avec la présence d'hôtes intermédiaires ou paraténiques) est dit hétéroxène¹¹.

Une source de parasite est un ensemble d'individus hébergeant des parasites sexués ou porteurs de formes végétatives enkystées, pouvant émettre des formes de dissémination. En opposition, un réservoir de parasite entretient le parasite mais n'en assure pas la multiplication, il peut être vivant ou inerte (exemple de l'eau véhiculant des kystes de protozoaires)¹¹.

3. Sélection des parasitoses

Afin de sélectionner les parasites qui vont, par la suite, être étudiés ici, il a fallu choisir plusieurs critères de sélection (Tableau 1). Le premier critère est que cette parasitose doit être présente chez le chien, en France, puis qu'elle soit interne. Il fallait également que d'autres

espèces puissent être des hôtes potentiels. Certaines parasitoses ont été sélectionnées car leur prévalence en France est très élevée, notamment les protozoaires digestifs. D'autres, car leur spectre d'hôtes est très large comme *Toxoplasma gondii*. D'autres encore ont été sélectionnés au regard de l'atteinte clinique grave, bien que la prévalence soit parfois faible comme c'est le cas de la babésiose ou de la dirofilariose. Enfin, le caractère zoonotique des différents parasites a également eu son importance dans le choix des parasitoses. Par exemple, *Echinococcus multilocularis* est à l'origine de peu de signes cliniques chez le chien mais est cependant très virulent chez l'Homme (Tableau 1).

Bien sûr, certains parasites ont été sélectionnés en remplissant plusieurs de ces critères comme par exemple *Toxoplasma gondii* qui a une séroprévalence élevée, un spectre d'hôte large, une grande résistance dans l'environnement, est zoonotique et peut être à l'origine d'une manifestation clinique grave.

Au total, 57% (30/52) des parasitoses présentes chez le chien en France ont été retenues (Fig. 1).

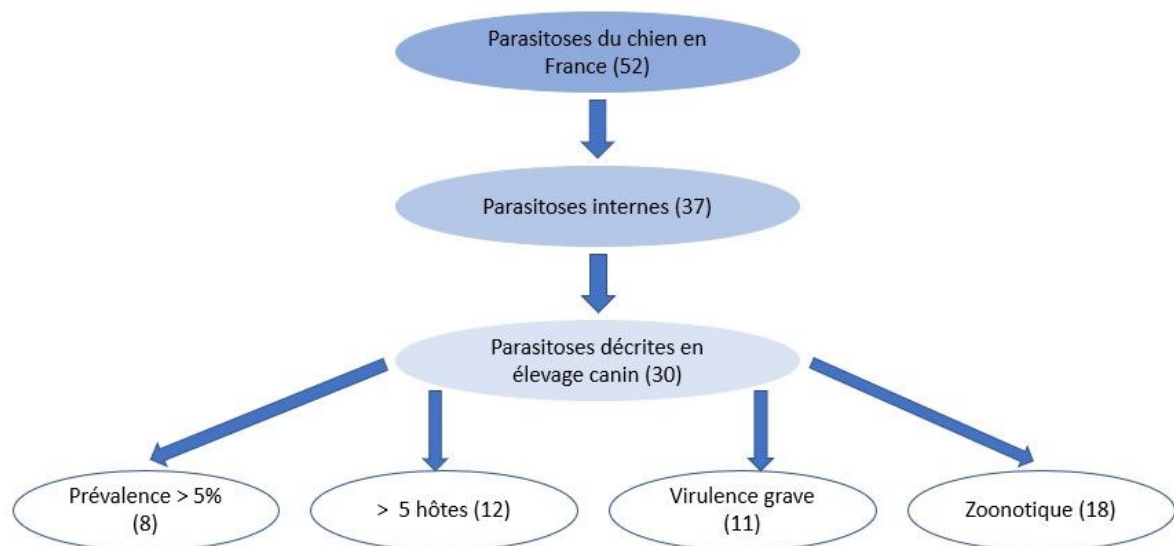


Figure 1 : Diagramme de flux de la sélection des parasitoses

Le nombre de parasitoses sélectionnées dans notre étude selon les critères ci-dessus est détaillé dans le tableau 1.

	Prévalence chez le chien > 5%	Plus de 5 hôtes potentiels	Virulence grave (parfois létale)	Zoonotique	Total
Parasitoses digestives	6	7	3	14	22
Parasitoses extra-digestives	2	5	8	4	8
Total	8	12	11	18	30

Tableau 1 : Nombre de parasitoses digestives et extradigestives sélectionnées selon les critères de choix

4. Recherche de références

La recherche des ouvrages de références a été réalisée via le réseau « Archipel » (Google, Toulouse, France) avec les mots-clés suivants : *Parasitology, Parasitologie, Canine, Dog, Chien*.

Les articles scientifiques, eux, ont été recherchés au travers de la base de données « PubMed ». Les mots-clés utilisés comprenaient alors les noms des hôtes potentiels (uniquement les espèces présentes en France), la localisation géographique (toute l'Europe), la transmission interspécifique, les facteurs de risque de contamination (Tableaux 2 et 3) ainsi que les noms d'espèces de chaque parasite :

- *Toxocara canis, Toxascaris leonina*
- *Ankylostoma caninum, Uncinaria stenocephala*
- *Trichuris vulpis*
- *Strongyloides stercoralis*
- *Dipylidium caninum*
- *Mesocestoides lineatus, Mesocestoides litteratus*
- *Taenia pisiformis, Taenia hydatigena, Taenia multiceps, Taenia serialis*
- *Echinococcus granulosus, Echinococcus multilocularis*
- *Giardia duodenalis*

- *Isospora canis, Isospora ohioensis, Isospora neorivolta, Isospora burrowsi*
- *Sarcocystis spp.*
- *Hammondia heydorni*
- *Cryptosporidium parvum*
- *Angiostrongylus vasorum*
- *Dirofilaria immitis*
- *Babesia canis, Babesia vogeli*
- *Hepatozoon canis*
- *Leishmania infantum*
- *Toxoplasma gondii*
- *Neospora caninum*
- *Encephalitozoon cuniculi*

Transmission interspécifique	<i>Transmission, Interspecies, Contamination</i>	
Localisation géographique	<i>France, French, Europe</i>	
Espèces sauvages	Canidés sauvages	<i>Fox, Foxes, Wolf, Wolves, Canids</i>
	Mustélidés	<i>Mustelidae, Badger, Meles meles, Mustela nivalis, Mustela erminae, Mustela putorius, Martes martes, Martes foina, Lutra lutra</i>
	Rongeurs	<i>Rodent, Rate, Ratus ratus, Mouse</i>
	Lagomorphes	<i>Rabbit, Hare</i>
	Oiseaux	<i>Bird, Birds</i>
	Hérissons	<i>Hedgehog</i>
	Sanglier	<i>Boar, Suidae, Wild ungulates</i>
	Cervidés sauvages	<i>Deer, Roe, Wild ungulates</i>
Espèces domestiques	Chat	<i>Feline, Cat</i>
	Bovins	<i>Bovine, Calf, Calves</i>
	Petits ruminants domestiques	<i>Goat, Sheep</i>
	Chevaux	<i>Horse, Horses, Equine</i>

Tableau 2 : Liste des mots-clés employés pour les recherches concernant la transmission interspécifique, la localisation géographique, et les hôtes potentiels

Environnement direct	Zone rurale	<i>Rural, Countryside</i>
	Zone urbaine	<i>Urban</i>
	Zone humide	<i>Wet, Humidity, Water</i>
	Forêt	<i>Wood</i>
	Prairie	<i>Pasture, Meadow</i>
	Terrains secs	<i>Dry</i>
	Altitude	<i>Altitude, Mountain</i>
	Temperature	<i>Temperature</i>
Temporalité	Saison	<i>Winter, Spring, Summer, Autumn, Season</i>
Facteurs intrinsèques au chien	Activité du chien	<i>Sheepdog, Hunting dog</i>
	Vit en extérieur	<i>Outside</i>
	Sexe	<i>Female, Male</i>
	Âge	<i>Age, Young, Old</i>
	Alimentation	<i>Diet, Nutrition, Feeding</i>
	Pelage et race	<i>Race</i>

Tableau 3 : Liste de mots-clés employés pour la recherche de facteurs de risque de contamination d'un élevage

Des informations complémentaires ont été récoltés sur différents sites internet d'organismes officiels, via le moteur de recherche « Google ». On retrouve notamment :

- Le site de l'Office Français de la Biodiversité pour la répartition du loup
- ESCAAP (*European Scientific Companion Animal Parasites*), société donnant des recommandations sur les traitements et la prévention de parasites chez les animaux de compagnie
- Les RCP (*Résumé des Caractéristiques du Produit*) des antiparasitaires et des vaccins contre certaines parasitoses
- Les sites officiels du gouvernement pour les lois qui encadrent l'élevage canin en France

Le tableau 4 résume quel type de source a servi à quelle recherche :

Type de source	Livres de références	Articles scientifiques	Sites internet
Recherche		_ Preuves de transmission interspécifique	_ Encadrement légal de l'élevage
	_ Sélection de parasitoses	_ Répartition des hôtes sur le territoire	_ Répartition des hôtes sur le territoire
	_ Preuves de transmission interspécifique	_ Facteurs de risque de contamination	_ Plans de lutte
	_ Plans de lutte	_ Plans de lutte	

Tableau 4 : Recherches réalisées selon le type de références

Enfin, la gestion des références utilisées dans notre étude a été réalisée grâce aux logiciels « Excel 2016 », développé par l'éditeur Microsoft (Redmond, Etats-Unis) et « Zotéro 5.0 », développé par le *Center for History and New Media* (Université George-Mason, Fairfax, Etats-Unis).

PARTIE II : RESULTATS

1. Panorama des références bibliographiques sélectionnées

1.1. Répartition des références bibliographiques en fonction de leur nature, de leur langue de rédaction, de leur date de publication et de l'origine de la population analysée

Au total, 313 références bibliographiques, publiées sur une période de 1982 à 2022, ont été retenues dans cette étude. La plupart de références étaient des articles scientifiques (95% ; 299/313), suivi par des livres de références (3%, 10/313) et sites web (1%, (4/328) (Fig. 2). Quasiment la totalité des articles scientifiques consultés étaient en anglais (99,5%), et inversement, la majorité des livres consultés étaient en français (90%) (Fig. 3). La plupart des articles et sites web utilisés ont été publiés au cours des dix dernières années, alors que la plupart des livres datent de plus de dix ans (Fig. 4).

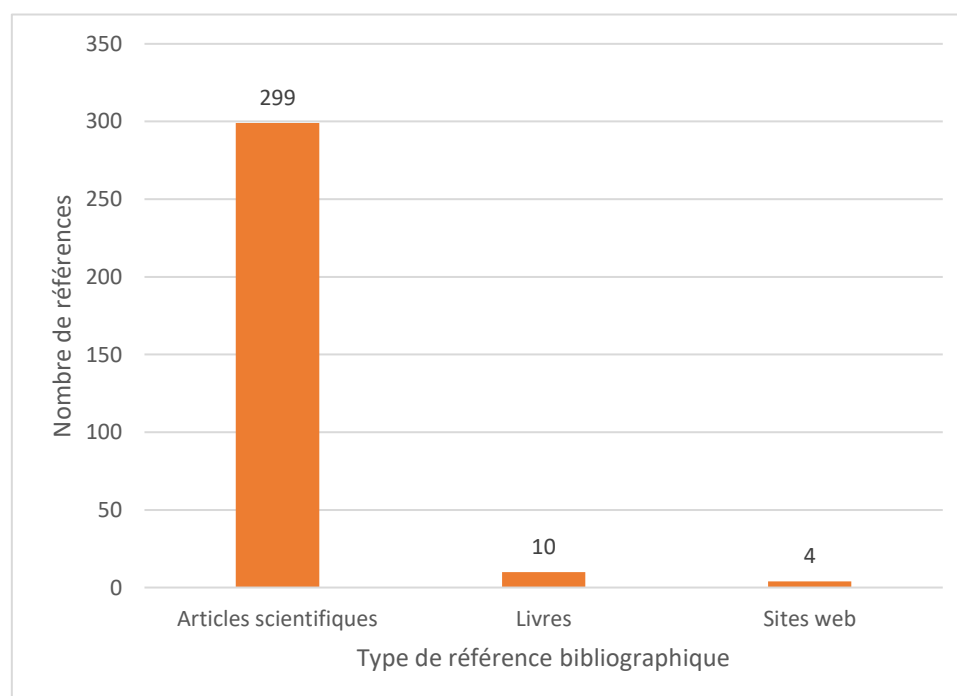


Figure 2 : Répartition absolue des références bibliographiques en fonction de leur nature

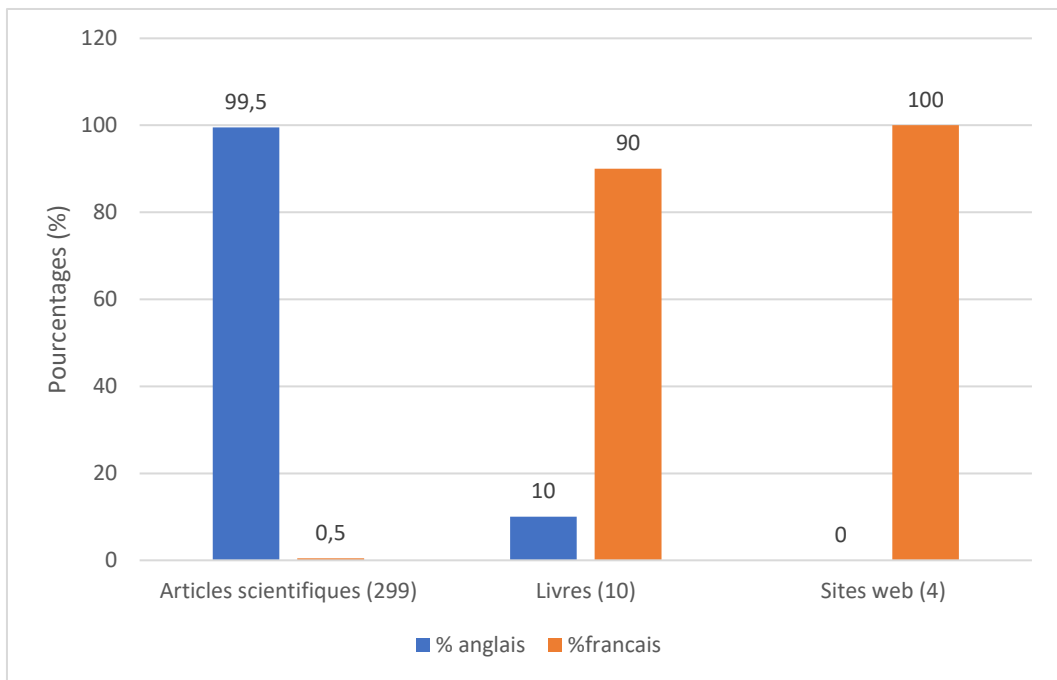
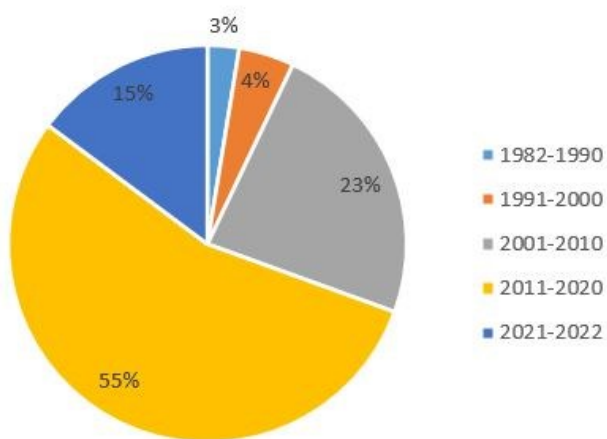
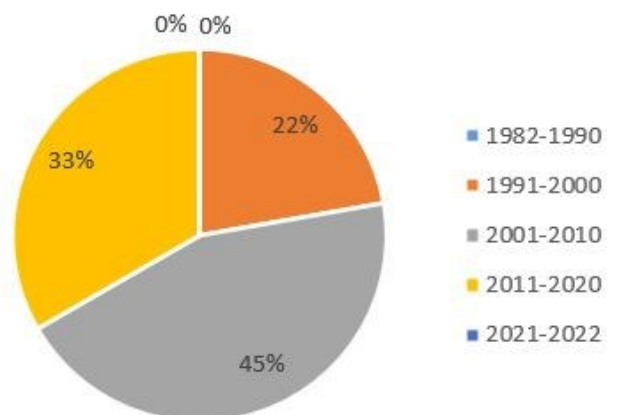


Figure 3 : Pourcentage de source en anglais (bleu) et en français (orange) pour chaque type de référence bibliographique

Articles scientifiques



Livres



Sites web

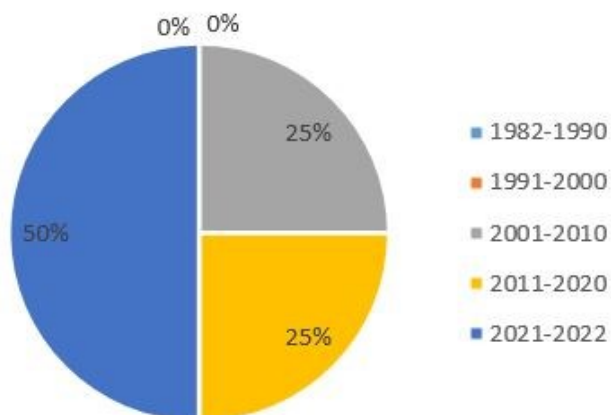


Figure 4 : Répartition du nombre de références bibliographiques en fonction de l'année de publication pour chaque type de référence

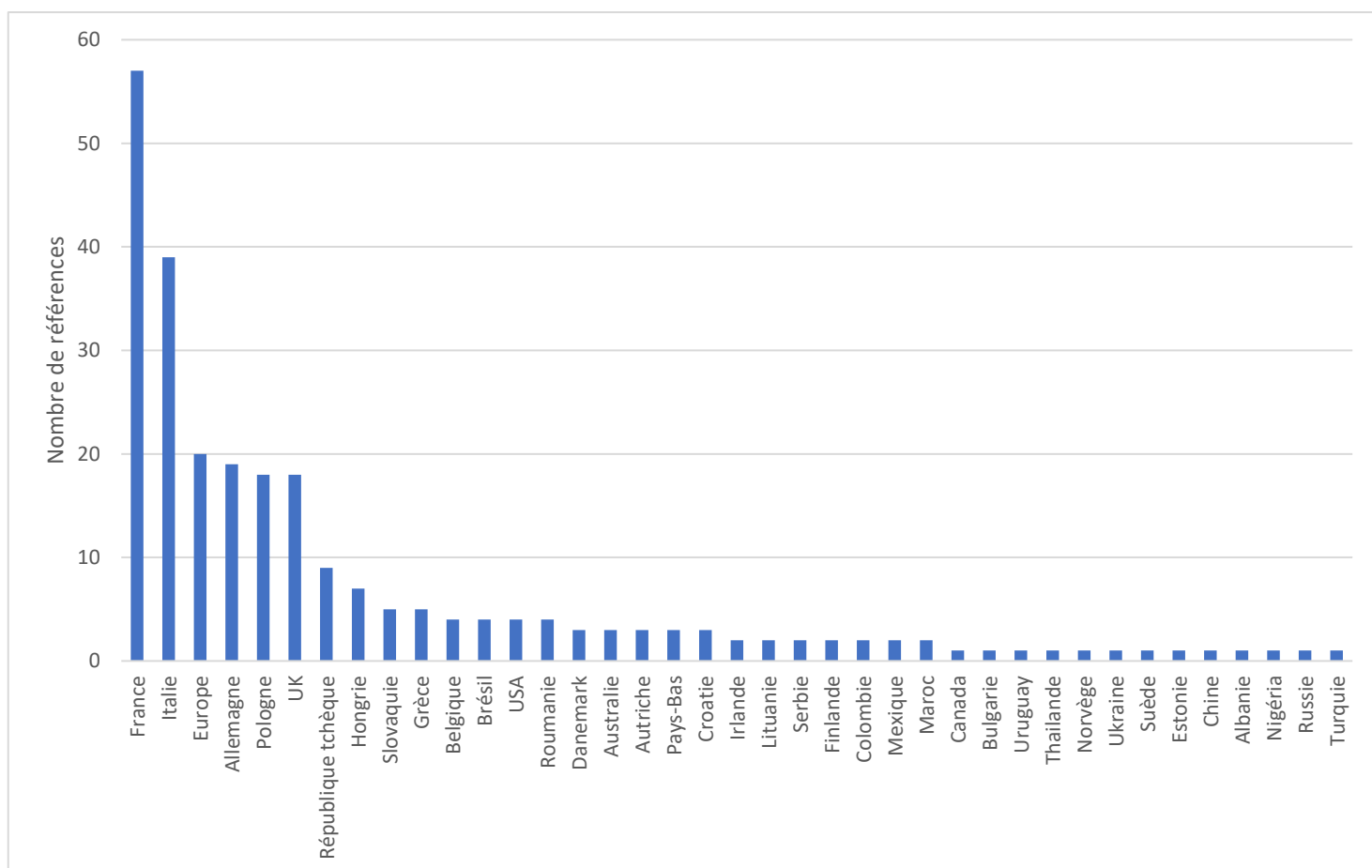


Figure 5 : Répartition du nombre de références bibliographiques en fonction de l'origine de la population analysée

Environ un cinquième (18,2%, 57/313) de références présentaient des données obtenues en France, 73,8% dans d'autres pays européens et 8% en dehors de l'Europe (Fig.5).

1.2. Répartition des références bibliographiques en fonction des parasitoses

Parmi les parasites traités le plus souvent par les références bibliographiques retenus on retrouve *Toxoplasma gondii*, *Giardia duodenalis*, *Cryptosporidium parvum* et *Neospora caninum* (Fig. 6).

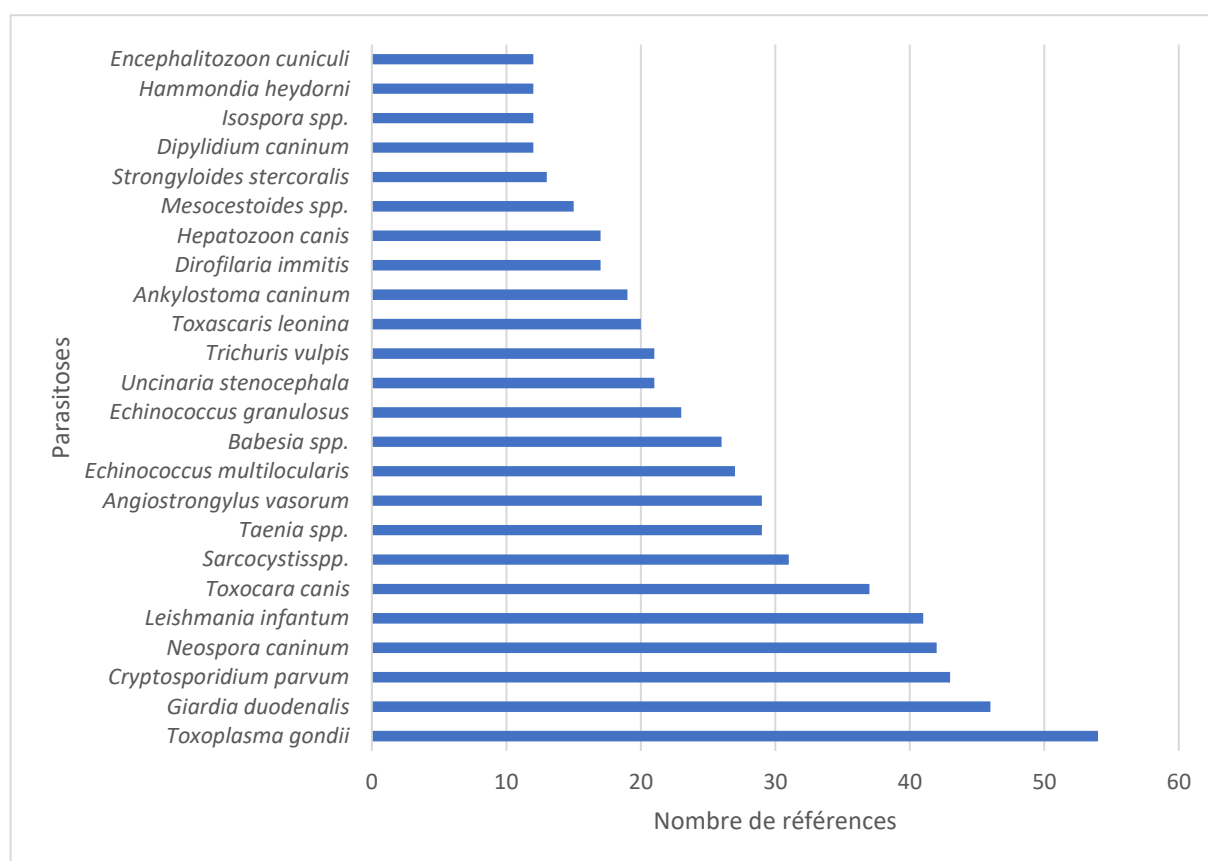


Figure 6 : Nombre de références bibliographiques en fonction des parasitoses sélectionnées

1.3. Répartition des références bibliographiques en fonction des autres espèces d'hôte

La majorité des références retrouvées dans le cadre de notre étude portent sur les carnivores domestiques (36%, 113/313 ; Fig.7), dont un quart (79/313) sur le chien. Enfin, il est notable que les espèces sauvages autres (petits mammifères, oiseaux, gibier) sont malheureusement moins représentées.

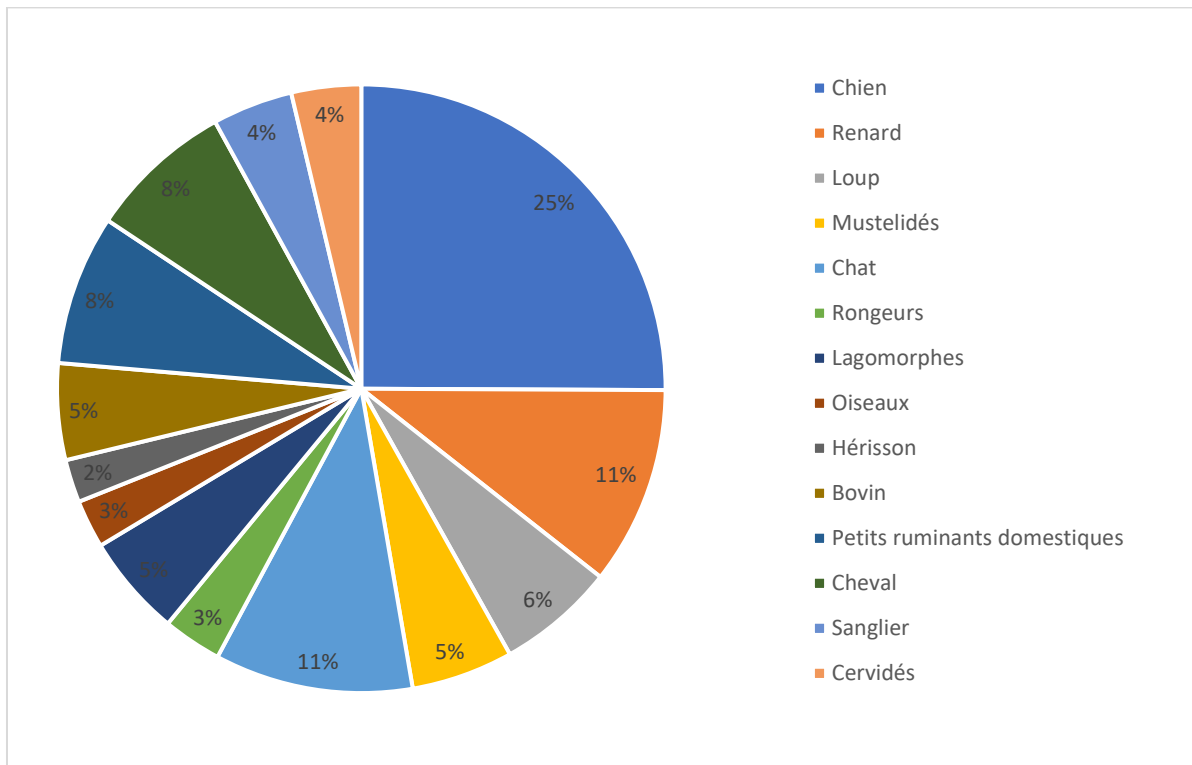


Figure 7 : Répartition des références bibliographiques selon les espèces animales

2. Parasitoses sélectionnées

2.1. Parasitoses digestives

2.1.1. Signes cliniques généraux

La plupart des parasitoses digestives du chien se manifestent cliniquement par une baisse d'état général, un amaigrissement, un retard de croissance, le tout associé à des troubles digestifs tels que des diarrhées plus ou moins spécifiques ou des vomissements. D'autres parasites sont le plus souvent asymptomatiques chez le chien. Les signes cliniques plus spécifiques sont détaillés dans les tableaux 5, 6 et 7.

2.1.2. Prévalences

Toutes les parasitoses digestives sélectionnées sont présentes sur le territoire français, cependant, avec des prévalences chez le chien très variables allant de 0,1% pour *Dipylidium caninum* à 25% pour *Giardia duodenalis* (Tableaux 5-7). Ce pourcentage est d'ailleurs plus élevé pour les parasitoses causées par des protozoaires comme *Giardia duodenalis*, *Isospora* spp. ou encore *Cryptosporidium parvum* que pour d'autres familles de parasites digestifs avec une fourchette de 8,6% à 19,8%.

2.1.3. Modes de contamination

En ce qui concerne les parasitoses digestives, le mode de contamination le plus représenté est la transmission oro-fécale. C'est le cas pour les parasitoses dont le cycle n'est pas dixène. Lorsqu'un hôte intermédiaire doit intervenir dans le cycle de vie du parasite, la contamination du chien se réalise le plus souvent par l'ingestion du dit hôte intermédiaire comme c'est le cas pour la famille des cestodes, c'est-à-dire *Dipylidium caninum*, *Mesocestoides* spp., les ténias ou encore *Echinococcus granulosus* et *Echinococcus multilocularis*.

Certaines parasitoses présentent tout de même des modes de contamination plus atypiques comme c'est le cas pour *Ankylostoma caninum* ou, plus rarement *Uncinaria stenocephala*, deux parasites qui peuvent infester le chien en passant la barrière cutanée, c'est-à-dire par la voie percutanée.

Enfin, les ascaridioses, et notamment *Toxocara canis*, peuvent avoir également des voies de transmission plus nombreuses. La voie oro-fécale, comme beaucoup d'autres parasitoses, mais également des voies liées à la réactivation des larves L3 enkystées chez la mère, en fin de gestation. Ce phénomène est à l'origine de contamination *in utero* et lors de l'ingestion de lait par le chiot. Pour ce parasite, un dernier mode de contamination existe : l'ingestion d'hôte paraténique.

Les tableaux 5, 6 et 7 résument tous les modes de contamination des différentes parasitoses digestives sélectionnées dans notre étude.

2.1.4. Résistance dans l'environnement

La résistance des formes parasitaires présentes dans le milieu extérieur est très variable selon la parasitose digestive. La plupart peuvent résister très longtemps dans l'environnement notamment jusqu'à plusieurs années dans le cas de *Toxocara canis* ou *Toxascaris leonina*. On constate que cette résistance dans l'environnement varie également énormément selon les conditions du milieu, notamment avec *Giardia duodenalis* dont la durée de vie de la forme présente dans l'environnement n'est que de 4 jours à 37°C, passe à un mois à 21°C et peut atteindre 2 mois à 8°C et en milieu humide.

2.1.5. Spectre d'hôtes définitifs ou intermédiaires

Certaines parasitoses digestives sélectionnées dans notre étude ont un spectre d'hôte relativement restreint. C'est le cas notamment des nématodes, n'ayant pour la plupart qu'un cycle monoxène. Les espèces y étant sensibles sont le plus souvent, les canidés et parfois les félidés. Les cestodes sélectionnés ici présentent un spectre d'hôtes élargi par le fait que la plupart de ces parasitoses ont dans leur cycle biologique le passage par un hôte intermédiaire indispensable. Une variété d'hôte intermédiaire parfois très fournie comme pour les échinococcoses, et notamment *Echinococcus granulosus*. Enfin, les protozoaires digestifs sont certainement les parasites les moins spécifiques de notre étude avec *Giardia duodenalis* ou encore *Cryptosporidium parvum* qui sont deux protozoaires présents chez un très grand nombre d'espèces de mammifères.

2.1.6. Caractère zoonotique

Le dernier critère qui nous a permis de faire une sélection des parasitoses du chien dans notre étude a été le caractère zoonotique de cette parasitose. En effet, le risque pour la santé publique doit être pris en compte dans le danger que représente un parasite. Dans les parasitoses sélectionnées, de nombreuses sont zoonotiques. *Toxocara canis* peut, par exemple, être transmis à l'homme et notamment aux jeunes enfants et avoir de graves conséquences : *Larva migrans* oculaire, viscérale ou cérébrale sont alors associées à des signes généraux (fièvre, amaigrissement), un œdème de la face, des signes cutanés, des troubles digestifs, des atteintes pulmonaires ou oculaires ou encore des signes neurologiques.

D'autres parasitoses sont dangereuses pour l'Homme comme *Echinococcus granulosus* bien que la souche G4, *Echinococcus granulosus equinus* ne soit pas pathogène pour l'espèce humaine. Les symptômes sont alors des signes généraux comme de la cachexie, des signes digestifs (douleur abdominale, constipation, etc), ou encore des atteintes hépatiques associées à de l'ictère.

Le caractère zoonotique de chaque parasite est présenté dans les tableaux 5, 6 et 7.

