

N° de thèse :

THÈSE

Présentée
à l'UFR Sciences de Santé
de Dijon

pour l'obtention du Diplôme d'État
de Docteur en Pharmacie

soutenue publiquement le 05 octobre 2023

par

ALEXANDRE SOLENE

Née le 06 juillet 1994 à Mâcon

« PRINCIPALES ZONOSSES PARASITAIRES DU CHAT : AGENTS PATHOGÈNES,
PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE ET EVENTUELLE TRANSMISSION À
L'HOMME »

JURY :	Mr. BOULIN MATHIEU	(Président)
	Mr. SAUTOUR MARC	(Directeur)
	Mr. DEPOYANT BENOIT	(Membre invité)
	Mme. BOCCA SASHA	(Membre invité)

AVERTISSEMENT

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

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur.

Ceci implique une obligation de citation et de référencement dans la rédaction de vos travaux.

D'autre part, toutes contrefaçons, plagiat, reproductions illicites encourrent une poursuite pénale.

De juridiction constante, en s'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans son propre document, l'étudiant se rend coupable d'un délit de contrefaçon (au sens de l'article L.335.1 et suivants du code de la propriété intellectuelle). Ce délit est dès lors constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics.

N° de thèse :

THÈSE

Présentée
à l'UFR Sciences de Santé
de Dijon

pour l'obtention du Diplôme d'État
de Docteur en Pharmacie

soutenue publiquement le 05 octobre 2023

par

ALEXANDRE SOLENE

Née le 06 juillet 1994 à Mâcon

« PRINCIPALES ZONOSSES PARASITAIRES DU CHAT : AGENTS PATHOGÈNES,
PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE ET EVENTUELLE TRANSMISSION À
L'HOMME »

JURY :	Mr. BOULIN MATHIEU	(Président)
	Mr. SAUTOUR MARC	(Directeur)
	Mr. DEPOYANT BENOIT	(Membre invité)
	Mme. BOCCA SASHA	(Membre invité)

Vice – Doyen : M. Éric LESNIEWSKA

Professeurs

CHAMBIN Odile	Pharmacotechnie
GROS Claude	Chimie organique
HEYDEL Jean-Marie	Biochimie, biologie moléculaire
LESNIEWSKA Éric	Biophysique
NEIERS Fabrice	Biochimie, biologie moléculaire, enzymologie
OFFER Anne-Claire	Pharmacognosie
ROCHELET Murielle	Chimie analytique
TESSIER Anne	Physiologie
VERGELY-VANDRIESSE Catherine	Physiologie, Physiopathologie

PU-PH

BOULIN Mathieu	Pharmacie clinique
KOHLI Evelyne	Immunologie, Virologie
GIRODON François	Hématologie
SCHMITT Antonin	Pharmacologie, Pharmacocinétique

Professeurs Émérites

BELON Jean-Paul	Pharmacologie
LACAILLE-DUBOIS Marie-Aleth	Pharmacognosie
ROCHETTE Luc	Physiologie

Maîtres de Conférences

ANDRES Cyrille	Pharmacotechnie
ASSIFAOU Ali	Pharmacotechnie
BARBIER Elodie	Chimie analytique
BAS Mathilde	Biochimie Clinique
BASSET Christelle	Immunologie, hématologie
BERARD Véronique	Pharmacotechnie
BOUYER Florence	Pharmacologie
BOUYER Frédéric	Chimie physique, Chimie générale
BRUGUIERE Antoine	Pharmacognosie
BURGY Olivier	Biologie Cellulaire
COLLIN Bertrand	Chimie Thérapeutique, Radiopharmacie
DESBOIS Nicolas	Chimie organique
FAURE Philippe	Biochimie générale et clinique
GUERRIAUD Matthieu	Droit pharmaceutique
LEMAITRE Jean-Paul	Bactériologie
MELOUX Alexandre	Physiologie
SEGUY Nathalie	Mycologie médicale, botanique
VIENNEY Fabienne	Biophysique
WENDREMAIRE Maëva	Toxicologie

MCU-PH

CRANSAC Amélie	Pharmacie clinique
FAGNONI Philippe	Pharmacie clinique
SAUTOUR Marc	Biodiversité végétale et fongique

ATER/Enseignants Contractuels

LOPEZ Tatiana	Toxicologie
----------------------	-------------

PAST

BERNARD Dominique-Alain
CADOT Rachel
DEMOULIN-GIRAUD Celia

NOTE

L'UFR des Sciences de Santé - Circonscription Pharmacie de Dijon déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

SERMENT

En présence des Maîtres de la Faculté, des Conseillers de l'Ordre des Pharmaciens et de mes condisciples, je jure :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

REMERCIEMENTS

À MON JURY,

À mon président de thèse, **Monsieur Boulin**,
Professeur de pharmacie clinique à la faculté de Dijon,

Je souhaite exprimer ma reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez accordé en présidant ce jury et en évaluant mon travail. Vos enseignements tout au long de ma formation universitaire ont été inestimables. Dans ce travail, je souhaite vous témoigner mon profond respect et ma gratitude sincère.

À mon directeur de thèse, **Monsieur Sautour**,
Maître de conférences des universités et praticien hospitalier à Dijon,

Je tiens à exprimer ma gratitude tout particulièrement à vous, qui avez accepté de diriger cette thèse. Votre lecture attentive de mon travail, vos précieux conseils, votre sympathie et votre grande disponibilité ont été des soutiens essentiels tout au long de cette recherche. Soyez assuré de ma profonde reconnaissance envers vous.

À **Monsieur Depoyant** et **Madame Bocca**,
Docteurs en pharmacie,

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury et de soutenir mon travail. Votre présence et vos évaluations sont d'une importance capitale pour moi, et je suis honorée que vous ayez jugé mon travail. Recevez ici le témoignage de ma sincère considération.

AUX MEMBRES DE LA PHARMACIE DU CANAL,

À Monsieur Depoyant, Frédérique, Anaïs et Perrine,
Membres de la pharmacie du Canal à Dijon,

Je tiens à vous remercier sincèrement pour votre accueil chaleureux et pour la formation que vous m'avez offerte. C'est avec bonheur que je fais partie de cette équipe. Je souhaite également exprimer une pensée à mon ancienne collègue, Pascaline.

A MA FAMILLE,

À mes parents, **Carole et Carl,**

Merci du fond du cœur de m'avoir permis de poursuivre les études de mon choix et de m'avoir soutenue tout au long de ce parcours. Votre amour inconditionnel a été ma force et mon moteur. Je vous suis profondément reconnaissante.

À ma sœur, **Gaëlle,**

Merci d'avoir été ma plus grande supportrice et de partager chaque succès comme si c'était le tien. Notre complicité est précieuse à mes yeux.

À mon compagnon, **Camil-Cassien,**

Merci pour ton soutien indéfectible, ton amour et pour tout le bonheur que tu m'apportes au quotidien. Cette thèse, après la tienne cette année, est une étape importante pour nos projets présents et futurs. Merci d'être à mes côtés.

À mes grands-parents,

Un grand merci à ma grand-mère en Bretagne, qui a toujours été là pour moi malgré la distance, en me soutenant dans mes études. Mes pensées vont aussi à mes grands-parents maternels disparus, et je suis convaincue qu'ils auraient ressenti une grande fierté envers moi.

À Teodora et Myra-Louise

Teodora, il est précieux pour moi de savoir que je peux toujours compter sur ton soutien. Myra-Louise, je tiens à te remercier chaleureusement une fois de plus pour ton aide inestimable pour ma présentation orale.

A MES AMI(E)S,

Votre amitié indéfectible est inestimable, et je ressens une grande joie de vous avoir à mes côtés. Merci pour votre constante présence dans ma vie, à la faculté ou en dehors. Les moments précieux que nous avons partagés ensemble sont une source de bonheur, et je vous remercie du fond du cœur pour chaque instant partagé.

À toutes les personnes que je n'ai pas citées mais que j'ai croisées au cours de cette vie, je vous adresse mes remerciements pour les moments partagés et les échanges enrichissants.

Enfin, une pensée envers tous mes chats disparus. Ma passion pour les animaux a été une source d'inspiration inégalable pour cette thèse.