Parasite	Classification	Signes cliniques spécifiques	Fourchette de Prévalences (%)	Mode de contamination	Résistance dans l'environnement	Hôtes	Zoonose
						Définitif	
						Intermédiaire	
Ascaridiose							
<i>Toxascaris leonina</i>	Animalia, Nematoda, Secernentea, Ascaridida, Toxocaridae, Toxascaris	Poil piqué, pica, ventre ballonné, diarrhée/constipation, ballonnements, toux sèche et quinteuse, dermatite érythémateuse et prurigineuse	0,0 - 0,9	Oro-fécale (œufs contenant L3) ou ingestion HP (L3 enkystés)	Très forte (œufs résistent jusqu'à 2 ans)	Canidés, félidés	Oui
Ankylostomoses							
<i>Ankylostoma caninum</i>	Animalia, Nematoda, Secernentea, Strongylida, Ancylostomatidae, Ancylostoma	Papules crouteuses prurigineuses sur membres et face, adénite superficielle, toux, perte de flair, modification abolements, épistaxis, diarrhée profuse et hémorragique, fonte musculaire	0,7 - 3,5	Percurtanée (L3), oro-fécale (L3), ingestion de lait (L3) ou ingestion HP (L3)	Forse (3-4 mois)	Canidés, parfois Homme	Oui
<i>Uncinaria stenocephala</i>	Animalia, Nematoda, Secernentea, Strongylida, Ancylostomatidae, Uncinaria	Papules crouteuses prurigineuses sur membres et face, adénite superficielle, toux, perte de flair, modification abolements, épistaxis, diarrhée profuse et hémorragique, essoufflement, pâleur	2,6 - 6,8	Oro-fécale (L3), percurtanée possible mais rare (L3)	Forse (3-4 mois)	Canidés, félidés	Oui
Trichurose							
<i>Trichostrongylus axei</i>	Animalia, Nematoda, Enopliea, Enoplia, Trichocephalida, Trichuridae, Trichuris	Signes généraux	1,3 - 4,7	Oro-fécale (œufs larvés)	Très forte (plusieurs années)	Chien, renard	Oui
Strongyloïdose							
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Animalia, Nematoda, Secernentea, Rhabditia, Rhabditida, Strongyloidiidae, Strongyloides	Fèvre +/- persistante, anorexie, polydipsie, déshydratation, dermatite ulcéraire et prurigineuse sur membres et face, diarrhée aigue, profuse et parfois hémorragique, coliques, parfois fatale	0,80%	Percurtanée (L3), oro-fécale possible mais rare tout comme par ingestion de lait (L3)	Très forte (milieu de vie de la plupart des stades)	Homme, chien, chat	Oui

Tableau 5 : Différentes caractéristiques des nématodes digestifs sélectionnés^{1-3,12,13}

Légende : larve de stade 3 (L3), hôte paraténique (HP)

Parasite	Classification	Signes cliniques spécifiques	Fourchette de Prévalences (%)	Mode de contamination	Résistance dans l'environnement	Définitif	Hôtes Intermédiaire	Zoonose
Dipylidiose	Animalia, Platyhelminthes, Cestoda, Eucestoda, Cyclophyllidae, Dipylidiidae, Dipylidium	Boulimie, segments ovigères visibles ("grains de riz"), prurit anal, "signe du traineau"	0,1 - 1,7	Ingestion de I/H1 infesté (larve)	Forte (1-3,5 mois)	Chat, Chien, (Homme rarement)	Puces	Oui
Mesocestoïdes	Animalia, Platyhelminthes, Cestoda, Eucestoda, Cyclophyllidae, Mesocestoïdes	Le plus souvent asymptomatique, rarement troubles digestifs, juste variations d'appétit, parfois ascite et très rarement péritonite	5,6 - 10,6	Ingestion de I/H1/2 infesté (larve)	Très forte	Chat et chien	HI1 = oribate (acarien) HI2 = petits mammifères (<i>M. lineatus</i>) et reptiles (<i>M. litteratus</i>)	Oui
Taeniasis	Animalia, Platyhelminthes, Cestoda, Eucestoda, Cyclophyllidae, Taeniidae, Taenia	Prurit anal avec signe du traineau possible, anneaux du parasite dans les selles visibles	0,0 - 0,9	Ingestion de I/H1 infesté (cysticerque ou cénure) ou simplement de ses viscères (foie, péritoine, poumon)	Très forte (qq mois à 1 an)	Chien	Lapin Ruminants, porcs Mouton	Non Oui
Echinococcoses	Animalia, Platyhelminthes, Cestoda, Eucestoda, Cyclophyllidae, Taeniidae, Echinococcus	Le plus souvent asymptomatique chez le chien, rarement troubles diarrhéiques	8 0,5	Ingestion de I/H1 ou de ses viscères parasités (foie, poumons)	Très forte, -70 à 40°C et résiste à l'humidité jusqu'à 16 mois, et à la dessiccation	Chien, Chien, renard, chat et porc	Ovins, bovins, camélidés, chevaux, porcs, cervidés, Homme Bongeurs (campagnols, rats, souris), Homme, chien	Oui Oui

Tableau 6 : Différentes caractéristiques des cestodes digestifs sélectionnés¹⁻⁸

Légende : hôte intermédiaire (HI), 2^{ème} hôte intermédiaire (HI2)

Parasite	Classification	Signes cliniques spécifiques	Fourchette			Définitif	Hôtes	Zoonose
			de Prévalences (%)	Mode de contamination	Résistance dans l'environnement			
Giardiase	<i>Giardia duodenalis</i>	Protista, Metamonada, Diplomonadida, Hexamitidae, Giardia	Parfois asymptomatique, sinon amaigrissement avec un appétit conservé, parfois polydipsie, diarrhée chronique patente persistante ou intermittente, fèces stéatorrhées, mucus, rarement hémorragique, vomissement rare, palpation abdo sensible / forme aiguë = diarrhée aqueuse	25	Oro-fécale	4 jours à 37°C, 1 mois à 21°C et 2 mois à 8°C, en milieu humide	Chien, chat, herbivore (BV, CV, LP), PC, Homme	Oui
	<i>Isopora canis</i>		Parfois asymptomatique, sinon forme aiguë avec parfois baisse état général, diarrhée nauséabondes mucoïde voire hémorragiques et parfois douleur abdo,	8,6	Oro-fécale	1 à 2 ans	Chien (cycle monoxène principal) HP : souris	Non
	<i>Isopora neorivolta</i>		Protista, Apicomplexa, Sporozoa, Coccidia, Eimeriida, Isosporidae, Isopora					
	<i>Isopora burrowsi</i>							
Coccidiose	<i>Sarcocystis</i> spp.	Protista, Apicomplexa, Sporozoa, Coccidia, Eimeriida, Sarcocystidae, Sarcocystis	Le plus souvent asymptomatique bien qu'un épisode diarrhéique soit possible (16)	0,8	Ingestion HI	1 à 2 ans	Chien Bovins, ovins, caprins, porc, cheval	Non
	<i>Hammondia heydorni</i>	Protista, Apicomplexa, Conoidasida, Eucoccidiorida, Sarcocystidae, Hammondia	Le plus souvent asymptomatique bien qu'un épisode diarrhéique soit possible (16)	0,4	Ingestion HI	1 à 2 ans	Chien Ruminants	Non
	<i>Cryptosporidium parvum</i>	Protista, Apicomplexa, Conoidasida, Eucoccidiorida, Cryptosporidiidae, Cryptosporidium	Souvent asymptomatique, sinon entérite chronique, avec diarrhée persistante ou intermittente, profuse, perte de poids, baisse état général, parfois associée à des troubles respiratoires	19,8	Oro-fécale	Plusieurs semaines à mois	Homme, chien, chat, bovin, ovin, porc, chevaux, lapin, souris	Oui

Tableau 7 : Différentes caractéristiques des protozoaires digestifs sélectionnés^{1,2,13-17}

Légende : bovin (BV), cheval (CV), lagomorphes (LP), porc (PC), hôte paraténique (HP)

3.2. Parasitoses extradiigestives

D'autres parasites internes, qui ne sont pas digestifs, peuvent infester le chien en France. C'est l'objet de ce deuxième groupe, incluant les parasites circulatoires, des hématies, des leucocytes et du système des phagocytes nucléés. Les caractéristiques des infestations avec les parasites extradiigestifs du chien sont détaillées dans les tableaux 8 et 9.

3.2.1. Signes cliniques

Contrairement aux parasitoses digestives qui avaient le plus fréquemment des signes cliniques généraux en commun, pour les parasitoses extradiigestives ce *formula* n'est pas applicable. En effet, la clinique des infestations est très variée : atteinte de l'appareil respiratoire pour *Angiostrongylus vasorum*, de la sphère cardiaque pour *Dirofilaria immitis*, ou encore de la barrière cutanée pour certaines formes de *Leishmania infantum*, chacune de ces parasitoses présente une manifestation clinique qui lui est propre. Pouvant aller de l'asymptomatique au décès de l'animal, la virulence de ces maladies infectieuses est parfois très élevée et compte pour beaucoup dans la sélection de ces parasitoses.

3.2.2. Prévalences

Beaucoup des parasitoses extradiigestives sont peu fréquentes sur le territoire français mais n'en restent pas moins fondamentales. Ce dernier point a motivé l'inclusion de ces parasitoses dans cette étude. Pour exemple, la piroplasmose est fatale mais sa prévalence est faible chez le chien, de l'ordre de 1%, contrairement à la toxoplasmose (prévalence entre 34,4% et 41,8%) majoritairement asymptomatique pour cette espèce (Tableaux 8 et 9). Il est important de différencier la prévalence, soit la proportion d'individus atteints par la parasitose à un instant donné, de la séroprévalence. Celle-ci correspond à la proportion d'individus infestés par l'agent infectieux en question et qui ont développé une réaction sérologique. En ce qui concerne cette séroprévalence, la notion de temps est exclue. En effet, un animal peut posséder des anticorps ciblant un parasite, sans pour autant être infesté à l'instant du prélèvement, mais ayant été infesté par le passé. De même, un temps de séroconversion est nécessaire pour être séropositif à un agent infectieux, le temps que la réponse immunitaire se mette en place. Dans ce dernier cas, un animal peut être séronégatif et pourtant abriter ce parasite. En ce qui concerne les

parasitoses extradigestives, les études visent pourtant la séroprévalence, plutôt que la prévalence, notamment car elle est plus facile à réaliser.

3.2.3. Modes de contamination

On retrouve dans ces parasitoses extra-digestives un mode de contamination assez fréquent, via un vecteur. Ces vecteurs, qui sont ici tous biologiques, permettent de transmettre par exemple *Babesia canis*, *Leishmania infantum*, *Dirofilaria immitis* ou encore *Hepatozoon canis*. Cependant on retrouve également d'autres modes de contamination comme l'ingestion d'hôte intermédiaire pour *Angiostrongylus vasorum*. D'autres encore ont un mode de contamination différent comme la voie oro-fécale ou *in utero* pour *Toxoplasma gondii* ou *Neospora caninum*, qui peuvent tous les deux également se transmettre par l'ingestion d'hôte intermédiaire. Enfin l'ingestion d'urines ou la voie transplacentaire est à l'origine de contamination du chien par *Encephalitozoon cuniculi*. Les tableaux 8 et 9 présentent également toutes les voies de contamination de ces parasitoses extradigestives.

3.2.4. Résistance dans l'environnement

Pour ce qui est des parasitoses à transmission vectorielle, il n'y a pas de phase exogène ni de contact entre le parasite et l'environnement et ce critère de sélection n'a donc pas lieu d'être pour ces agents infectieux. En revanche, pour les autres parasitoses extradigestives, cette résistance va de seulement quelques jours dans de bonnes conditions environnementales pour *Angiostrongylus vasorum* à plusieurs mois pour *Toxoplasma gondii* (Tableaux 8 et 9).

3.2.5. Spectre d'hôtes définitifs et intermédiaires

Certains parasites extradigestifs sélectionnés ont un cycle n'impliquant qu'un hôte définitif mais dont le spectre d'hôte est large, comme *Encephalitozoon cuniculi*. D'autres ont une seule espèce décrite comme hôte définitif mais avec une très grande variété dans les espèces d'hôtes intermédiaires, notamment *Toxoplasma gondii*, dont l'hôte définitif est le chat. Enfin, plusieurs autres parasites font intervenir des vecteurs biologiques comme vu précédemment, que ce soit en temps qu'hôte intermédiaire comme *Dirofilaria immitis*, ou en tant qu'hôte définitif comme

c'est le cas pour les maladies à tiques, avec *Babesia canis*, *Babesia vogeli* et *Hepatozoon canis* ou encore la leishmaniose canine via les phlébotomes. Concernant ces dernières parasitoses, le spectre d'hôtes est souvent plus restreint. La liste des hôtes potentiels ainsi que les vecteurs parfois associés est présentée dans les tableaux 8 et 9.

3.2.6. Caractère zoonotique

Concernant le caractère zoonotique de ces parasitoses extradigestives, il est très varié et existe le plus souvent pour les parasitoses ayant un spectre d'hôte large. C'est le cas de la toxoplasmose qui est transmissible à l'Homme via différentes voies de contamination et peut avoir de graves conséquences. Elle est notamment une des causes d'avortement. Au contraire, la babésiose est une maladie infectieuse grave chez les espèces cibles mais n'est pas zoonotique. Les tableaux 8 et 9 présentent une synthèse du caractère zoonotique des parasites étudiés dans cette étude.

Parasite	Classification	Signes cliniques	Fourchette de prévalences (%)	Mode de contamination	Résistance dans l'environnement	Définitif	Hôte Intermédiaire	Vecteur	Zoonose
Parasites circulatoires	<i>Angiostrongylus vasorum</i>	Animalia, Nematoda, Secernentea, Strongylida, Metastrongyloidea, Angiostrongylidae, Angiostrongylus	Atteinte chronique avec troubles à l'effort, essoufflement, fatigabilité, tachycardie, toux importante, quinteuses avec expectorations (=phase initiale de plus mois) puis amaigrissement, dyspnée, toux soufflé, emphysème pulmonaire (=phase d'état avec installation de l'IC droite) puis oedème declive, ascite, muqueuses cyanosées (=phase finale); parfois OAP	0,1 - 1,7	Ingestion HI à quelques heures à jours	Chien, loup, renard, blaireau	Limaces (<i>Arion</i> sp, <i>Deroceras</i> sp) Escargots terrestres (<i>Helix pomatia</i> , <i>H. aspers</i>)		Non
	<i>Dirofilaria immitis</i>	Animalia, Nematoda, Secernentea, Spirurida, Filariidae, Dirofilaria	Parfois asymptomatique, très variable, surtout du à une atteinte du cœur droit; fatigabilité excessive à l'effort, hyporexie, toux, dyspnée, ascite, IRC, cyanose des muqueuses, amaigrissement, baisse EG, voire mort par détresse respi ou embolie pulmonaire; autres plus rare = prurit, dépilations, névrose oreilles/queue, parésie, crises convulsives, mélena, épistaxis, hémoptysie, uvérite	0,03-0,78	Piqûre de l'HI infesté	Chien, loup, renard, mustélidés (furet), chat, Homme	Culicidés	Biologique	Oui
Parasites des hématies	<i>Babesia canis</i> et <i>Babesia vogeli</i>	Chromalveolata, Apicomplexa, Aconidiasida, Piroplasmata, Piroplasmida, Babesiidae, Babesia	<i>B. canis</i> : forme classique (aigue) dans 50% cas avec abatement marqué, prostration, anorexie, hyperthermie sévère et d'apparition brutale, persistante, polipnée et tachycardie, muqueuses pâles (parfois ictériques), pigmenturie / forme atypique = parésie, ataxie, convulsions, myasthénus, anisocorie, troubles digestifs et respiratoires, oligurie, anurie, IR, oedème, hémorragies diffuses, ... ==> Est fatale	<i>B. canis</i> : 1,05-1,09 <i>B. vogeli</i> : 0,9	Piqûre de l'HD infesté	<i>Dermacentor reticulatus</i> , <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Chien, renard	Biologique	Non
	Parasites des PNN ou monocytes	Chromalveolata, Apicomplexa, Conoidasida, Eucoccidiorida, Adeleorina, Hepatozoidae, Hepatozoon	D'asymptomatique à fatale; Le plus souvent forme bénigne avec léthargie, syndrome fébrile, cachexie, / parfois douleur diffuse aigue et persistante des os (rachis, membre) avec boiterie; jetage/épiphor/diarrhée/vomissement; adénomégalie; crises épileptiformes, épistaxis, Pupd, amaigrissement	0,9	Ingestion HD infesté	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Chien, renard et félidés	Biologique	Non

Tableau 8 : Différentes caractéristiques des parasitoses extradiigestives circulatoires, des hématies et des leucocytes sélectionnés^{1-3,18-27}

Légende : hôte intermédiaire (HI), hôte définitif (HD)

Parasite	Classification	Signes cliniques	Fourchette de séroprévalences (%)	Mode de contamination	Résistance dans l'environnement	Définitif	Hôte intermédiaire	Vecteur	Zoomose
<i>Leishmania infantum</i>	Eukaryota, Euglenozoa, Kinetoplastea, Kinetoplastida, Trypanosomatidae	Très variable : apathie, "triste", hyporexie, amyotrophie (d'abord muscles temporaux et masticateurs), amaigrissement, hyperthermie inconstante, polyadénomégalie ; dermatite avec dermatite sèche et squames grands et brillants, alopecie diffuse (surtout membres, surtout yeux/oreilles, queue), onchocoryphose, hyperkératose truffe/oreille avec mélanose, ulcères sur pavillon interne oreille, coussinets (donc boiteries) et autres muqueuses ; epistaxis ; nodules SC ; autres = IRC, polyarthrite, kératite bleue, conjonctivite, chorioretinite	0,6	Figure de l'HD Inteste	Pas d'objet	<i>Phlebotomus arisi</i> et <i>Phlebotomus perniciosus</i>	Chien, loup, renard, chat, rongeur	Biologique	Oui
<i>Toxoplasma gondii</i>	Eukaryota, Apicomplexa, Cnidosida, Eucoccidiorida, Eimeriorina, Sarcocystidae, Toxoplasma	Parfois asymptomatique, ou légère adénomégalie, formes respiratoires (bronchopneumonie, dyspnée, toux), nerveuses (encéphalite, polyradiculonévrite, crises convulsives, paralysie, ...) ou atypiques (gastrite, hépatite, pancréatite, formes oculaires) Cire gestante non immunisées, mort fœtale en début de gestation, avortement, fœtus malformés, mortalité avec tableau de septicémie chez le chiot	34,4 - 41,8	Oro-fécale, Ingestion d'un autre HI, In utero	Très importante	Chat	Rongeur, lapin, ruminants (mouton), chevaux, porcins, chien, renard, chat, oiseaux, reptiles, batraciens, poissons, Homme		Oui
<i>Neospora caninum</i>	Eukaryota, Apicomplexa, Sporozoisida, Coccidia, Eimeriida, Sarcocystidae, Toxoplasmatines, Neospora	Chez chiot : atteinte neurologique avec paralysie ascendante d'apparition progressive et postérieurs en hyperextension, amyotrophie, myalgie, paralysie machoire, dysphagie, ataxie, amaurose voire crises convulsives et nystagmus, voire myocardite Chez adultes, très varié avec parasie comme chiot, ou 22,7 atteinte cut avec nodules ulcéronécrotique ou dermatose nodulaire extensives +/- purit avec adénomégalie satellite et diminution état général sévère, parfois pneumonie, encéphalite, pancréatite, ...		En tant que HD = Ingestion HI En tant que HI = Inconnu Oro-fécale, In utero		Chien, renards, coyotes, loups cheval, chien	Bovin, ovin, buffle, caprins, cervidés,		Non
<i>Encephalitozoon cuniculi</i>	Fungi, Microsporidia, Acanthamoebidae, Unikaryonidae, Encephalitozoon	Peut être asymptomatique Forme aiguë chez jeune avec agressivité, morsures, cécité, convulsions, baisse EG, IR, jusqu'à mort Forme chronique de l'adulte avec ataxie, parasie puis paralysie, IR, anémie, jusqu'à mort	2,4	Ingestion urines	Spores résistent 4 semaines	Chien, chat, renard, souris, lapin, primates, Homme			Oui

Tableau 9 : Différentes caractéristiques des parasitoses extradiigestives du système des phagocytes mononucléés sélectionnés^{1,2,19-23}

Légende : hôte définitif (HD), hôte intermédiaire (HI)

3. Evidences de transmission interspécifique

3.1. Le renard roux (*Vulpes vulpes*)

Le renard roux est un canidé, donc une espèce proche du chien domestique. Cette espèce se trouve au sommet de la chaîne alimentaire de la faune sauvage en France et est donc considérée dans certains articles scientifiques comme une espèce sentinelle pour tout agent pathogène ou polluant de l'environnement. Le risque de rencontre avec cet animal est élevé de par son omniprésence sur le territoire français ainsi que par son comportement alimentaire. Par cela, on craint des transmissions de pathogènes avec celui-ci, notamment des parasites.

Le renard roux (*Vulpes vulpes*) est en effet porteur d'un grand nombre de parasites en commun avec le chien. On trouve cependant des différences de prévalence entre pays européens (Tableaux 10-13), qui pourraient s'expliquer par la variabilité du régime alimentaire de ce canidé sauvage, sa localisation géographique et donc des conditions climatiques selon lesquelles les formes infestantes du parasite survivent ou non dans le milieu, et enfin, la variabilité dans la présence ou non d'hôtes paraténiques²⁸.

3.1.1. Prévalence des parasites interspécifiques

La prévalence de *Toxocara canis* ou encore de *Toxascaris leonina* est très élevée chez le renard (respectivement 26,7-33,9% et 26,3%) et de ce fait il est actuellement considéré comme un réservoir de ces parasites. Ces ascaridés sont donc très fréquents chez cette espèce de canidé.²⁸ Il a également été mis en évidence que *Uncinaria stenocephala* était le nématode le plus répandu chez les renards roux avec une prévalence de 34% (IC à 95% 30,4-37,9%), chiffre avec une tendance croissante au fil des années.²⁸

Concernant *Echinococcus multilocularis*, le renard est considéré comme l'hôte définitif principal et donc le réservoir de cette parasitose. Le cycle de vie de ce parasite est principalement sylvatique, entre le renard roux et plusieurs espèces de rongeurs comme les campagnols (*Arvicola terrestris* et *Microtus arvalis*) ou encore le rat musqué (*Ondatra zibethicus*) comme hôtes intermédiaires²⁹.

Le renard est un hôte définitif de *S. miescheriana*, *S. tenella*, *S. capracanis*, *S. gracilis*, *S. capreolicanis* et *Sarcocystis* spp.³⁰. Il a été montré que cette espèce fait partie des carnivores capables d'excréter des oocystes de type *Hammondia heydorni* lorsqu'il est nourri avec la musculature d'un herbivore contaminé, que ce soit le chevreuil, le mouton ou encore le renne. C'est donc un hôte définitif de ce parasite³¹.

Le renard roux tient un rôle de réservoir pour *Angiostrongylus vasorum*. Il pourrait également l'être pour la tique *Rhipicephalus sanguineus* de *Hepatozoon canis* et *Babesia vogeli*³².

Son rôle dans la propagation d'*Echinococcus granulosus* est, lui, plus que mineur, car, même lors d'une infestation expérimentale, la charge parasitaire du renard reste particulièrement faible comparé à celle du chien³³.

Concernant *Leishmania infantum*, il semblerait que chez le renard roux présente plutôt des formes asymptomatiques, plus fréquemment que chez le chien. La mortalité est également plus faible³⁴.

Enfin, le renard roux n'est qu'un hôte intermédiaire de *Neospora caninum*.

3.1.2. Transmissions interspécifiques

Des preuves de transmission entre ces deux espèces de canidés ont été apportées par plusieurs études pour quelques-uns d'entre eux (Tableaux 10-13). C'est le cas pour :

- *Toxocara canis*³⁵
- *Uncinaria stenocephala* : une grande similitude dans les séquences d'ADN de ce parasite chez les deux espèces de canidés corrobore qu'il y ait un échange entre ces deux carnivores³⁶
- *Echinococcus multilocularis*³⁷
- *Giardia duodenalis* : ce parasite est également un complexe d'espèce. Le renard est infesté par l'assemblage B, tandis que le chien l'est par les assemblages A, B, C, D, et E. L'assemblage B est donc similaire génétiquement chez les deux canidés et corrobore l'hypothèse d'échanges entre ces espèces

- *Sarcocystis* spp.^{38,39}
- *Angiostrongylus vasorum* : la transmission interspécifique a été prouvée expérimentalement⁴⁰. Il se trouve que le renard présenterait une meilleure réponse immunitaire au parasite rendant leur interaction plus longue dans la durée, faisant de cet animal un meilleur réservoir que le chien⁴¹.
- *Dirofilaria immitis* : les renards sont infestants pour les culicidés et présentent des microfilaires lorsqu'ils sont infestés⁴².
- *Hepatozoon canis*⁴³.

Malgré la prévalence élevée pour les deux canidés, les transmissions interspécifiques avec d'autres parasites n'ont pas été démontrées dans la littérature. Concernant *Toxascaris leonina*, il a été montré que ce parasite est en réalité un complexe d'espèces avec 3 clades : un commun au chien et au loup, un plus spécifique du chat, et le dernier plus spécifique du renard.⁴⁴ Dans le cas du protozoaire *Hammondia heydorni* il semblerait qu'une différence de 9 paires de bases dans le code génétique apparaisse chez ces parasites entre le chien et le renard⁴⁵. Il n'existe pas de preuves expérimentales ou moléculaires d'une transmission de piroplasmose, une tique s'infestant sur un renard et le transmettant à un chien. Cependant, il faut savoir que les séquences d'ADN de *Babesia canis*⁴⁶ et de *Babesia vogeli*³² chez le renard correspondent à 100% d'identité avec les mêmes parasites chez le chien.

De même, il n'existe aucune preuve que le renard soit infectieux pour les phlébotomes lorsque ceux-ci sont positifs à *Leishmania infantum*. Cependant, après le chien, le renard est l'espèce la plus fréquemment piquée par les phlébotomes. Peu d'études comparent les isolats de renard et de chien mais le zymodème MON 1, le plus fréquent chez le chien, a été retrouvé chez le renard et le rat noir, qui lui, est infestant pour les vecteurs⁴⁷.

La transmission de *Toxoplasma gondii* n'a pas été mise en évidence mais, étant donné le mode de contamination de cette maladie, il faudrait que le chien ingère un renard infesté ce qui est peu probable, excepté pour les chiens de chasse.

Le renard n'est pas reconnu comme un hôte définitif de *Neospora caninum* bien que plusieurs études aient essayé de montrer le contraire, en vain. La première n'a détecté aucun animal comme excréteur d'oocystes de ce parasite dans les fèces bien que positif aux anticorps⁴⁸. La seconde a montré que deux renards avaient excrété dans les fèces des oocystes *Neospora*-like. Il semblerait que ces oocystes étaient bien de l'espèce *Neospora caninum*, mais

cela ne suffit pas à prouver que le renard roux est un hôte définitif. Ces rares oocystes peuvent en effet avoir été ingérés puis réexcrétés dans le tube digestif du renard sans qu'il n'y ait eu de reproduction sexuée du parasite⁴⁹. A ce jour, aucune preuve n'a pu être apportée établissant le renard roux comme hôte définitif de *Neospora caninum*.

Malheureusement, la littérature scientifique manque dans le domaine de la transmission interspécifique. En effet, aucune étude n'a été réalisée concernant *Ankylostoma caninum*, *Trichuris vulpis*, *Strongyloïdes stercoralis*, *Dipylidium caninum*, *Echinococcus granulosus*, *Isospora* spp. ou encore *Encephalitozoon cuniculi*.

	Parasites digests	Prévalence (% - noir) / Séroprévalence (% - gras) / Transmission démontrée (rouge)												
		Chien	Renard	Loup	Mustélidés	Chat	Rongeurs	Lagomorphes	Oiseaux	Hérisson	Bovins domestiques	Petits ruminants domestiques	Chevaux	Sanglier
Ascariose	<i>Toxocara canis</i>	5,9 - 11,6	26,7- 33,9	9,5 2,8	15	3,1 14,2					OV 42 CAP 10,1		20	
	<i>Toxascaris leonina</i>	0,0- 0,9	23-30	2,4 0,3	8 fouine	0,2					0,2			
Ankylostomoses	<i>Ankylostoma caninum</i>	0,7- 3,5	12,5	7,1	8									
	<i>Uncinaria stenocephala</i>	2,6 - 6,8	30,4- 37,9 68,6 84,1	26,2	Ancylostomid és	3,7							Décrit	
Trichurose	<i>Trichuris vulpis</i>	1,3 - 4,7	9,6-14,7 12,3	1,5 2								2,9		
Strongyloïdose	<i>Strongyloides stercoralis</i>	0,8	0,1-0,9	0,5	8 Strongyloides spp.	Mise en évidence								

Tableau 10 : Prévalence (noir), séroprévalence (gras) et transmission interspécifique démontrée (rouge) entre le chien et d'autres espèces des nématodes digestsifs ^{3-6,12,14,15,17,19-30,32,34,46,48,50-52,52-143}

Légende : ovins (OV), caprins (CAP)

	Prévalence (% - noir) / Séroprévalence (% - gras) / Transmission démontrée (rouge)													
	Parasites digestifs	Chien	Renard	Loup	Mustélidés	Chat	Rongeurs	Lagomorphes	Oiseaux	Hérisson	Bovins	Petits ruminants domestiques	Chevaux	Sanglier
Giardiase	<i>Giardia duodenalis</i>	25	2-14 18	2,1 <i>Giardia</i> spp. 16,6 <i>G. duodenalis</i>	Mis en évidence blaireau 2,9	1,2 2,9	7,6	5,8 sauvage 24 domestique	Décrit	45,4	OV 1,5 et 37,3 et 19,2 CAP 40,4 et 19,8	8,6 13,3	19,5	8,9 et 18 cerf 23 chevreuil
	<i>Isospora canis</i>													
	<i>Isospora ohioensis</i> <i>Isospora neorivolta</i> <i>Isospora burrowsi</i>	8,6			16 <i>Isospora</i> spp., blaireaux					2,5 <i>Isospora</i> spp.				
Coccidiose	<i>Sarcocystis</i> spp.	0,8	38 <i>Sarcocystis</i> spp.	19,1 6	Mis en évidence <i>Sarcocystis</i> spp.	6				56,5 S. <i>cruzii</i> 61	OV 65,1 <i>S. oivicanis</i> CAP S. moulei	28,57 S. <i>bertrami</i>	73,8 S. <i>miescheriana</i>	Décrit
	<i>Hammondia heydorni</i>	0,4	3							Prévalence Inconnue				
	<i>Cryptosporidium parvum</i>	19,8	2-14 18	36	3 blaireau	3	0,0-0,9	3,8	8	41,5	OV 16,2 CAP 31,6	3,5 8 2,7	5,4	69 cerf 33 chevreuil

Tableau 12 : Prévalence (noir), séroprévalence (gras) et transmission interspécifique démontrée (rouge) entre le chien et d'autres espèces de protozoaires digestifs^{4-7,9-11,14,15,17,19-29,31,33,34,46,48,50-195}

Légende : ovins (OV), caprins (CAP)

Parasites extradijestifs	Prévalence (% - noir) / Séroprévalence (% - gras) / Transmission démontrée (rouge)												
	Chien	Renard	Loup	Mustélidés	Chat	Rongeurs	Lagomorphes	Oiseaux	Hérisson	Bovins ruminants domestiques	Chevaux	Sanglier	Cervidés
<i>Argyostromgyllus vosorum</i>	0,1 - 1,7	7,4 - 10,3	66,7	16 blair 6,4 blair									Décrit
<i>Dirofilaria immitis</i>	0,03 - 0,78	2,15	0,48 - 4,11 0,6 - 16,2	0,87 blair	25,2 15 4,8								
<i>Babesia canis et vogeli</i>	1,05 - 1,09 2,4 <i>B. canis</i> 0,9 <i>B. vogeli</i>	2,4 <i>B. canis</i> 3 <i>B. vogeli</i>	24,68 - 56,32 <i>Babesia</i> spp. 6,5 <i>B. canis</i>	89,6 <i>Babesia</i> spp., blair	1,3 <i>B. canis</i> 8,1 <i>B. vogeli</i>								6,7 2,22 10
<i>Hepatozoon canis</i>	0,9	94 45,7	58,98 - 87,17 <i>Hepatozoon</i> spp.	13 fouine	Cas décrit								
<i>Leishmania infantum</i>	0,6	15	12,68 - 43,36	53,3 et 8 et 26 blair 29 fouine 50 belette	0,3 15,6 21 24	27 14,9 33	2,5 43,6 82,6	8,4	Décrit			4 13,9	Décrit
<i>Toxoplasma gondii</i>	34,4 - 41,8	51,8 - 65,2	46,9 20	4,9 et 85 et 92,8 fouine 75,9 et 70,3% blair 100 martre, loutre, putois 100 martre, loutre, putois	43 0,7 4,66	0,7 10 - 15 lapin 0 - 46 lièvre	79 buses 50 chouette hulotte 11 chouette effraie	7,8 46,5 17,4	OV 65,6 et CAP 38,3	13,3 21,1 23	17,6 23	12,8 et 30,4 et 46,4 chevreuil 24,1 et 6,4 cerf	
<i>Neospora caninum</i>	7,9 22,7	10,7 4,61 1,1 - 6,1	21,4	6,4 blair 21,4 fouine 66,7 martre 50 putois	33	12,4	30 <1 3,8	2	5,6 OV 16,8 CAP 6,9	1 28 23	18,1 0,3	28 et 11,8 cerf 6,1 chevreuil	
<i>Encephalitozoon cuniculi</i>	2,4	49,5		3,3 fouine 1 loutre	Un cas décrit	6	52 43 1,42	20	2	OV 9	4,8 6,9		

Tableau 13 : Prévalence (noir), séroprévalence (gras) et transmission interspécifique démontrée (rouge) entre le chien et d'autres espèces de parasites extradijestifs^{4-7,9-11,14,15,17,19-29,31,33,34,46,48,50-195}

Légende : ovins (OV), caprins (CAP), blaireau (blair)

3.2. Le loup gris (*Canis lupus*)

Le loup gris, bien que moins présent sur le territoire français que le renard roux, est également un canidé et partage donc de nombreux pathogènes et notamment des parasites avec le chien (Tableaux 10-13), ce qui en fait une espèce à risque de transmission interspécifique.

3.2.1. Prévalence des parasites interspécifiques

Très peu d'études existent à l'heure actuelle en Europe et pratiquement aucune en France sur la prévalence de ces différents parasites chez le loup gris. Notamment *Encephalitozoon cuniculi* n'a été recherché dans aucune étude à notre connaissance chez le loup gris en Europe, à ce jour. D'autre part, les parasites extradiigestifs ne sont décelables qu'en capturant les animaux ou sur des cadavres directement, contrairement aux parasites digestifs, souvent décelables dans les selles. Le nombre d'individus dans chaque étude est donc souvent très faible, et l'échantillonnage biaisé rendant l'interprétation statistique peu fiable.

3.2.2. Transmissions interspécifiques

Des preuves de transmission des parasites entre le loup gris et le chien ont été apportées par plusieurs études pour quelques-uns d'entre eux (Tableaux 10-13). C'est le cas pour :

- *Toxascaris leonina* : il a été montré que ce parasite est en réalité un complexe d'espèces avec 3 clades : un commun au chien et au loup, un plus spécifique du chat, et le dernier plus spécifique du renard⁴⁴. Le clade commun chien et loup dans l'arbre phylogénétique corrobore l'hypothèse que la transmission est possible entre ces espèces.
- *Echinococcus granulosus* : une étude suggère qu'un lien existe entre la prévalence chez le mouton et chez le loup, qui prend donc part au cycle chien – mouton⁶⁰. Une autre étude montre une correspondance génétique entre la souche ovine et les séquences du loup avec un génotype G1 prédominant¹⁹⁶.
- *Giardia duodenalis* : ce parasite est également un complexe d'espèce. Le loup gris est infesté par les assemblages C et D^{173,197}, tandis que le

chien l'est par les assemblages A, B, C, D, et E¹⁹⁸. Les assemblages sont donc similaires génétiquement chez les deux canidés et corrobore l'hypothèse d'échanges

- *Sarcocystis* spp.¹⁹⁹
- *Angiostrongylus vasorum* : les séquences d'ADN de parasite sont identiques à 99% entre chien et loup ce qui suggère des échanges entre les deux espèces²⁰⁰
- *Dirofilaria immitis* : le loup peut héberger des adultes matures sexuellement avec tout l'embryogramme. Il peut donc être infestant pour les culicidés⁵⁸. De plus, une microfilarémie a été mise en évidence²⁰¹.
- *Neospora caninum* : le loup est un hôte définitif possible, une analyse évolutive suggère un échange du parasite entre chien et loup²⁰².

Malheureusement, la littérature scientifique manque dans le domaine de la transmission interspécifique à nouveau, notamment pour *Toxocara canis*, *Ankylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala*, *Trichuris vulpis*, *Strongyloïdes stercoralis*, *Dipylidium caninum*, *Mesocestoides* spp., *Echinococcus multilocularis*, *Isospora* spp., *Cryptosporidium parvum*, *Babesia* spp., *Hepatozoon canis*, *Leishmania infantum*, *Toxoplasma gondii* ou encore *Encephalitozoon cuniculi*.

De même que pour le renard roux, la transmission de *Toxoplasma gondii* entre un chien et un loup est très peu probable. Le chien devrait ingérer un loup infesté mais ce n'est pas décrit dans la littérature scientifique actuelle.

3.3. Les Mustélidés

En France, on retrouve 7 espèces communes de Mustélidés : la belette (*Mustela nivalis*), l'hermine (*Mustela erminea*), le putois (*Mustela putorius*), la martre (*Martes martes*), la fouine (*Martes foina*), la loutre (*Lutra lutra*) et le blaireau (*Meles meles*).

Les prévalences et séroprévalences des parasites communs avec le chien sont détaillées dans les tableaux 10-13.

3.3.1. Parasitoses digestives

En ce qui concerne les nématodes et les cestodes intestinaux, rares sont ceux du chien retrouvés chez les Mustélidés et peu d'études se sont intéressées au sujet. Les mustélidés ne semblent pas être sensibles à *Echinococcus granulosus*¹⁵³.

En revanche, d'autres parasites ont été identifiés chez la fouine et le blaireau comme *Toxocara* sp (15%), *Ancylostomatidae* spp. (8%), *Strongyloides* spp. (8%)⁷³ et *Sarcocystis* spp.. Malheureusement, les espèces étant pas identifiées, il n'est pas possible de savoir si ces parasites peuvent infester le chien. Il en va de même pour *Strongyloides* spp., *Mesocestoides* spp., et *Isospora* spp. mis en évidence chez le blaireau^{74,75}.

Les seules coccidies identifiées chez le blaireau sont *Eimeria melis* et *Isospora melis*, qui ne sont pas transmissibles au chien²⁰³. En Europe, la présence de *Giardia duodenalis* a été mise en évidence sur de jeunes blaireaux sans pour autant connaître la pathogénicité ni le risque de contamination pour le chien, bien que l'excrétion soit démontrée⁷⁷.

Des cas sporadiques comme *T. hydatigena*⁷² ou *Toxascaris leonina* existent chez la fouine⁷³. Cette dernière est également capable d'être infestée par *Giardia duodenalis*⁵¹.

Il n'y a pas d'évidence dans la littérature européenne d'infestation de mustélidés par *Echinococcus multilocularis*, tout comme pour *Hammondia heydorni*.

3.3.2. Parasitoses extradigestives

Les mustélidés sont sensibles à de nombreux parasites extradigestifs. C'est le cas de *Angiostrongylus vasorum*^{78,74} chez les blaireaux, les hermines et les belettes^{204,205}, *Hepatozoon canis* ou encore *Leishmania infantum* chez les blaireaux, les fouines et les belettes^{66,52,79,80}. Les prévalences de ces parasites sont souvent élevées avec par exemple 50% des belettes qui sont positives à la leishmaniose⁸⁰. *Dirofilaria immitis* est, quant à lui, infectant pour le blaireau et la loutre mais avec une prévalence très faible, à l'origine de cas seulement sporadiques^{81,206}.

Pour ce qui est de *Neospora caninum*, sa séroprévalence est de⁶⁷ :

- 6% des blaireaux (31 échantillons)
- 21% des fouines (14 échantillons)
- 67% des martres des pins (3 échantillons)

- 50% des putois (2 échantillons)

La séroprévalence de *Toxoplasma gondii* en Europe est de^{67,68,52} :

- 70-76% des blaireaux (29 échantillons et 37 échantillons)
- 85-93% des fouines (20 échantillons et 14 échantillons) ; prévalence de 4,9% des fouines (61 échantillons)⁵²
- 100% des martres des pins, des loutres et des putois (avec respectivement 3, 5 et 2 échantillons)

Enfin, *Encephalitozoon cuniculi* a une prévalence de 3,3% chez les fouines (61 échantillons), et a été mis en évidence chez une loutre⁵².

3.3.3. Transmissions interspécifiques

On constate avec les Mustélinés un grand manque d'information sur la transmission de parasites avec le chien alors que ceux-ci peuvent être régulièrement en contact, notamment lors de la chasse. Aucune étude ne s'est intéressée à la transmission des parasites digestifs entre ces deux espèces. Le seul parasite où une transmission entre mustélinés et chien a été suspectée est *Dirofilaria immitis* avec la présence de vers adultes et de microfilarémie. Cela indique au moins une disponibilité temporaire des microfilaires, donnant un statut de potentiel réservoir au blaireau. Cependant, l'étude ne dit pas si cette infestation est accidentelle ou si ce mustéliné est effectivement un hôte définitif approprié⁸¹.

3.4. Un autre carnivore domestique : le chat (*Felis catus*)

Le chat (*Felis catus*) est certainement l'espèce la plus susceptible d'être en contact avec des chiens dans notre société. Ils se côtoient souvent dans les mêmes foyers, et même si l'éleveur n'a pas de chat, ceux-ci sont tout à fait à même de venir sur le terrain de l'élevage et le contaminer.

3.4.1. Parasitoses digestives

Le chat est un hôte définitif de *Toxascaris leonina*^{1,2} mais la prévalence associée reste faible : 0,2%⁸². Le chat est également un hôte définitif de *Uncinaria stenocephala*, de

Strongyloides stercoralis, de *Dipylidium caninum*, de *Mesocestoides*, de *Echinococcus multilocularis*, de *Giardia duodenalis*. Il peut également être hôte définitif de *Cryptosporidium parvum* bien que le félin soit également sensible à une autre espèce, *Cryptosporidium felis*, spécifique du chat et donc non inclus dans cette étude^{1,2}.

Le *Taenia hydatigena* a également été mis en évidence chez des chats avec une prévalence de 16%⁸³. En revanche, *Taenia serialis* et *Taenia multiceps* ne sont pas décrits dans la littérature chez le chat en Europe.

Aucune étude en Europe ne démontre l'infestation du chat par *Hammondia heydorni*.

3.4.2. Parasitoses extradiigestives

Angiostrongylus vasorum ne parasite pas le chat en général, le ver du poumon du chat étant *Aelurostrongylus abstrusus*, non transmissible au chien.

Concernant les babésioses, ce sont des infections rares chez les chats avec 1,3% pour *Babesia canis* et 8,1% pour *Babesia vogeli*⁸⁶.

Le chat est sensible à *Hepatozoon canis*^{1,2}. Bien que les félins soient bien plus souvent infestés par *Hepatozoon felis*, des cas sont décrits pour *Hepatozoon canis*²⁰⁷.

La prévalence de *Leishmania infantum* en Europe est de 0,3-21%^{86,87,88} et une séroprévalence de 24%⁸⁸ mais cette prévalence semble varier énormément entre certains pays et les tests diagnostiques utilisés.

Concernant la dirofilariose, le chat est un hôte définitif potentiel, bien que moins sensible que le chien. Un premier cas dans la région du Sud de l'Italie en 2021 a été diagnostiqué positif à *Dirofilaria immitis* et des microfilaires sont identifiés sur frottis sanguin²⁰⁸. La séroprévalence en Europe est de 7,3-25,20%^{89,209,90}. De nombreuses études existent en Espagne, contrairement à la France.

La toxoplasmose, quant à elle, a comme seul hôte définitif le chat, capable d'excréter des oocystes contaminants pour les chiens et beaucoup d'autres espèces. La séroprévalence globale de cette parasitose a été estimée à 43% (IC à 95% 38-48) en Europe entre 1967 et 2017⁹². En France, le sol est contaminé dans 29,2% des 243 échantillons par *Toxoplasma gondii*, et ceux d'autant plus que les échantillons sont proches de zone d'habitation²¹⁰.

Plusieurs études en Europe ont tenté de démontrer la présence de *Encephalitozoon cuniculi* chez le chat. L'infestation est possible expérimentalement²¹¹ mais aucune étude européenne n'a encore réussi à démontrer sa présence de manière naturelle.

3.4.3. Transmissions interspécifiques

Ces deux carnivores domestiques se côtoient donc beaucoup mais les échanges de parasites digestifs restent rares bien que possible, notamment pour *Toxascaris leonina*, *Echinococcus multilocularis* et *Giardia duodenalis*.

En effet, le chat est un hôte définitif de *Echinococcus multilocularis*, bien que son rôle dans la transmission du parasite fût considéré comme limité. Récemment, l'excrétion de ces œufs par le chat a été mise en évidence en France²¹² et son potentiel rôle de réservoir a été évoqué de par les prévalences observées sur le territoire français de l'ordre de 4%⁸⁴.

Giardia duodenalis est un parasite dit complexe d'espèce. Le chat est infesté par les assemblages F (spécifique du chat), A, D, C, E, et B, dans l'ordre des prévalences les plus élevées²¹³, tandis que le chien l'est par les assemblages A, B, C, D, et E¹⁹⁸. Les assemblages sont donc similaires génétiquement chez les deux carnivores et corroborent l'hypothèse d'échanges entre les espèces.

Dipylidium caninum est présent chez le chat et il semblerait que deux espèces distinctes de ce parasite existent, avec une spécificité d'hôte, l'une pour les chiens, l'autre pour les chats²¹⁴. Les espèces de *Isospora* spp. ne sont également pas les mêmes chez les chiens et les chats¹.

En ce qui concerne les parasitoses extradigestives, des preuves de transmission existent pour *Dirofilaria immitis*, *Toxoplasma gondii* et *Leishmania infantum*.

Pour ce dernier, les chats infestés sont infestants pour les phlébotomes, faisant d'eux des hôtes à part entière du cycle et des réservoirs potentiels de cette maladie. Plusieurs facteurs font des chats un réservoir idéal comme :

- l'augmentation de la séroprévalence
- l'infestation des phlébotomes possible pendant plusieurs mois
- le fait que les chats transmettent une forme compétente de *Leishmania infantum*.

- leurs comportements (vie en extérieur, au moment des pics d'activité des vecteurs)
- l'absence de signes cliniques, rendant le diagnostic et la prise en charge tardifs, ce qui laisse le temps au cycle du parasite de se poursuivre^{88,215}

3.5. Les rongeurs

Les rongeurs sont considérés comme des hôtes intermédiaires ou paraténiques de nombreux parasites. Ils ont donc un rôle important dans la transmission de ceux-ci au chien. Ces rongeurs sont également fondamentaux dans les échanges de parasites de par leur mode de vie, souvent proche, voire, à l'intérieur des habitations.

Les prévalences et séroprévalences sont décrites précisément dans les tableaux 10-13.

3.5.1. Parasitoses digestives

Les rongeurs sont des hôtes paraténiques, ou intermédiaires de *Toxocara canis*, de cestodes comme *Echinococcus multilocularis*, ténias et *Mesocestoides* spp. ainsi que de certaines coccidies comme *Hammondia* et *Sarcocystis*.

La prévalence de *Toxocara canis*, ayant comme hôte paraténique potentiel le rongeur, est de 3,1% (IC à 95% 1,6-6,0) et la séroprévalence de 14,2% (IC à 95% 10,3-19,1)⁹⁶.

Les rongeurs sont également les hôtes intermédiaires d'*Echinococcus multilocularis* dans le cycle sylvatique de cette parasitose. Cependant, la prévalence reste faible avec seulement 6 campagnols positifs (*Arvicola terrestris*) sur 1238 échantillons⁹⁷. Des ragondins (*Myocastor coypus*) et des rats musqués (*Ondatra zibethicus*) ont également été montrés comme positifs dans l'Ouest de la France²¹⁶.

Cryptosporidium spp. est un parasite présent chez *Apodemus* spp.. *Cryptosporidium parvum* a été montré en Europe chez des rongeurs (2 sur 60 échantillons), mais aucun oocyste n'était détectable dans les fèces⁹⁸.

3.5.2. Parasitoses extradigestives

La prévalence de *Leishmania infantum* est de 27%, chez 3 espèces de rongeurs : *Apodemus sylvaticus*, *Rattus rattus* et *Mus musculus*⁹⁹.

Neospora caninum est, par exemple, une coccidie que l'on peut retrouver chez les rongeurs avec une prévalence de 12,4%¹⁰². Le seul hôte définitif est le chien qui se parasite en mangeant des hôtes intermédiaires tels que les rongeurs.

Les rongeurs sont, de plus, des hôtes potentiels d'*Encephalitozoon cuniculi* avec une prévalence de 6% chez les campagnols communs et 7% chez les campagnols aquatiques¹⁰³.

3.5.3. Transmissions interspécifiques

Une transmission avec les chiens est donc démontrée pour *Toxocara canis*, *Echinococcus multilocularis*, *Giardia duodenalis*, ainsi que *Leishmania infantum* et *Neospora caninum*.

Les rongeurs sont considérés comme des réservoirs potentiels de *Leishmania infantum*. En effet, leur durée de vie est suffisamment longue pour pouvoir transmettre le parasite aux phlébotomes. De plus, il a été démontré que *Rattus rattus* est infectieux pour les vecteurs, faisant de lui un hôte définitif et un réservoir certain⁴⁷. En Espagne en 2019, la prévalence chez *Rattus norvegicus* était de 33% ce qui ferait de cette espèce le réservoir potentiellement le plus abondant des villes¹⁰¹.

Le rôle de ces espèces animales dans la transmission parasitaire interspécifique est donc loin d'être négligeable.

3.6. Les lagomorphes

3.6.1. Parasitoses digestives

Les lapins et lièvres sont des hôtes intermédiaires de certains ténias : *Taenia pisiformis* (*Cysticercus pisiformis*) et *Taenia serialis* (*Coenurus serialis*)^{1,2}. Des études récentes donnent une prévalence de 2,8% (IC à 95% 2,2-3,4) dans le Sud du pays pour *Cysticercus pisiformis* chez le lapin de Garenne (*Oryctolagus cuniculi*) par exemple¹⁰⁴.

Concernant *Giardia duodenalis*, aucune autre étude ne s'est intéressée à ce parasite chez les lagomorphes en Europe.

En Allemagne de 1998 à 2002, les prévalences de nombreux parasites ont été décrites chez le lapin avec 0,9% de *Strongyloides* sp., 1,4% de taeniides, 1,1% de *Giardia* spp., 0,5% de *Toxascaris leonina*, 0,2% de *Mesocestoides* spp., et 0,2% de *Dipylidium* spp.¹⁰⁶. Malheureusement, la plupart des espèces de ces parasites ne sont pas détaillées ce qui ne permet pas conclure sur une correspondance avec les parasitoses sélectionnées dans notre travail.

Cryptosporidium parvum est, quant à lui, capable de provoquer une infection expérimentale chez les lapins. Mais la prévalence reste pratiquement négligeable avec 0,0-5,0%¹⁰⁸.

3.6.2. Parasitoses extradigestives

Les lagomorphes sont sensibles à *Leishmania infantum*, avec 2,5% des lapins séroconvertis¹⁰⁹. En Espagne, la séroprévalence est de 43,6% pour les lièvres ibériques, 82,6% pour les lièvres européens et 20,7% pour les lapins de Garenne^{110,217,108}.

Toxoplasma gondii a une séroprévalence de 10-15% chez le lapin de Garenne et 0-46% chez le lièvre européen¹⁰⁷ alors que celle de *Neospora caninum* est d'environ 1-30% chez ce dernier¹¹¹⁻¹¹⁴.

Les lagomorphes sont les hôtes principaux de *Encephalitozoon cuniculi*. 43-52% des lapins de compagnie sont séropositifs^{218,219}. En République tchèque, Autriche et Slovaquie la séroprévalence est de 1,42% chez les lièvres européens²²⁰.

3.6.3. Transmissions interspécifiques

Les lagomorphes sont donc des espèces capables de transmettre des parasites digestifs en étant hôte intermédiaire. C'est le cas de *Taenia pisiformis* et *Taenia serialis*.

Les espèces de *Sarcocystis* retrouvées chez les lagomorphes semblent être des espèces ayant pour hôtes définitifs des chats¹⁰⁷ et donc sans transmission possible avec le chien.

Enfin, concernant les parasitoses extradigestives, les lapins peuvent transmettre *Encephalitozoon cuniculi* ainsi que, par l'intermédiaire d'un vecteur, *Leishmania infantum* car ils sont infestants pour les phlébotomes^{217,221,222}.

3.7. Les oiseaux

3.7.1. Parasitoses digestives

Les parasites communs aux oiseaux et aux mammifères carnivores sont rares. En ce qui concerne les parasites digestifs, quelques études montrent la présence de larves *Mesocestoides* spp. sans préciser l'espèce.

Concernant les protozoaires digestifs, les oiseaux sont sensibles à *Cryptosporidium parvum* et peuvent le disséminer dans l'environnement, via leurs déjections. La présence d'oocystes a été constatée dans 3,8% d'échantillons (fèces d'oiseau en liberté, captifs et domestiques)¹⁸⁶. Les oiseaux sont également sensibles à *Giardia duodenalis*²²³ avec une prévalence est de 5,8% chez les oiseaux sauvages et 24% chez les oiseaux domestiques¹⁸⁷.

Aucune étude ne montre la présence de *Sarcocystis* spp. chez les oiseaux auxquels le chien peut être sensible. *Sarcocystis horvathi* semble avoir pour hôte intermédiaire le poulet¹ mais il n'y a pas d'article scientifique européen à ce sujet. Aucune des espèces d'*Isospora* spp. sélectionnées dans notre étude n'est décrite dans la littérature chez les oiseaux tout comme *Hammondia heydorni*.

3.7.2. Parasitoses extradigestives

Les oiseaux ont encore une fois peu de parasites en commun avec le chien. Ils ne sont pas hôtes potentiels de *Leishmania infantum*, même dans des conditions expérimentales. Cependant, 8,4% de gibier à plume est positif aux anticorps anti-leishmanie. La séroconversion a également été notée chez des oies domestiques et un faisan¹⁸⁸.

La séroprévalence de *Neospora caninum* est de 2% et celle d'*Encephalitozoon cuniculi* de 20%¹⁸⁹. Le contexte, le zoo, rend ces chiffres peu représentatifs de ce qu'un élevage canin peut rencontrer mais c'est la seule étude européenne concernant ces deux protozooses chez les oiseaux.

La prévalence de *Toxoplasma gondii* dans l'avifaune est de 39%¹⁹¹. Chez les rapaces, elle est de 79% des buses variables (*Buteo buteo*), 50% des chouettes hulottes (*Strix aluco*) et 11% des effraies des clochers (*Tyto alba*) étaient séropositifs. Le parasite a également été isolé dans le cerveau d'une des chouettes hulottes¹⁹⁰. La toxoplasmose est également très suivie chez les poulets d'élevage qui s'infestent rapidement lorsqu'ils ont accès à un parcours extérieur²²⁴.

3.7.3. Transmissions interspécifiques

Des preuves scientifiques existent sur la transmission interspécifique chien-oiseau pour *Cryptosporidium parvum* et *Giardia duodenalis*. En effet, les oiseaux sont sensibles à l'assemblage A, B et E qui fait partie des assemblages que l'on peut également retrouver chez le chien^{187,225}, corroborant l'hypothèse d'une transmission interspécifique.

La démonstration de transmission interspécifique est très peu étudiée et ne permet pas de connaître les échanges oiseau-chien en général.

3.8. Les hérissons (*Erinaceus europaeus*)

Peu d'études ont été réalisées sur cette espèce pourtant cosmopolite. En ce qui concerne les parasites digestifs, des coccidies, *Isospora* spp., ont été identifiées avec une prévalence de 2,5-5,7%^{106,192}, sans pour autant connaître l'espèce précise.

En revanche, des cas d'infestation à *Cryptosporidium parvum* ont été mis en évidence chez des hérissons^{192,193,226}. La prévalence estimée est de 8%¹⁹⁴.

Enfin, *Giardia duodenalis* a également déjà été identifiée chez ces petits mammifères¹⁹³.

Pour ce qui est des parasitoses extra-digestives, un seul signalement d'ADN de *Leishmania infantum* a été réalisé en Europe, ne permettant pas de dire que les hérissons sont une source de contamination²²⁷. Le hérisson est également une espèce sensible à *Toxoplasma gondii* avec une séroprévalence de 19,2%¹⁹⁵.

Le hérisson n'est donc source d'aucune parasitose interne pour le chien.

3.9. Les bovins

3.9.1. Parasitoses digestives

Concernant les parasitoses digestives, il y en a peu en commun entre les ruminants et les chiens, à moins que son cycle soit dixène et que l'un soit l'hôte intermédiaire et l'autre l'hôte définitif. C'est le cas notamment des ténias. *Taenia hydatigena* (*Cysticercus tenuicollis*) peut avoir comme hôte intermédiaire des ruminants ou des porcs^{1,2} et le chien comme hôte définitif. Étonnement, aucune étude en Europe ne traite de ce parasite chez les bovins.

Un autre cestode auxquels les ruminants, et donc les bovins, sont sensibles est *Echinococcus granulosus*. La contamination repose principalement sur la consommation de viscère d'hôte intermédiaire par le chien. En France, sa prévalence est de 0,001%¹¹⁴. Le parasite est toujours présent mais avec une prévalence particulièrement faible, même dans des zones endémiques²²⁸.

En ce qui concerne les protozoaires, *Giardia duodenalis* peut contaminer les veaux avec une prévalence européenne de 45,4%. *Sarcocystis cruzi* a pour hôte définitif le chien et pour hôte intermédiaire les bovins¹. C'est l'espèce la plus fréquente du genre sur les carcasses bovines en abattoir avec 56,5-61% des carcasses positives (muscle cardiaque, diaphragme¹⁴⁷)¹⁴⁸. Tout comme *Sarcocystis cruzi*, l'hôte définitif de *Hammondia heydorni* est le chien tandis que l'hôte intermédiaire est un ruminant¹. Malheureusement, aucun article scientifique n'existe à notre connaissance concernant ce parasite chez les bovins.

Enfin, le dernier protozoaire très fréquent chez les jeunes bovins de 7-21 jours, notamment allaitants²²⁹, source de contamination chez les chiots est *Cryptosporidium parvum*. L'Ouest de la France est particulièrement atteint par ce parasite. Le niveau d'excrétion des veaux est alors de 2.10^4 à 4.10^7 oocystes par gramme de matière fécale. La grande majorité de *Cryptosporidium* spp. chez les veaux est *Cryptosporidium parvum*²³⁰. Sa prévalence est de 41,5% chez des veaux laitiers¹⁴⁹.

3.9.2. Parasitoses extradigestives

Les bovins peuvent être atteints par la babésiose mais ce ne sont pas les mêmes espèces que chez le chien.

La toxoplasmose est, elle, très fréquente chez cette espèce avec une séroprévalence de 7,8%. En France, la séroprévalence sur les carcasses bovines est de 17,38% avec un fort effet « âge »¹⁵¹.

Chez cette espèce, la néosporose est une des causes majeures d'avortements et est donc énormément étudiée. En Normandie, la séroprévalence chez les bovins laitiers est de 5,6%¹⁵².

Enfin, les bovins peuvent être infestés par *Encephalitozoon cuniculi* bien que ce soit rare, avec une prévalence de 2%¹¹⁵.

3.9.3. Transmissions interspécifiques

Les bovins peuvent donc transmettre au chien *Taenia hydatigena*, *Echinococcus granulosus*, *Giardia duodenalis* (assemblages A et E¹⁴⁶), certains *Sarcocystis*, *Hammondia heydorni* et *Cryptosporidium parvum*. C'est également le cas pour la néoporoze.

3.10. Les petits ruminants domestiques

3.10.1. Parasitoses digestives

Les petits ruminants domestiques sont sensibles à de nombreux parasites digestifs, comme *Toxocara canis* avec des séroprévalences de 42,0-47% chez les ovins et 10,1% chez les caprins^{116,231}. Cependant, aucune étude n'a encore essayé de prouver une transmission avec le chien.

Pour ce qui est des ténias, les ovins sont les hôtes intermédiaires de *Taenia hydatigena* dont la prévalence est de 14,6-15,3%^{118,120}. Des larves de ce parasite, *Cysticercus tenuicollis*, ont déjà été mise en évidence chez plusieurs chèvres et chevreaux mais aucune n'atteignait un stade mature¹¹⁷. *Coenurus cerebralis*, la larve de *Taenia multiceps*, infeste également les ovins. Sa prévalence est de 0,35%¹¹⁹.

Echinococcus granulosus peut infester les deux espèces de petits ruminants domestiques. Sa prévalence ovine est de 0,002% en France¹¹⁴, 62,9% en Italie¹²¹ et 31,3% en Grèce¹²². Chez les caprins, ce chiffre est de 28% en Italie¹²¹ et 8,7% en Grèce 31,3%¹²².

La prévalence de *Giardia duodenalis* est de 1,5% chez les ovins avec en moyenne 450 kystes par gramme de matière fécale¹²³. Dans des élevages laitiers, la prévalence passe à 19,2-37,3% des agneaux et 19,8-40,4% des chevreaux^{124,125}.

Concernant *Sarcocystis* spp., les espèces auxquelles le chien est hôte définitif et les petits ruminants sont hôtes intermédiaires sont *Sarcocystis ovis* aussi appelé *Sarcocystis tenella* pour les moutons et *Sarcocystis moulei* pour les chèvres¹. La littérature scientifique n'a pas encore étudié *Sarcocystis moulei* en Europe. *Hammondia heydorni* n'est pas décrit dans la littérature européenne bien que l'hôte intermédiaire de ce parasite soit un ruminant, et donc, potentiellement, un caprin ou un ovin¹.

En revanche, cette littérature scientifique est très riche en ce qui concerne la cryptosporidiose chez les petits ruminants domestiques. La prévalence, plus élevée chez les jeunes que les adultes, est de 10,1-16,2% chez les agneaux sains^{232,128}. Chez des caprins laitiers, 68% des agneaux vont être au moins une fois positif à ce parasite. Le pic d'excrétion est de 22 700-3,4.10⁶ œufs par gramme²³³. *Cryptosporidium parvum* est l'espèce la plus fréquente du genre, chez les petits ruminants domestiques.

3.10.2. Parasitoses extradigestives

La toxoplasmose est une maladie relativement importante chez les petits ruminants et très étudiée. Sa séroprévalence est de 22% chez les agneaux et 65,6% chez les brebis¹²⁹. La proportion de carcasses françaises, principalement des agneaux, porteuses du parasite vivant est estimée à 5,4% (IC à 95% 3-7,5%)²³⁴. La séroprévalence chez les caprins est de 38,3% (IC à 95% 35,2-41,4)¹³⁰.

Neospora caninum est également une cause d'avortement (1/5 chez les ovins²³⁵) chez les petits ruminants. La séroprévalence de ce parasite est de 5,5-16,8% pour les ovins et 6,9-9,0% pour les caprins^{131,236,237}.

Concernant *Encephalitozoon cuniculi*, une seule étude européenne s'est intéressée à ce protozoaire chez les ovins, en Slovaquie. La séroprévalence de celui-ci était de 9%¹¹⁵.

3.10.3. Transmissions interspécifiques

Les petits ruminants peuvent donc transmettre bon nombre de parasites au chien. Les parasitoses digestives concernées sont *Taenia hydatigena* et *Taenia multiceps*. Pour le premier, il a été montré que dans un élevage ayant 14,6% des agneaux infestés, 8,3% des chiens sur la ferme excrétaient des œufs¹²⁰. Pour le second, dans un autre exemple, des moutons ont été atteints de cénurose 2 mois après l'introduction d'un chien infesté²³⁸.

Ces espèces peuvent également transmettre au chien *Echinococcus granulosus*, avec la présence de kystes matures dans leurs muscles¹²², *Giardia duodenalis*, avec une excrétion de 16-3010 kystes par grammes pour les ovins et 15-1845 pour les caprins¹²⁵, et certaines espèces de *Sarcocystis*. De plus, les agneaux, et notamment ceux avec des troubles digestifs, peuvent être d'importants réservoirs de *Cryptosporidium parvum*²³².

La seule parasitose extradigestive concernée par une transmission interspécifique avec le chien est la néosporose.

3.11. Les chevaux

3.11.1. Parasitoses digestives

Pour ce qui est des parasites digestifs, le cheval n'est pas sensible aux mêmes nématodes que le chien. Pour les cestodes, le cheval est sensible seulement à *Echinococcus granulosus* de la sous-espèce *equinus*. Mais le cheval est également sensible à *Echinococcus granulosus ss*, dite la souche du mouton²³⁹. Malheureusement aucune donnée française ou même européenne datant de moins de 30 ans n'est disponible²⁴⁰.

Concernant *Echinococcus multilocularis*, sa prévalence en abattoir est de 4,7-14,8%¹⁵⁵. Ces chiffres ne sont pas négligeables bien qu'aucune étude n'ait été réalisée par la suite pour comparer ou pour connaître une potentielle transmission au chien.

Les protozooses digestives se retrouvent également chez les chevaux et *Giardia duodenalis* a une prévalence de 8,6-13,3%^{156,157}.

Sarcocystis bertrami est l'un des sarcocystes dont l'hôte intermédiaire est le cheval et l'hôte définitif le chien¹ avec une prévalence de 28,57%¹⁵⁸.

Enfin, pour la cryptosporidiose, la prévalence est de 2,7-26,6%, plus élevée chez les poulains^{159,157,160}.

3.11.2. Parasitoses extradigestives

Les chevaux sont sensibles à de nombreuses espèces de piroplasmes et notamment à *Babesia canis* étudié ici²⁷. La séroprévalence est de 2,22-10% avec des titres bas montrant que l'infestation était limitée ou antérieure^{161,162,163}.

Concernant la leishmaniose, le cheval est une espèce sensible à cette parasitose mais avec très peu de cas cliniques signalés et une séroprévalence de 4-13,9%^{164,165}.

Toxoplasma gondii, ayant un très large spectre d'hôte, il peut également infester les équidés. La séroprévalence de celui-ci est de 13,3-23% pour les chevaux, 23,9% pour les mulets et 34,0% pour les ânes^{241,164,166,167}.

Enfin, les chevaux sont également sensibles à *Encephalitozoon cuniculi*, avec une séroprévalence de 6,9%¹⁷².

3.11.3. Transmissions interspécifiques

Les parasitoses digestives transmissibles au chien sont donc *Echinococcus granulosus equinus*, *Giardia duodenalis* (assemblages A et B²⁴²) et certaines espèces de *Sarcocystis*. La transmission est également possible pour *Cryptosporidium parvum* car il a été démontré que la présence d'un chien dans l'environnement d'un équidé est un facteur de risque pour cet équidé d'être infesté par ce parasite²⁴³.

Les parasitoses extradiigestives sont la babésiose, car le profil génétique est identique aux prélèvements réalisés chez les chiens pour *B. canis*¹⁶³, ainsi que la néosporose et la leishmaniose. En effet, pour cette dernière, il a été démontré que la présence de chevaux augmente significativement le risque de leishmaniose chez le chien domestique¹⁶⁵.

3.12. Le sanglier (*Sus scrofa*)

3.12.1. Prévalence des parasites interspécifiques

Toxocara canis, tout comme pour les porcs domestiques, peut contaminer les sangliers sauvages (*Sus scrofa*). Une étude donne même une prévalence de 20%¹³³.

Des larves d'*Uncinaria stenocephala* peuvent être identifiées chez les suidés¹³⁴. En revanche, les sangliers ne sont sensibles qu'à *Trichuris suis* et non *Trichuris vulpis*.

Concernant les cestodes digestifs, le sanglier peut être parasité par *Cysticercus tenuicollis*, larve de *Taenia hydatigena*. L'infestation peut parfois être particulièrement massive avec une prévalence de 6,8%^{244,135}.

On peut trouver d'autres cestodes comme *Echinococcus granulosus* avec une prévalence de 1,0% avec une fertilité présente dans 0,3% des cas¹³⁷. *Echinococcus multilocularis* est, lui, seulement décrit sur 2 sangliers français en 2005 mais il ne semble pas exister de prévalence connue ni de preuve de transmission avec des canidés¹³⁶.

Le sanglier peut être infesté par *Giardia duodenalis*. Sa prévalence est de 19,5%¹³⁸. La cryptosporidiose à *Cryptosporidium parvum* n'est pas la plus fréquente chez le suidé qui est plutôt sensible à *C. suis* ou encore *C. scrofarum*¹³⁹.

Sarcocystis miescheriana est une espèce infestant le sanglier comme hôte intermédiaire et pouvant avoir comme hôte définitif le chien. Sa prévalence est très élevée avec 73,8%¹⁴⁰.