Un grand merci à ceux qui sont présents à ma soutenance. C'est avec fierté que je vous présente mon travail.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES FIGURES	12
LISTE DES SIGLES ET DES ABREVIATIONS.....	13
INTRODUCTION.....	14
I. NEMATODOSES	16
I.I. ANKYLOSTOMIASE	16
1. Épidémiologie.....	16
2. Agent pathogène	17
3. Cycle de vie.....	17
4. Risques chez le chat.....	18
4.1 Manifestations cliniques	18
4.2 Diagnostic	19
4.3 Traitement et prévention	19
5. Risques chez l'Homme	20
5.1 Transmission à l'Homme	20
5.2 Manifestations cliniques	21
5.3 Diagnostic	22
5.4 Traitements et prévention	22
6. Conclusion	23
I.II. DIROFILARIOSE	24
1. Épidémiologie.....	24
2. Agent pathogène	25
3. Cycle de vie.....	26
4. Risques chez le chat.....	27
4.1 Manifestations cliniques	27
4.2 Diagnostic	28
La dirofilariose sous-cutanée :	29
4.3 Traitement et prévention.....	29
5. Risques chez l'Homme	31
5.1 Transmission à l'Homme.....	31

5.2 Manifestations cliniques	31
5.3 Diagnostic	32
5.4 Traitements	32
6. Conclusion	33
I.III. TOXOCAROSE.....	34
1. Épidémiologie.....	34
2. Agent pathogène	34
3. Cycle de vie.....	36
4. Risque chez le chat.....	37
4.1 Manifestations cliniques	37
4.2 Diagnostic	38
4.3 Traitement et prévention.....	39
5. Risque chez l'Homme.....	40
5.1 Transmission à l'Homme	40
5.2 Manifestations cliniques	42
5.3 Diagnostic	43
5.4 Traitements	43
6. Conclusion	44
II. CESTODOSES.....	45
II.I. DIPYLIDIOSE	45
1. Épidémiologie.....	45
2. Agent pathogène	45
3. Cycle de vie.....	46
4. Risques chez le chat.....	48
4.1 Manifestations cliniques	48
4.2 Diagnostic	48
4.3 Traitement et prévention.....	49
5. Risques chez l'Homme	49
5.1 Transmission à l'Homme.....	49
5.2 Manifestations cliniques	49
5.3 Diagnostic	50
5.4 Traitements et prévention	50
6. Conclusion	51

II.II. ÉCHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE.....	52
1. Épidémiologie.....	52
2. Agent pathogène.....	53
3. Cycle de vie.....	53
4. Risque chez le chat.....	55
4.1 Manifestations cliniques.....	55
4.2 Diagnostic.....	55
4.3 Traitement et prévention.....	55
5. Risques chez l'Homme.....	56
5.1 Transmission à l'Homme.....	56
5.2 Manifestations cliniques.....	56
5.3 Diagnostic.....	57
5.4 Traitements.....	58
6. Conclusion.....	60
III. PROTOZOOSSES.....	61
III.I. COCCIDIOSES.....	61
A. CRYPTOSPORIDIOSE.....	61
1. Épidémiologie.....	61
2. Agent pathogène et cycle de vie.....	62
3. Risques chez le chat.....	63
3.1 Manifestations cliniques.....	63
3.2 Diagnostic.....	64
3.3 Traitement.....	64
4. Risques chez l'Homme.....	64
4.1 Transmission à l'Homme.....	64
4.2 Manifestations cliniques.....	65
4.3 Diagnostic.....	65
4.4 Traitements et prévention.....	66
5. Conclusion.....	67
B. TOXOPLASMOSE.....	68
1. Épidémiologie.....	68
2. Agent pathogène.....	68
3. Cycle de vie.....	70

4. Risques chez le chat.....	72
4.1 Manifestations cliniques	72
4.2 Diagnostic	72
4.3 Traitement et prévention	73
5. Risques chez l'Homme	73
5.1 Transmission à l'Homme	73
5.2 Manifestations cliniques	74
□ Toxoplasmose intraplacentaire ou congénitale	74
5.3 Diagnostic	75
5.4 Traitements et prévention	76
□ Prise en charge d'une séroconversion gravidique.....	77
6. Conclusion	78
III.II. GIARDIASE	80
1. Épidémiologie	80
2. Agent pathogène	80
3. Cycle de vie.....	81
4. Risques chez le chat.....	82
4.1 Manifestations cliniques	82
4.2 Diagnostic	82
4.3 Traitement et prévention	82
5. Risques chez l'Homme	83
5.1 Transmission à l'Homme	83
5.2 Manifestations cliniques	83
5.3 Diagnostic	84
5.4 Traitements	84
6. Conclusion	85
CONCLUSION	86
BIBLIOGRAPHIE.....	89

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Différentes parasitoses du chat.....	14
Figure 2 : Ankylostome adulte attaché aux villosités intestinales par une grande cavité buccale	17
Figure 3 : Cycle évolutif de l'ankylostomose.....	20
Figure 4: Présence d'infections à <i>D. immitis</i> et <i>D. repens</i> dans le monde entier.....	24
Figure 5: Vers adultes mâles et femelles de <i>Dirofilaria immitis</i>	25
Figure 6 : Cycles biologiques de <i>D. immitis</i> et <i>D. repens</i>	26
Figure 7: Caractéristiques morphologies de <i>Toxocara cati</i>	35
Figure 8 : Cycle de vie de <i>Toxocara cati</i>	36
Figure 9 : Risque zoonotique de <i>Toxocara cati</i>	41
Figure 10 : <i>Dipylidium caninum</i>	46
Figure 11: Cycle de vie de <i>Dipylidium caninum</i>	47
Figure 12 : Ver adulte d' <i>E.multilocularis</i>	53
Figure 13 : Cycle de vie d' <i>Echinococcus multilocularis</i>	54
Figure 14 : Représentation schématique du cycle de vie de <i>Cryptosporidium</i>	63
Figure 15 : Les différents stades évolutifs de <i>Toxoplasma gondii</i>	69
Figure 16 : Cycle de vie de <i>Toxoplasma gondii</i>	70
Figure 17: Algorithme décisionnel de la toxoplasmose congénitale selon le statut sérologique	75
Figure 18 : Trophozoïte de <i>Giardia intestinalis</i>	80
Figure 19 : Cycle de vie de <i>Giardia intestinalis</i>	81

LISTE DES SIGLES ET DES ABREVIATIONS

- ADN** : Acide désoxyribonucléique
- AMM** : Autorisation de Mise sur le Marché
- ANSM** : Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé
- ATU** : Autorisation Temporaire d'Utilisation
- CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- EA** : Échinococcose alvéolaire
- ELISA** : Enzyme-Linked Immuno Assay
- FeLV** : Virus de la Leucémie Féline
- FIV** : Virus de l'Immunodéficience Féline
- HAS** : Haute Autorité de Santé
- IgG** : Immunoglobuline G
- IgM** : Immunoglobuline M
- IM** : Intramusculaire
- INVS** : Institut de veille Sanitaire
- IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique
- LCR** : Liquide Céphalo-Rachidien
- LCS** : Liquide Cérébrospinal
- LMV** : Larva Migrans Viscérale
- LMO** : Larva Migrans Oculaire
- L1/L2/L3/L4** : Larve de premier/deuxième/troisième/quatrième stade
- M.U.I** : Milli-Unités Internationales
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- PCR** : Polymerase Chain Reaction
- PO** : *Per Os*
- SIDA** : Syndrome d'Immunodéficience Acquise
- TC** : Toxocarose Commune ou cachée
- TDM** : Tomodensitométrie
- TEP** : Tomographie à Émission de Positons
- VIH** : Virus de l'Immunodéficience Humaine

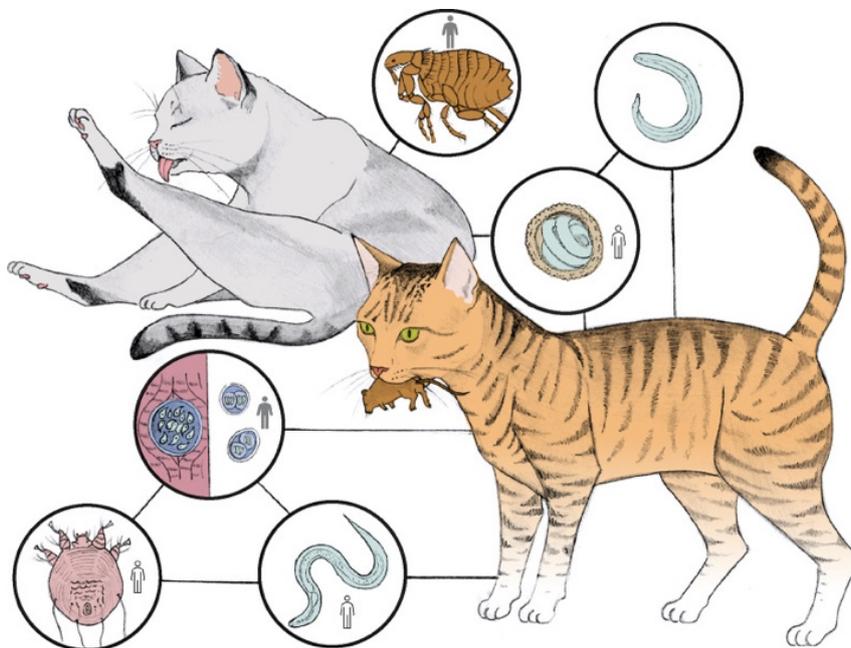
INTRODUCTION

Le chat est un animal domestique très populaire en France, avec 15,1 millions de chats de compagnie⁽¹⁾. Les chats sont appréciés pour leur compagnie, leur caractère indépendant et leur facilité d'adaptation à la vie en appartement.