Des larves d'*Angiostrongylus vasorum* ont été retrouvées dans certaines carcasses¹³⁴. Il n'y a pas d'autres recherches chez cette espèce de ce parasite dans la littérature et on ne sait pas si le sanglier est infestant.

La toxoplasmose est, au contraire, très étudiée chez les sangliers. Sa séroprévalence est de 17,6-23%^{141,142}. *Neospora caninum* peut également infester le sanglier avec une séroprévalence de 0,3-18,1%^{143,132}.

3.12.2. Transmissions interspécifiques

Des preuves existent sur la transmission de *Toxocara canis*, *Taenia hydatigena*, *Giardia duodenalis* et certaines espèces de *Sarcocystis*, tout comme *Toxoplasma gondii* et *Neospora caninum*.

Des expériences ont été réalisées dans différents pays pour savoir si la transmission interspécifique de *Toxocara canis* était possible, mais uniquement sur des porcs domestiques. En effet, on peut retrouver des larves vivantes dans certains organes de l'animal mais celles-ci ne survivent que quelques jours rendant l'infestation du chien par cette voie peu probable²⁴⁵. Toute la famille des suidés est cependant capable d'être hôte paraténique¹³⁴.

En revanche, la probabilité d'échanges est beaucoup plus élevée pour le parasite *Taenia hydatigena*. La viande de sanglier est régulièrement consommée crue par les chiens de chasse, le rendant potentiellement acteur important dans l'épidémiologie de cette parasitose.

Le sanglier est infesté par le sous-assemblage A de *Giardia duodenalis*, assemblage que l'on peut trouver également chez le chien²⁴⁶.

Aucune preuve de transmission avec un chien n'a encore été apportée concernant la cryptosporidiose.

3.13. Les cervidés sauvages

3.13.1. Prévalence des parasites interspécifiques

Des cysticerques de *Taenia hydatigena* ont été mis en évidence chez 12,3% des cervidés¹⁷⁴. En 2021, le chevreuil a été qualifié comme nouvel hôte intermédiaire pour *Taenia serialis* en Italie. C'est un cas unique au moment de la rédaction de notre travail¹⁷⁵.

D'autres cestodes sont présents chez les cervidés sauvages comme *Echinococcus granulosus*, avec la présence de kystes hydatiques dans le parenchyme hépatique^{153,176}. Le cervidé est l'hôte intermédiaire tandis que les canidés sont les hôtes définitifs¹⁷⁷.

La prévalence de *Giardia duodenalis* chez le chevreuil est de 8,9-23% (sous-assemblage A), présent également chez les canidés^{173,178}.

Le cerf élaphe ainsi que le chevreuil sont également sensibles à certains *Sarcocystis* spp. notamment *S. hjorti*, *S. venatoria*, *S. linearis*, *S. pilosa* et *S. ovalis*¹⁷⁹.

Pour conclure sur les parasitoses digestives, les cervidés peuvent également être infestés par *Cryptosporidium parvum* avec une prévalence de 69% pour le cerf élaphe et 33% pour le chevreuil¹⁸¹.

Certaines babésies sont présentes chez le cerf élaphe ou le chevreuil mais ce ne sont pas les espèces *Babesia canis* ou *Babesia vogeli*²⁴⁷.

Les prévalences et séroprévalences de *Toxoplasma gondii* et *Neospora caninum* et de sont précisées dans le tableau 13.

3.13.2. Transmissions interspécifiques

Enfin, la transmission entre cervidé et chien est possible pour les parasites suivants : *Taenia hydatigena*, *Echinococcus granulosus*, *Giardia duodenalis* et certaines espèces de *Sarcocystis* ainsi que *Neospora caninum*.

En effet, il semblerait qu'une transmission de *Sarcocystis* spp. soit possible avec le chien d'après une étude Suisse de 2020¹⁷⁹. Une infestation expérimentale des chevreuils par des sporocystes prélevés sur des chiens a également été possible¹⁸⁰.

De plus, *Hammondia heydorni* est présent chez le cerf de Virginie qui peut transmettre ce parasite au chien. Ce cervidé n'est pas présent en France et aucune étude n'a pour le moment confirmée une extrapolation à d'autres cervidés européens²⁴⁸.

Enfin, la transmission de *Neospora caninum* entre cervidé et chien a été mis en évidence en 2004²⁴⁹.

3.14. Conclusions partielles

Parmi toutes les espèces étudiées dans cette thèse, seul le hérisson ne peut transmettre aucun parasite au chien. Toutes les autres espèces constituent une source potentielle, plus ou moins importante, de parasites internes.

Les mustélidés et les ongulés sauvages ne peuvent de manière générale transmettre que peu de parasites au chien, comme *Dirofilaria immitis* pour le blaireau et *Taenia hydatigena* pour le sanglier et les cervidés.

Les petits mammifères, eux, ont plutôt un rôle d'hôte paraténique ou intermédiaire, notamment pour les cestodes digestifs et les protozoaires digestifs.

En revanche, les canidés sauvages, et en particulier le renard roux, sont ceux avec le plus de parasites en commun avec le chien et avec une prévalence importante rendant le risque de transmission au chien en France le plus important. Parmi les parasites dont le risque de transmission est le plus élevé pour le chien on retrouve :

- Parasites digestifs : *Toxocara canis*, *Uncinaria stenocephala*, *Echinococcus multilocularis*, *Giardia duodenalis*
- Parasites extradigestifs : *Angiostrongylus vasorum*, *Dirofilaria immitis*, *Hepatozoon canis*

4. Facteurs prédisposants d'infestation parasitaire

Certains facteurs propres à chaque élevage peuvent influencer le risque d'infestation parasitaire des animaux hébergés comme c'est le cas de la localisation géographique, l'environnement direct ou encore le mode de vie des chiens (Tableau 14). Ces facteurs seront présentés par la suite de cette thèse.

4.1. Localisation géographique

Certains parasites ont une localisation géographique spécifique en France, souvent liée à la température, augmentant le risque d'infestation pour les chiens vivants dans ces zones (Fig. 8-9).

4.1.1. Localisation du parasite

C'est le cas d'*Echinococcus multilocularis*, pour lequel certains départements en France sont endémiques quand d'autres sont encore indemnes. La répartition géographique de ce parasite évolue, le foyer endémique étant historiquement le Nord Est de la France. Pour le

constater, plusieurs études ont analysé la contamination chez les renards roux, hôte définitif principale pour savoir si oui ou non, une zone est considérée comme à risque.

Les œufs de *Echinococcus multilocularis* ne peuvent survivre qu'à -18 - +4°C et ils sont très sensibles aux variations de température car au-dessus de 25°C ou en dessous de -83°C, le taux de survie est faible et 5 minutes à 60°C tuent les œufs²⁵⁰. On retrouve donc ce parasite dans le Nord du territoire.

Une étude a été réalisée sur 3307 renards roux (*Vulpes vulpes*) sur des échantillons de 2005 à 2010, couvrant 42 départements au Nord-Est de la France. Elle a montré que 35 de ces 42 départements étaient déclarés positifs, avec une prévalence moyenne de 17% (IC à 95% 16-19%)²⁵¹ (Fig. 8).

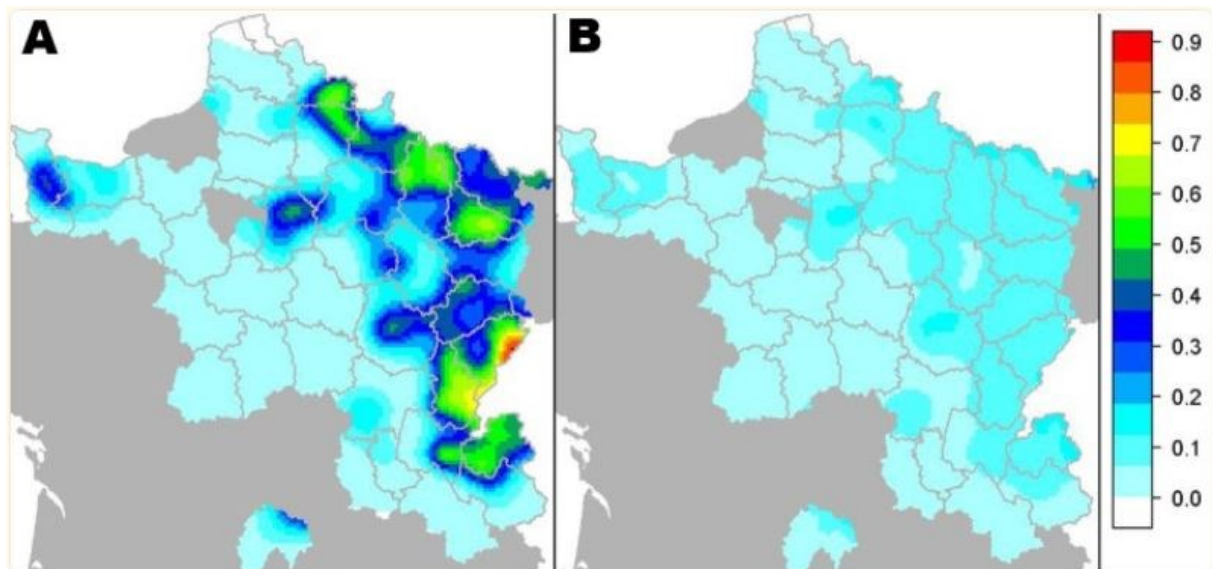


Figure 8 : Différentes prévalences d'*Echinococcus multilocularis* chez le renard roux dans le Nord-Est de la France entre 2005 et 2010 ²⁵¹

Légende : A = Prévalence

B = Erreur standard prédite par le modèle

En 2022, la prévalence de *Echinococcus multilocularis* dans les fèces de renard roux varie en France entre 12% dans le Doubs, et entre 2,5 et 4,2% dans d'autres départements. Cette infestation s'étend de plus en plus vers les régions méridionales. *A contrario*, dans la Drôme et l'Allier, aucun des 184 échantillons ne s'est révélé positif²⁵².

La dynamique de cette répartition n'est pas le seul paramètre qui a été modifié ces dernières décennies. En effet, dans les zones connues comme endémiques, la prévalence chez le renard roux ne cesse d'augmenter, ce qui est *a priori* lié à l'augmentation de la densité de population de cet hôte définitif²⁵¹.

Autre parasite ayant une localisation spécifique : *Echinococcus granulosus* observé principalement dans le Sud de la France (Fig. 9), *Ankylostoma caninum* plus fréquent en région méridionale, *Uncinaria stenocephala* en région septentrionale², ou encore *Toxoplasma gondii*, plus présent dans des zones où les températures sont relativement élevées car la sporulation des oocystes se fait à 20-25°C²⁵³. D'autres parasites résistent à des températures extrêmes, hautes ou basses, ce qui leur permet d'être cosmopolites sur le territoire français, comme c'est le cas pour *Trichuris vulpis*².



Figure 9 : Répartition des zones endémiques (gris foncé) d'*Echinococcus granulosus* en Europe en 2006²⁴⁰

Enfin, on retrouve certains parasites, dépendant de leur vecteur, dans des zones géographiques spécifiques convenant à ces derniers.

4.1.2. Transmission vecteur-dépendante

4.1.2.1. Piroplasmoses et Hépatozoonose, répartition des tiques

La piroplasmose, dont les espèces sélectionnées dans cette étude sont *Babesia canis* et *Babesia vogeli*, est transmise par la piqûre de l'hôte définitif, une tique : *Dermacentor reticulatus* pour *Babesia canis* et *Rhipicephalus sanguineus* pour *Babesia vogeli* et *Hepatozoon canis*. La répartition de ces deux vecteurs est donc primordiale pour connaître le risque d'exposition à cette infestation (Fig. 10 et 11).

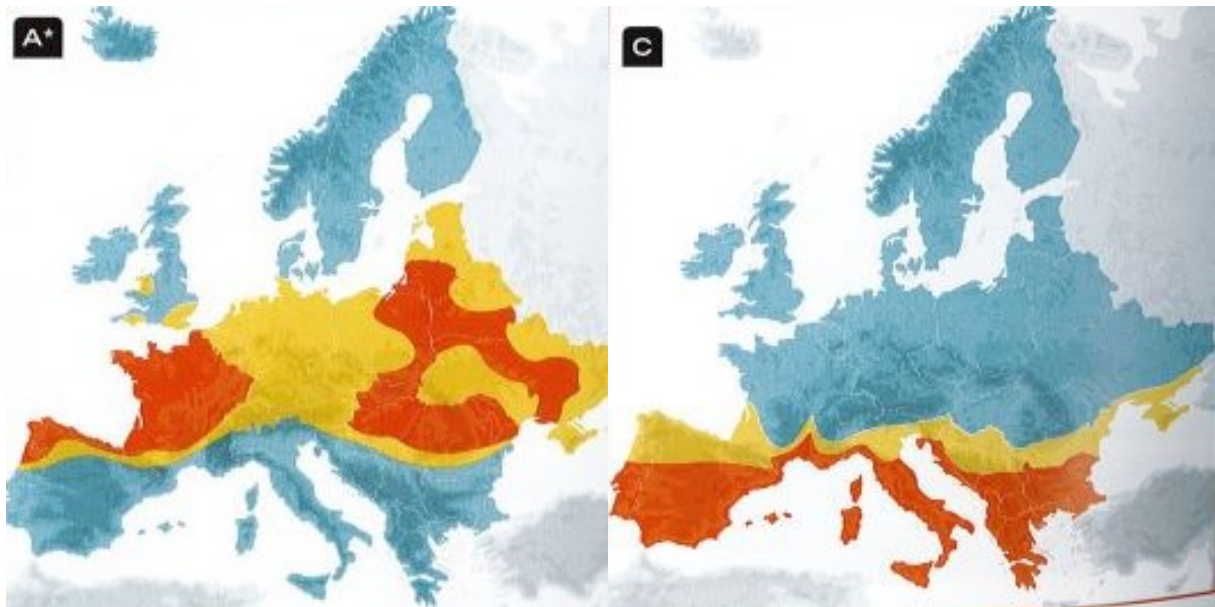


Figure 10 : Répartition géographique en 2018 en Europe de *Dermacentor reticulatus* (A) et de *Rhipicephalus sanguineus* (C) ¹

Légende : Abondant (orange), Présent (jaune), Cas sporadiques (bleu)

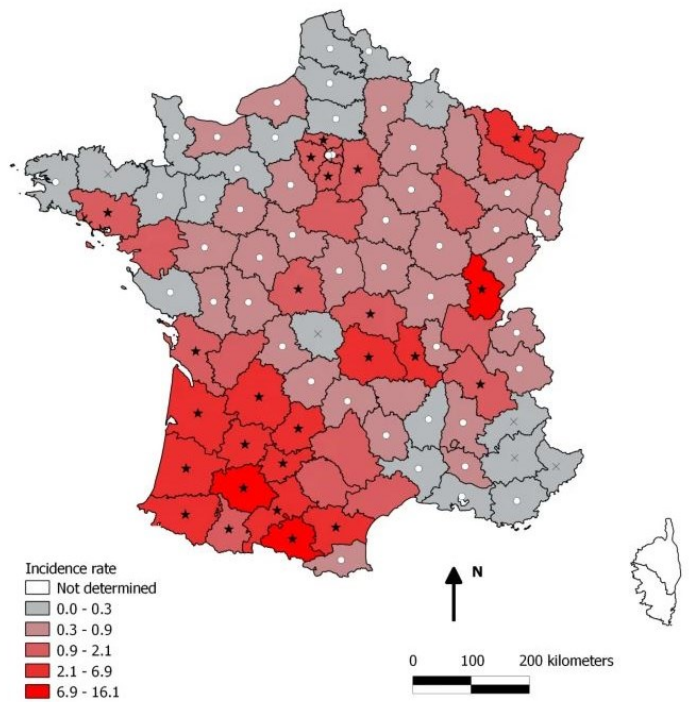


Figure 11 : Répartition géographique du taux d'incidence estimé de la babésiose canine dans la population générale de chiens des départements français en 2010²⁵

Légende : - Points blancs : taux d'incidence significativement inférieur au taux d'incidence nationale

- Etoiles noires : taux d'incidence significativement supérieur au taux d'incidence nationale

Dermacentor reticulatus a un spectre d'hôtes des adultes extrêmement large²⁵⁴. Ces dernières décennies, la distribution de cette espèce s'est énormément étendue de par le réchauffement climatique, l'augmentation des transports, le reboisement, et l'augmentation des populations de faune sauvage qui sont des hôtes de maintien. Enfin, l'augmentation du pâturage dans les réserves naturelles et la diminution de l'utilisation des pesticides pourraient également avoir un impact positif sur la population de *Dermacentor reticulatus*^{254,255}. Elle est présente dans de nombreux biotopes comme des prairies, haies, forêts mais encore des zones de friches suburbaines. Elle est exophile et ne rentre donc pas dans les habitations²⁵⁶. La répartition de ce vecteur correspond à la répartition géographique des cas de *Babesia canis*²⁵⁴.

Rhipicephalus sanguineus est endophile et a pour hôte principale le chien de par le biotope dans lequel elle évolue : niche, chenil, habitation, etc. Cependant d'autres hôtes sont envisageables comme le chat, le porc, le lapin, le hérisson, le blaireau ou encore le renard roux²⁵⁷. On la retrouve donc dans les territoires chauds, notamment la région méditerranéenne. Son implantation dans des zones plus au nord est liée à la présence de chiens de retour d'un

voyage dans le sud²⁵⁷. Tout comme *Dermacentor reticulatus*, *Rhipicephalus sanguineus* semble étendre de plus en plus son territoire au fur et à mesure du réchauffement climatique. De plus, l'augmentation des mouvements de chiens, hôtes principaux de cette tique, augmente la répartition géographique de celle-ci²⁵⁵.

4.1.2.2. *Dirofilaria immitis*, répartition des culicidés

La dirofilariose est une infection à transmission vectorielle, et sa répartition en France dépend donc de la répartition de ses vecteurs. Les vecteurs biologiques peuvent être différentes espèces de moustiques culicidés, notamment *Culex spp.*, *Aedes spp.*, *Anopheles spp.* En Europe, on retrouve principalement *Culex pipiens* et *Aedes albopictus*^{1,258}.

Cette maladie est surtout présente en milieu tempéré ou tropical car la présence des vecteurs n'est possible qu'avec des paramètres de température et d'humidité spécifiques. De plus, la capacité d'infestation de la larve dans l'organisme du moustique dépend de la température²⁵⁸. Les changements climatiques ont donc un impact sur la transmission de cette maladie. Ils allongent les périodes d'activités des vecteurs, raccourcissent le temps de développement de la forme infestante et augmentent la répartition géographique avec des zones de plus en plus nombreuses et propices au développement des vecteurs et de la forme infestante²⁵⁸. Les cas, à l'origine dans les pays d'Europe du Sud, gagnent les pays d'Europe centrale et septentrionale. Les facteurs à l'origine de ce changement sont nombreux comme :

- Les déplacements plus fréquents d'animaux
- L'introduction de nouvelles espèces de moustiques pouvant devenir vecteurs de *Dirofilaria immitis*
- Le réchauffement climatique.
- L'étalement urbain car les immeubles gardent la chaleur et l'eau y est moins bien drainée, créant ainsi des microenvironnements propices au développement des vecteurs²⁵⁸.

En 2009, une étude révélait que la prévalence la plus élevée en France se trouvait dans les Bouches-du-Rhône et en Corse avec respectivement 2,1% et 12,5%. La dirofilariose est également présente en Haute-Garonne et en Dordogne dans une moindre mesure (Fig. 12)²⁵⁸.



Figure 12 : Répartition géographique des cas de *Dirofilaria immitis* en Europe en 2012¹

Légendes : Zone hautement endémique (rouge) ; Zone modérément endémique (jaune) ; Zone sans cas autochtones (bleue)

4.1.2.3. *Leishmania infantum*, répartition des phlébotomes

Leishmania infantum est transmis par un phlébotome femelle, vecteur biologique, lors d'un repas de sang. Les chiens sont le principal réservoir de ce protozoaire. Certains restent asymptomatiques mais sont capables de transmettre *Leishmania infantum*¹⁹.

Depuis une vingtaine d'année, la leishmaniose est de plus en plus observée dans des pays plus nordiques comme la France ou l'Allemagne, tandis que par le passé, c'était plutôt le cas de l'Espagne, l'Italie ou la Grèce.¹⁹

Les facteurs à l'origine de cette modification de la répartition sont :

- Le changement climatique avec l'augmentation de la densité des phlébotomes et l'expansion vers le nord de leur habitat
- Les mouvements plus fréquents de chiens du Sud vers le Nord de l'Europe¹⁹.

Une étude de terrain, montrant les cas de leishmaniose de 2016 à 2017, met en évidence que l'incidence la plus importante en France se trouve dans le Sud de la France et plus particulièrement le quart Sud-Est (Fig. 13) Quelques autres cas ont été diagnostiqués dans des régions plus au Nord mais de façon sporadique. Dans cette étude, le krigeage ordinaire a permis d'extrapoler l'incidence de cette maladie dans les départements n'ayant pas répondu au questionnaire de l'étude¹⁹.

Les phlébotomes sont abondants dans les milieux périurbains et ruraux²⁵⁹, et sont souvent proches des populations humaines et animales. Ils se reposent dans les maisons, les abris des animaux, les grottes ou bien les trous dans les murs²⁶⁰.

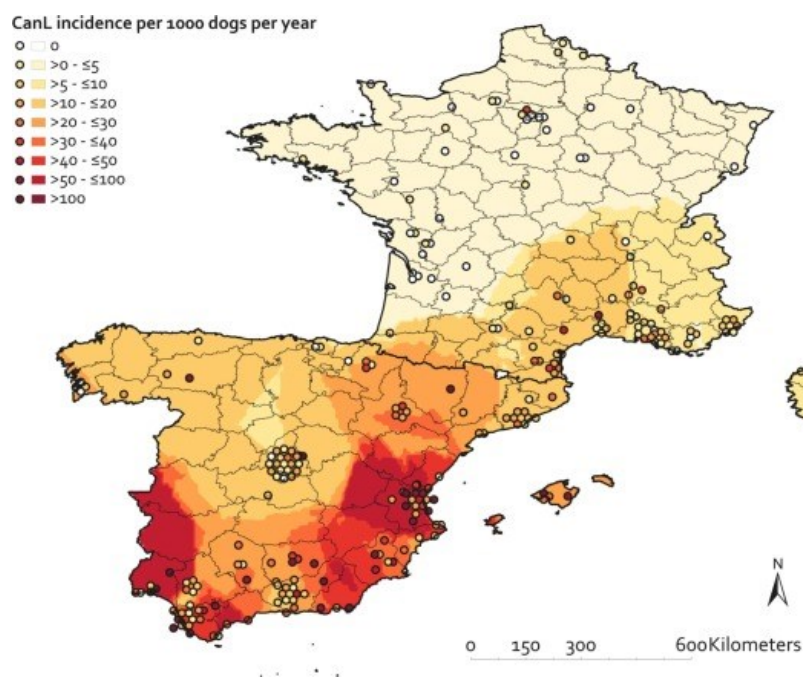


Figure 13 : Incidence des cas de Leishmaniose canine en France et en Espagne pour 1000 chiens par an entre 2016 et 2017¹⁹

4.1.3. Localisation de la faune sauvage

Le renard roux (*Vulpes vulpes*) est présent partout sur le territoire de la France métropolitaine et en Corse. Leur nombre total n'est pas connu mais on sait que 500 000 et 1 million de renards sont tués chaque année à la chasse. On observe une nette augmentation de cette population depuis plusieurs années, notamment grâce aux campagnes de vaccination orales antirabiques. De plus, cette augmentation de population est principalement observée en zone urbaine, dont la densité dépasse souvent la densité rurale. Certains renards vivent dans de grandes villes de façon permanente quand d'autres y vont simplement quelques heures pour

s'alimenter avant de retourner dans la campagne. Le contact est donc de plus en plus étroit entre le chien domestique et cette espèce²⁶¹.

Pour ce qui est du loup gris (*Canis lupus*) en France, l'Office Français de la Biodiversité (OFB) estime qu'à la sortie de l'hiver 2020-2021, la population de celui-ci était de 620 individus. Selon le réseau loup-lynx de l'OFB, cette espèce est en pleine expansion depuis plusieurs années, que ce soit en meute ou seul et sa démographie ne cesse de croître tout comme les territoires concernés par sa présence. A titre de comparaison, le même organisme estimait à 530 individus la population de loup gris, deux ans auparavant. Les territoires pour l'instant non concernés par l'animal pourraient donc le devenir dans les prochaines années. Pour le moment, le loup est présent dans les massifs alpins et provençaux, dans le Grand Est mais aussi dans le Sud-Est (Fig.14 et 15)²⁶².

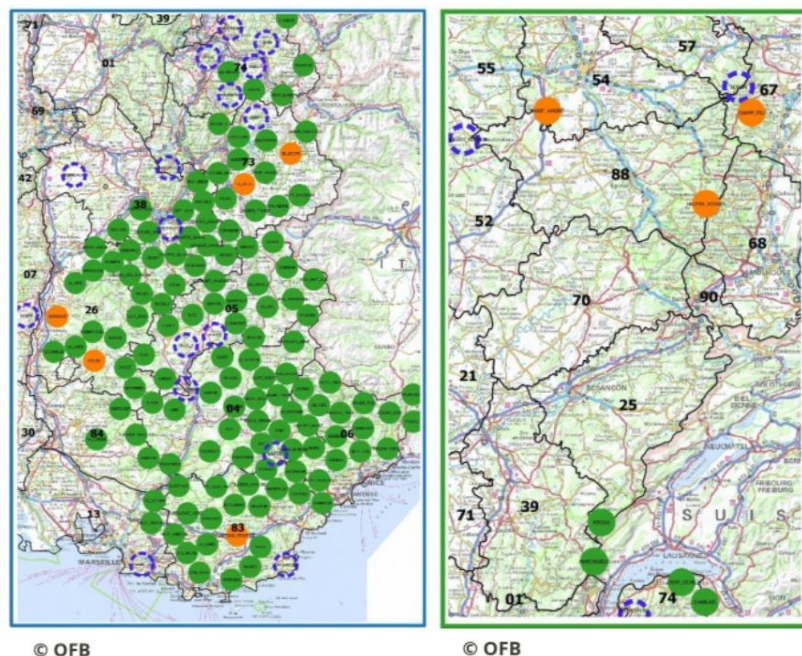
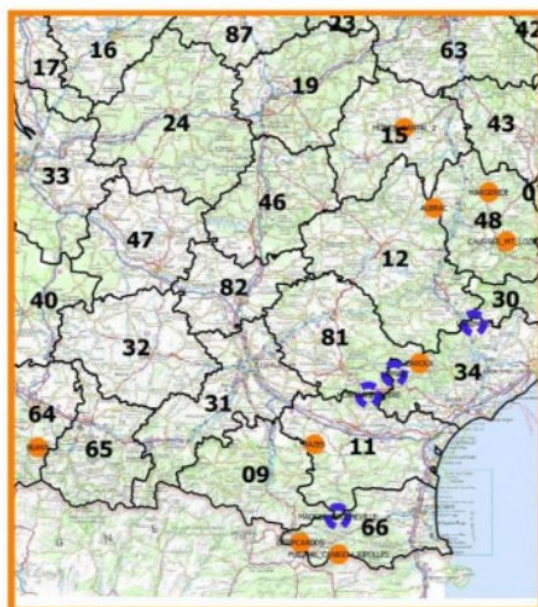


Figure 14 : Carte de la répartition du loup gris en France à l'issue de l'été 2021, dans le Sud-Est (à gauche) et dans le Nord-Est (à droite)²⁶²

*Légende : - Vert = Zone de présence permanente « meute »
- Orange = Zone de présence permanente « non meute »
- Bleu pointillé = Zone de présence à confirmer*



© OFB

Figure 15 : Carte de la répartition du loup gris en France à l'issue de l'été 2021, en Occitanie²⁶²

Légende : - Vert = Zone de présence permanente « meute »

- Orange = Zone de présence permanente « non meute »

- Bleu pointillé = Zone de présence à confirmer

En ce qui concerne les Mustélidés en France, une étude de 2015 a permis de mieux connaître leur répartition sur le territoire français (Fig. 19).

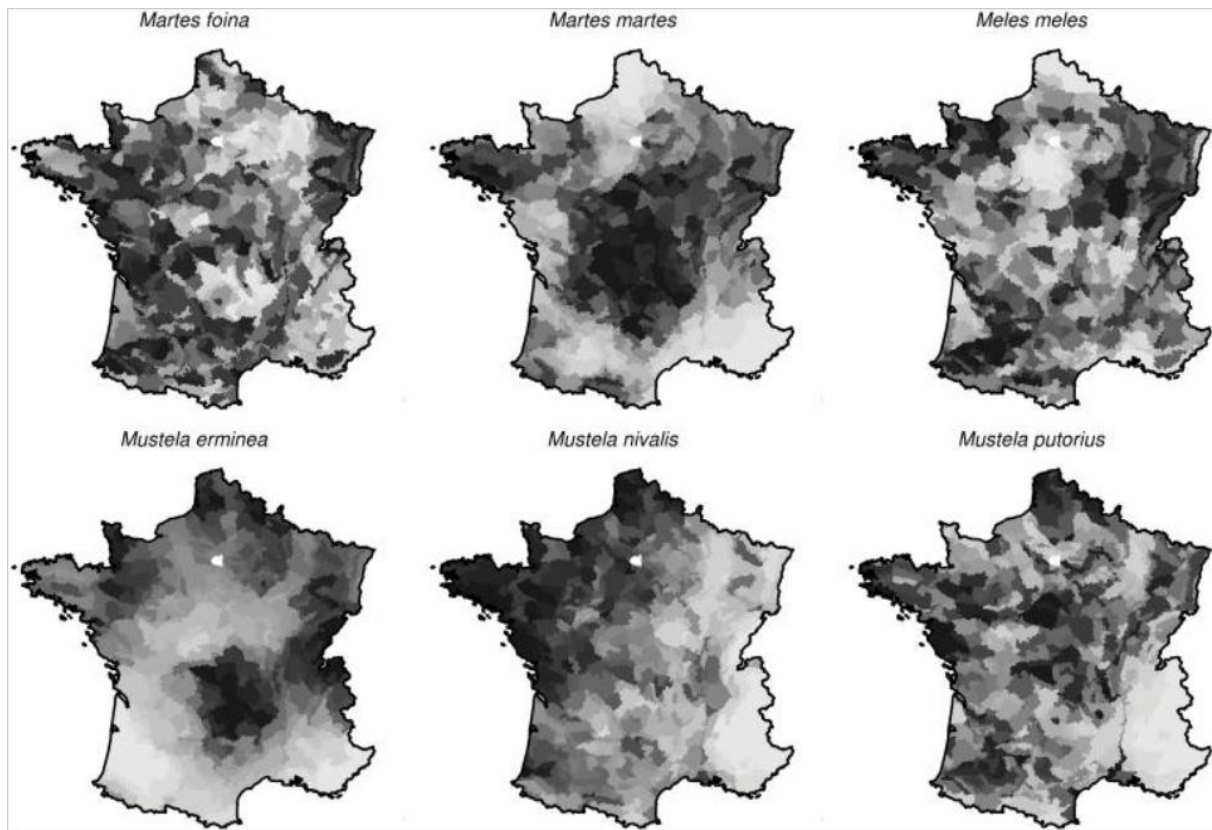


Figure 16 : Cartes de la densité relative par région de 6 espèces de mustélidés communes en France²⁶³

Légende : Les zones les plus foncées correspondent aux densités les plus fortes.

4.2. La saison

Le risque d'infestation par tel ou tel parasite est également très dépendant de la saison.

En hiver par exemple, les prévalences de *Giardia*, *Toxocara*, *Trichuris vulpis* et *Echinococcus granulosus*, sont plus élevées, même si ces résultats n'ont pas été confirmés par une autre étude pour le cas de *Giardia* sp²⁶⁴⁻²⁶⁶.

Au contraire, en été, le risque d'infestation par les ankylostomes est plus élevé, notamment de mai à octobre²⁶⁷. De même pour *Angiostrongylus vasorum* dont les hôtes intermédiaires sont plus souvent positifs à 9,1% en été contre 0,8% en hiver²⁶⁸. Sa saisonnalité dépend donc de la présence ou non de ses hôtes intermédiaires.

Mais la présence de vecteur ou non conditionne également la saisonnalité. Ils sont en règle générale plus actifs pendant la saison chaude.

Le taux d'infection à *Babesia canis* est significativement plus élevé au printemps et un peu en été^{269 254}. Larves et nymphes de *Dermacentor reticulatus* sont actives en été. S'en suit une diapause hivernale. Si l'hiver est doux, les adultes peuvent même rester actifs toute l'année bien que la période la plus à risque commence en mars avec un pic en avril. L'été, leur activité est plus faible puis, on trouve un second pic en septembre-octobre²⁵⁴. De même, pour *Rhipicephalus sanguineus*, dont les formes adultes sont actives principalement de mars à septembre avec un pic d'activité entre mai et juin²⁵⁷.

Pour ce qui est des vecteurs de la dirofilariose, leur activité, dans cette région du globe est limitée à la période printemps-été. Dans la journée, tous les vecteurs n'ont pas le même rythme d'activité. *Culex pipiens* et *Anopheles spp.* seront plutôt nocturnes tandis que d'autres espèces sont plus actives la journée ou à l'aube²⁵⁸.

Les phlébotomes, *Phlebotomus ariasi* et *Phlebotomus perniciosus*, sont, quant à eux, actifs entre juin et septembre voire de mars à novembre si la température est clémente.

Enfin, certains vecteurs de la dirofilariose (*Culex pipiens* et *Anopheles spp.*) et toutes les espèces de phlébotomes (*Phlebotomus ariasi* et *Phlebotomus perniciosus*), vecteurs de *Leishmania infantum*, ont un rythme d'activité plutôt nocturnes^{258,259}. Les chiens étant en intérieur à ce moment de la journée sont donc protégés des infestations²⁵⁹.

4.3. Le biotope de l'élevage

4.3.1. Milieu rural versus milieu urbain

Il a été admis jusqu'à présent que les chiens vivants dans des zones rurales ont 9 fois plus de risque d'être infestés par des parasites intestinaux par rapport à des chiens du milieu urbain²⁷⁰. En effet, un chien logé dans un milieu rural a été plus souvent trouvé infesté par *Toxocara canis*²⁷¹, les ankylostomes et les Taeniidés²⁷² mais aussi *Dirofilaria immitis*²⁷³, *Hepatozoon canis*²⁷⁴, *Babesia spp.*²⁷⁵, *Leishmania infantum*²⁷⁶ et *Neospora caninum*²⁷⁷. Ce facteur de risque important, intégrant un grand nombre des parasites de cette étude, peut être expliqué par :

- Une prédation des petits rongeurs et des charognes (hôtes paraténiques) plus fréquente.
- Un accès plus fréquent sur les terrains de passage d'animaux sauvages

- Une multiplication et une résistance des helminthes plus importante dans un milieu ombragé, boueux ou en herbe
- Un ramassage des déjections canines moins rigoureux qu'en ville
- Un temps de promenade sans laisse plus important. Or, une étude montre que les chiens marchant plus souvent sans laisse (>50% du temps) étaient plus à risque d'une infestation à *Toxocara canis*²⁷⁸.

Cependant cette hypothèse a été récemment questionnée, notamment pour la prévalence de *Toxocara canis*. En effet, les chiens de milieu urbain pouvant se promener en campagne et vivant dans un milieu avec la densité de population canine élevée auraient finalement le même risque d'infestation par *Toxocara canis* que les chiens de milieu rural. De plus, les rencontres avec la faune sauvage sont également de plus en plus probables en zone urbaine notamment avec les renards roux et les rongeurs^{278,279,280}.

La plupart des cas de dirofilariose sont également dans des zones à indice d'urbanisation moyen à élevé²⁸¹.

Concernant l'infestation avec des protozoaires chez les deux populations, les résultats sont identiques pour quel que soit le lieu de vie du chien²⁷⁹.

4.3.2. Zones humides

Certains parasites sensibles à la dessiccation résistent mieux dans les zones humides. C'est le cas d'*Angiostrongylus vasorum* qui, de par la sensibilité des œufs, larves et des 2 hôtes intermédiaires (escargots et limaces), tolère mal les sécheresses. Plus les précipitations annuelles sont élevées et la température annuelle moyenne est faible et plus les cas d'infestations sont nombreux²⁸². La distribution spatiale de ce parasite est fortement groupée et donc, son cycle de vie dixène semble être particulièrement sensible aux effets environnementaux²⁸². C'est un parasite qui se concentre principalement dans les zones au climat humide et frais²⁸².

Dermacentor reticulatus, vecteur de *B. canis* et *H. canis*, est également plus présent dans les zones humides de par sa résistance dans le milieu aquatique, notamment au bord des lacs, dans des bassins fluviaux ou sur les côtes²⁵⁴.

Les habitats côtiers sont également plus propices à l'infestation par *Toxoplasma gondii*, tout comme le long des cours d'eau car les oocystes ont une résistance à l'eau qui est très élevée²⁵³.

Les ankylostomes ont besoin d'une humidité élevée pour produire des formes infestantes qui sont ensuite très sensibles à la dessiccation, tout comme les œufs de *Trichuris vulpis*, et c'est donc naturellement qu'on les retrouve dans des zones humides².

4.3.3. Forêts et prairies

Dermacentor reticulatus est souvent retrouvé dans des biotopes tels que les prairies, forêts ouvertes, mixtes ou de chênes, les clairières, les bois, les pâturages, les landes et les friches. Cette espèce préfère les espaces ouverts aux forêts fermées et sombres ou de conifères²⁵⁴.

Le risque de contamination à *Toxoplasma gondii*²⁸³ et/ou *Leishmania infantum*²⁸⁴ augmente également à proximité d'une zone boisée²⁸³.

Les bois, broussailles et prairies sont également des zones propices à la contamination par *Angiostrongylus vasorum*²⁸⁵.

4.3.4. Terrains secs

Les zones de défécation de chats comme les potagers ou les bacs à sable sont des terrains à risque pour une contamination à *Toxoplasma gondii*²⁵³.

Les zones sèches avec des terres agricoles souvent entrecoupées de maisons sont plus à risque de contamination à *Leishmania infantum* que des grandes extensions de terres agricoles sans maison. Beaucoup de végétation et une couche importante de conglomérat sont également des facteurs prédisposants à l'infestation²⁸⁶.

Le tableau 14 permet de résumer les facteurs environnementaux décrits ci-dessus en ce qui concerne les parasites extradijestifs. Un tableau axé sur les parasites digestifs n'a pas pu être réalisé par manque de données sur le sujet.

Parasites	Zone humide	Forêt	Prairie	Terrains secs	Urbain	Température élevée	Température faible
<i>Angiostrongylus vasorum</i>	X	X	X				X
<i>Dirofilaria</i>	X				X	X	
<i>Babesia canis</i> et <i>Babesia vogeli</i>	X	X	X		X	X	
<i>Hepatozoon</i>	X	X	X		X		
<i>Leishmania infantum</i>		X		X			
<i>Toxoplasma gondii</i>	X	X		X	X	X	
<i>Neospora caninum</i>					X		
<i>Encephalitozoon cuniculi</i>							

Tableau 14 : Résistance des certains parasites dans des différents biotopes (X signifie que l'espèce a été identifiée dans un biotope donné)

Les données présentées ici montre que la localisation de l'élevage a donc avoir un impact non négligeable sur le risque de transmission interspécifique, que ce soit son environnement direct ou la zone géographique (présence ou pas du parasite, du vecteur ou d'autres espèces animales). Cependant d'autres facteurs entrent également en compte dans le risque de transmission. Ce sont les facteurs liés directement au chien, que ce soit son mode de vie, son stade physiologique, son alimentation ou sa race et que nous allons voir maintenant.

4.4. Facteurs intrinsèques au chien

4.4.1. Modes de vie

Selon leur mode de vie, le risque d'infestation parasitaire varie chez les chiens. Notamment, les chiens de chasse et de travail, les chiens vivant à l'extérieur, et ceux vivant avec d'autres animaux de compagnie sont plus à risque d'être infestés par des parasites intestinaux et pulmonaires²⁸⁷.

Les chiens de chasse sont spécifiquement plus à risque de contamination, et ceci avec des nombreuses espèces : *Toxocara canis*²⁸⁸, *Hepatozoon canis* (pour la chasse aux petits mammifères)²⁷⁴, *Toxoplasma gondii*²⁸⁹, *Babesia* spp. (risque multiplié par 4,5²⁹⁰), *Leishmania infantum* (risque multiplié par 2²⁸⁴). L'infestation plus fréquente par des endoparasites chez ce groupe est probablement liée à l'accès directe à des proies (et donc des formes contaminantes de certains parasites dans la viande crue comme c'est le cas des nématodes²⁹¹). D'autre part, les chiens de chasse sont plus souvent en contact directe avec la faune sauvage et leurs déjections que les chiens de compagnie. D'autres chiens de travail, comme les chiens de berger sont plus susceptibles d'être parasités par bon nombre de parasites, notamment par *Giardia duodenalis*²⁹².

Autre facteur augmentant le risque de parasitoses démontré notamment chez les chiens de traîneaux, est la vie en communauté²⁹³. En effet, les chiens vivants en collectivité, et notamment en élevage, sont plus souvent porteurs de *Toxocara canis*²⁹⁴, *Neospora caninum*²⁹⁵, *Giardia duodenalis*²⁹², *Leishmania infantum* (2 fois plus à risque)²⁸⁴, ou encore les ankylostomes (leur prévalence plus élevée en élevage canin, au chenil ou concours canin)² par rapport au chien de compagnie.

Un autre aspect du mode de vie concerne le logement en l'extérieur *versus* en intérieur. En effet, les parasitoses à transmission vectorielle sont d'autant plus fréquentes si les chiens vivent en permanence à l'extérieur. C'est notamment le cas pour *Dirofilaria immitis*²⁷³, *Leishmania infantum*²⁹⁶ et *Babesia* spp.. Pour cette dernière, le risque est 3 fois plus élevé si le chien vit en extérieur²⁹⁰.

4.4.2. Stades physiologiques de l'animal

4.4.2.1. Le sexe

Il est admis que le sexe peut avoir un impact sur le risque d'une infestation parasitaire. Notamment, ce risque est plus augmenté chez les mâles que chez les femelles pour *Toxocara canis*²⁷¹, *Cryptosporidium parvum*²⁹⁷, *Babesia* spp.²⁷⁵, *Leishmania infantum*²⁷⁶, même si les raisons de ces différences restent non-expliquées pour le moment.

Même si le risque d'infestation est plus faible, les femelles constituent un élément important dans la circulation de certains parasites. Par exemple, *Toxocara canis* s'enkyste dans les tissus des chiennes et se réactive lors des variations hormonales comme pendant un œstrus

ou une gestation. Elles sont alors transmises aux chiots via le placenta ou le colostrum après la naissance. La transmission entre une mère et un chiot, *in utero* ou via la consommation de colostrum concerne *Toxocara canis*, *Ankylostoma caninum*, *Strongyloïdes stercoralis*, *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* et *Encephalitozoon cuniculi* (Tableaux 5 et 9).

4.4.2.2. Le facteur âge

Babesia spp²⁷⁵. et les parasites intestinaux (*Toxocara canis*²⁷¹, *Giardia duodenalis*²⁹², *Cryptosporidium* spp²⁹⁷) sont plus fréquents chez les jeunes chiots tandis que les nématodes cardiovasculaires (*Dirofilaria immitis*²⁷³), *Leishmania infantum*²⁹⁸, *Toxoplasma gondii*²⁸⁹, et *Neospora caninum*^{295,289} sont plus fréquents chez les chiens plus âgés²⁹⁸.

4.4.3. Alimentation

Une tendance récente en termes d'alimentation est celle à base de viande crue. De nombreux avantages sont mis en avant par les développeurs de ces aliments comme le régime alimentaire des canidés sauvages ou pour améliorer la santé des animaux, même si cette dernière raison manque des preuves scientifiques. La défiance face aux produits industriels, de plus en plus fréquente influence aussi ce choix d'alimentation.

Or, de nombreux risques pour la santé du chien sont liés à cette ration : la dénutrition, les infections bactériennes, les infections parasitaires. On retrouve notamment dans la viande crue des espèces parasitaires suivantes : *Sarcocystis cruzi*, *Sarcocystis tenella*, *Toxoplasma gondii*²⁹⁹, *Neospora caninum*, *Cryptosporidium parvum* et *Echinococcus granulosus*³⁰⁰.

De plus, certains propriétaires de chiens donnent à leurs animaux à manger des viscères. Or, certains parasites se transmettent par l'ingestion d'hôtes intermédiaires, présents justement dans des viscères contaminés. Par exemple, laisser un chien manger des viscères d'ovins correspond donc à prendre le risque d'une transmission de *Taenia multiceps* ou encore d'*Echinococcus granulosus*. Il en va de même pour l'ingestion de lapin et le risque d'infestation à *Taenia pisiformis* ou encore la consommation de rongeurs et l'infestation à *Echinococcus multilocularis*. L'accès aux petits rongeurs, aux abats et aux charognes augmente donc le risque de contamination par des ankylostomes, des ténias et les échinocoques²⁷².

D'autre problème alimentaire fréquent chez le chien est la coprophagie. Or, il a été démontré que ce comportement est un facteur de risque d'infestation parasitaire, notamment aux ankylostomes, ténias et échinocoques²⁷² ainsi qu'à *Toxocara canis*²⁷⁸.

De plus, les formes exogènes de ce dernier résistent à l'eau et ces œufs peuvent être transportés par ce vecteur mécanique. L'eau consommée par le chien doit donc ne pas être en contact avec le sol et être renouvelée régulièrement si l'on ne veut pas que celle-ci devienne un facteur de risque supplémentaire pour *Toxocara canis*³⁰¹.

4.4.4. Race de chien

Enfin, un dernier facteur intrinsèque au chien de risque de contamination par un parasite interne est sa race et sa longueur de poil.

En effet, certaines études mettent en avant que des parasites peuvent être transportés par les poils, comme *Toxocara canis*, avec notamment un sous-poil épais^{302,303}. De plus, le risque de contamination de *Hepatozoon canis* est plus élevé pour les chiens au pelage moyen et long²⁷⁴, tout comme pour *Babesia canis* et *Babesia vogeli*³⁰⁴. Au contraire, la prévalence de la leishmaniose est plus élevée chez les chiens aux poils courts²⁹⁶. Dans ce dernier cas, on peut faire l'hypothèse que c'est grâce à un accès à la peau plus facile pour les phlébotomes que cette maladie parasitaire est plus fréquente sur les chiens à poils courts.

Enfin le risque des parasitoses peut être lié à la race du chien :

- Les chiens de moyenne et de grande race sont plus à risque de développer *Dirofilaria immitis*²⁷³, *Leishmania infantum*²⁹⁶ et *Toxoplasma gondii*²⁸⁹
- Les chiens de race pure sont plus à risque d'être positifs à *Babesia* spp.²⁷⁵

4.4.5. Conclusions sur les facteurs de risque de parasitoses interspécifiques

Cette deuxième partie a pu mettre en évidence que des nombreux facteurs influencent le risque d'infestations parasitaires en élevage canin. Ce risque est tout d'abord lié à la population

hébergée (des jeunes animaux sensibles et la densité animale élevée) mais également la localisation de lieu de vie, la mode de vie des animaux ou encore la saison.

Selon les facteurs identifiés, il serait donc possible de cibler les mesures de lutte. Par exemple, dans un élevage envahi de rongeurs, il est conseillé non seulement de mettre en place des solutions contre ceux-ci mais également de traiter en priorité les animaux contre *Toxocara canis*, *Giardia duodenalis* ou encore *Echinococcus multilocularis*, ce dernier d'autant plus si l'élevage se trouve dans une zone géographique où ce parasite est présent.

D'autre part, cette deuxième partie de l'étude montre que minimiser, voir empêcher le contact avec les canidés sauvages semble fondamental pour les élevages canins. En effet, le renard roux et le loup gris représentent une source très importante et omniprésente (dans le cas des renards) de nombreux parasites digestifs et extradiigestifs pour le chien.

PARTIE III : PROPHYLAXIE ANTIPARASITAIRE EN ELEVAGE CANIN

La prophylaxie (« pro » pour « pour » et « phylaxie » pour « réaction ») se définit comme l'ensemble des moyens destinés à prévenir l'apparition de maladies, qu'elles soient infectieuses, métaboliques, génétiques ou parasitaires. Elle concerne aussi bien la disposition des locaux, le respect des quarantaines, les plans de nettoyage, les traitements³⁰⁵.

1. Prophylaxie sanitaire en élevage canin pour lutter contre les transmissions parasitaires interspécifiques

Cette étude a permis de montrer le grand nombre de parasites dont la transmission interspécifique entre un chien et une autre espèce est possible, voir nécessaire dans le cycle de reproduction du parasite. Dans cette partie, nous allons présenter quels moyens pourraient être mis en place dans un éleveur canin pour lutter contre ces transmissions.

1.1. Séparation physique avec la faune sauvage

. Nous avons démontré dans des parties précédentes que la faune sauvage constitue un réservoir important d'endoparasites pour le chien et en particulier les rongeurs et les renards roux. Il paraît donc essentiel et indispensable pour lutter contre ces transmissions de séparer physiquement les animaux de l'élevage et les animaux sauvages.

1.1.1. Séparation des rongeurs

Les rongeurs étant des hôtes intermédiaires d'un grand nombre de parasites inclus dans cette étude, lutter contre leur présence et leur prolifération est fondamental. Pour cela, des grillages doivent être installés dans toutes les ouvertures nécessaires au bon entretien de l'élevage comme les canalisations, dont les mailles métalliques ne doivent pas dépasser 15mm.

Les plantes grimpantes le long des murs doivent être retirées. Cela est vrai pour tous les bâtiments de l'élevage même si le local le plus important à protéger est le lieu de stockage de nourriture. Des siphons peuvent être installés dans les canalisations pour éviter que les rongeurs ne s'introduisent dans l'élevage par cette voie. Les sacs d'aliment ne doivent jamais être en contact direct avec le sol pour éviter une nouvelle fois d'attirer ces nuisibles. Un rangement dans des containers étanches peuvent permettre d'éviter l'accès à la nourriture par exemple.

Pour la lutte active contre les rongeurs, des rodenticides peuvent être employés mais avec la plus grande précaution. Ils doivent être proscrit si des chats sont présents sur l'élevage et ne doivent pas être accessibles aux autres espèces, notamment les chiens, évidemment. Pour cela, il est primordial d'identifier l'espèce de rongeur cible pour adapter au mieux l'appât³⁰⁵. Il est bon de savoir que la loi française impose une dératisation dans les élevages canins de type installations classées (avec le nombre d'animaux de plus de 4 mois égale ou supérieure à 10) au moins une fois par an, d'après l'arrêté du 30 juin 1992.

1.1.2. Séparation des carnivores sauvages

Le contact entre des chiens et des carnivores sauvages est le plus souvent dû à la présence de nourriture. Pour éviter l'accès à cette nourriture et donc à l'entrée de carnivores sauvages dans l'élevage, des doubles clôtures, ou des clôtures électriques, peuvent être installées, au niveau des zones de l'élevage en extérieur (courette, terrains de jeux, ...) et l'environnement de l'élevage. Les renards roux, comme les mustélidés, ont la capacité de grimper le long des grillages et il est donc conseillé de recourber l'extrémité de celui-ci de 30° vers l'extérieur. Une double clôture ou une clôture électrique aura l'avantage d'éloigner également les ongulés sauvages.

1.2. Autres pratiques

Il est important d'ajouter à l'éloignement de la faune sauvage, des bonnes pratiques que l'éleveur peut mettre en place afin de diminuer les risques de transmission parasitaire interspécifique. Rechercher et retirer les carcasses de rongeurs ou d'autres animaux est fondamental par exemple, pour éviter que les chiens ne puissent les consommer. Les déjections

de la faune sauvage doivent être retirées et les lieux souillés doivent être, si possible, nettoyés et désinfectés étant donné la résistance de certains parasites dans l'environnement.

Enfin, l'alimentation peut également être une voie d'entrée de certains parasites dans un élevage. Il est en effet très fortement déconseillé de donner aux animaux non immunocompétents ou immunodéprimés (chiots, femelle gestante ou en lactation) des aliments à la base de la viande crue, d'origine inconnue ou chassée. De nombreuses maladies parasitaires se transmettent effectivement au chien par la consommation de kystes présents dans les tissus d'hôte intermédiaire (ténias, toxoplasmose, néosporose, échinococcose, mésocestodes, ou encore certaines coccidiose). Si l'éleveur souhaite tout de même garder une ration à base de viande crue, des méthodes d'inactivation des parasites ci-dessus sont à respecter (Annexe 3)³⁰⁰.

Enfin, à chaque retour d'un animal dans l'élevage, il est nécessaire de le toiletter, de vérifier la présence ou non de vecteur comme les tiques dans son pelage. Une quarantaine peut également être envisageable, d'autant plus pour l'introduction de nouveaux individus dans l'élevage. Il faut également toiletter les chiennes avant l'entrée en maternité car des œufs, notamment de *Toxocara canis* peuvent être transportés dans les poils.

1.3. Lutte contre les ectoparasites

Comme constaté dans notre étude, les ectoparasites peuvent transmettre un certain nombre d'endoparasite. C'est le cas de certaines espèces de tiques, de puces, de culicidés ou encore de phlébotomes. Il convient donc de lutter contre les ectoparasites pour diminuer la charge parasitaire d'un élevage de certains parasites internes.

En ce qui concerne la protection de l'environnement de ces ectoparasites, les ouvertures donnant sur l'intérieur d'un local doivent être protégées, si possible par des moustiquaires dont les mailles ne dépassent pas 2mm. Les sources d'eau stagnantes doivent être asséchées pour limiter le développement des culicoïdes. Des antiparasitaires externes en prévention sont conseillés également et existent sous forme de collier, de spot-on ou de comprimé (voir les spécialités en annexe 1)³⁰⁶.

Les phlébotomes sont, eux, plus souvent présents à proximité de murs et se logent dans les anfractuosités de ceux-ci²⁵⁹. Si l'élevage se situe dans une zone à risque de leishmaniose en France, il est donc plus prudent de faire tomber les murs longeant les chemins ou de remplir les

crevasses des murets avec de la chaux, car c'est un habitat idéal pour les phlébotomes. Prévenir la piqûre de phlébotome est également fondamental dans les zones à risque. Les animaux doivent être rentrés en intérieur au moment de l'activité de l'insecte, c'est-à-dire à partir du crépuscule et jusqu'au matin de mai à octobre. Des traitements sont également conseillés en prévention comme pour repousser les phlébotomes, à base de perméthrine sous forme de spot-on ou de collier antiparasitaire (voir les spécialités en annexe 2)³⁰⁶.

En ce qui concerne les différentes espèces de tiques étudiées ici, il est important d'examiner les animaux sortis de l'élevage vers des zones à risque et de retirer systématiquement manuellement les tiques. La majorité des maladies sont transmises 24h à 48h après l'implantation de la tique. Il faut les retirer à l'aide d'un crochet prévu à cet effet. De plus, des traitements parasitaires existent et sont même indispensables. Toutes les formes galéniques existent, per os, spot-on, collier, etc, ce qui permet de s'adapter au mieux aux contraintes techniques de l'éleveur (voir les spécialités en annexe 1). Pour ce qui est de *Rhipicephalus sanguineus*, qui est une tique dite endophile, c'est-à-dire que ses habitats sont les maisons, les chenils, les cours, les niches, etc, il faut traiter également avec un acaricide l'environnement³⁰⁶.

Enfin, les puces, en plus d'avoir un impact en tant qu'ectoparasite, peuvent également transmettre des parasites internes et notamment *Dipylidium caninum*. Il est donc important de lutter contre cette parasitose en utilisant des antiparasitaires externes, capables de la combattre et d'être exigeant sur le respect des durées d'action des produits (voir les spécialités en annexe 1)

1.4. Nettoyage et désinfection des locaux

Il semble primordial d'aborder le sujet nettoyage/désinfection des locaux dans la lutte des maladies infectieuses en élevage. En effet, si certains parasites sont introduits dans l'élevage par une autre espèce ou même un chien de l'élevage revenant d'une sortie extérieure, il est fondamental que l'hygiène des locaux soit respectée pour prévenir les infestations parasitaires.

1.4.1. Le nettoyage

Le nettoyage systématique des locaux est à réaliser tous les jours en maternité et au minimum 1 fois par semaine chez les adultes. Il précède systématiquement la désinfection.

Le nettoyage, c'est l'action mécanique et /ou chimique permettant d'éliminer la matière organique d'un support. Il commence par l'élimination des déjections, dirigées vers les systèmes d'évacuation ou ramassées et stockées pour leur compostage. Cette première étape est

cruciale pour diminuer la pression parasitaire. En effet, une majorité des parasites étudiés ici se transmettent par la voie oro-fécale. De plus, certains d'entre eux ne deviennent infestant parfois que quelques heures après l'émission des selles. Retirer les déjections rapidement permet donc de diminuer le risque de contamination des autres individus de l'élevage.

Il convient ensuite d'évacuer de potentielle litière et de ramasser les poils.

Enfin, un lavage à base d'eau et de détergent sera réalisé, soit manuellement, soit à l'aide d'un nettoyeur haute pression. Il faut privilégier une température tiède car cela favorise la détercion et le temps de pause des produits utilisés doit être respecté, avant de rincer toutes les surfaces. Il faut ensuite assécher les parois, en utilisant une raclette ou un soufflage à l'air. Cette étape est une nouvelle fois fondamentale dans la lutte contre le parasitisme en élevage car de nombreux parasites sont alors évacués mécaniquement des lieux de vie des animaux, diminuant considérablement la pression parasitaire.

Dans l'idéal, chaque pièce ou local doit posséder son matériel qui lui est dédié et qui doit bien entendu être tenu propre.

Concernant le choix du détergent, celui-ci doit tenir compte du type de souillures, notamment organiques, acides et grasses en élevage. Il faut donc un détergent dégraissant et au pH alcalin. Le choix dépend également de la dureté de l'eau, c'est-à-dire la quantité de calcium et de magnésium qu'elle contient. Si l'élimination des eaux usées se fait via une fosse septique, il faudra que le détergent soit biodégradable. L'utilisation de celui-ci doit respecter une bonne température, environ 60°C, il doit être associé à une action mécanique, la concentration doit être respectée, tout comme le temps d'action³⁰⁷.

1.4.2. La désinfection

Elle ne peut avoir lieu que sur des surfaces préalablement nettoyées. Tout comme le nettoyage, la désinfection est un des piliers dans la lutte contre les parasites, notamment les endoparasites. C'est l'action chimique ou physique qui tue les germes tels que les bactéries, les virus et les parasites sur des surfaces inertes. En effet, le choix des produits utilisés dépend de la pression parasitaire présente dans l'élevage et est donc à adapter selon la situation. Dans tous les cas, les différentes consignes, de pause, de stockage ou encore de dose à utiliser doivent être strictement respectées par l'éleveur. Le spectre de chaque désinfectant n'est jamais parfait, il faut connaître les parasites présents dans l'élevage pour choisir au mieux le produit. Par

exemple, l'ammonium quaternaire sera efficace contre des coccidies, ce qui ne sera pas le cas de l'eau de Javel.

Il peut également être intéressant de faire une alternance des produits de désinfections pour limiter le développement de résistance de certains parasites contre ceux-ci³⁰⁵.

1.5. Hygiène du personnel

Le personnel est un vecteur mécanique de parasite. Il peut transporter sur ses vêtements ou ses chaussures de nombreux germes. Pour éviter de contaminer certains locaux indemnes de parasites dans l'élevage contrairement aux parcs en extérieur par exemple, il est important que le personnel respecte le principe de marche en avant. Il doit aller des endroits les plus « propre » (maternité, nurserie) vers les endroits les plus « sales » (parcours extérieur, infirmerie, quarantaine). Le nettoyage des mains est indispensable et le changement de chaussures entre les pièces peut permettre d'éviter un transport des parasites vers des lieux indemnes.

2. Prophylaxie médicale au sein de l'élevage

2.1. Dépistage et coproscopies

Il est possible de mettre en place dans un élevage un plan de vermifugation que l'on applique systématiquement, sur chaque femelle à la reproduction, sur chaque portée ou encore pour chaque groupe d'adulte. Cependant, et cela tend à se développer, savoir contre quels parasites lutter dans l'élevage permet logiquement de diminuer la charge parasitaire globale de l'établissement tout en étant plus réfléchi. Le dépistage de bon nombre de parasite peut être réalisé au travers de coproscopie chez le vétérinaire en charge de l'élevage. L'identification des œufs dans les fèces permet d'adapter les molécules à utiliser dans le traitement médical, sa fréquence mais également de mieux choisir les produits de nettoyage et de désinfection, car comme vu ci-dessus, tous les parasites ne sont pas sensibles au même produit d'entretien³⁰⁸.

Le diagnostic coproscopique reste l'examen de choix en ce qui concerne les parasitoses digestives et respiratoires causées par des helminthes ou des protozoaires. Seuls les parasites systémiques comme la leishmaniose, la toxoplasmose, la dirofilariose ou encore la babésiose ne se détectent pas par cette méthode. La coproscopie regroupe l'ensemble des techniques

permettant de rechercher macroscopiquement ou microscopiquement des éléments parasitaires (œufs, segments ovigère de cestodes, kystes de protozoaires, ...) au sein de matières fécales³⁰⁸.

La méthode de prélèvement est fondamentale. Le prélèvement doit avoir lieu le plus rapidement possible après l'émission de selles, pour éviter la contamination ou l'évolution des stades parasitaires. Si l'analyse doit être différée, il est important de stocker le prélèvement dans de bonnes conditions, c'est-à-dire avec une réfrigération de 2-8°C jusqu'à 3 jours après l'émission des selles. Le choix des animaux prélevés doit être représentatif. Il faut donc réalisé des prélèvements de plusieurs individus (3-5) d'un même stade physiologique dans l'élevage : un groupe de chiots, un de femelles, un des autres adultes par exemple³⁰⁸. Une coproscopie sur les chiots avant leur premier vermifuge peut donner une bonne idée de la pression parasitaire. Chez les femelles, il peut être indiquer de réaliser une coproscopie avant la saillie et en même temps que celle de ses chiots, à 15 jours d'âge. Pour les autres adultes, une coproscopie 3 fois par an permet de connaître au mieux le statut parasitaire de l'élevage, d'adapter la prophylaxie sanitaire avec les bons désinfectants mais aussi la prophylaxie médicale avec les bons antiparasitaires internes.

La méthode de sédimentation permet d'obtenir les œufs de nombreuses espèces parasitaires. De part leur densité supérieur au soluté, les œufs tombent dans le fond du récipient. Chez les carnivores, c'est la méthode de Teleman – Rivas. Malheureusement cette méthode est peu sensible et la lecture est souvent délicate car des débris, notamment alimentaires, viennent la gêner³⁰⁸.

La méthode de Baermann, quant à elle, est fondée sur l'hygrotopisme positif, c'est-à-dire l'attirance par l'eau, et le phototropisme négatif, la fuite de la lumière, des larves de nématodes. Les fèces doivent être fraîches pour cette technique³⁰⁸.

La méthode par flottation se réalise avec une solution dont la densité est élevée, comme du sulfate de zinc, pour concentrer les éléments parasitaires à la surface. C'est une technique plus simple à lire mais sa sensibilité dépend du liquide utilisé et de la densité des œufs³⁰⁸.

On peut dénombrer et faire de la quantification de parasite grâce à lame de Mac Master au microscope³⁰⁸.

Pour la recherche de parasite spécifique, d'autres méthodes sont possibles³⁰⁸ :

- Pour *Cryptosporidium parvum*, on peut utiliser une coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par exemple

- Pour les kystes de *Giardia duodenalis*, la coloration au lugol est intéressante

La quantification n'est cependant pas possible pour toutes les espèces de parasite. Par exemple, les cestodes disséminent des anneaux matures dans les fèces. On ne peut pas relier une quantité d'œufs à un nombre de cestodes. De même pour les ascaris, la ponte est tellement massive que l'on ne peut quantifier le niveau d'infestation. Une autre limite de la coproscopie est que l'émission des parasites varie parfois dans le temps : l'état immunitaire de l'hôte, la période prépatente (le parasitisme larvaire peut être symptomatique sans qu'il n'y ait encore d'éléments parasitaires dans les fèces), l'émission intermittente (anneaux de cestodes, kystes de *Giardia duodenalis*), etc³⁰⁸.

2.2. Type de vermifuge selon les parasites

Selon les coproscopies, il faut adapter les molécules à utiliser pour lutter au mieux contre le parasitisme présent dans l'élevage. De nombreuses formes galéniques existent sur le marché pour s'adapter aux contraintes de l'éleveur.

Les antiparasitaires disponibles contre les nématodes digestifs, les cestodes digestifs et certains parasites extradigestifs sont nombreux (Tableaux 15-17). Malheureusement, concernant les protozooses digestives, notamment la giardiose et la cryptosporidiose, il n'existe encore aucun produit ayant cette AMM en France. Il est cependant commun d'administrer du fenbendazole ou de métronidazole à 25mg/kg/12h pendant 5 jours, pour éliminer *Giardia duodenalis*, bien que cela ne soit efficace que dans deux tiers des cas³⁰⁹. Une étude réalisée en 2021 a montré qu'un traitement à base de fenbendazole à 50mg/kg/j pendant 5 jours avait la même efficacité qu'un traitement à base de métronidazole à 50mg/kg/j pendant 5 jours. En augmentant la durée du traitement à 21 jours, l'efficacité de celui-ci était de 100%. Malheureusement, cette étude a été réalisée sur seulement 24 chiens ce qui la rend peu représentative³¹⁰.

Concernant les coccidioses, il y a un produit disponible sur le marché, contre *Isospora ohioensis* et *Isospora canis*, à base d'emodepside et de toltrazuril. En revanche, il ne doit pas être utilisé sur les chiennes en gestation ou en lactation, ou sur les races susceptibles d'avoir la mutation génétique MDR1. Il peut être administré à partir de 2 semaines d'âge et de 0,4kg.