Des études ont confirmé que les individus qui possèdent un animal de compagnie bénéficient d'une diminution de leur tension artérielle et de leur taux de cholestérol, nécessitent moins de soins médicaux, et constatent une amélioration de leur qualité de vie ainsi qu'un rétablissement plus rapide après des événements traumatisants.⁽⁶⁾

Les chats sont cependant également susceptibles d'être porteurs de parasites. Les protozoaires et les helminthes sont deux types de parasites qui peuvent infecter les chats.

Les protozoaires sont des organismes unicellulaires tandis que les helminthes sont des vers ronds (nématodes) ou plats (cestodes).



*Figure 1 : La toilette des chats diminue la prévalence des infestations de puces, mais elle augmente la probabilité d'ingérer des œufs de larves d'ascaris. La prédation joue un rôle central dans la transmission des parasites chez les félins, notamment les ascaris, les vers pulmonaires, *Toxoplasma gondii* et les ankylostomes.⁽¹³⁾*

La compréhension des risques liés à ces parasites apparaît primordiale pour les propriétaires de chats mais aussi pour les professionnels de la santé. Non seulement ils peuvent causer des problèmes de santé chez le chat, mais ils peuvent également être transmis à l'Homme, ce qui peut entraîner des maladies zoonotiques.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) définit une zoonose comme une infection ou une maladie qui peut être naturellement transmise entre les animaux vertébrés et l'Homme, que ce soit directement ou indirectement par l'intermédiaire d'un vecteur ou de l'environnement. Les zoonoses peuvent être causées par différents types d'agents pathogènes, tels que des virus, des bactéries, des parasites, des champignons ou des prions.

Les zoonoses sont considérées comme un problème de santé mondial majeur, en particulier dans les régions en développement, où les conditions de vie insalubres et les pratiques d'hygiène insuffisantes favorisent leur propagation. ⁽³⁾

La prévention et la lutte contre les zoonoses sont un enjeu de santé publique important. Le pharmacien joue un rôle essentiel dans cette lutte en fournissant des conseils et des médicaments appropriés pour prévenir et traiter ces maladies chez les humains et les animaux.

Dans ce document, nous examinerons les parasites les plus fréquents chez les chats qui peuvent provoquer des zoonoses chez l'être humain, notamment la toxocarose, l'échinococcose et la toxoplasmose.

I. NEMATODOSES ⁽⁴⁾⁽⁶⁾

Les nématodoses sont des infections parasitaires causées par la présence de vers ronds adultes, connus sous le nom de nématodes, dans la lumière du tube digestif. Ces maladies sont généralement répandues dans le monde entier, bien que certaines soient plus courantes dans les régions chaudes. Les cycles évolutifs présentent quelques différences notables qui toutes ont des conséquences cliniques, diagnostiques ou thérapeutiques. Les nématodes peuvent infecter divers hôtes, y compris les animaux domestiques, les animaux sauvages et les êtres humains. Certaines espèces de nématodes sont responsables de zoonoses, c'est-à-dire de maladies qui peuvent être transmises des animaux aux êtres humains.

Dans cette première partie, nous étudierons le risque de transmission de nématodes zoonotiques, tels que les genres *Ancylostoma* et *Toxocara*, ainsi que *Dirofilaria* spp., des chats à l'Homme via la nourriture, l'eau, le sol et les arthropodes vecteurs.

I.I. Ankylostomiase

1. Épidémiologie ⁽⁵⁾⁽¹¹⁾

L'ankylostomiase (ou ankylostomose) est une maladie parasitaire, liée au péril fécal, causée par un ver rond intestinal. Les ankylostomes sont des parasites hématophages qui vivent dans l'intestin des mammifères hôtes, notamment les chats et les humains. Les infections par les ankylostomes zoonotiques comprennent les espèces *Ancylostoma tubaeforme* et *Ancylostoma braziliense*.

C'est une maladie cosmopolite, touchant environ 740 millions de personnes dans le monde. Les deux espèces sont souvent présentes simultanément dans de nombreuses régions du monde, en particulier dans les pays tropicaux et subtropicaux où les conditions sanitaires peuvent être précaires. Ils sont plus fréquents dans les zones où les chats sont abondants et où les sols sont chauds et humides. Le risque de contamination pour un voyageur est modéré en raison du mode de contamination (pénétration percutanée de larves).

2. Agent pathogène ⁽⁹⁾

Dans l'intestin grêle des chats infectés, les ankylostomes adultes s'attachent aux villosités intestinales à l'aide de leur cavité buccale, où se trouvent trois paires de dents pour *Ancylostoma tubaeforme* et une paire pour *A. Braziliense*.

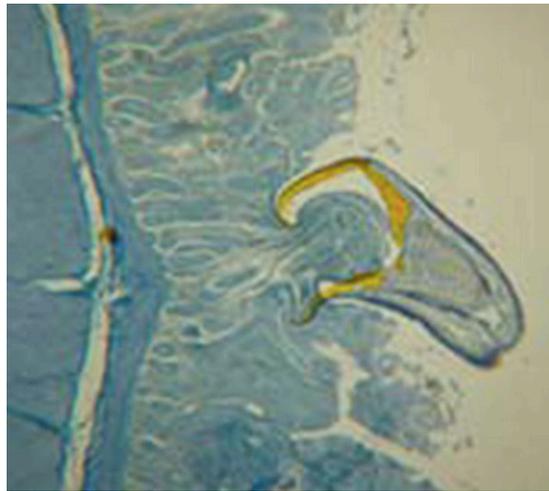


Figure 2 : Ankylostome adulte attaché aux villosités intestinales par une grande cavité buccale ⁽⁹⁾

Les ankylostomes adultes mesurent entre 10 à 20 mm et possèdent un corps fin et allongé. Ils ont une extrémité antérieure recourbée dorsalement donnant l'aspect d'un "crochet de pêche" et une extrémité postérieure arrondie. Leur coloration est gris clair à brun rougeâtre.

3. Cycle de vie ⁽⁴⁾⁽⁹⁾⁽¹¹⁾

Le cycle évolutif monoxène comprend une phase exogène au cours de laquelle les œufs rejetés dans le milieu extérieur évoluent jusqu'au stade de L3 libres infectantes.

Dans des conditions favorables, les œufs éclosent en 1 à 2 jours et libèrent des larves rhabditiformes qui se développent dans les matières fécales et/ou le sol. Après 5 à 10 jours, les larves rhabditiformes muent deux fois pour devenir des larves filariformes infectantes (troisième stade L3) qui peuvent survivre dans des conditions environnementales favorables pendant 3 à 4 semaines. La température optimale de l'incubation est de 26 à 30°C, l'humidité est indispensable, et l'obscurité est nécessaire, d'où un biotope préférentiel situé dans les sous-bois humides où le sol sableux riche en humus est très favorable. Le développement des œufs est possible dès 7,5°C.

Le cycle comprend ensuite une phase endogène qui s'accomplit chez le chat. La voie la plus courante de contamination chez les chats est par la peau. Les larves peuvent pénétrer la peau des pattes ou du ventre du chat en contact avec un sol contaminé par des matières fécales d'animaux infectés.

Elles sont ensuite transportées par les vaisseaux sanguins vers le cœur puis vers les poumons. Elles pénètrent dans les alvéoles pulmonaires, remontent l'arbre bronchique jusqu'au pharynx et sont avalés. Les larves atteignent l'intestin grêle, où elles résident et deviennent adultes. Les vers adultes vivent dans la lumière de l'intestin grêle, où ils se fixent à la paroi intestinale. La période prépatente est alors de 19 à 25 jours.

Il existe une contamination par voie galactogène et par voie placentaire, mais cette dernière est très faible et est absente chez les chats atteints d'*Ancylostoma tubaeformae*.

Dans des cas plus rares, l'infestation peut se produire par ingestion de larves. Les chats peuvent ingérer les larves en se léchant les pattes ou en mangeant des matières contaminées. Les L3 peuvent soit traverser la muqueuse buccale et suivre une migration identique à celle décrite lors de la pénétration cutanée, ou gagner directement les cryptes glandulaires de l'intestin pour muer en L4 et finir leur cycle. La période prépatente lors de contamination par voie orale est de 18 à 28 jours.

Les humains sont infectés lorsque des larves filariformes pénètrent dans la peau. Chez la plupart des espèces, les larves ne peuvent pas mûrir davantage dans l'hôte humain et migrent sans but dans l'épiderme, parfois jusqu'à plusieurs centimètres par jour. Certaines larves peuvent s'arrêter dans les tissus plus profonds après la migration cutanée.

Dans le cas d'*A. tubaeformae*, les larves lors de passage percutané peuvent être à l'origine d'un syndrome de *larva migrans* chez l'Homme.

4. Risques chez le chat

4.1 Manifestations cliniques ⁽⁹⁾⁽¹¹⁾

L'ankylostomose chez les chats est une maladie qui se caractérise généralement par une entérite légère, mais elle peut également causer d'autres symptômes tels qu'une anémie, une diarrhée et une perte de poids.