Formes Galéniques	Molécule	Nom déposé (gras = sur ordonnance)	Conditions d'utilisation			Spectre d'activité					Contre indication	
			Gest/Lact	Age minimum	Poids minimum	Ascaris		Ankylostomes		<i>Trichuris vulpis</i>		<i>Strongyloides stercoralis</i>
						<i>Toxocara canis</i>	<i>Toxascaris leonina</i>	<i>Ankylostoma canina</i>	<i>Uncinaria stenocephala</i>			
Spot-on	Imidaclopride, Moxidectine Sélamectine	Advocate chien (systémique)		7 sem	1kg	Ad et L4	Ad	Ad et L4	Ad et L4	Ad	Races mutation MDR1	
		Stronghold	X	6 sem		Ad						
Comprimés	Fébanfel, Pyrantel, Praziquantel	Cestem	X pendant le 1er mois de gestation / X			Ad	Ad	Ad	Ad	Ad		
		Drontal	X pendant le 1er mois de gestation / X		2kg	Ad	Ad	Ad	Ad	Ad		
	Milbémycine oxime, Praziquantel	Milbémax / Milbactor	X	2 sem	1kg / 0,5kg	Ad	Ad	Ad		Ad	Races mutation MDR1	
		Milpro		2 sem	0,5kg	Ad		Ad		Ad (administrer avec nourriture)	Races mutation MDR1	
	Fenbendazol	Panacur	X			Ad	Ad	Ad	Ad	Ad (trt 3j, à diluer dans eau)	Ad (hors AMM, d'après le point vétérinaire)	
	Emodepside, Praziquantel	Profender	X	12 sem	1kg	Ad, L3, L4	Ad, L4	Ad	Ad	Ad et L4 (à jeun, jusqu'à 4h après trt)	Races mutation MDR1	
	Afoxolaner, Milbémycine oxime	Nexgard spectra				Ad	Ad	Ad		Ad	Races mutation MDR1	
Fébanfel, Pyrantel, Praziquantel	Veloxa	X pendant le 1er mois de gestation / X		2kg	Ad	Ad	Ad	Ad	Ad			
Suspension buvable	Oxfendazole, acide Fébanfel, Pyrantel	Dolthène	X pendant le 1er mois de			Ad	Ad	Ad	Ad	Ad (trt 3j)		
		Dronstop chiots		2 sem	0,6kg	Ad	Ad	Ad	Ad	Ad		

Tableau 15 : Liste non exhaustive des antiparasitaires internes disponibles en France contre les nématodes digestifs et leurs caractéristiques

Légende : X = interdit, X = autorisé, Gest = Gestante, Lact = en lactation, sem = semaines, Ad = adulte, L4 = larve de stade 4, trt = traitement, j = jours

Formes Galéniques	Molécule	Nom déposé (gras = sur ordonnance)	Conditions d'utilisation			Spectre d'activité				Contre indication
			Gest/Lact	Age minimum	Poids minimum	<i>Dipylidium caninum</i>	Mesocestodes	Ténias	Echinococcoses	
Comprimé	Fébantel, Pyrantel, Praziquantel	Cestem	X pendant le 1er mois de gestation / X			Ad, Imm		Ad	Ad, Imm	
	Fébantel, Pyrantel, Praziquantel	Drontal	X pendant le 1er mois de gestation / X		2kg	Ad, Imm		Ad, Imm		
	Milbémycine oxime, Praziquantel	Milbémax / Milbactor	X	2 sem	1kg / 0,5kg	Ad	Ad	Ad	Ad (administrer pendant repas)	Races mutation MDR1
	Milbémycine oxime, Praziquantel	Milpro		2 sem	0,5kg	Ad	Ad	Ad	Ad (administrer pendant repas)	Races mutation MDR1
	Fenbendazol	Panacur	X					Ad		
	Emodepside, Praziquantel	Profender	X	12 sem	1kg	Ad		Ad		Races mutation MDR1
	Fébantel, Pyrantel, Praziquantel	Veloxa	X pendant le 1er mois de gestation / X			2kg	Ad, Imm		Ad	Ad, Imm
Suspension buvable	Oxfendazole, acide sorbique	Dolthène	X pendant le 1er mois de gestation / X			Ad		Ad		

Tableau 16 : Liste non exhaustive des antiparasitaires internes disponibles en France contre les cestodes digestifs et leurs caractéristiques

Légende : X = interdit, X = autorisé, Gest = Gestante, Lact = en lactation, sem = semaines, Ad = adulte, Imm = formes immatures, trt = traitement, j = jours

Formes Galéniques	Molécule	Nom déposé (gras = sur ordonnance)	Conditions d'utilisation			Spectre d'activité		Contre indication
			Gest/Lact	Age minimum	Poids minimum	<i>Angiostrongylus vasorum</i>	<i>Dirofilara immitis</i>	
Spot-on	Imidaclopride, Moxidectine	Advocate chien (systémique)		7 sem	1kg	Ad, L4 (1 fois/mois)	L3, L4, microfilaires	Races mutation MDR1
	Sélamectine	Stronghold	X	6 sem			L3, L4	
Comprimé	Milbémycine oxime, Praziquantel	Milbémax / Milbactor	X	2 sem	1kg / 0,5kg	Ad (1 fois/mois pendant 4sem)		Races mutation MDR1
	Milbémycine oxime, Praziquantel	Milpro		2 sem	0,5kg	Ad (1 fois/mois pendant 4sem)		Races mutation MDR1
	Afoxolaner, Milbémycine oxime	Nexgard Spectra				Ad et L5 (1 fois/mois)	1 fois/mois	Races mutation MDR1

Tableau 17 : Liste non exhaustive des antiparasitaires internes disponibles en France contre les certains parasites extradigestifs et leurs caractéristiques

Légende : X = autorisé, Gest = Gestante, Lact = en lactation, sem = semaines, Ad = adulte, L3 = larve de stade 3, L4 = larve de stade 4, L5 = larve de stade 5, trt = traitement, j = jours

2.3. Protocoles envisageables selon le stade physiologique

Comme évoqué précédemment le risque de maladies parasitaires varie selon l'âge et même le stade physiologique du chien avec certains parasites à transmission *in utero* ou via le lait de la mère. Il est donc nécessaire d'adapter le protocole antiparasitaire au stade physiologique de l'animal.

On retrouve dans le protocole antiparasitaire standard que les chiots doivent être vermifugés dès l'âge de 15 jours, puis toutes les deux semaines jusqu'à leur 2 mois. Si l'infestation est importante, on peut vermifuger toutes les semaines en utilisant un produit léger, à faible spectre pour limiter les risques de choc à la suite d'un relargage d'antigènes parasitaires. Il est également conseillé de vermifuger les mères en même temps que les chiots, en plus d'une vermifugation avant la saillie et au 42^{ème} jour de gestation avec par exemple du fendendazole. Ce traitement est conseillé pour limiter les risques de transmission placentaire de *Toxocara canis* notamment. Il est important de prendre en compte les indications du RCP pour savoir quel nom déposé utilisé sur de très jeunes chiots, des mères gravides ou en lactation (Tableaux 15-17).

Les autres adultes, qui ne sont ni en gestation, ni en lactation, peuvent être traités tous les 3 mois. On préférera augmenter cette fréquence à une fois par mois s'il y a des enfants en bas âge sur l'élevage (risque zoonotique élevé) ou si les chiens chassent et sont donc plus exposés aux parasites.

L'idéal est de varier régulièrement de famille de molécules pour ne pas sélectionner de résistance dans l'élevage.

2.4. Certains vaccins possibles ?

Il existe, pour certains parasites, la possibilité de faire vacciner les chiens.

C'est le cas de la leishmaniose. Le seul vaccin disponible en France actuellement contre cette parasitose est le Letifend ND (MSD santé animale, Puteaux, France), ayant obtenu une licence en Europe en février 2016. Selon le RCP, c'est un vaccin produit à partir de protéine recombinante. Il n'est réalisable que sur des chiens de plus de 6 mois, non infectés. Il ne lutte pas contre l'infestation mais permet de diminuer le risque de développer une infestation active et/ou une maladie chronique liée à *Leishmania infantum*. Il semblerait que ce vaccin permette

de diminuer la sévérité de la maladie, les signes cliniques ainsi que la charge parasitaire dans la rate et les nœuds lymphatiques. En revanche, même si le chien infesté est vacciné et ne montre aucun signe clinique, il reste une source potentielle pour l'infestation d'autres chiens. La primovaccination est réalisée en une seule injection, l'immunité est mise en place 28 jours plus tard et un rappel est à réaliser tous les ans. La lutte contre cette parasitose reste principalement axée sur la réduction de l'exposition aux phlébotomes, mais dans les zones à fort risque d'infestation, la vaccination peut être une protection complémentaire pour les animaux adultes d'un élevage. Il y a encore peu de recul sur le long terme de ce vaccin³¹¹.

Un vaccin est également disponible en France contre la piroplasmose : PIRODOG ND (BOEHRINGER INGELHEIM, Lyon, France). D'après le RCP, la substance active est un antigène de *Babesia canis* inactivé. Cette vaccination n'est possible qu'à partir de l'âge de 5 mois et, si l'animal a contracté une piroplasmose, pas avant 8 semaines après la guérison. Celle-ci est plus efficace en dehors des pics épidémiologiques, soit en hiver. Le produit ne doit pas être injecté pendant la gestation. La primovaccination se fait en 2 injections espacées de 3 à 4 semaines chacune et un rappel annuel voire biennuel est nécessaire selon l'exposition du chien à la maladie. L'injection de ce vaccin ne doit pas avoir lieu en même temps que d'autres vaccins, excepté ceux contre la rage ou la leptospirose³¹². Cependant, dans une étude réalisée en 1988 sur 772 chiens vaccinés vivants dans le sud-ouest de la France, de nombreux échecs de cette vaccination avait été rapportés. Une des hypothèses principales serait que la population parasitaire à l'origine de cette maladie est hétérogène, alors que ce vaccin ne se base que sur une souche de *Babesia canis*^{312,313}. Son efficacité est donc loin d'être parfaite et la lutte contre les vecteurs de la piroplasmose reste également le meilleur moyen de la prévenir.

DISCUSSION

Les maladies parasitaires, notamment les endoparasitoses, ont plusieurs impacts importants en élevage canin. D'abord un impact sur le bien-être animal puisque la plupart des parasitoses étudiées ici sont à l'origine de signes cliniques voire de mortalité dans certains cas. Ensuite, un impact économique, que ce soit par la mort d'un chiot ou l'avortement d'une chienne. Les parasitoses digestives provoquent souvent les mêmes symptômes alors que les extradiigestives ont une plus grande variation dans l'expression clinique. Certaines présentent une prévalence faible mais une virulence extrême comme la babésiose. D'autres sont presque omniprésentes avec des signes cliniques parfois plus discrets comme la giardiose. D'autres caractéristiques comme le caractère zoonotique ou encore la multiplication des modes de contamination nous ont amenés à sélectionner plusieurs parasitoses, digestives ou non, et de rechercher si celles-ci pouvaient être transmises par d'autres espèces animales. En effet, un tel phénomène pourrait rendre un élevage canin encore plus sujet à certaines infestations.

Effectivement, la faune sauvage représente un grand réservoir de parasitoses. Soit au moyen d'un vecteur, comme la leishmaniose, soit par ingestion de cette faune, notamment les petits mammifères ou lors de chasse avec l'échinococcose, soit enfin par contamination oro-fécale. Les canidés sauvages que sont le renard roux et le loup gris partagent énormément de parasitoses avec le chien. Or le renard est de plus en plus présent, que ce soit en ville ou en campagne, et le loup ne cesse d'étendre son territoire sur le sol français. La probabilité de rencontre avec les chiens est donc de plus en plus forte. Les ongulés sauvages peuvent, comme le renard roux, rencontrer les chiens lors de chasse et leur transmettre certains parasites. Les rongeurs, eux, s'introduisent avec beaucoup de facilité dans les lieux à l'abri et proposant de la nourriture. Enfin, d'autres espèces domestiques, que ce soit le chat ou des animaux de rente, sont également à même de transmission interspécifique avec le chien.

Limiter leur rencontre est donc important pour un élevage canin. Mais la prophylaxie sanitaire (hygiène, marche en avant, nettoyage/désinfection) et médicale (protocole de traitements antiparasites internes, externes et vaccin) sont également indispensables pour limiter la pression parasitaire et donc les impacts négatifs sur l'élevage.

Cette étude avait pour but d'identifier les parasitoses internes dont la transmission interspécifique était possible, les espèces animales à risque mais également les facteurs de

risque d'une telle transmission pour un élevage canin. Que ce soit la localisation géographique, la saison, la présence de vecteur, l'environnement direct de l'élevage ou le mode de vie du chien. Le vétérinaire de l'éleveur devrait peut-être accorder plus de temps à un tel échange avec celui-ci pour mieux comprendre la situation de l'élevage, expliquer l'intérêt des coproscopies sur les différents groupes d'animaux et mettre en place un protocole adapté aux parasitoses présentes, selon le stade physiologique et les facteurs de risque.

Nous avons rencontré plusieurs limites lors de cette étude. La première et la plus récurrente étant le manque d'information sur la présence, ou non, de telle ou telle parasitose chez les autres espèces. Concernant les preuves bibliographiques de transmission interspécifique, les articles sont plus que rares la concernant et ne permettent pas de connaître le sens de la contamination. Les valeurs de prévalence sont issues de multiples pays européens, par manque de données françaises, causant un biais, le Danemark n'ayant pas la même météorologie par exemple. De plus, ces études sont ponctuelles, avec un échantillon d'animaux petit, très localisées et ne représentent donc pas la généralité. L'idéal serait de m'être en place une banque de données et des centres de surveillances de parasitoses internes canines en France. Un tel centre d'épidémiologie existe pourtant, sur la surveillance géographique européenne des arthropodes vecteurs transmettant des agents pathogènes humains et animaux : VECTORNET²⁵⁴

CONCLUSION

Notre étude a donc permis d'identifier les transmissions interspécifiques parasitaires possibles entre le chien et d'autres espèces, sauvages ou domestiques. Elle a également mis en évidence les facteurs de risque favorisant cette transmission comme l'environnement direct de l'élevage, sa situation géographique, l'activité des chiens ou leur alimentation par exemple. La prophylaxie, qu'elle soit sanitaire ou médicale, doit être adaptée à la situation de l'élevage et est indispensable pour limiter la pression parasitaire.

D'autres parasitoses du chien peuvent être transmises par d'autres espèces et n'ont pas été traitées dans cette étude : les ectoparasites. On peut prendre l'exemple de la gale sarcoptique du renard. Ces parasites ont légèrement été abordés en tant que vecteurs dans notre étude, comme les tiques ou les puces mais un travail plus approfondi à leur sujet permettrait de mieux connaître les risques de transmission.

BIBLIOGRAPHIE

1. Frédérick Beugnet, Lénaïg Halos, Jacques Guillot. *Textbook of Clinical Parasitology in Dogs and Cats*. ResearchGate.; 2018.
2. Bourdoiseau G. *Parasitologie Clinique Du Chien*. Nouvelles éditions vétérinaires et alimentaire.; 2000.
3. Bourgoïn G, Callait-Cardinal MP, Bouhsira E, et al. *Prevalence of Major Digestive and Respiratory Helminths in Dogs and Cats in France: Results of a Multicentric Study*. In Review; 2022. doi:10.21203/rs.3.rs-1315953/v1
4. Jesudoss Chelladurai JRJ, Brewer MT. Global prevalence of Mesocostoides infections in animals – A systematic review and meta-analysis. *Veterinary Parasitology*. 2021;298:109537. doi:10.1016/j.vetpar.2021.109537
5. Dakkak A. Echinococcosis/hydatidosis: A severe threat in Mediterranean countries. *Veterinary Parasitology*. 2010;174(1-2):2-11. doi:10.1016/j.vetpar.2010.08.009
6. Umhang G, Comte S, Raton V, et al. Echinococcus multilocularis infections in dogs from urban and peri-urban areas in France. *Parasitol Res*. 2014;113(6):2219-2222. doi:10.1007/s00436-014-3875-z
7. Świdorski Z, Miquel J, Azzouz-Maache S, Pétavy AF. Origin, differentiation and functional ultrastructure of egg envelopes in the cestode Echinococcus multilocularis Leuckart, 1863 (Cyclophyllidea: Taeniidae). *Parasitol Res*. 2017;116(7):1963-1971. doi:10.1007/s00436-017-5479-x
8. Jansen F, Dorny P, Gabriël S, Dermauw V, Johansen MV, Trevisan C. The survival and dispersal of Taenia eggs in the environment: what are the implications for transmission? A systematic review. *Parasites & Vectors*. 2021;14(1):88. doi:10.1186/s13071-021-04589-6
9. Grellet A, Chastant-Maillard S, Robin C, et al. Risk factors of weaning diarrhea in puppies housed in breeding kennels. *Prev Vet Med*. 2014;117(1):260-265. doi:10.1016/j.prevetmed.2014.07.016
10. Antiparasitaire en élevage - 19ème enquête Neocare. Accessed October 13, 2022. <https://neocare.pro/wp-content/uploads/2020/10/Enquete-NeoCare-19-Antiparasitaires.pdf>
11. Jacques Euzéby. *Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire*. Tec&Doc Lavoisier.; 2008.
12. Riggio F, Mannella R, Ariti G, Perrucci S. Intestinal and lung parasites in owned dogs and cats from central Italy. *Veterinary Parasitology*. 2013;193(1-3):78-84. doi:10.1016/j.vetpar.2012.11.026
13. Beugnet F, Dang H, Bourdoiseau G. *Abrégé de Parasitologie Clinique Des Carnivores Domestiques*. Vol 2-Parasitoses Internes. KALIANXIS.; 2006.
14. Beugnet F, Guillot J, Polack B, Chermette R. Enquête sur le parasitisme digestif des chiens et des chats. Accessed March 9, 2022.

<https://www.yumpu.com/fr/document/read/17349665/enquete-sur-le-parasitisme-digestif-des-chiens-et-des-chats>

15. Osman M, Bories J, El Safadi D, et al. Prevalence and genetic diversity of the intestinal parasites *Blastocystis* sp. and *Cryptosporidium* spp. in household dogs in France and evaluation of zoonotic transmission risk. *Veterinary Parasitology*. 2015;214(1-2):167-170. doi:10.1016/j.vetpar.2015.09.015
16. Carey CM, Lee H, Trevors JT. Biology, persistence and detection of *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium hominis* oocyst. *Water Research*. 2004;38(4):818-862. doi:10.1016/j.watres.2003.10.012
17. Šmigová J, Papajová I, Šoltys J, et al. The occurrence of endoparasites in Slovakian household dogs and cats. *Vet Res Commun*. 2021;45(4):243-249. doi:10.1007/s11259-021-09804-4
18. Ferdushy T, Hasan MT. Survival of first stage larvae (L1) of *Angiostrongylus vasorum* under various conditions of temperature and humidity. *Parasitol Res*. 2010;107(6):1323-1327. doi:10.1007/s00436-010-2004-x
19. Le Rutte EA, van der Wilt LS, Bulstra CA, et al. Incidence and geographical distribution of canine leishmaniosis in 2016-2017 in Spain and France. *Vet Parasitol Reg Stud Reports*. 2021;25:100613. doi:10.1016/j.vprsr.2021.100613
20. Lopes AP, Santos H, Neto F, et al. Prevalence of Antibodies to *Toxoplasma gondii* in Dogs From Northeastern Portugal. *Journal of Parasitology*. 2011;97(3):418-420. doi:10.1645/GE-2691.1
21. Maia C, Cortes H, Brancal H, et al. Prevalence and correlates of antibodies to *Neospora caninum* in dogs in Portugal. *Parasite*. 2014;21:29. doi:10.1051/parasite/2014031
22. Fontbonne A, Sarrazin C, Polack B. Neosporosis in dogs: Consequences on reproduction? *bavf*. 2010;163(2):173-178. doi:10.4267/2042/48045
23. Piekarska J, Kicia M, Wesółowska M, et al. Zoonotic microsporidia in dogs and cats in Poland. *Veterinary Parasitology*. 2017;246:108-111. doi:10.1016/j.vetpar.2017.09.011
24. Pantchev N, Schaper R, Limousin S, Norden N, Weise M, Lorentzen L. Occurrence of *Dirofilaria immitis* and Tick-Borne Infections Caused by *Anaplasma phagocytophilum*, *Borrelia burgdorferi* sensu lato and *Ehrlichia canis* in Domestic Dogs in France: Results of a Countrywide Serologic Survey. *Parasitol Res*. 2009;105(S1):101-114. doi:10.1007/s00436-009-1501-2
25. Halos L, Lebert I, Chao I, et al. Questionnaire-based survey on distribution and clinical incidence of canine babesiosis in France. *BMC Vet Res*. 2013;9:41. doi:10.1186/1746-6148-9-41
26. Criado-Fornelio A, Buling A, Pingret JL, et al. Hemoprotozoa of domestic animals in France: Prevalence and molecular characterization. *Veterinary Parasitology*. 2009;159(1):73-76. doi:10.1016/j.vetpar.2008.10.012
27. Criado-Fornelio A, Martinez-Marcos A, Buling-Saraña A, Barba-Carretero JC. Molecular studies on *Babesia*, *Theileria* and *Hepatozoon* in southern Europe. Part I. Epizootiological aspects. *Vet Parasitol*. 2003;113(3-4):189-201. doi:10.1016/s0304-4017(03)00078-5

28. Tylkowska A, Pilarczyk B, Tomza-Marciniak A, Pilarczyk R. The prevalence of intestinal nematodes among red foxes (*Vulpes vulpes*) in north-western Poland. *Acta Vet Scand.* 2021;63:19. doi:10.1186/s13028-021-00584-0
29. Brochier B, De Blander H, Hanosset R, Berkvens D, Losson B, Saegerman C. Echinococcus multilocularis and Toxocara canis in urban red foxes (*Vulpes vulpes*) in Brussels, Belgium. *Preventive Veterinary Medicine.* 2007;80(1):65-73. doi:10.1016/j.prevetmed.2007.01.004
30. Moré G, Maksimov A, Conraths FJ, Schares G. Molecular identification of Sarcocystis spp. in foxes (*Vulpes vulpes*) and raccoon dogs (*Nyctereutes procyonoides*) from Germany. *Veterinary Parasitology.* 2016;220:9-14. doi:10.1016/j.vetpar.2016.02.011
31. Dubey JP, Barr BC, Barta JR, et al. Redescription of Neospora caninum and its differentiation from related coccidia. *International Journal for Parasitology.* 2002;32(8):929-946. doi:10.1016/S0020-7519(02)00094-2
32. Medkour H, Laidoudi Y, Marié JL, Fenollar F, Davoust B, Mediannikov O. Molecular investigation of vector-borne pathogens in red foxes (*Vulpes vulpes*) from southern France. *Journal of Wildlife Diseases.* 2020;56(4). doi:10.7589/2019-09-234
33. Thompson RC. The susceptibility of the European red fox (*Vulpes vulpes*) to infection with Echinococcus granulosus of Australian sheep origin. *Ann Trop Med Parasitol.* 1983;77(1):75-82. doi:10.1080/00034983.1983.11811674
34. Lledó L, Giménez-Pardo C, Saz JV, Serrano JL. Wild Red Foxes (*Vulpes vulpes*) as Sentinels of Parasitic Diseases in the Province of Soria, Northern Spain. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases.* 2015;15(12):743-749. doi:10.1089/vbz.2014.1766
35. Epe C, Meuwissen M, Stoye M, Schnieder T. Transmission trials, ITS2-PCR and RAPD-PCR show identity of Toxocara canis isolates from red fox and dog. *Vet Parasitol.* 1999;84(1-2):101-112. doi:10.1016/s0304-4017(99)00080-1
36. Górski P, Radowańska A, Jaros D, Wiśniewski M. [Molecular and morphological comparison of hookworms from genus Uncinaria invading red fox (*Vulpes vulpes*) and dog (*Canis familiaris*)]. *Wiad Parazytol.* 2006;52(4):317-320.
37. Les échinocoques : un danger pour l'Homme. ESCCAP France. Accessed July 23, 2022. <https://www.esccap.fr/vers-parasites-chien-chat/echinocoques-echinococcose-alveolaire-hydatidose.html>
38. Ford GE. Hosts of two canid genera, the red fox and the dog, as alternate vectors in the transmission of Sarcocystis tenella from sheep. *Vet Parasitol.* 1987;26(1-2):13-20. doi:10.1016/0304-4017(87)90072-0
39. Dubey JP. Experimental infections of Sarcocystis cruzi, Sarcocystis tenella, Sarcocystis capracanis and Toxoplasma gondii in red foxes (*Vulpes vulpes*). *J Wildl Dis.* 1983;19(3):200-203. doi:10.7589/0090-3558-19.3.200
40. Bolt G, Monrad J, Henriksen P, et al. The Fox (*Vulpes vulpes*) as a Reservoir for Canine Angiostrongylosis in Denmark. *Acta Vet Scand.* 1992;33(4):357-362. doi:10.1186/BF03547302

41. Gillis-Germitsch N, Kockmann T, Kapel CMO, et al. Fox Serum Proteomics Analysis Suggests Host-Specific Responses to *Angiostrongylus vasorum* Infection in Canids. *Pathogens*. 2021;10(11):1513. doi:10.3390/pathogens10111513
42. Magi M, Calderini P, Gabrielli S, et al. *Vulpes vulpes*: a possible wild reservoir for zoonotic filariae. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2008;8(2):249-252. doi:10.1089/vbz.2007.0207
43. Helm CS, Samson-Himmelstjerna G von, Liesner JM, et al. Identical 18S rRNA haplotypes of *Hepatozoon canis* in dogs and foxes in Brandenburg, Germany. *Ticks Tick Borne Dis*. 2020;11(6):101520. doi:10.1016/j.ttbdis.2020.101520
44. Fogt-Wyrwas R, Dabert M, Jarosz W, Rząd I, Pilarczyk B, Mizgajska-Wiktor H. Molecular data reveal cryptic speciation and host specificity in *Toxascaris leonina* (Nematoda: Ascarididae). *Veterinary Parasitology*. 2019;266:80-83. doi:10.1016/j.vetpar.2019.01.002
45. Abel J, Schares G, Orzeszko K, Gasser RB, Ellis JT. *Hammondia* isolated from dogs and foxes are genetically distinct. *Parasitology*. 2006;132(2):187-192. doi:10.1017/S0031182005008814
46. Mierzejewska EJ, Dwużnik D, Koczwarska J, et al. The red fox (*Vulpes vulpes*), a possible reservoir of *Babesia vulpes*, *B. canis* and *Hepatozoon canis* and its association with the tick *Dermacentor reticulatus* occurrence. *Ticks and Tick-borne Diseases*. 2021;12(1):101551. doi:10.1016/j.ttbdis.2020.101551
47. Millán J, Ferroglio E, Solano-Gallego L. Role of wildlife in the epidemiology of *Leishmania infantum* infection in Europe. *Parasitol Res*. 2014;113(6):2005-2014. doi:10.1007/s00436-014-3929-2
48. S. Almeria, D. Ferrier, M. Pabon, J. Castella, S. Manas. Red foxes (*Vulpes vulpes*) are a natural intermediate host of *Neospora caninum*. Published August 22, 2002. Accessed May 20, 2022. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304401702001620?via%3Dihub>
49. Wapenaar W, Jenkins MC, O'Handley RM, Barkema HW. *Neospora caninum*-like oocysts observed in feces of free-ranging red foxes (*Vulpes vulpes*) and coyotes (*Canis latrans*). *J Parasitol*. 2006;92(6):1270-1274. doi:10.1645/GE-913R.1
50. Umhang G, Richomme C, Caillot C, et al. Towards delimitation of the *Echinococcus multilocularis* parasite's southernmost range in France. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*. 2022;30:100724. doi:10.1016/j.vprsr.2022.100724
51. Mateo M, de Mingo MH, de Lucio A, et al. Occurrence and molecular genotyping of *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium* spp. in wild mesocarnivores in Spain. *Veterinary Parasitology*. 2017;235:86-93. doi:10.1016/j.vetpar.2017.01.016
52. Hůrková L, Modrý D. PCR detection of *Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii* and *Encephalitozoon cuniculi* in brains of wild carnivores. *Veterinary Parasitology*. 2006;137(1):150-154. doi:10.1016/j.vetpar.2006.01.005
53. Constantin EM, Schares G, Grossmann E, Sauter K, Romig T, Hartmann S. Studies on the role of the red fox (*Vulpes vulpes*) as a potential definitive host of *Neospora caninum*. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*. 2011;124(3-4):148-153.

54. Koller B, Hegglin D, Schnyder M. A grid-cell based fecal sampling scheme reveals: land-use and altitude affect prevalence rates of *Angiostrongylus vasorum* and other parasites of red foxes (*Vulpes vulpes*). *Parasitol Res.* 2019;118(7):2235-2245. doi:10.1007/s00436-019-06325-7
55. Tieri EE, Saletti MA, D'Angelo AR, et al. *Angiostrongylus vasorum* in foxes (*Vulpes vulpes*) and wolves (*Canis lupus italicus*) from Abruzzo region, Italy. *Int J Parasitol Parasites Wildl.* 2021;15:184-194. doi:10.1016/j.ijppaw.2021.05.003
56. Murphy TM, Walochnik J, Hassl A, et al. Study on the prevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* and molecular evidence of *Encephalitozoon cuniculi* and *Encephalitozoon (Septata) intestinalis* infections in red foxes (*Vulpes vulpes*) in rural Ireland. *Veterinary Parasitology.* 2007;146(3):227-234. doi:10.1016/j.vetpar.2007.02.017
57. Meredith AL, Cleaveland SC, Brown J, Mahajan A, Shaw DJ. Seroprevalence of *Encephalitozoon cuniculi* in wild rodents, foxes and domestic cats in three sites in the United Kingdom. *Transbound Emerg Dis.* 2015;62(2):148-156. doi:10.1111/tbed.12091
58. Moroni B, Rossi L, Meneguz PG, et al. *Dirofilaria immitis* in wolves recolonizing northern Italy: are wolves competent hosts? *Parasit Vectors.* 2020;13(1):482. doi:10.1186/s13071-020-04353-2
59. Gomes-de-Sá S, Santos-Silva S, Moreira A de S, et al. *Dirofilaria immitis* antigenemia and microfilaremia in Iberian wolves and red foxes from Portugal. *Parasit Vectors.* 2022;15:119. doi:10.1186/s13071-022-05170-5
60. Guberti V, Bolognini M, Lanfranchi P, Battelli G. *Echinococcus granulosus* in the wolf in Italy. *Parassitologia.* 2004;46(4):425-427.
61. Gastrointestinal helminths of wolves (*Canis lupus* Linnaeus, 1758) in Piedmont, north-western Italy | Journal of Helminthology | Cambridge Core. Accessed June 2, 2022. <https://www.cambridge.org/core/journals/journal-of-helminthology/article/abs/gastrointestinal-helminths-of-wolves-canis-lupus-linnaeus-1758-in-piedmont-northwestern-italy/4088C6A1B04C3C6EB32C07ED6E7C5528>
62. Hermosilla C, Kleinertz S, Silva LMR, et al. Protozoan and helminth parasite fauna of free-living Croatian wild wolves (*Canis lupus*) analyzed by scat collection. *Veterinary Parasitology.* 2017;233:14-19. doi:10.1016/j.vetpar.2016.11.011
63. Molnar B, Ciucci P, Mastrantonio G, Betschart B. Correlates of parasites and pseudoparasites in wolves (*Canis lupus*) across continents: A comparison among Yellowstone (USA), Abruzzo (IT) and Mercantour (FR) national parks. *Int J Parasitol Parasites Wildl.* 2019;10:196-206. doi:10.1016/j.ijppaw.2019.09.002
64. Paziewska A, Bednarska M, Niewegłowski H, Karbowski G, Bajer A. Distribution of *Cryptosporidium* and *Giardia* spp. in selected species of protected and game mammals from North-Eastern Poland. *Ann Agric Environ Med.* 2007;14(2):265-270.
65. Jarošová J, Antolová D, Šnábel V, et al. The fox tapeworm, *Echinococcus multilocularis*, in grey wolves and dogs in Slovakia: epidemiology and genetic analysis. *Journal of Helminthology.* 2020;94. doi:10.1017/S0022149X20000528
66. Battisti E, Zanet S, Khalili S, Trisciuglio A, Hertel B, Ferroglio E. Molecular Survey on Vector-Borne Pathogens in Alpine Wild Carnivorans. *Front Vet Sci.* 2020;7:1. doi:10.3389/fvets.2020.00001

67. Sobrino R, Dubey JP, Pabón M, et al. Neospora caninum antibodies in wild carnivores from Spain. *Vet Parasitol.* 2008;155(3-4):190-197. doi:10.1016/j.vetpar.2008.05.009
68. R. Sobrino, O. Cabezon, J. Millan, et al. Seroprevalence of Toxoplasma gondii antibodies in wild carnivores from Spain. *Veterinary parasitology.* 2007;148(3-4). doi:10.1016/j.vetpar.2007.06.038
69. Massolo A, Valli D, Wassermann M, et al. Unexpected Echinococcus multilocularis infections in shepherd dogs and wolves in south-western Italian Alps: A new endemic area? *Int J Parasitol Parasites Wildl.* 2018;7(3):309-316. doi:10.1016/j.ijppaw.2018.08.001
70. Beck A, Huber D, Polkinghorne A, et al. The prevalence and impact of Babesia canis and Theileria sp. in free-ranging grey wolf (Canis lupus) populations in Croatia. *Parasit Vectors.* 2017;10(1):168. doi:10.1186/s13071-017-2106-8
71. Uzelac A, Klun I, Ćirović D, Penezić A, Ćirković V, Djurković-Djaković O. Detection and genotyping of Toxoplasma gondii in wild canids in Serbia. *Parasitol Int.* 2019;73:101973. doi:10.1016/j.parint.2019.101973
72. Kornaś S, Wierzbowska IA, Górski P, Okarma H. Occurrence of internal parasites in stone martens (Martes foina) from Cracow and suburbs. *Ann Parasitol.* 2013;59(4):203-205.
73. Figueiredo A, Oliveira L, de Carvalho LM, Fonseca C, Torres RT. Helminth parasites of stone marten (Martes foina) in central Portugal. *Ann Parasitol.* 2018;64(1):65-68. doi:10.17420/ap6401.134
74. Torres J, Miquel J, Motjé M. Helminth parasites of the eurasian badger (Meles meles L.) in Spain: a biogeographic approach. *Parasitol Res.* 2001;87(4):259-263. doi:10.1007/s004360000316
75. Stuart P, Golden O, Zintl A, et al. A coprological survey of parasites of wild carnivores in Ireland. *Parasitol Res.* 2013;112(10):3587-3593. doi:10.1007/s00436-013-3544-7
76. Prakas P, Strazdaitė-Žiėlienė Ž, Rudaitytė-Lukošienė E, Servienė E, Butkauskas D. Molecular identification of Sarcocystis lutrae (Apicomplexa: Sarcocystidae) in muscles of five species of the family Mustelidae. *Parasitol Res.* 2018;117(6):1989-1993. doi:10.1007/s00436-018-5880-0
77. Barlow AM, Mullineaux E, Wood R, Taweenan W, Wastling JM. Giardiasis in Eurasian badgers (Meles meles). *Veterinary Record.* 2010;167(26):1017-1017. doi:10.1136/vr.c7346
78. Magi M, Guardone L, Dell'Omodarme M, et al. Angiostrongylus vasorum in red foxes (Vulpes vulpes) and badgers (Meles meles) from central and northern Italy. Published online 2009:6.
79. Ortuño M, Nachum-Biala Y, García-Bocanegra I, Resa M, Berriatua E, Baneth G. An epidemiological study in wild carnivores from Spanish Mediterranean ecosystems reveals association between Leishmania infantum, Babesia spp. and Hepatozoon spp. infection and new hosts for Hepatozoon martis, Hepatozoon canis and Sarcocystis spp. *Transbound Emerg Dis.* Published online June 26, 2021. doi:10.1111/tbed.14199
80. Del Río L, Chitimia L, Cubas A, et al. Evidence for widespread Leishmania infantum infection among wild carnivores in L. infantum periendemic northern Spain. *Prev Vet Med.* 2014;113(4):430-435. doi:10.1016/j.prevetmed.2013.12.001