Ces symptômes peuvent varier en fonction de plusieurs facteurs tels que l'espèce d'ankylostome impliquée, la charge parasitaire, l'âge et l'état de santé général de l'animal infecté.

En particulier, il convient de noter que *A. braziliense* présente souvent un impact pathogène moins important que *A. tubaeformae*, qui est connu pour être intensément hématophage.

On observe des lésions cutanées localisées au niveau du ventre et des pattes (en particulier dans les espaces interdigités) avec d'abord un érythème ainsi qu'un prurit discret pouvant passer inaperçu. *A. braziliense* est l'espèce la plus souvent en cause.

On note aussi de temps en temps une toux fugace due à la migration trachéale des larves.

L'évolution de la maladie peut varier, allant d'une augmentation des symptômes jusqu'à la mort en cas de forte contamination, ou bien une guérison si la contamination est faible.

4.2 Diagnostic ⁽⁹⁾

Le diagnostic est posé, chez le chat, par la détection d'œufs d'ankylostomes dans un échantillon de selles, frais ou fixé, à l'aide d'une méthode de flottation.

La technique de flottation est une méthode simple et économique qui consiste à utiliser une solution saline ou une solution de sulfate de zinc pour faire flotter les œufs d'ankylostomes dans les selles. Les œufs flottants sont recueillis sur une lame de microscope pour un examen ultérieur. Cette méthode peut cependant ne pas détecter une infection légère ou récente.

Le diagnostic de l'ankylostomose chez le chaton peut être compliqué par le fait que les symptômes de la maladie peuvent se manifester avant que l'infestation ne soit évidente, c'est-à-dire avant que des œufs ne soient détectables dans les selles.

4.3 Traitement et prévention ⁽⁶⁾⁽⁹⁾

Les options de traitement courantes incluent l'utilisation d'antiparasitaires internes spécifiques tels que le fenbendazole, le pyrantel pamoate ou l'ivermectine. Ces médicaments sont généralement administrés par voie orale, bien qu'une injection sous-cutanée puisse parfois être utilisée. Il faut faire attention à bien respecter la durée de traitement.

On associe un traitement symptomatique en fonction de la clinique observée avec des pansements digestifs (ex : SMECTIVET), une réhydratation, une antibiothérapie et une prise en charge de l'anémie si nécessaire (hospitalisation possible).

Des mesures de prévention peuvent également être mises en place, telles que l'interdiction des chats sur les plages et les aires de jeux, ainsi que leur traitement régulier avec des antihelminthiques pour éviter toute infestation. Cependant, cette mesure est souvent difficile à mettre en place en raison des ressources nécessaires et du fait que la plupart des animaux sont errants.

5. Risques chez l'Homme

5.1 Transmission à l'Homme ⁽¹⁰⁾⁽¹²⁾

L'ankylostomose peut être transmise à l'Homme de manière indirecte par contact avec des sols contaminés par les excréments de chats infectés. Lorsque les larves d'ankylostomes sont présentes dans le sol, elles peuvent pénétrer dans la peau humaine au contact et entraîner une infection appelée *larva migrans* cutanée. Elle peut également être transmise par ingestion de nourriture ou d'eau contaminées par des œufs d'ankylostomes.

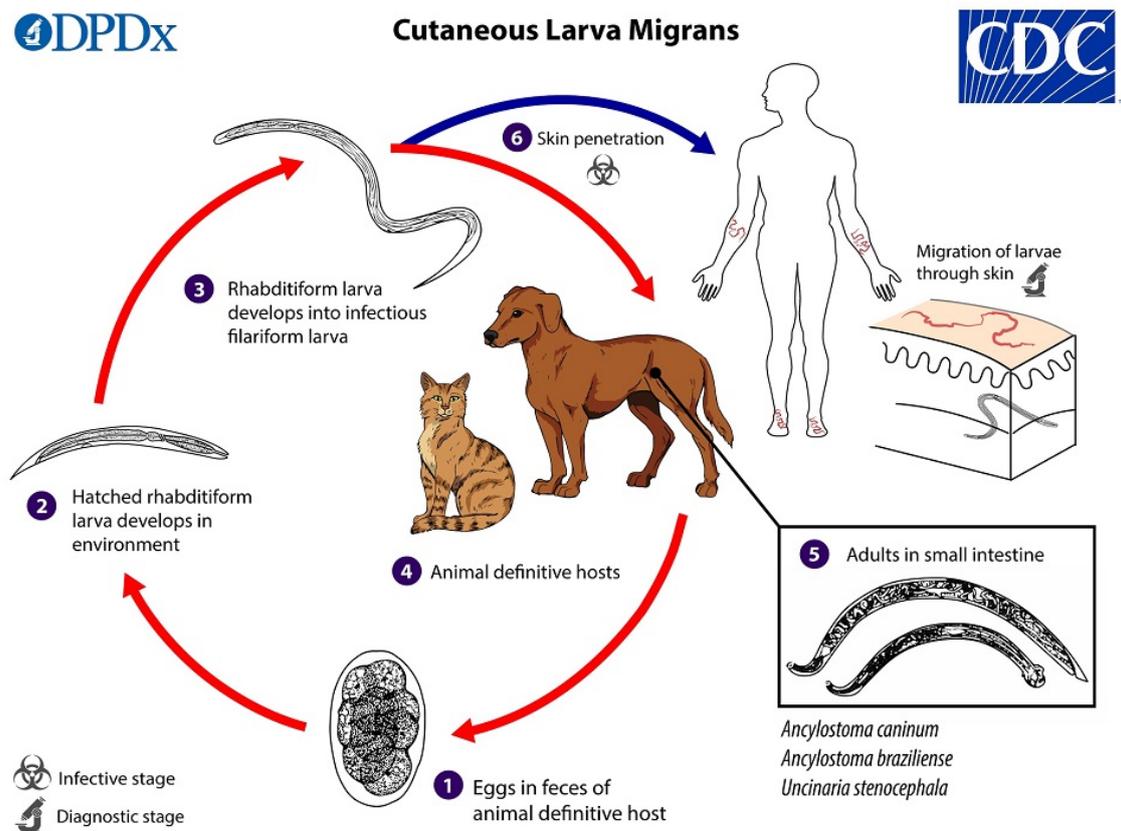


Figure 3 : Cycle évolutif de l'ankylostomose

Les personnes les plus vulnérables face à l'infection sont les enfants, les individus immunodéprimés ou malnutris, ainsi que les personnes résidant dans les régions tropicales et subtropicales où les sols sont souvent souillés par des matières fécales d'animaux ou d'êtres humains. Les travailleurs exposés à des sols potentiellement contaminés ou à des chats, peuvent être considérés comme présentant un risque d'infection plus élevé.

5.2 Manifestations cliniques ⁽²⁾⁽⁷⁾⁽¹²⁾

La plupart des infections sont asymptomatiques et la présence du parasite adulte dans l'intestin grêle est exceptionnelle.

Il est fréquent d'observer des cas de *larva migrans* cutanée en particulier chez les enfants. Le syndrome de *larva migrans* cutanée est une dermatite rampante, causée par l'infestation accidentelle et la migration d'une larve de nématode en impasse parasitaire chez l'Homme dont la pénétration larvaire se fait par voie transcutanée.

Les lésions cutanées causées par la pénétration larvaire de la peau se manifestent généralement dans les cinq premiers jours, bien que la période d'incubation puisse être plus longue chez les voyageurs. Ces dernières peuvent se présenter sous forme de papules, de vésicules ou de nodules, accompagnées d'un prurit intense souvent décrit comme inconfortable. Des douleurs peuvent également être présentes.

Les lésions peuvent s'aggraver en raison d'une surinfection bactérienne, principalement causée par *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus* spp., qui se greffent sur les lésions de grattage. Les parties du corps les plus touchées sont généralement les pieds, les jambes et les mains, qui sont en contact direct avec le sol.

Dans de rares cas, les larves peuvent envahir les yeux, les poumons ou d'autres organes internes, entraînant des complications graves telles que le syndrome de Löffler, une réaction pulmonaire temporaire. Les personnes atteintes d'une *larva migrans* cutanée peuvent également être plus susceptibles d'attraper d'autres infections, car leur système immunitaire est affaibli.

Dans les cas graves, l'infection peut entraîner une malabsorption intestinale, une dénutrition, une hypoprotéinémie et une insuffisance cardiaque congestive.

5.3 Diagnostic ⁽²⁾

Le diagnostic de cette maladie repose principalement sur le tableau clinique et l'anamnèse, qui rapporte un séjour en zone endémique et/ou d'un contact prolongé avec du sable ou des sols humides. Il n'existe pas de tests sérologiques disponibles pour détecter les infections zoonotiques causées par les ankylostomes.

D'autres outils diagnostiques peuvent être utiles pour confirmer le diagnostic. Par exemple, la microscopie à épiluminescence permet de détecter de manière non invasive la présence de la larve. En outre, la biopsie cutanée, la microscopie confocale par réflectance et la tomographie à cohérence optique, bien que leur valeur diagnostique soit limitée.

Du point de vue biologique, des anomalies sont rarement observées, sauf dans quelques cas d'hyperéosinophilie.

5.4 Traitements et prévention ⁽²⁾⁽¹⁰⁾

Le traitement préconisé consiste en une administration orale unique d'ivermectine à une dose de 200 mg/kg, qui permet une élimination efficace des larves migrantes. Si ce traitement initial s'avère inefficace, une deuxième dose est souvent nécessaire pour obtenir une guérison définitive. Dans les pays où l'ivermectine n'est pas disponible, une alternative thérapeutique efficace consiste en la prise répétée d'albendazole à une dose de 400 mg/j pendant une durée moyenne de trois à sept jours, avec une réponse positive observée dans 92% à 100% des cas.

Le thiabendazole local (liquide ou crème) à 15%, 2 à 3 fois/jour appliqué pendant 5 jours et l'albendazole topique à 10 % (en association) appliqué trois fois par jour pendant 10 jours est également efficace.

Pour prévenir l'infestation par la larve migrans cutanée, il est recommandé de prendre des mesures préventives, notamment d'éviter tout contact avec les sols susceptibles d'être contaminés. Le port de chaussures et de sandales est donc fortement préconisé.

6. Conclusion ⁽⁸⁾⁽¹²⁾

L'ankylostomose est une maladie potentiellement dangereuse qui peut être transmise des animaux à l'Homme et affecte principalement les populations pédiatriques dans les pays intertropicaux. Bien que la sensibilisation des propriétaires d'animaux de compagnie et la lutte contre la contamination des sols soient des défis majeurs, il existe des perspectives prometteuses pour améliorer la prévention et le traitement de cette maladie.

Les zones endémiques mettent en place des programmes de déparasitage systématique dans les écoles pour protéger les enfants. Il est primordial de développer de nouveaux agents à spectre large et d'évaluer les thérapies combinées pour lutter contre les helminthiases. En outre, la création d'un vaccin contre l'ankylostome pourrait être une avancée majeure pour diminuer la dépendance aux vermifuges périodiques à base de médicaments.

L'ankylostome est l'un des trois géohelminthes identifiés par la fondation Gates comme ayant un « potentiel élevé » pour être ciblé. Bien qu'il ait été négligé pendant des décennies, il fait à nouveau l'objet de recherches scientifiques, ouvrant une nouvelle ère d'activité scientifique similaire à celle du début du 20^e siècle. Cette recherche pourrait révéler de nouvelles connaissances sur la complexité des relations hôte-parasite et établir de nouveaux paradigmes pour le contrôle des helminthes.

I.II. Dirofilariose

1. Épidémiologie ⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁹⁾

La dirofilariose également appelée maladie des vers du cœur, est une parasitose causée par des espèces du genre *Dirofilaria* qui se transmettent par des vecteurs (moustiques). Parmi ces espèces, *Dirofilaria immitis* et *Dirofilaria (Nochtiella) repens* sont les plus importantes en raison de leur forte prévalence et de leurs effets pathologiques graves.

D. immitis est responsable de la dirofilariose cardio-pulmonaire chez les chats (et les chiens), tandis que *D. repens* provoque la dirofilariose sous-cutanée. Ces deux espèces peuvent causer la dirofilariose pulmonaire et la dirofilariose sous-cutanée/oculaire chez les humains et ont un potentiel zoonotique. *Dirofilaria immitis* est l'espèce la plus pathogène. *Dirofilaria repens* est peu pathogène. Cependant, c'est l'espèce la plus souvent impliquée en Europe.

Ces deux espèces hébergent des bactéries symbiotiques du genre *Wolbachia*, qui jouent un rôle important dans la biologie et le développement de la dirofilariose

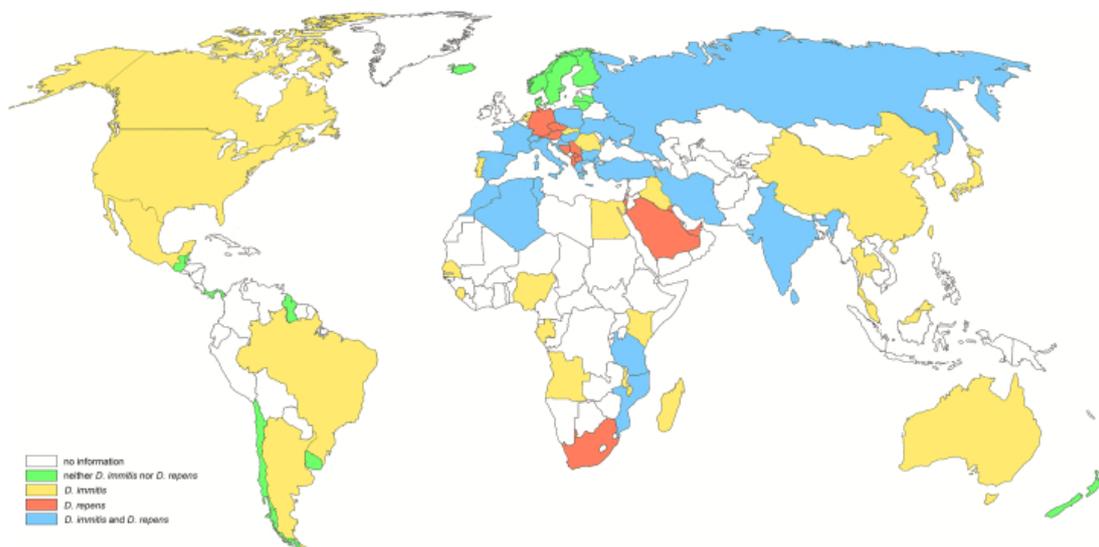


Figure 4: Présence d'infections à *D. immitis* et *D. repens* dans le monde entier ⁽¹⁴⁾

La dirofilariose, bien que répandue à l'échelle mondiale, est plus fréquente dans les régions chaudes et humides où les moustiques sont actifs. Toutefois, sa présence est également possible dans les zones tempérées où les moustiques sont présents.

Dirofilaria immitis est largement répandu dans les régions tropicales et subtropicales, telles que les États-Unis, l'Amérique centrale et du Sud, l'Asie et l'Afrique, mais on le trouve également dans certaines régions tempérées, notamment dans le sud de l'Europe.

Quant à *Dirofilaria repens*, elle est principalement endémique en Europe et en Asie, rarement en Afrique, et n'a pas été trouvé en Amérique, en Australie et au Japon.

En Europe, les deux espèces coexistent dans certains pays (Italie, Espagne, France, Grèce et Turquie), mais une extension récente dans ces pays, ainsi qu'en Europe centrale et orientale a été documentée. Cette propagation est particulièrement préoccupante dans le cas de *D. repens*, qui est actuellement considéré comme un agent zoonotique émergent en Europe. Les causes de cette émergence sont liées au réchauffement climatique et au mouvement des populations.

2. Agent pathogène ⁽¹⁶⁾⁽²¹⁾

Dirofilaria immitis est un ver de type filaire (ver long et fin comme un spaghetti) qui se développe dans le système cardiovasculaire de l'animal parasité. Il est de couleur blanc à rougeâtre, mesurant de 10 à 30 cm de longueur et environ 0,5 mm de diamètre. La femelle est toujours plus longue et plus épaisse que le mâle. Le mâle a une extrémité caudale vrillée en tire-bouchon et la femelle a une extrémité caudale rectiligne. Les microfilaries mesurent de 220 à 320 micromètres.