81. Ionică AM, Deak G, Boncea R, Gherman CM, Mihalca AD. The European Badger as a New Host for *Dirofilaria immitis* and an Update on the Distribution of the Heartworm in Wild Carnivores from Romania. *Pathogens*. 2022;11(4):420. doi:10.3390/pathogens11040420
82. Näreaho A, Puomio J, Saarinen K, Jokelainen P, Juselius T, Sukura A. Feline intestinal parasites in Finland: prevalence, risk factors and anthelmintic treatment practices. *J Feline Med Surg*. 2012;14(6):378-383. doi:10.1177/1098612X12439257
83. Vanparijs O, Hermans L, van der Flaes L. Helminth and protozoan parasites in dogs and cats in Belgium. *Vet Parasitol*. 1991;38(1):67-73. doi:10.1016/0304-4017(91)90010-s
84. Poulle ML, Bastien M, Richard Y, et al. Detection of *Echinococcus multilocularis* and other foodborne parasites in fox, cat and dog faeces collected in kitchen gardens in a highly endemic area for alveolar echinococcosis. *Parasite*. 2017;24:29. doi:10.1051/parasite/2017031
85. Barutzki D, Schaper R. Results of parasitological examinations of faecal samples from cats and dogs in Germany between 2003 and 2010. *Parasitol Res*. 2011;109 Suppl 1:S45-60. doi:10.1007/s00436-011-2402-8
86. Vilhena H, Martinez-Díaz VL, Cardoso L, et al. Feline vector-borne pathogens in the north and centre of Portugal. *Parasit Vectors*. 2013;6:99. doi:10.1186/1756-3305-6-99
87. Alcover MM, Basurco A, Fernandez A, et al. A cross-sectional study of *Leishmania infantum* infection in stray cats in the city of Zaragoza (Spain) using serology and PCR. *Parasit Vectors*. 2021;14(1):178. doi:10.1186/s13071-021-04682-w
88. Asfaram S, Fakhar M, Teshnizi SH. Is the cat an important reservoir host for visceral leishmaniasis? A systematic review with meta-analysis. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis*. 2019;25:e20190012. doi:10.1590/1678-9199-JVATITD-2019-0012
89. Villanueva-Saz S, Giner J, Verde M, et al. Prevalence of microfilariae, antigen and antibodies of feline dirofilariasis infection (*Dirofilaria immitis*) in the Zaragoza metropolitan area, Spain. *Vet Parasitol Reg Stud Reports*. 2021;23:100541. doi:10.1016/j.vprsr.2021.100541
90. Vieira L, Silvestre-Ferreira AC, Fontes-Sousa AP, et al. Seroprevalence of heartworm (*Dirofilaria immitis*) in feline and canine hosts from central and northern Portugal. *J Helminthol*. 2015;89(5):625-629. doi:10.1017/S0022149X14000352
91. Maia C, Ramos C, Coimbra M, Cardoso L, Campino L. Prevalence of *Dirofilaria immitis* antigen and antibodies to *Leishmania infantum* in cats from southern Portugal. *Parasitol Int*. 2015;64(2):154-156. doi:10.1016/j.parint.2014.11.006
92. Montazeri M, Mikaeili Galeh T, Moosazadeh M, et al. The global serological prevalence of *Toxoplasma gondii* in felids during the last five decades (1967–2017): a systematic review and meta-analysis. *Parasit Vectors*. 2020;13:82. doi:10.1186/s13071-020-3954-1
93. Raue K, Heuer L, Böhm C, Wolken S, Epe C, Strube C. 10-year parasitological examination results (2003 to 2012) of faecal samples from horses, ruminants, pigs, dogs, cats, rabbits and hedgehogs. *Parasitol Res*. 2017;116(12):3315-3330. doi:10.1007/s00436-017-5646-0
94. Sedlák K, Bartova E, Machacova T. Seroprevalence of *Neospora caninum* in cats from the Czech Republic. *Acta Parasitol*. 2014;59(2):359-361. doi:10.2478/s11686-014-0246-y

95. Spada E, Proverbio D, Della Pepa A, et al. Prevalence of faecal-borne parasites in colony stray cats in northern Italy. *J Feline Med Surg*. 2013;15(8):672-677. doi:10.1177/1098612X12473467
96. Krücken J, Blümke J, Maaz D, et al. Small rodents as paratenic or intermediate hosts of carnivore parasites in Berlin, Germany. *PLoS One*. 2017;12(3):e0172829. doi:10.1371/journal.pone.0172829
97. Umhang G, Demerson JM, Legras L, et al. Rodent control programmes can integrate *Echinococcus multilocularis* surveillance by facilitating parasite genotyping: the case of *Arvicola terrestris* voles screening in France. *Parasitol Res*. 2021;120(5):1903-1908. doi:10.1007/s00436-021-07126-7
98. Čondlová Š, Horčíčková M, Havrdová N, et al. Diversity of *Cryptosporidium* spp. in *Apodemus* spp. in Europe. *Eur J Protistol*. 2019;69:1-13. doi:10.1016/j.ejop.2019.02.005
99. Navea-Pérez HM, Díaz-Sáez V, Corpas-López V, Merino-Espinosa G, Morillas-Márquez F, Martín-Sánchez J. *Leishmania infantum* in wild rodents: reservoirs or just irrelevant incidental hosts? *Parasitol Res*. 2015;114(6):2363-2370. doi:10.1007/s00436-015-4434-y
100. Alcover MM, Riera MC, Fisa R. Leishmaniosis in Rodents Caused by *Leishmania infantum*: A Review of Studies in the Mediterranean Area. *Front Vet Sci*. 2021;8:702687. doi:10.3389/fvets.2021.702687
101. Galán-Puchades MT, Gómez-Samblás M, Suárez-Morán JM, et al. Leishmaniasis in Norway Rats in Sewers, Barcelona, Spain. *Emerg Infect Dis*. 2019;25(6):1222-1224. doi:10.3201/eid2506.181027
102. Meerburg BG, De Craeye S, Dierick K, Kijlstra A. *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in brain tissue of feral rodents and insectivores caught on farms in the Netherlands. *Vet Parasitol*. 2012;184(2-4):317-320. doi:10.1016/j.vetpar.2011.09.001
103. Fuehrer HP, Blöschl I, Siehs C, Hassl A. Detection of *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, and *Encephalitozoon cuniculi* in the brains of common voles (*Microtus arvalis*) and water voles (*Arvicola terrestris*) by gene amplification techniques in western Austria (Vorarlberg). *Parasitol Res*. 2010;107(2):469-473. doi:10.1007/s00436-010-1905-z
104. Remesar S, Castro-Scholten S, Jiménez-Martín D, et al. Spatiotemporal monitoring of *Cysticercus pisiformis* in European wild rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) in Mediterranean ecosystems in southern Spain. *Prev Vet Med*. 2021;197:105508. doi:10.1016/j.prevetmed.2021.105508
105. Pantchev N, Broglia A, Paoletti B, et al. Occurrence and molecular typing of *Giardia* isolates in pet rabbits, chinchillas, guinea pigs and ferrets collected in Europe during 2006–2012. *Veterinary Record*. 2014;175(1):18-18. doi:10.1136/vr.102236
106. Epe C, Coati N, Schnieder T. [Results of parasitological examinations of faecal samples from horses, ruminants, pigs, dogs, cats, hedgehogs and rabbits between 1998 and 2002]. *Dtsch Tierarztl Wochenschr*. 2004;111(6):243-247.
107. Guardone L, Armani A, Mancianti F, Ferroglio E. A Review on *Alaria alata*, *Toxoplasma gondii* and *Sarcocystis* spp. in Mammalian Game Meat Consumed in Europe: Epidemiology, Risk Management and Future Directions. *Animals (Basel)*. 2022;12(3):263. doi:10.3390/ani12030263

108. Robinson G, Chalmers RM. The European rabbit (*Oryctolagus cuniculus*), a source of zoonotic cryptosporidiosis. *Zoonoses Public Health*. 2010;57(7-8):e1-13. doi:10.1111/j.1863-2378.2009.01308.x
109. Abbate JM, Arfuso F, Napoli E, et al. Leishmania infantum in wild animals in endemic areas of southern Italy. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2019;67:101374. doi:10.1016/j.cimid.2019.101374
110. García N, Moreno I, Alvarez J, et al. Evidence of Leishmania infantum infection in rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) in a natural area in Madrid, Spain. *Biomed Res Int*. 2014;2014:318254. doi:10.1155/2014/318254
111. Bártová E, Sedlák K, Tremel F, Holko I, Literák I. Neospora caninum and Toxoplasma gondii antibodies in European brown hares in the Czech Republic, Slovakia and Austria. *Vet Parasitol*. 2010;171(1-2):155-158. doi:10.1016/j.vetpar.2010.03.002
112. Ezio F, Anna T. Antibodies to Neospora caninum in European brown hare (*Lepus europaeus*). *Vet Parasitol*. 2003;115(1):75-78. doi:10.1016/s0304-4017(03)00201-2
113. Tsokana CN, Sokos C, Giannakopoulos A, et al. Serological and molecular investigation of selected parasitic pathogens in European brown hare (*Lepus europaeus*) in Greece: inferring the ecological niche of Toxoplasma gondii and Leishmania infantum in hares. *Parasitol Res*. 2019;118(9):2715-2721. doi:10.1007/s00436-019-06388-6
114. Umhang G, Richomme C, Bastid V, et al. National survey and molecular diagnosis of Echinococcus granulosus sensu lato in livestock in France, 2012. *Parasitology*. 2020;147(6):667-672. doi:10.1017/S0031182020000190
115. Malčėková B, Halánová M, Sulínová Z, et al. Seroprevalence of antibodies to Encephalitozoon cuniculi and Encephalitozoon intestinalis in humans and animals. *Res Vet Sci*. 2010;89(3):358-361. doi:10.1016/j.rvsc.2010.03.020
116. Kantzoura V, Diakou A, Kouam MK, Feidas H, Theodoropoulou H, Theodoropoulos G. Seroprevalence and risk factors associated with zoonotic parasitic infections in small ruminants in the Greek temperate environment. *Parasitol Int*. 2013;62(6):554-560. doi:10.1016/j.parint.2013.08.010
117. Manfredi MT, Ghirardelli R, Zanzani S. Cysticercus tenuicollis infection in a goat farm. *Parassitologia*. 2006;48(3):433-436.
118. Rehbein S, Visser M, Winter R. Endoparasitic infections in sheep from the Swabian Alb. *Dtsch Tierarztl Wochenschr*. 1998;105(11):419-424.
119. Scala A, Cancedda GM, Varcasia A, Ligios C, Garippa G, Genchi C. A survey of Taenia multiceps coenurosis in Sardinian sheep. *Vet Parasitol*. 2007;143(3-4):294-298. doi:10.1016/j.vetpar.2006.08.020
120. Scala A, Pipia AP, Dore F, et al. Epidemiological updates and economic losses due to Taenia hydatigena in sheep from Sardinia, Italy. *Parasitol Res*. 2015;114(8):3137-3143. doi:10.1007/s00436-015-4532-x

121. Bosco A, Alves LC, Cociancic P, et al. Epidemiology and spatial distribution of *Echinococcus granulosus* in sheep and goats slaughtered in a hyperendemic European Mediterranean area. *Parasit Vectors*. 2021;14(1):421. doi:10.1186/s13071-021-04934-9
122. Founta A, Chliounakis S, Antoniadou Sotiriadou K, Koidou M, Bampidis V. Prevalence of hydatidosis and fertility of hydatid cysts in food animals in Northern Greece. *Vet Ital*. 2016;52(2):123-127. doi:10.12834/VetIt.123.347.2
123. Giangaspero A, Paoletti B, Iorio R, Traversa D. Prevalence and molecular characterization of *Giardia duodenalis* from sheep in central Italy. *Parasitol Res*. 2005;96(1):32-37. doi:10.1007/s00436-005-1317-7
124. Tzanidakis N, Sotiraki S, Claerebout E, et al. Occurrence and molecular characterization of *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium* spp. in sheep and goats reared under dairy husbandry systems in Greece. *Parasite*. 2014;21:45. doi:10.1051/parasite/2014048
125. Castro-Hermida JA, Almeida A, González-Warleta M, Correia da Costa JM, Rumbo-Lorenzo C, Mezo M. Occurrence of *Cryptosporidium parvum* and *Giardia duodenalis* in healthy adult domestic ruminants. *Parasitol Res*. 2007;101(5):1443-1448. doi:10.1007/s00436-007-0624-6
126. Bratberg B, Helle O, Hilali M. Sarcocystis infection in sheep from south-western Norway. *Acta Vet Scand*. 1982;23(2):221-234.
127. Díaz P, Quílez J, Prieto A, et al. *Cryptosporidium* species and subtype analysis in diarrhoeic pre-weaned lambs and goat kids from north-western Spain. *Parasitol Res*. 2015;114(11):4099-4105. doi:10.1007/s00436-015-4639-0
128. Delafosse A, Castro-Hermida JA, Baudry C, Ares-Mazás E, Chartier C. Herd-level risk factors for *Cryptosporidium* infection in dairy-goat kids in western France. *Prev Vet Med*. 2006;77(1-2):109-121. doi:10.1016/j.prevetmed.2006.07.001
129. Dumètre A, Ajzenberg D, Rozette L, Mercier A, Dardé ML. *Toxoplasma gondii* infection in sheep from Haute-Vienne, France: seroprevalence and isolate genotyping by microsatellite analysis. *Vet Parasitol*. 2006;142(3-4):376-379. doi:10.1016/j.vetpar.2006.07.005
130. Jiménez-Martín D, García-Bocanegra I, Almería S, et al. Epidemiological surveillance of *Toxoplasma gondii* in small ruminants in southern Spain. *Prev Vet Med*. 2020;183:105137. doi:10.1016/j.prevetmed.2020.105137
131. Diakoua A, Anastasia D, Papadopoulos E, et al. *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* seroprevalence in dairy sheep and goats mixed stock farming. *Vet Parasitol*. 2013;198(3-4):387-390. doi:10.1016/j.vetpar.2013.09.017
132. Almería S, Vidal D, Ferrer D, et al. Seroprevalence of *Neospora caninum* in non-carnivorous wildlife from Spain. *Vet Parasitol*. 2007;143(1):21-28. doi:10.1016/j.vetpar.2006.07.027
133. De la Rosa Arana JL, Ponce-Noguez JB, Reyes-Rodríguez NE, et al. Helminths of the Wild Boar (*Sus scrofa*) from Units of Conservation Management and Sustainable Use of Wildlife Installed in the Eastern Economic Region of Mexico. *Animals (Basel)*. 2021;11(1):E98. doi:10.3390/ani11010098

134. Karadjian G, Kaestner C, Laboutière L, et al. A two-step morphology-PCR strategy for the identification of nematode larvae recovered from muscles after artificial digestion at meat inspection. *Parasitol Res.* 2020;119(12):4113-4122. doi:10.1007/s00436-020-06899-7
135. Sgroi G, Varcasia A, D'Alessio N, et al. Taenia hydatigena cysticercosis in wild boar (*Sus scrofa*) from southern Italy: an epidemiological and molecular survey. *Parasitology.* 2020;147(14):1636-1642. doi:10.1017/S0031182020001559
136. Boucher JM, Hanosset R, Augot D, et al. Detection of Echinococcus multilocularis in wild boars in France using PCR techniques against larval form. *Vet Parasitol.* 2005;129(3-4):259-266. doi:10.1016/j.vetpar.2004.09.021
137. Paoletti B, Della Salda L, Di Cesare A, et al. Epidemiological survey on cystic echinococcosis in wild boar from Central Italy. *Parasitol Res.* 2019;118(1):43-46. doi:10.1007/s00436-018-6112-3
138. Rivero-Juarez A, Dashti A, López-López P, et al. Protist enteroparasites in wild boar (*Sus scrofa ferus*) and black Iberian pig (*Sus scrofa domesticus*) in southern Spain: a protective effect on hepatitis E acquisition? *Parasit Vectors.* 2020;13(1):281. doi:10.1186/s13071-020-04152-9
139. Atwill ER, Sweitzer RA, Pereira MG, Gardner IA, Van Vuren D, Boyce WM. Prevalence of and associated risk factors for shedding *Cryptosporidium parvum* oocysts and *Giardia* cysts within feral pig populations in California. *Appl Environ Microbiol.* 1997;63(10):3946-3949. doi:10.1128/aem.63.10.3946-3949.1997
140. Coelho C, Gomes J, Inácio J, et al. Unraveling *Sarcocystis miescheriana* and *Sarcocystis suis hominis* infections in wild boar. *Vet Parasitol.* 2015;212(3-4):100-104. doi:10.1016/j.vetpar.2015.08.015
141. Richomme C, Aubert D, Gilot-Fromont E, et al. Genetic characterization of *Toxoplasma gondii* from wild boar (*Sus scrofa*) in France. *Vet Parasitol.* 2009;164(2-4):296-300. doi:10.1016/j.vetpar.2009.06.014
142. Beral M, Rossi S, Aubert D, et al. Environmental factors associated with the seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Wild Boars (*Sus scrofa*), France. *Ecohealth.* 2012;9(3):303-309. doi:10.1007/s10393-012-0786-2
143. Bártová E, Sedlák K, Literák I. Prevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* antibodies in wild boars in the Czech Republic. *Vet Parasitol.* 2006;142(1-2):150-153. doi:10.1016/j.vetpar.2006.06.022
144. Varcasia A, Pipia AP, Arru D, et al. Morphological and molecular characterization of bovine coenurosis in Sardinia, Italy. *Parasitol Res.* 2013;112(5):2079-2082. doi:10.1007/s00436-012-3257-3
145. Varcasia A, Pipia AP, Dessì G, et al. Morphology and genetic variability within *Taenia multiceps* in ruminants from Italy. *Vet Parasitol.* 2016;223:181-185. doi:10.1016/j.vetpar.2016.04.039
146. Geurden T, Vanderstichel R, Pohle H, et al. A multicentre prevalence study in Europe on *Giardia duodenalis* in calves, with molecular identification and risk factor analysis. *Vet Parasitol.* 2012;190(3-4):383-390. doi:10.1016/j.vetpar.2012.06.039

147. Zeng H, Van Damme I, Kabi TW, Šoba B, Gabriël S. Sarcocystis species in bovine carcasses from a Belgian abattoir: a cross-sectional study. *Parasit Vectors*. 2021;14(1):271. doi:10.1186/s13071-021-04788-1
148. Rubiola S, Civera T, Panebianco F, Vercellino D, Chiesa F. Molecular detection of cattle Sarcocystis spp. in North-West Italy highlights their association with bovine eosinophilic myositis. *Parasit Vectors*. 2021;14(1):223. doi:10.1186/s13071-021-04722-5
149. Delafosse A, Chartier C, Dupuy MC, Dumoulin M, Pors I, Paraud C. Cryptosporidium parvum infection and associated risk factors in dairy calves in western France. *Prev Vet Med*. 2015;118(4):406-412. doi:10.1016/j.prevetmed.2015.01.005
150. Gilot-Fromont E, Aubert D, Belkilani S, et al. Landscape, herd management and within-herd seroprevalence of Toxoplasma gondii in beef cattle herds from Champagne-Ardenne, France. *Vet Parasitol*. 2009;161(1-2):36-40. doi:10.1016/j.vetpar.2008.12.004
151. Blaga R, Aubert D, Thébault A, et al. Toxoplasma gondii in beef consumed in France: regional variation in seroprevalence and parasite isolation. *Parasite*. 2019;26:77. doi:10.1051/parasite/2019076
152. Ould-Amrouche A, Klein F, Osdoit C, et al. Estimation of Neospora caninum seroprevalence in dairy cattle from Normandy, France. *Vet Res*. 1999;30(5):531-538.
153. Cook BR. The epidemiology of Echinococcus granulosus in Great Britain. V. The status of subspecies of Echinococcus granulosus in Great Britain. *Ann Trop Med Parasitol*. 1989;83(1):51-61. doi:10.1080/00034983.1989.11812310
154. Eckert J, Thompson RC. Echinococcus strains in Europe: a review. *Trop Med Parasitol*. 1988;39(1):1-8.
155. Tomczuk K, Hirzmann J, Köhler K, et al. Echinococcus multilocularis infection in horses in Poland. *Vet Parasitol Reg Stud Reports*. 2020;22:100486. doi:10.1016/j.vprsr.2020.100486
156. Traversa D, Otranto D, Milillo P, et al. Giardia duodenalis sub-Assemblage of animal and human origin in horses. *Infection, Genetics and Evolution*. 2012;12(8):1642-1646. doi:10.1016/j.meegid.2012.06.014
157. Veronesi F, Passamonti F, Cacciò S, Diaferia M, Piergili Fioretti D. Epidemiological survey on equine cryptosporidium and giardia infections in Italy and molecular characterization of isolates. *Zoonoses Public Health*. 2010;57(7-8):510-517. doi:10.1111/j.1863-2378.2009.01261.x
158. Passantino G, Lia RP, Latrofa S, et al. Sarcocystis bertrami in skeletal muscles of donkeys (Equus africanus asinus) from Southern Italy. *Vet Parasitol Reg Stud Reports*. 2019;16:100283. doi:10.1016/j.vprsr.2019.100283
159. C. Majewska, Piotr Solarczyk, Leena Tamang, Thaddeus K Graczyk. Equine Cryptosporidium parvum infections in western Poland. Published 2004. Accessed June 30, 2022. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00436-004-1111-y>
160. Beelitz P, Göbel E, Gothe R. [Spectrum of species and incidence of endoparasites in foals and their mother mares from breeding farms with and without anthelmintic prophylaxis in upper Bavaria]. *Tierarztl Prax*. 1996;24(1):48-54.

161. Hornok S, Edelhofer R, Földvári G, Joachim A, Farkas R. Serological evidence for *Babesia canis* infection of horses and an endemic focus of *B. caballi* in Hungary. *Acta Vet Hung.* 2007;55(4):491-500. doi:10.1556/AVet.55.2007.4.8
162. Zanet S, Bassano M, Trisciuglio A, Taricco I, Ferroglio E. Horses infected by Piroplasms different from *Babesia caballi* and *Theileria equi*: species identification and risk factors analysis in Italy. *Vet Parasitol.* 2017;236:38-41. doi:10.1016/j.vetpar.2017.01.003
163. Fritz D. A PCR study of piroplasms in 166 dogs and 111 horses in France (March 2006 to March 2008). *Parasitol Res.* 2010;106(6):1339-1342. doi:10.1007/s00436-010-1804-3
164. Lopes AP, Sousa S, Dubey JP, et al. Prevalence of antibodies to *Leishmania infantum* and *Toxoplasma gondii* in horses from the north of Portugal. *Parasit Vectors.* 2013;6:178. doi:10.1186/1756-3305-6-178
165. Gazzonis AL, Bertero F, Moretta I, et al. Detecting antibodies to *Leishmania infantum* in horses from areas with different epizooticity levels of canine leishmaniosis and a retrospective revision of Italian data. *Parasit Vectors.* 2020;13:530. doi:10.1186/s13071-020-04385-8
166. Rissanen K, Galat M, Kovalenko G, et al. *Toxoplasma gondii* Seroprevalence in Horses from Ukraine: an Investigation Using Two Serological Methods. *Acta Parasitol.* 2019;64(4):687-692. doi:10.2478/s11686-019-00040-0
167. Bártová E, Sedlák K, Syrová M, Literák I. *Neospora* spp. and *Toxoplasma gondii* antibodies in horses in the Czech Republic. *Parasitol Res.* 2010;107(4):783-785. doi:10.1007/s00436-010-1929-4
168. Jakubek EB, Lundén A, Uggla A. Seroprevalences of *Toxoplasma gondii* and *Neospora* sp. infections in Swedish horses. *Vet Parasitol.* 2006;138(3-4):194-199. doi:10.1016/j.vetpar.2006.02.002
169. Ciaramella P, Corona M, Cortese L, et al. Seroprevalence of *Neospora* spp. in asymptomatic horses in Italy. *Vet Parasitol.* 2004;123(1-2):11-15. doi:10.1016/j.vetpar.2004.05.022
170. Dubey JP. Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *Korean J Parasitol.* 2003;41(1):1-16. doi:10.3347/kjp.2003.41.1.1
171. Cray C, Perritt E, Hughes C, Belgrave RL. Serological survey for antibody to *Encephalitozoon cuniculi* in horses in the USA. *Parasitol Res.* 2014;113(7):2757-2759. doi:10.1007/s00436-014-3930-9
172. Wagnerová P, Sak B, Květoňová D, et al. *Enterocytozoon bieneusi* and *Encephalitozoon cuniculi* in horses kept under different management systems in the Czech Republic. *Vet Parasitol.* 2012;190(3-4):573-577. doi:10.1016/j.vetpar.2012.07.013
173. Stojceki K, Sroka J, Caccio SM, Cencek T, Dutkiewicz J, Kusyk P. Prevalence and molecular typing of *Giardia duodenalis* in wildlife from eastern Poland. *Folia Parasitol (Praha).* 2015;62:2015.042. doi:10.14411/fp.2015.042
174. Filip KJ, Pyziel AM, Jeżewski W, Myczka AW, Demiaszkiewicz AW, Laskowski Z. First Molecular Identification of *Taenia hydatigena* in Wild Ungulates in Poland. *Ecohealth.* 2019;16(1):161-170. doi:10.1007/s10393-019-01392-9

175. Morandi B, Bazzucchi A, Gambini S, et al. A novel intermediate host for *Taenia serialis* (Gervais, 1847): The European roe deer (*Capreolus capreolus* L. 1758) from the Monti Sibillini National Park (MSNP), Italy. *Int J Parasitol Parasites Wildl.* 2022;17:110-113. doi:10.1016/j.ijppaw.2021.12.011
176. Onac D, Györke A, Oltean M, Gavrea R, Cozma V. First detection of *Echinococcus granulosus* G1 and G7 in wild boars (*Sus scrofa*) and red deer (*Cervus elaphus*) in Romania using PCR and PCR-RFLP techniques. *Vet Parasitol.* 2013;193(1-3):289-291. doi:10.1016/j.vetpar.2012.11.044
177. Bourée P. Hydatidosis: dynamics of transmission. *World J Surg.* 2001;25(1):4-9. doi:10.1007/s002680020001
178. García-Preledo I, Pedraza-Díaz S, González-Warleta M, et al. The first report of *Cryptosporidium bovis*, *C. ryanae* and *Giardia duodenalis* sub-assembly A-II in roe deer (*Capreolus capreolus*) in Spain. *Vet Parasitol.* 2013;197(3-4):658-664. doi:10.1016/j.vetpar.2013.07.002
179. Basso W, Alvarez Rojas CA, Buob D, Ruetten M, Deplazes P. Sarcocystis infection in red deer (*Cervus elaphus*) with eosinophilic myositis/fasciitis in Switzerland and involvement of red foxes (*Vulpes vulpes*) and hunting dogs in the transmission. *Int J Parasitol Parasites Wildl.* 2020;13:130-141. doi:10.1016/j.ijppaw.2020.09.005
180. Entzeroth R. Electron microscope study of merogony preceding cyst formation of *Sarcocystis* sp. in roe deer (*Capreolus capreolus*). *Z Parasitenkd.* 1983;69(4):447-456. doi:10.1007/BF00927701
181. Wells B, Shaw H, Hotchkiss E, et al. Prevalence, species identification and genotyping *Cryptosporidium* from livestock and deer in a catchment in the Cairngorms with a history of a contaminated public water supply. *Parasit Vectors.* 2015;8:66. doi:10.1186/s13071-015-0684-x
182. Bier NS, Stollberg K, Mayer-Scholl A, John A, Nöckler K, Richter M. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in wild boar and deer in Brandenburg, Germany. *Zoonoses Public Health.* 2020;67(6):601-606. doi:10.1111/zph.12702
183. Witkowski L, Czopowicz M, Nagy DA, et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in wild boars, red deer and roe deer in Poland. *Parasite.* 2015;22:17. doi:10.1051/parasite/2015017
184. Candela MG, Serrano E, Sevilla J, León L, Caro MR, Verheyden H. Pathogens of zoonotic and biological importance in roe deer (*Capreolus capreolus*): Seroprevalence in an agro-system population in France. *Res Vet Sci.* 2014;96(2):254-259. doi:10.1016/j.rvsc.2014.02.003
185. Rocchigiani G, Nardoni S, D'Ascenzi C, et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in red deer from Central Italy. *Ann Agric Environ Med.* 2016;23(4):699-701. doi:10.5604/12321966.1226870
186. Majewska AC, Graczyk TK, Słodkiewicz-Kowalska A, et al. The role of free-ranging, captive, and domestic birds of Western Poland in environmental contamination with *Cryptosporidium parvum* oocysts and *Giardia lamblia* cysts. *Parasitol Res.* 2009;104(5):1093-1099. doi:10.1007/s00436-008-1293-9
187. Plutzer J, Tomor B. The role of aquatic birds in the environmental dissemination of human pathogenic *Giardia duodenalis* cysts and *Cryptosporidium* oocysts in Hungary. *Parasitol Int.* 2009;58(3):227-231. doi:10.1016/j.parint.2009.05.004

188. Otranto D, Testini G, Buonavoglia C, et al. Experimental and field investigations on the role of birds as hosts of *Leishmania infantum*, with emphasis on the domestic chicken. *Acta Trop.* 2010;113(1):80-83. doi:10.1016/j.actatropica.2009.09.014
189. Kvapil P, Račnik J, Kastelic M, et al. Biosurveillance of Selected Pathogens with Zoonotic Potential in a Zoo. *Pathogens.* 2021;10(4):428. doi:10.3390/pathogens10040428
190. Aubert D, Terrier ME, Dumètre A, Barrat J, Villena I. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in raptors from France. *J Wildl Dis.* 2008;44(1):172-173. doi:10.7589/0090-3558-44.1.172
191. Karadjian G, Laboutière L, Chevillot A, et al. *Toxocara cati* and *Toxoplasma gondii* in French Birds of Prey. *J Wildl Dis.* 2022;58(2):373-379. doi:10.7589/JWD-D-21-00034
192. Rasmussen SL, Hallig J, van Wijk RE, Petersen HH. An investigation of endoparasites and the determinants of parasite infection in European hedgehogs (*Erinaceus europaeus*) from Denmark. *Int J Parasitol Parasites Wildl.* 2021;16:217-227. doi:10.1016/j.ijppaw.2021.10.005
193. Krawczyk AI, van Leeuwen AD, Jacobs-Reitsma W, et al. Presence of zoonotic agents in engorged ticks and hedgehog faeces from *Erinaceus europaeus* in (sub) urban areas. *Parasit Vectors.* 2015;8:210. doi:10.1186/s13071-015-0814-5
194. Sangster L, Blake DP, Robinson G, et al. Detection and molecular characterisation of *Cryptosporidium parvum* in British European hedgehogs (*Erinaceus europaeus*). *Vet Parasitol.* 2016;217:39-44. doi:10.1016/j.vetpar.2015.12.006
195. Hofmannová L, Juránková J. Survey of *Toxoplasma gondii* and *Trichinella* spp. in hedgehogs living in proximity to urban areas in the Czech Republic. *Parasitol Res.* 2019;118(2):711-714. doi:10.1007/s00436-018-06203-8
196. Breyer I, Georgieva D, Kurdova R, Gottstein B. *Echinococcus granulosus* strain typing in Bulgaria: the G1 genotype is predominant in intermediate and definitive wild hosts. *Parasitol Res.* 2004;93(2):127-130. doi:10.1007/s00436-004-1116-6
197. Di Francesco CE, Smoglica C, Paoletti B, et al. Detection of selected pathogens in Apennine wolf (*Canis lupus italicus*) by a non-invasive GPS-based telemetry sampling of two packs from Majella National Park, Italy. *Eur J Wildl Res.* 2019;65(6):84. doi:10.1007/s10344-019-1326-y
198. Ryan U, Zahedi A. Molecular epidemiology of giardiasis from a veterinary perspective. *Adv Parasitol.* 2019;106:209-254. doi:10.1016/bs.apar.2019.07.002
199. Lesniak I, Franz M, Heckmann I, Greenwood AD, Hofer H, Krone O. Surrogate hosts: Hunting dogs and recolonizing grey wolves share their endoparasites. *Int J Parasitol Parasites Wildl.* 2017;6(3):278-286. doi:10.1016/j.ijppaw.2017.09.001
200. Eleni C, De Liberato C, Azam D, Morgan ER, Traversa D. *Angiostrongylus vasorum* in wolves in Italy. *Int J Parasitol Parasites Wildl.* 2013;3(1):12-14. doi:10.1016/j.ijppaw.2013.10.003
201. Gomes-de-Sá S, Santos-Silva S, Moreira A de S, et al. *Dirofilaria immitis* antigenemia and microfilaremia in Iberian wolves and red foxes from Portugal. *Parasit Vectors.* 2022;15(1):119. doi:10.1186/s13071-022-05170-5
202. Dubey JP, Jenkins MC, Rajendran C, et al. Gray wolf (*Canis lupus*) is a natural definitive host for *Neospora caninum*. *Vet Parasitol.* 2011;181(2-4):382-387. doi:10.1016/j.vetpar.2011.05.018

203. Anwar MA, Newman C, MacDonald DW, Woolhouse ME, Kelly DW. Coccidiosis in the European badger (*Meles meles*) from England, an epidemiological study. *Parasitology*. 2000;120 (Pt 3):255-260. doi:10.1017/s0031182099005491
204. Simpson V. Angiostrongylus vasorum infection in a stoat. *Veterinary Record*. 2010;166(6):182-182. doi:10.1136/vr.c666
205. Simpson VR, Tomlinson AJ, Stevenson K, McLuckie JA, Benavides J, Dagleish MP. A post-mortem study of respiratory disease in small mustelids in south-west England. *BMC Vet Res*. 2016;12:72. doi:10.1186/s12917-016-0693-9
206. Penezić A, Moriano R, Spasić M, Ćirović D. First report of a naturally patent infection with *Dirofilaria immitis* in an otter (*Lutra lutra*). *Parasitol Res*. 2018;117(3):929-931. doi:10.1007/s00436-018-5769-y
207. Giannelli A, Latrofa MS, Nachum-Biala Y, et al. Three different Hepatozoon species in domestic cats from southern Italy. *Ticks and Tick-borne Diseases*. 2017;8(5):721-724. doi:10.1016/j.ttbdis.2017.05.005
208. Panarese R, Iatta R, Lia RP, et al. Dirofilarioses in two cats in southern Italy. *Parasitol Res*. 2021;120(12):4247-4251. doi:10.1007/s00436-021-07127-6
209. Montoya-Alonso JA, Morchón R, Falcón-Cordón Y, Falcón-Cordón S, Simón F, Carretón E. Prevalence of heartworm in dogs and cats of Madrid, Spain. *Parasit Vectors*. 2017;10(1):354. doi:10.1186/s13071-017-2299-x
210. Gotteland C, Gilot-Fromont E, Aubert D, et al. Spatial distribution of *Toxoplasma gondii* oocysts in soil in a rural area: Influence of cats and land use. *Vet Parasitol*. 2014;205(3-4):629-637. doi:10.1016/j.vetpar.2014.08.003
211. Künzel F, Rebel-Bauder B, Kassl C, Leschnik M, Url A. Meningoencephalitis in cats in Austria: a study of infectious causes, including *Encephalitozoon cuniculi*. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2017;19(2):171-176. doi:10.1177/1098612X15621352
212. Knapp J, Combes B, Umhang G, Aknouche S, Millon L. Could the domestic cat play a significant role in the transmission of *Echinococcus multilocularis*? A study based on qPCR analysis of cat feces in a rural area in France. *Parasite*. 2016;23:42. doi:10.1051/parasite/2016052
213. Ramírez-Ocampo S, Cotte-Alzate JD, Escobedo AA, Rodríguez-Morales AJ. Prevalence of zoonotic and non-zoonotic genotypes of *Giardia intestinalis* in cats: a systematic review and meta-analysis. *Infez Med*. 2017;25(4):326-338.
214. Labuschagne M, Beugnet F, Rehbein S, Guillot J, Fourie J, Crafford D. Analysis of *Dipylidium caninum* tapeworms from dogs and cats, or their respective fleas - Part 1. Molecular characterization of *Dipylidium caninum*: genetic analysis supporting two distinct species adapted to dogs and cats. *Parasite*. 2018;25:30. doi:10.1051/parasite/2018028
215. Soares CSA, Duarte SC, Sousa SR. What do we know about feline leishmaniasis? *J Feline Med Surg*. 2016;18(6):435-442. doi:10.1177/1098612X15589358