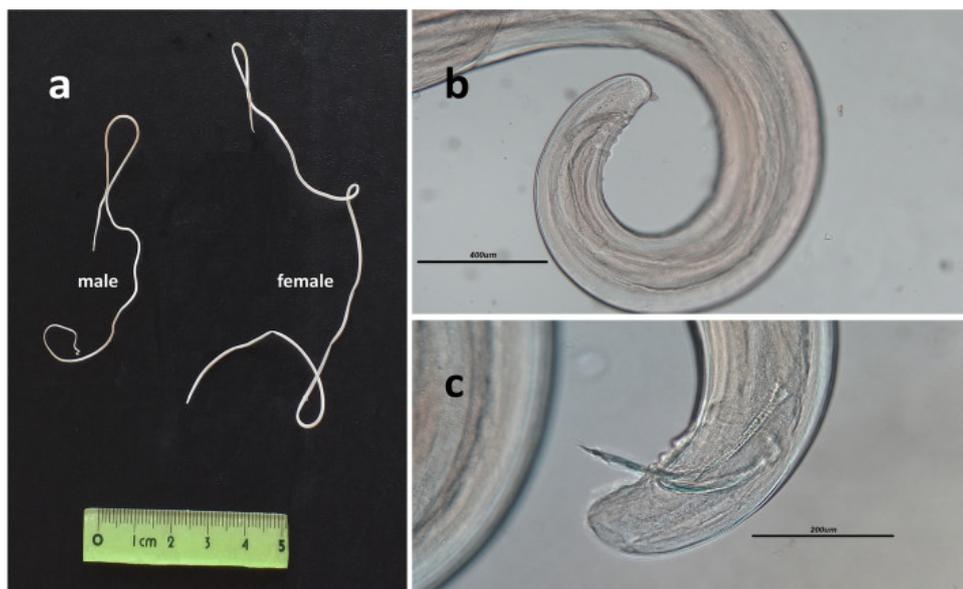


Figure 5: Vers adultes mâles et femelles de Dirofilaria immitis (a) et extrémité postérieure d'un Dirofilaria immitis mâle montrant les spicules et les papilles préanales (b et c)⁽²⁰⁾

Dirofilaria repens a une taille inférieure à celle de *Dirofilaria immitis*, mesurant de 10 à 15 cm de longueur et environ 0,2 à 0,3 mm de diamètre. Tout comme *Dirofilaria immitis*, la femelle est plus grande que le mâle. Les mâles ont également une extrémité postérieure incurvée tandis que les femelles ont une extrémité postérieure effilée. Les microfilaires de *Dirofilaria repens* mesurent 207 à 360 micromètres de long.

La morphologie interne de *Dirofilaria immitis* et de *Dirofilaria repens* est similaire, avec un tube digestif simple, un système nerveux ganglionnaire et un système reproducteur distinct entre les sexes.

3. Cycle de vie ⁽¹⁷⁾⁽²¹⁾

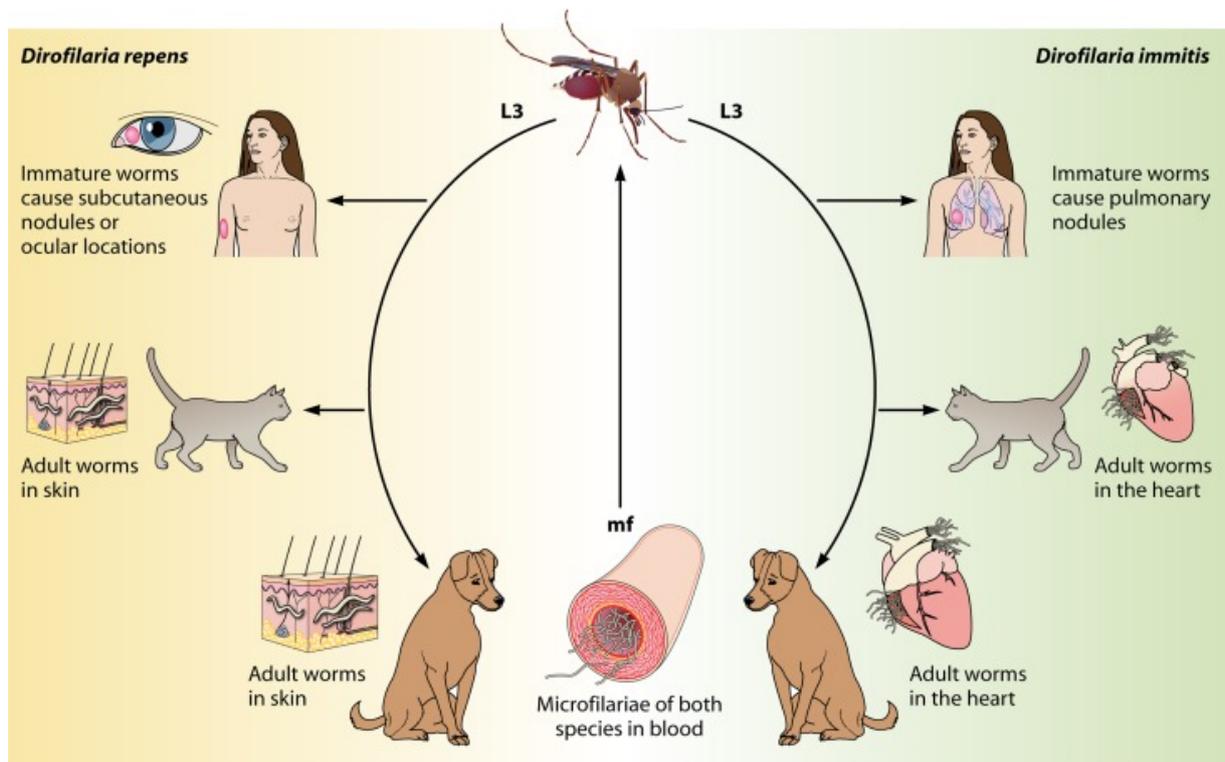


Figure 6 : Cycles biologiques de *D. immitis* et *D. repens* ⁽¹⁵⁾

Le cycle parasitaire de *Dirofilaria immitis* et *Dirofilaria repens* est similaire.

Le chat est un hôte définitif de la dirofilariose, ce qui signifie que les vers adultes ne peuvent pas se développer en dehors de leur corps. La période d'incubation de la dirofilariose chez le chat est d'environ 6 mois.

Au cours d'un repas de sang, un moustique infecté introduit des larves de troisième stade (L3) dans la peau du chat. Chez l'hôte définitif, les larves L3 subissent deux autres mues pour devenir des larves L4 puis des adultes. Les adultes résident et se reproduisent dans le cœur et les artères pulmonaires du chat, où ils produisent des microfilaries qui se retrouvent dans le sang périphérique.

Lors d'un repas de sang ultérieur, un moustique ingère des microfilaries en même temps que le sang du chat infecté. Les microfilaries se développent ensuite en larves de premier stade (L1) dans l'intestin du moustique, puis en larves infectieuses de troisième stade (L3) dans les tubules de Malpighi de l'abdomen. Les larves infectieuses migrent ensuite vers la trompe du moustique, où elles peuvent infecter un autre chat lors d'un repas de sang.

La transmission de la dirofilariose chez le chat est rarement directe d'un chat à un autre, mais plutôt indirecte par l'intermédiaire d'un moustique infecté.

Chez l'Homme, on peut trouver *Dirofilaria repens* sous forme immature mâle ou femelle, et ce sont ces formes immatures qui peuvent causer des symptômes.

Pour *Dirofilaria immitis*, les larves ont tendance à suivre la même voie migratoire chez l'Homme que chez le chat, se retrouvant dans les poumons.

4. Risques chez le chat

4.1 Manifestations cliniques ⁽¹⁸⁾⁽²²⁾

La dirofilariose cardio-pulmonaire :

Les symptômes de la dirofilariose peuvent prendre plusieurs mois ou même plusieurs années pour apparaître, car la maladie se développe lentement. Les chats peuvent connaître trois situations différentes : une guérison spontanée, l'apparition de symptômes respiratoires ou une mort subite.

Environ deux-tiers des chats infestés par *Dirofilaria immitis* guérissent spontanément sans présenter de symptômes, car un nombre réduit de vers ne cause généralement pas d'atteintes cardiaques et respiratoires suffisamment importantes.

Lorsque l'infestation est importante ou que le système immunitaire du chat est affaibli, la maladie peut évoluer lentement avec des symptômes essentiellement respiratoires, tels que la toux, la gêne respiratoire, les crachats de sang, la bronchite, la diarrhée et la perte de poids. Ces symptômes peuvent persister même après l'élimination des vers adultes.

La dirofilariose évolue rarement vers une insuffisance cardiaque, car les vers ou l'animal malade meurent généralement avant que l'infestation ne détériore suffisamment le cœur. La mort subite est une évolution possible de l'infestation chez le chat, pouvant être causée par une réaction allergique aux vers ou par la formation d'un caillot lorsque les vers adultes meurent. Les symptômes annonciateurs sont généralement peu présents ou absents, et la mort survient en très peu de temps.

La dirofilariose sous-cutanée :

La plupart des chats infestés par *D. repens* ne présentent pas de signe clinique, bien qu'une microfilarémie soit souvent présente. Des nodules sous-cutanés, situés surtout au niveau du tronc sont parfois observables. La présence de prurit et de lésions cutanées érythémateuses et alopéciques, dues au grattage et au léchage continu, principalement dans les régions postérieures et ventrales du corps peuvent également être observés.

4.2 Diagnostic ⁽¹⁶⁾⁽¹⁸⁾⁽²¹⁾⁽²²⁾

La dirofilariose cardio-pulmonaire :

L'examen direct pour détecter les microfilaires de *Dirofilaria immitis* dans le sang des chats n'est pas un moyen fiable de diagnostiquer l'infestation, car le nombre de microfilaires est souvent très faible. De même, la détection des antigènes des femelles adultes est également difficile car les infestations sont souvent très faibles, constituées principalement de filaires mâles ou de formes immatures. Ces facteurs peuvent entraîner de nombreux faux négatifs lors des tests de détection.

Cependant, la détection des anticorps peut être un outil utile dans le diagnostic pour signaler une infection passée ou présente. L'utilisation de l'électrocardiogramme dans le diagnostic est inutile car l'atteinte du cœur droit est très rare.

La radiographie est un outil important dans le diagnostic et l'évaluation de la gravité de l'infestation. Elle est utilisée pour rechercher une dilatation des artères pulmonaires, qui est un signe commun de l'infestation par *Dirofilaria immitis* chez les chats. L'échographie est également un examen de choix pour l'espèce féline, car elle permet la visualisation des parasites dans les artères pulmonaires et les chambres cardiaques.

La dirofilariose sous-cutanée :

En ce qui concerne *Dirofilaria repens*, la présence du ver adulte peut être diagnostiquée par l'extraction d'un nodule sous-cutané. Cependant, cette méthode est invasive et nécessite une intervention chirurgicale mineure. Par conséquent, elle n'est pas couramment utilisée.

Une autre méthode consiste à rechercher des microfilaires dans le sang, qui sont généralement plus nombreuses chez les chats infectés par *Dirofilaria repens* que chez ceux infectés par *Dirofilaria immitis*. En outre, la recherche d'antigènes de filaires adultes peut également être utile pour confirmer le diagnostic.

4.3 Traitement et prévention ⁽¹⁶⁾⁽¹⁸⁾⁽²¹⁾⁽²²⁾⁽²⁵⁾

La dirofilariose cardio-pulmonaire :

La mort des parasites adultes pouvant provoquer le décès du chat, il est préférable de s'abstenir de tout traitement adulticide. En cas de symptômes respiratoires, le traitement de choix est la prednisolone, à une posologie de 2 mg/kg (une à trois fois par jour), en fonction de la gravité de l'atteinte. Un traitement contre les microfilaires peut être prescrit en association avec une corticothérapie, tels que l'ivermectine PO 50 µg/kg, la milbémycine oxime PO 500 µg/kg, la sélamectine ou la moxidectine en spot on.

Ces antiparasitaires peuvent également être utilisés en prévention, une fois par mois, dans les zones où des cas de dirofilariose cardiaque sont régulièrement rapportés chez les chiens.

La dirofilariose sous-cutanée :

En général, un traitement est rarement nécessaire. Toutefois, si besoin, les nodules peuvent être retirés chirurgicalement. Si le chat présente une dermatite prurigineuse en association avec la présence de microfilaires circulantes, un traitement adulticide peut être envisagé, notamment avec l'utilisation de mélarsomine IM (2,5 mg/kg administrée deux fois à 24 heures d'intervalle), suivi d'un traitement larvicide à base de macrolide antiparasitaire. **Avant d'introduire un traitement adulticide, une dirofilariose cardio-pulmonaire doit être exclue.**

Une antibiothérapie à base de doxycycline peut également être envisagée pour détruire les bactéries symbiotes *Wolbachia* qui seraient à l'origine de réactions inflammatoires.

Le meilleur moyen de traiter cette maladie reste la prévention, il est donc essentiel d'en discuter avant la saison des moustiques.

Plusieurs méthodes sont disponibles pour prévenir la transmission de la maladie. Tout d'abord, il est possible de protéger l'animal contre les piqûres de moustiques en utilisant des répulsifs efficaces. Des principes actifs topiques, tels que la deltaméthrine (en collier, efficacité 6 mois : ex. Scalibor, Deltatic) ou la perméthrine (spot-on, efficacité 2- 4 semaines selon le produit : ex. Advantix, Vectra 3D, Frontline triact, Effitix), disposent d'une AMM. Des produits à base d'huiles essentielles, tels que l'insectifuge spot-on Biocanina, sont également disponibles, bien que les études d'efficacité soient moins documentées. Cependant, il convient de noter que ces produits ne garantissent pas une prévention à 100% des piqûres de moustiques.

Par conséquent, il peut être recommandé d'administrer un traitement microfilaricide complémentaire si l'animal est susceptible d'être exposé à des zones d'endémie de dirofilariose pendant les vacances, par exemple. Il est important de rappeler aux propriétaires que ce traitement ne peut être administré qu'à des animaux exempts de microfilaires et que l'animal doit être testé au préalable chez le vétérinaire.

Les microfilaricides sont à base de lactones macrocycliques (milbémycine oxime, moxidectine, sélamectine), et peuvent être administrés sous forme de comprimés (Interceptor, Milbemax et génériques, Trifexis par exemple) ou de spot-on (Advocate chat, Broadline, Stronghold, Stronghold plus et Bravecto plus). Il est crucial de conseiller aux propriétaires de **respecter strictement le calendrier de prévention**, en commençant le traitement 1 mois avant le départ en zone à risque et en le poursuivant pendant 1 mois après le retour. Si l'animal vit dans une zone à risque, le traitement doit être débuté 1 mois avant le début de la saison des moustiques et poursuivi pendant 2 mois après la fin de la saison, qui est souvent prolongée en raison du réchauffement climatique.

Enfin, la dernière méthode de prévention consiste en une protection "mécanique" contre les moustiques, telle que l'utilisation de moustiquaires, la plantation de plantes répulsives dans le jardin, et l'élimination de tout point d'eau stagnant. Il est important de rappeler aux propriétaires que la prévention est essentielle pour lutter efficacement contre cette maladie émergente, et que le pharmacien peut jouer un rôle de conseil crucial dans cette démarche.

5. Risques chez l'Homme

5.1 Transmission à l'Homme ⁽¹⁷⁾

La transmission à l'Homme se produit lorsque deux conditions sont réunies : la présence d'un moustique capable de transmettre les parasites (femelles de diverses espèces de moustiques de la famille des *Culicidae*), et la présence d'un nombre suffisant de chats infectés par des helminthes adultes produisant des microfilaires. L'Homme est un hôte accidentel pour le parasite, qui est alors considéré comme une impasse parasitaire.

Le parasite ne peut pas devenir adulte chez l'Homme et meurt généralement entre 2 et 8 ans. De plus, étant donné l'absence de microfilaires chez l'Homme, il n'y a pas de risque de transmission du parasite aux moustiques.

5.2 Manifestations cliniques ⁽¹⁶⁾⁽²³⁾

Dirofilaria immitis provoque une atteinte pulmonaire caractérisée par la présence d'adultes immatures dans les petites branches des artères pulmonaires. Dans la plupart des cas, les patients sont asymptomatiques. Généralement, un nodule pulmonaire solitaire est observé. Cependant, il est parfois possible de détecter plusieurs nodules pulmonaires, ce qui peut évoquer une maladie métastatique, une infection fongique ou une infection à mycobactérie. Les symptômes courants comprennent la toux, la douleur thoracique, la fièvre et l'hémoptysie. La réaction inflammatoire provoquée par la présence des parasites conduit à leur destruction. L'examen radiographique thoracique peut révéler des opacités pulmonaires mesurant entre 1 et 3 cm de diamètre. Il est important de noter que la localisation des parasites dans le cœur n'est jamais observée.

Dirofilaria repens provoque une atteinte sous-cutanée résultant de la présence de vers adultes et pré-adultes dans les tissus sous-cutanés. Cette affection se manifeste par la formation d'un nodule sous-cutané qui se développe progressivement sur une période de plusieurs semaines voire de plusieurs mois. La dirofilariose oculaire causée par *D. repens* peut affecter différentes régions de l'œil, notamment la zone orbitale, les paupières et les tissus sous-conjonctifs et intravitréens. Certains cas de cette affection peuvent avoir des conséquences graves, avec des troubles de la vision et des complications telles que le décollement de la rétine, le glaucome, l'opacité de l'humeur vitrée et la formation de cataracte.

5.3 Diagnostic ⁽¹⁶⁾

Le diagnostic de la dirofilariose chez l'Homme est souvent difficile en raison de l'absence de signes biologiques, tels que l'hyperéosinophilie ou d'une réponse inflammatoire systémique. Il repose principalement sur la détection du parasite après l'exérèse d'un nodule sous-cutané.

L'identification du parasite se base sur des caractéristiques telles que le diamètre et la cuticule, qui diffèrent entre *Dirofilaria immitis* et *Dirofilaria repens*. Des tests d'imagerie, tels que l'échographie, peuvent être utilisés pour orienter le diagnostic en cas de présence de parasites mobiles.

Dans les formes viscérales, la recherche d'anticorps et d'antigènes est possible, et la bactérie *Wolbachia* peut induire une réponse immunitaire détectable. Des tests de biologie moléculaire sont également disponibles, mais leur utilisation n'est pas courante.

Le diagnostic de la dirofilariose humaine se fait généralement lors de l'exploration de nodules sous-cutanés ou de localisations oculaires, ou de manière fortuite lors d'un examen d'imagerie montrant des nodules pulmonaires.