216. Umhang G, Richomme C, Boucher JM, Guedon G, Boué F. Nutrias and muskrats as bioindicators for the presence of *Echinococcus multilocularis* in new endemic areas. *Vet Parasitol.* 2013;197(1-2):283-287. doi:10.1016/j.vetpar.2013.05.003
217. Ruiz-Fons F, Ferroglia E, Gortázar C. *Leishmania infantum* in free-ranging hares, Spain, 2004-2010. *Euro Surveill.* 2013;18(30):20541. doi:10.2807/1560-7917.es2013.18.30.20541
218. Varga M. Questions around *Encephalitozoon cuniculi* in rabbits. *Veterinary Record.* 2014;174(14):347-348. doi:10.1136/vr.g2494
219. Hein J, Flock U, Sauter-Louis C, Hartmann K. *Encephalitozoon cuniculi* in rabbits in Germany: prevalence and sensitivity of antibody testing. *Vet Rec.* 2014;174(14):350. doi:10.1136/vr.102126
220. Bártová E, Marková J, Sedlák K. Prevalence of antibodies to *Encephalitozoon cuniculi* in European hares (*Lepus europaeus*). *Ann Agric Environ Med.* 2015;22(4):674-676. doi:10.5604/12321966.1185773
221. Martín-Sánchez J, Torres-Medina N, Morillas-Márquez F, Corpas-López V, Díaz-Sáez V. Role of wild rabbits as reservoirs of leishmaniasis in a non-epidemic Mediterranean hot spot in Spain. *Acta Trop.* 2021;222:106036. doi:10.1016/j.actatropica.2021.106036
222. Jiménez M, González E, Martín-Martín I, Hernández S, Molina R. Could wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) be reservoirs for *Leishmania infantum* in the focus of Madrid, Spain? *Vet Parasitol.* 2014;202(3-4):296-300. doi:10.1016/j.vetpar.2014.03.027
223. Cano L, de Lucio A, Bailo B, et al. Identification and genotyping of *Giardia* spp. and *Cryptosporidium* spp. isolates in aquatic birds in the Salburua wetlands, Álava, Northern Spain. *Vet Parasitol.* 2016;221:144-148. doi:10.1016/j.vetpar.2016.03.026
224. Beck B, Grochow T, Schares G, et al. Burden and regional distribution of *Toxoplasma gondii* cysts in the brain of COBB 500 broiler chickens following chronic infection with 76K strain. *Vet Parasitol.* 2021;296:109497. doi:10.1016/j.vetpar.2021.109497
225. Dong H, Cheng R, Li X, et al. Molecular Identification of *Cryptosporidium* spp., *Enterocytozoon bienersi*, and *Giardia duodenalis* in Captive Pet Birds in Henan Province, Central China. *J Eukaryot Microbiol.* 2021;68(2):e12839. doi:10.1111/jeu.12839
226. Dyachenko V, Kuhnert Y, Schmaeschke R, Etzold M, Pantchev N, Dausgshies A. Occurrence and molecular characterization of *Cryptosporidium* spp. genotypes in European hedgehogs (*Erinaceus europaeus* L.) in Germany. *Parasitology.* 2010;137(2):205-216. doi:10.1017/S0031182009991089
227. Muñoz-Madrid R, Belinchón-Lorenzo S, Iniesta V, et al. First detection of *Leishmania infantum* kinetoplast DNA in hair of wild mammals: application of qPCR method to determine potential parasite reservoirs. *Acta Trop.* 2013;128(3):706-709. doi:10.1016/j.actatropica.2013.08.009
228. Umhang G, Richomme C, Boucher JM, Hormaz V, Boué F. Prevalence survey and first molecular characterization of *Echinococcus granulosus* in France. *Parasitol Res.* 2013;112(4):1809-1812. doi:10.1007/s00436-012-3245-7
229. Naciri M, Lefay MP, Mancassola R, Poirier P, Chermette R. Role of *Cryptosporidium parvum* as a pathogen in neonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France. *Vet Parasitol.* 1999;85(4):245-257. doi:10.1016/s0304-4017(99)00111-9

230. Rieux A, Chartier C, Pors I, Delafosse A, Paraud C. Molecular characterization of *Cryptosporidium* isolates from high-excreting young dairy calves in dairy cattle herds in Western France. *Parasitol Res.* 2013;112(10):3423-3431. doi:10.1007/s00436-013-3520-2
231. Lloyd S. Seroprevalence of *Toxocara canis* in sheep in Wales. *Vet Parasitol.* 2006;137(3-4):269-272. doi:10.1016/j.vetpar.2006.01.024
232. Dessì G, Tamponi C, Varcasia A, et al. *Cryptosporidium* infections in sheep farms from Italy. *Parasitol Res.* 2020;119(12):4211-4218. doi:10.1007/s00436-020-06947-2
233. Rieux A, Paraud C, Pors I, Chartier C. Molecular characterization of *Cryptosporidium* spp. in pre-weaned kids in a dairy goat farm in western France. *Vet Parasitol.* 2013;192(1-3):268-272. doi:10.1016/j.vetpar.2012.11.008
234. Halos L, Thébault A, Aubert D, et al. An innovative survey underlining the significant level of contamination by *Toxoplasma gondii* of ovine meat consumed in France. *Int J Parasitol.* 2010;40(2):193-200. doi:10.1016/j.ijpara.2009.06.009
235. Hässig M, Sager H, Reitt K, Ziegler D, Strabel D, Gottstein B. *Neospora caninum* in sheep: a herd case report. *Vet Parasitol.* 2003;117(3):213-220. doi:10.1016/j.vetpar.2003.07.029
236. Díaz JM, Fernández G, Prieto A, et al. Epidemiology of reproductive pathogens in semi-intensive lamb-producing flocks in North-West Spain: a comparative serological study. *Vet J.* 2014;200(2):335-338. doi:10.1016/j.tvjl.2014.02.022
237. Czopowicz M, Kaba J, Szaluś-Jordanow O, Nowicki M, Witkowski L, Frymus T. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections in goats in Poland. *Vet Parasitol.* 2011;178(3-4):339-341. doi:10.1016/j.vetpar.2011.01.039
238. Schweizer G, Grünenfelder F, Sydler T, Rademacher N, Braun U, Deplazes P. [Imported coenurosis in sheep]. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2006;148(9):490-499. doi:10.1024/0036-7281.148.9.490
239. Varcasia A, Garippa G, Pipia AP, et al. Cystic echinococcosis in equids in Italy. *Parasitol Res.* 2008;102(4):815-818. doi:10.1007/s00436-007-0862-7
240. Romig T, Dinkel A, Mackenstedt U. The present situation of echinococcosis in Europe. *Parasitol Int.* 2006;55 Suppl:S187-191. doi:10.1016/j.parint.2005.11.028
241. García-Bocanegra I, Cabezón O, Arenas-Montes A, et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in equids from Southern Spain. *Parasitol Int.* 2012;61(3):421-424. doi:10.1016/j.parint.2012.02.003
242. Santín M, Cortés Vecino JA, Fayer R. A large scale molecular study of *Giardia duodenalis* in horses from Colombia. *Vet Parasitol.* 2013;196(1-2):31-36. doi:10.1016/j.vetpar.2013.02.006
243. Ribeiro DSC, Martins AV, Lobão LF, et al. Diagnosis, risk factors analysis and first molecular characterization of *Cryptosporidium* spp. in horses from Rio de Janeiro, Brazil. *Vet Parasitol Reg Stud Reports.* 2022;27:100665. doi:10.1016/j.vprsr.2021.100665
244. Sgroi G, Varcasia A, Dessì G, et al. Massive *Taenia hydatigena* Cysticercosis in a Wild Boar (*Sus scrofa*) from Italy. *Acta Parasitol.* 2019;64(4):938-941. doi:10.2478/s11686-019-00110-3

245. Helwich AB, Lind P, Nansen P. Visceral larva migrans: migratory pattern of *Toxocara canis* in pigs. *Int J Parasitol.* 1999;29(4):559-565. doi:10.1016/s0020-7519(99)00007-7
246. Guadano Procesi I, Montalbano Di Filippo M, De Liberato C, et al. *Giardia duodenalis* in Wildlife: Exploring Genotype Diversity in Italy and across Europe. *Pathogens.* 2022;11(1):105. doi:10.3390/pathogens11010105
247. Zanet S, Trisciuglio A, Bottero E, et al. Piroplasmosis in wildlife: *Babesia* and *Theileria* affecting free-ranging ungulates and carnivores in the Italian Alps. *Parasit Vectors.* 2014;7:70. doi:10.1186/1756-3305-7-70
248. Dubey JP, Sreekumar C, Miska KB, Hill DE, Vianna MCB, Lindsay DS. Molecular and biological characterization of *Hammondia heydorni*-like oocysts from a dog fed hearts from naturally infected white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *J Parasitol.* 2004;90(5):1174-1176. doi:10.1645/GE-324R
249. Gondim LFP, McAllister MM, Mateus-Pinilla NE, Pitt WC, Mech LD, Nelson ME. Transmission of *Neospora caninum* between wild and domestic animals. *J Parasitol.* 2004;90(6):1361-1365. doi:10.1645/GE-341R
250. Federer K, Armua-Fernandez MT, Hoby S, Wenker C, Deplazes P. In vivo viability of *Echinococcus multilocularis* eggs in a rodent model after different thermo-treatments. *Experimental Parasitology.* 2015;154:14-19. doi:10.1016/j.exppara.2015.03.016
251. Combes B, Comte S, Raton V, et al. Westward Spread of *Echinococcus multilocularis* in Foxes, France, 2005–2010. *Emerg Infect Dis.* 2012;18(12):2059-2062. doi:10.3201/eid1812.120219
252. Umhang G, Comte S, Hormaz V, et al. Retrospective analyses of fox feces by real-time PCR to identify new endemic areas of *Echinococcus multilocularis* in France. *Parasitol Res.* 2016;115(11):4437-4441. doi:10.1007/s00436-016-5220-1
253. Shapiro K, Bahia-Oliveira L, Dixon B, et al. Environmental transmission of *Toxoplasma gondii*: Oocysts in water, soil and food. *Food Waterborne Parasitol.* 2019;15:e00049. doi:10.1016/j.fawpar.2019.e00049
254. Földvári G, Široký P, Szekeres S, Majoros G, Sprong H. *Dermacentor reticulatus*: a vector on the rise. *Parasit Vectors.* 2016;9:314. doi:10.1186/s13071-016-1599-x
255. Wikel SK. Ticks and Tick-Borne Infections: Complex Ecology, Agents, and Host Interactions. Published online 2018:22.
256. Hornok S, Farkas R. Influence of biotope on the distribution and peak activity of questing ixodid ticks in Hungary. *Med Vet Entomol.* 2009;23(1):41-46. doi:10.1111/j.1365-2915.2008.00768.x
257. Pérez-Eid C. *Les tiques: identification, biologie, importance médicale et vétérinaire.* Éd. Tec & doc Éd. médicales internationales; 2007.
258. Morchón R, Carretón E, González-Miguel J, Mellado-Hernández I. Heartworm Disease (*Dirofilaria immitis*) and Their Vectors in Europe – New Distribution Trends. *Front Physiol.* 2012;3:196. doi:10.3389/fphys.2012.00196

259. Prudhomme J, Rahola N, Toty C, et al. Ecology and spatiotemporal dynamics of sandflies in the Mediterranean Languedoc region (Roquedur area, Gard, France). *Parasit Vectors*. 2015;8:642. doi:10.1186/s13071-015-1250-2
260. Prudhomme J, De Meeûs T, Toty C, et al. Altitude and hillside orientation shapes the population structure of the Leishmania infantum vector Phlebotomus ariasi. *Sci Rep*. 2020;10:14443. doi:10.1038/s41598-020-71319-w
261. Deplazes P, Hegglin D, Gloor S, Romig T. Wilderness in the city: the urbanization of Echinococcus multilocularis. *Trends in Parasitology*. 2004;20(2):77-84. doi:10.1016/j.pt.2003.11.011
262. Situation loup sur le territoire français | OFB | Le loup en France. Published October 9, 2018. Accessed May 16, 2022. <https://www.loupfrance.fr/suivi-du-loup/situation-du-loup-en-france/>
263. Calenge C, Chadoeuf J, Giraud C, et al. The Spatial Distribution of Mustelidae in France. *PLoS One*. 2015;10(3):e0121689. doi:10.1371/journal.pone.0121689
264. Agresti A, Berrilli F, Maestrini M, et al. Prevalence, Risk Factors and Genotypes of Giardia duodenalis in Sheltered Dogs in Tuscany (Central Italy). *Pathogens*. 2021;11(1):12. doi:10.3390/pathogens11010012
265. Bouzid M, Halai K, Jeffreys D, Hunter PR. The prevalence of Giardia infection in dogs and cats, a systematic review and meta-analysis of prevalence studies from stool samples. *Veterinary Parasitology*. 2015;207(3):181-202. doi:10.1016/j.vetpar.2014.12.011
266. Symeonidou I, Gelasakis AI, Arsenopoulos KV, Schaper R, Papadopoulos E. Regression models to assess the risk factors of canine gastrointestinal parasitism. *Veterinary Parasitology*. 2017;248:54-61. doi:10.1016/j.vetpar.2017.10.019
267. Drake J, Carey T. Seasonality and changing prevalence of common canine gastrointestinal nematodes in the USA. *Parasit Vectors*. 2019;12(1):430. doi:10.1186/s13071-019-3701-7
268. Lange MK, Penagos-Tabares F, Hirzmann J, et al. Prevalence of Angiostrongylus vasorum, Aelurostrongylus abstrusus and Crenosoma vulpis larvae in native slug populations in Germany. *Vet Parasitol*. 2018;254:120-130. doi:10.1016/j.vetpar.2018.03.011
269. Kiouani A, Azzag N, Tennah S, Ghalmi F. Infection with Babesia canis in dogs in the Algiers region: Parasitological and serological study. *Vet World*. 2020;13(7):1351-1357. doi:10.14202/vetworld.2020.1351-1357
270. Tull A, Valdmann H, Rannap R, Kaasiku T, Tammeleht E, Saarma U. Free-ranging rural dogs are highly infected with helminths, contaminating environment nine times more than urban dogs. *J Helminthol*. 2022;96:e19. doi:10.1017/S0022149X22000116
271. Rostami A, Riahi SM, Hofmann A, et al. Global prevalence of Toxocara infection in dogs. *Adv Parasitol*. 2020;109:561-583. doi:10.1016/bs.apar.2020.01.017
272. Sager H, Moret ChS, Grimm F, Deplazes P, Doherr MG, Gottstein B. Coprological study on intestinal helminths in Swiss dogs: temporal aspects of anthelmintic treatment. *Parasitol Res*. 2006;98(4):333-338. doi:10.1007/s00436-005-0093-8

273. Vieira AL, Vieira MJ, Oliveira JM, Simões AR, Diez-Baños P, Gestal J. Prevalence of canine heartworm (*Dirofilaria immitis*) disease in dogs of central Portugal. *Parasite*. 2014;21:5. doi:10.1051/parasite/2014003
274. Pacifico L, Braff J, Buono F, et al. Hepatozoon canis in hunting dogs from Southern Italy: distribution and risk factors. *Parasitol Res*. 2020;119(9):3023-3031. doi:10.1007/s00436-020-06820-2
275. Adaszek Ł, Martinez AC, Winiarczyk S. The factors affecting the distribution of babesiosis in dogs in Poland. *Vet Parasitol*. 2011;181(2-4):160-165. doi:10.1016/j.vetpar.2011.03.059
276. Zaffaroni E, Rubaudo L, Lanfranchi P, Mignone W. Epidemiological patterns of canine leishmaniasis [correction of leishmaniosis] in Western Liguria (Italy). *Vet Parasitol*. 1999;81(1):11-19. doi:10.1016/s0304-4017(98)00237-4
277. Sánchez GF, Morales SE, Martínez MJ, Trigo JF. Determination and correlation of anti-Neospora caninum antibodies in dogs and cattle from Mexico. *Can J Vet Res*. 2003;67(2):142-145.
278. Nijse R, Ploeger HW, Wagenaar JA, Mughini-Gras L. Toxocara canis in household dogs: prevalence, risk factors and owners' attitude towards deworming. *Parasitol Res*. 2015;114(2):561-569. doi:10.1007/s00436-014-4218-9
279. Martínez-Moreno FJ, Hernández S, López-Cobos E, Becerra C, Acosta I, Martínez-Moreno A. Estimation of canine intestinal parasites in Córdoba (Spain) and their risk to public health. *Vet Parasitol*. 2007;143(1):7-13. doi:10.1016/j.vetpar.2006.08.004
280. Gao X, Wang H, Li J, Qin H, Xiao J. Influence of land use and meteorological factors on the spatial distribution of Toxocara canis and Toxocara cati eggs in soil in urban areas. *Veterinary Parasitology*. 2017;233:80-85. doi:10.1016/j.vetpar.2016.12.004
281. Trájer A, Rengei A, Farkas-Iványi K, Bede-Fazekas Á. Impacts of urbanisation level and distance from potential natural mosquito breeding habitats on the abundance of canine dirofilariosis. *Acta Vet Hung*. 2016;64(3):340-359. doi:10.1556/004.2016.032
282. Tolnai Z, Széll Z, Sréter T. Environmental determinants of the spatial distribution of Angiostrongylus vasorum, Crenosoma vulpis and Eucoleus aerophilus in Hungary. *Veterinary Parasitology*. 2015;207(3):355-358. doi:10.1016/j.vetpar.2014.12.008
283. Brasil AW de L, Parentoni RN, Silva JG da, Santos C de SAB, Mota RA, Azevedo SS de. Risk factors and anti-Toxoplasma gondii and Neospora caninum antibody occurrence in dogs in João Pessoa, Paraíba state, Northeastern Brazil. *Rev Bras Parasitol Vet*. 2018;27(2):242-247. doi:10.1590/s1984-29612018006
284. Rombolà P, Barlozzari G, Carvelli A, Scarpulla M, Iacoponi F, Macrì G. Seroprevalence and risk factors associated with exposure to Leishmania infantum in dogs, in an endemic Mediterranean region. *PLoS One*. 2021;16(1):e0244923. doi:10.1371/journal.pone.0244923
285. Tolhurst BA, Overall ADJ, King PJ, Morgan ER, Baker RJ. Co-Occurrence of Domestic Dogs and Gastropod Molluscs in Public Dog-Walking Spaces and Implications for Infection with Angiostrongylus vasorum: A Preliminary Study. *Animals (Basel)*. 2021;11(9):2577. doi:10.3390/ani11092577

286. Alonso F, Giménez Font P, Manchón M, Ruiz de Ybáñez R, Segovia M, Berriatua E. Geographical Variation and Factors Associated to Seroprevalence of Canine Leishmaniosis in an Endemic Mediterranean Area. *Zoonoses and Public Health*. 2010;57(5):318-328. doi:10.1111/j.1863-2378.2008.01228.x
287. Shukullari E, Hamel D, Rapti D, et al. Parasites and vector-borne diseases in client-owned dogs in Albania. Intestinal and pulmonary endoparasite infections. *Parasitol Res*. 2015;114(12):4579-4590. doi:10.1007/s00436-015-4704-8
288. Habluetzel A, Traldi G, Ruggieri S, et al. An estimation of *Toxocara canis* prevalence in dogs, environmental egg contamination and risk of human infection in the Marche region of Italy. *Vet Parasitol*. 2003;113(3-4):243-252. doi:10.1016/s0304-4017(03)00082-7
289. Cano-Terriza D, Puig-Ribas M, Jiménez-Ruiz S, et al. Risk factors of *Toxoplasma gondii* infection in hunting, pet and watchdogs from southern Spain and northern Africa. *Parasitol Int*. 2016;65(5 Pt A):363-366. doi:10.1016/j.parint.2016.05.001
290. Mrljak V, Kuleš J, Mihaljević Ž, et al. Prevalence and Geographic Distribution of Vector-Borne Pathogens in Apparently Healthy Dogs in Croatia. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2017;17(6):398-408. doi:10.1089/vbz.2016.1990
291. Grandi G, Victorsson I, Osterman-Lind E, Höglund J. Occurrence of Endoparasites in Adult Swedish Dogs: A Coprological Investigation. *Front Vet Sci*. 2021;8:691853. doi:10.3389/fvets.2021.691853
292. Mircean V, Györke A, Cozma V. Prevalence and risk factors of *Giardia duodenalis* in dogs from Romania. *Vet Parasitol*. 2012;184(2-4):325-329. doi:10.1016/j.vetpar.2011.08.022
293. Bajer A, Bednarska M, Rodo A. Risk factors and control of intestinal parasite infections in sled dogs in Poland. *Vet Parasitol*. 2011;175(3-4):343-350. doi:10.1016/j.vetpar.2010.10.029
294. Claerebout E, Casaert S, Dalemans AC, et al. *Giardia* and other intestinal parasites in different dog populations in Northern Belgium. *Vet Parasitol*. 2009;161(1-2):41-46. doi:10.1016/j.vetpar.2008.11.024
295. Mitrea IL, Enachescu V, Ionita M. *Neospora caninum* infection in dogs from Southern Romania: coproparasitological study and serological follow-up. *J Parasitol*. 2013;99(2):365-367. doi:10.1645/GE-3230.1
296. Leal GG de A, Carneiro M, Pinheiro A da C, et al. Risk profile for *Leishmania* infection in dogs coming from an area of visceral leishmaniasis reemergence. *Prev Vet Med*. 2018;150:1-7. doi:10.1016/j.prevetmed.2017.11.022
297. Chukwu VE, Daniels OO, Olorunfemi JC, Opara MN. *Cryptosporidium* oocysts: prevalence in dogs in Abuja, Federal Capital Territory, Nigeria. *Ann Parasitol*. 2019;65(4):321-327.
298. Sauda F, Malandrucchio L, Macrì G, et al. *Leishmania infantum*, *Dirofilaria* spp. and other endoparasite infections in kennel dogs in central Italy. *Parasite*. 2018;25:2. doi:10.1051/parasite/2018001
299. van Bree FPJ, Bokken GCAM, Mineur R, et al. Zoonotic bacteria and parasites found in raw meat-based diets for cats and dogs. *Vet Rec*. 2018;182(2):50. doi:10.1136/vr.104535

300. Ahmed F, Cappai MG, Morrone S, et al. Raw meat based diet (RMBD) for household pets as potential door opener to parasitic load of domestic and urban environment. Revival of understated zoonotic hazards? A review. *One Health*. 2021;13:100327. doi:10.1016/j.onehlt.2021.100327
301. Beér SA, Novosil'tsev GI, Mel'nikova LI. The role of the water factor in the dissemination of *Toxocara* eggs and the spread of toxocariasis in a megalopolis. *Parazitologija*. 1999;33(2):129-135.
302. Meriguetti YFFB, Santarém VA, Ramires LM, et al. Protective and risk factors associated with the presence of *Toxocara* spp. eggs in dog hair. *Vet Parasitol*. 2017;244:39-43. doi:10.1016/j.vetpar.2017.07.020
303. Aydenizöz-Ozkayhan M, Yağci BB, Erat S. The investigation of *Toxocara canis* eggs in coats of different dog breeds as a potential transmission route in human toxocariasis. *Vet Parasitol*. 2008;152(1-2):94-100. doi:10.1016/j.vetpar.2007.12.002
304. Veneziano V, Piantedosi D, Ferrari N, et al. Distribution and risk factors associated with *Babesia* spp. infection in hunting dogs from Southern Italy. *Ticks Tick Borne Dis*. 2018;9(6):1459-1463. doi:10.1016/j.ttbdis.2018.07.005
305. Dominique GRANDJEAN, Philippe PIERSON, Franck CACCIANI, Sandrine PAWLOWIEZ, Thierry MICHALLET. *Guide pratique de l'élevage canin*. 3e éd. Aniwa publishing; 2003.
306. Le Sueur-Almosni F. *Parasites et traitements antiparasitaires des animaux de compagnie: zoonoses, maladies vectorielles, guide des antiparasitaires*. Éditions Méd'com; 2015.
307. Manuel de l'élevage. Les règles d'or de l'hygiène en élevage canin et félin - PDF Téléchargement Gratuit. Accessed June 2, 2022. <https://docplayer.fr/68247965-Manuel-de-l-elevage-les-regles-d-or-de-l-hygiene-en-elevage-canin-et-felin.html>
308. Beugnet F, Polack B, Dang H. *Atlas de coproscopie*. Kalianxis; 2004.
309. Raza A, Rand J, Qamar A, Jabbar A, Kopp S. Gastrointestinal Parasites in Shelter Dogs: Occurrence, Pathology, Treatment and Risk to Shelter Workers. *Animals*. 2018;8(7):108. doi:10.3390/ani8070108
310. Ciuca L, Pepe P, Bosco A, et al. Effectiveness of Fenbendazole and Metronidazole Against *Giardia* Infection in Dogs Monitored for 50-Days in Home-Conditions. *Front Vet Sci*. 2021;8:626424. doi:10.3389/fvets.2021.626424
311. Velez R, Gállego M. Commercially approved vaccines for canine leishmaniosis: a review of available data on their safety and efficacy. *Tropical Medicine & International Health*. 2020;25(5):540-557. doi:10.1111/tmi.13382
312. Bourdoiseau G. Canine babesiosis in France. *Veterinary Parasitology*. 2006;138(1):118-125. doi:10.1016/j.vetpar.2006.01.046
313. Lepetit C. *Piroplasmose Canine et Vaccination Pirodog: Étude Statistique Sur Des Données de Clientèles Dans Le Grand Sud-Ouest*. PhD Thesis. 1988.

ANNEXES

Formes Galéniques	Molécule	Nom déposé (gras = sur ordonnance)	Conditions d'utilisation			Activité sur les puces		Activité sur les tiques			Contre indication
			Gest/Lact	Age minimum	Poids minimum	Elimination >95%	Durée Ad/immature	Elimination >90% en...	Durée	Espèces	
Collier	Deltaméthrine	Scalibor	X / X	7 sem				1 sem	6 mois	I, R, D	
	Dimpylate	Prevendog	X	12 sem			Ad = 10 mois		7 mois	I, R, D	
	Imidaclopride, Fluméthrine	Seresto	X	7 sem		24h	Ad = 7-8m / Imm = 8 mois	48h	8 mois	I, R, D	
Spot-on	Indoxacarbe, Perméthrine	Activyl Tick Plus		8 sem	1,2kg		Ad = 4 sem	48h	5 sem (I), 3 sem [®]	I, R	Chat
	Imidaclopride, Perméthrine	Advantix	X	7 sem	1,5kg	24h	Ad = 4 sem	48h	3 à 4 sem	I, R, D	Chat
	Imidaclopride, Moxidectine	Advocate chien (systémique)		7 sem	1kg	24h	Ad = 4 sem				Races à mutation MDR1
	Perméthrine	Dog net	X		2kg		Ad = 4 sem		4 sem	I, R, D	Chat
	Perméthrine, Fipronil	Effitix		12 sem	1,5kg	24h	Ad = 4 sem	48h	4 sem	I, R, D	Chat, Lapin
	Fipronil	Frontline	X	8 sem	2kg	24h	8 sem sur tous les	48h	4 sem	I, R, D	Lapin
	Fipronil, (S)-méthoprène	Frontline Combo	X	8 sem	2kg	24h	8 sem sur tous les	48h	4 sem	I, R, D	Lapin
	Perméthrine, Fipronil	Frontline Tri Act		8 sem	2kg	24h	Ad = 4 sem	48h	4 sem	I, R, D	Chat, Lapin
Sélamectine	Stronghold	X	6 sem		24h	Ad = 4 sem					
Comprimé Per os	Dinotéfurane, Pyriproxyfène, Perméthrine	Vectra 3D		7 sem	1,3kg		Ad = 4 sem	> 48h	4 sem (I, R), 3 sem (D)	I, R, D	Chat
	Fluralaner	Bravecto	X	8 sem	2kg	8h	Ad = 12 sem	48h	12 sem (I, D), 8 sem (R)	I, R, D	
	Nitenpyram	Capstar	X	4 sem	1kg	Quelques heures	Non rémanent				
	Spinosad	Comfortis		14 sem	1,3kg	24h	Ad = 4 sem				
	Lotilaner	Crédélio		8 sem	1,3kg	6h	Ad = 4 sem	8h	4 sem	I, R, D	
Shampooing	Sarolaner	Simparica		8 sem	1,3kg	8h	Ad = 4 sem	24h	5 sem	I, R, D	
	Afoxolaner (Milbémycine oxime)	Nexgard (spectra)		8 sem	2kg	8h	Ad = 5 sem	48h	4 sem	I, R, D	(Races à mutation MDR1)
	Perméthrine	Pulvex	X	8 sem			Non rémanent		Non rémanent	I, R, D	Chat
Spray	Fipronil	Effipro		2 jours			Ad = 6 sem		4 sem	I, R	Lapin
	Fipronil	Frontline					Ad = 7 sem		4 sem	I, R, D	Lapin

Annexe 1 : Tableau récapitulatif, non exhaustif, des antiparasitaires externes luttant contre les puces et les tiques, disponibles en France

Formes Galéniques	Molécule	Nom déposé (gras = sur ordonnance)	Conditions d'utilisation			Activité sur les moustiques	Activité sur les phlébotomes	Contre indication
			Gest/Lact	Age minimum	Poids minimum	Espèce (durée)	Espèce (durée)	
Collier	Deltaméthrine	Scalibor	X / X	7 sem		<i>Culex pipiens</i> (6 mois)	Tous les phlébotomes (5 mois)	
Spot-on	Imidaclopride, Perméthrine	Advantix	X	7 sem	1,5kg	<i>Aedes aegypti</i> (2sem) / <i>Culex pipiens</i> (4sem)	<i>Phlebotomus papatasi</i> (2sem) / <i>Phlebotomus perniciosus</i> (3sem)	Chat
	Fipronil, Perméthrine	Effitix		12 sem	1,5kg	<i>Aedes aegypti</i> (4sem) / <i>Culex</i>	<i>Phlebotomus perniciosus</i>	Chat, Lapin
	Fipronil, Perméthrine	Frontline Tri Act		8 sem	2kg	<i>Culex pipiens</i> (4sem)	<i>Phlebotomus perniciosus</i>	Chat, Lapin
	Dinotéfurane, Pyriproxyfène, Perméthrine	Vectra 3D		7 sem	1,3kg	<i>Aedes aegypti</i> (4sem) / <i>Culex pipiens</i> (4sem)	<i>Phlebotomus perniciosus</i> (4sem)	Chat

Annexe 2 : Tableau récapitulatif, non exhaustif, des antiparasitaires externes luttant contre les moustiques et les phlébotomes, disponibles en France

Parasite	Chauffage	Congélation	Traitement à haute pression (HPP)	Irradiation gamma	Autres méthodes non thermiques (salage, salaison, etc.)
<i>Sarcocystis</i> spp.	65°C, 20-25 min (muscles de la cuisse) ou minimum 70°C pendant 15 min	à -4°C pendant 2 jours ; -20°C pendant 1 jour	N/A	N/A	N/A
<i>Echinococcus granulosus</i>	N/A	à -18°C pendant 6-9 h	N/A	N/A	N/A
<i>Cryptosporidium</i> spp.	≥70°C et plus, pendant ≥ 10 secondes	à -20°C pendant 1 heure	550 MPa ; ≥ 3 min	1-2 kGy	N/A
<i>Toxoplasma gondii</i> , kystes tissulaires	>61°C, 3,6 minutes	à -20°C pendant 3 jours	400 MPa ; 30 s	T.gondii 0,4-0,7 kGy	4,2-6,2% de NaCl ; 64 heures

Annexe 3 : Traitements des rations de viandes crues nécessaires pour détruire les parasites présents dans celle-ci³¹⁴

TOULOUSE, 2022

NOM : COCHET

PRENOM : Oksana

TITRE : LES RISQUES DE TRANSMISSIONS INTERSPECIFIQUES DE MALADIES PARASITAIRES INTERNES EN ELEVAGE CANIN EN FRANCE ET LES MOYENS DE LUTTE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

RESUME :

Les parasitoses internes sont très fréquentes dans les élevages canins et atteignent particulièrement les jeunes chiots. Ces infestations peuvent être contractées sur un élevage en partie via des contacts direct ou indirect avec d'autres espèces animales. Cette thèse tente de dresser un tableau des différentes parasitoses internes dont la transmission interspécifique a été prouvée, ainsi que les facteurs de risque d'infestation liés directement à la situation de l'élevage. Finalement, des mesures médicales et sanitaires sont proposées en fonction des facteurs de risque pour lutter au mieux contre ces transmissions interspécifiques.

MOTS-CLES : PARASITE CANIN, TRANSMISSION INTERSPECIFIQUE, CHIEN, ELEVAGE CANIN

TITLE : THE INTERSPECIFIC TRANSMISSION RISKS OF INTERNAL PARASITIC DISEASES IN DOG BREEDING IN FRANCE AND THE CONTROL METHODS : A LITERATURE REVIEW

ABSTRACT :

The internal parasitic diseases are very frequent in dog breeding. They affect more especially young puppies. These parasitic infestations may be introduced to a dog breeding from direct or indirect contact with other species. This thesis presents an overview on the internal parasitic diseases for which interspecific transmission has been proved. It also presents the infestation risk factors linked with the dog breeding location. Finally, medical and sanitary prophylactic measures are proposed in order to prevent these interspecific transmissions, depending on risk factors.

KEY WORDS : CANINE PARASITE, INTERSPECIFIC TRANSMISSION, DOG, DOG BREEDING