5.4 Traitements ⁽¹⁶⁾

Le traitement de la dirofilariose chez l'Homme consiste en l'extraction chirurgicale des filaires, qui est le traitement de choix pour les nodules sous-cutanés ou les filaires sous-conjonctivales. Toutefois, le traitement des atteintes pulmonaires ou rétro-oculaires est plus complexe en raison de la localisation et de la difficulté d'accès. Il n'existe pas de traitement antiparasitaire standardisé pour la dirofilariose humaine mais l'ivermectine est parfois mentionnée comme une option thérapeutique.

6. Conclusion ⁽¹⁵⁾⁽²⁴⁾⁽²⁵⁾

La dirofilariose est une zoonose complexe et émergente causée par deux espèces de parasites, *D. immitis* et *D. repens*, qui infectent différents hôtes, notamment l'Homme et le chat, entraînant des pathologies variées (1 200 cas signalés en 2009 ; 4 000 cas signalés en 2015 pour *Dirofilaria repens* en Europe) ⁽⁶¹⁾⁽⁶²⁾. Les changements rapides dans la distribution et dans la prévalence des réservoirs félines et canins, combinés à des facteurs tels que le réchauffement climatique et l'interaction entre les réservoirs sauvages et l'environnement humain, ont contribué à l'augmentation de la dirofilariose chez l'Homme et l'animal.

Les avancées dans la recherche sur la dirofilariose incluent la compréhension du rôle de *Wolbachia*, une bactérie symbiotique présente au sein des parasites, dans les mécanismes immunitaires et la pathogenèse de la maladie. Cela a ouvert la voie à de nouvelles cibles thérapeutiques et à des approches de traitement pour minimiser les effets secondaires inflammatoires du traitement.

Cependant, il reste encore beaucoup à apprendre sur les parasites *Dirofilaria*, notamment leur génome, leur protéome, leur biochimie et leur métabolisme. Des recherches approfondies sur ces sujets pourraient fournir des informations cruciales pour le développement de nouveaux traitements et de stratégies de contrôle des infections.

En ce qui concerne le développement de vaccins, les progrès sont limités et nécessitent des études approfondies sur la complexité moléculaire des antigènes et sur leur immunogénicité.

Cette zoonose émergente n'est pas une maladie à prendre à la légère. La prévention constitue la meilleure arme pour s'en protéger étant donné que le traitement peut être lourd et potentiellement dangereux pour les animaux. Le pharmacien joue un rôle essentiel en fournissant des conseils appropriés pour prévenir l'infection.

I.III. Toxocarose

1. Épidémiologie ⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾⁽³¹⁾⁽³³⁾

Les parasites responsables de la toxocarose sont des nématodes appartenant au genre *Toxocara*. Chez le chat, l'espèce spécifique est *Toxocara cati*. Cette maladie est plus fréquente chez les chats errants ou ceux qui ont un accès à l'extérieur. Les chatons présentent une plus grande prévalence d'infection, tandis que celle-ci diminue chez les jeunes chats et les chats adultes.

La toxocarose humaine a été découverte dans les années 1950. Elle est actuellement considérée comme l'infection parasitaire la plus répandue à l'échelle mondiale, touchant principalement les enfants. La prévalence de l'infection varie selon les régions, étant plus élevée dans les pays en développement où l'hygiène est moins bonne et la proximité avec les animaux est plus étroite.

Les enfants sont les plus touchés en raison de leur comportement de jeu et de leur tendance à mettre les objets contaminés à la bouche. La contamination est souvent liée au péril fécal et le parasite est tellurique. Les personnes travaillant dans des jardins publics, des parcs, des pépinières, des animaleries ou des élevages de chats sont également exposés à un risque accru d'infection.

2. Agent pathogène ⁽²⁸⁾⁽²⁹⁾⁽³²⁾

Le parasite responsable de la toxocarose est *Toxocara cati*, un nématode de la famille des Ascaridés.

La morphologie de *Toxocara cati* présente les caractéristiques typiques des nématodes (figure 7), avec un corps cylindrique et allongé mesurant généralement entre 5 et 10 cm de long. Sa couleur est blanche ou beige. Ils possèdent des ailes cervicales distinctes en forme de flèche et une extrémité caudale bombée. Les mâles, plus courts que les femelles, possèdent une dilatation digitiforme à l'extrémité caudale formée d'organes copulateurs avec des spicules. Bien qu'ils aient des lèvres fortement développées, les ascarides ne se nourrissent pas de sang mais sont chymivores, consommant une grande quantité de glucose, d'acides aminés, de vitamines, d'oligo-éléments et de minéraux tels que le calcium et le phosphore. Le nématode est recouvert d'une cuticule épaisse qui lui permet de s'attacher à la paroi intestinale de son hôte.

Les femelles pondent des œufs de grande taille, sphériques à subsphériques, d'environ 75 à 85 µm de diamètre. Les œufs contiennent une cellule brunâtre qui n'occupe pas la totalité de l'œuf et sont entourés d'une coque brune épaisse présentant des stries concentriques.

Les femelles sont très prolifiques, pondant environ 200 000 œufs par jour, qui sont émis dans les selles des animaux infestés. Les œufs sont non embryonnés et évoluent dans le milieu extérieur pour devenir infestant. Pour que les œufs se développent, ils ont besoin d'une température comprise entre 15 et 35 °C et d'une certaine humidité ambiante. L'embryonnement jusqu'au stade infectieux prend environ 10 à 20 jours dans des conditions favorables. Une fois embryonnés, les œufs contiennent une larve infectieuse appelée L2.

Les œufs embryonnés sont résistants aux agents chimiques et aux variations climatiques, ce qui leur permet de survivre plusieurs années dans le sol, expliquant ainsi le potentiel zoonotique élevé de *Toxocara cati*.

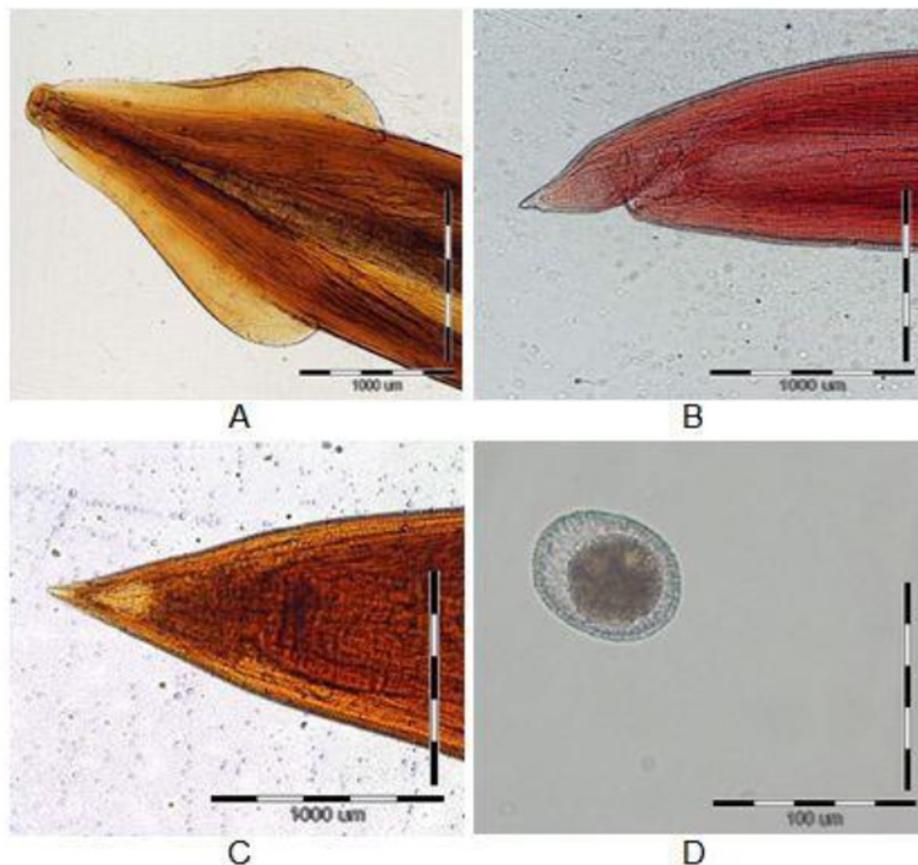


Figure 7: Caractéristiques morphologies de *Toxocara cati*.

(A) Aile céphalique de *Toxocara cati*, (B) extrémité de la queue de *Toxocara cati* mâle, (C) extrémité de la queue de *Toxocara cati* femelle, (D) œuf de *Toxocara cati*.⁽³²⁾

3. Cycle de vie ⁽³⁰⁾⁽³³⁾

Le parasite *Toxocara cati* peut suivre un cycle de vie direct ou indirect. Dans le cycle de vie direct, les chats consomment les œufs infectieux du parasite, lesquels se transforment en larves dans leur intestin grêle. Ces larves traversent ensuite la paroi intestinale et migrent vers les poumons où elles se développent en larves L3. Les larves L3 sont avalées et reviennent dans l'intestin grêle et se transforment en adultes.

Les adultes pondent des œufs qui sont excrétés dans les selles du chat, contaminant ainsi l'environnement. Les larves peuvent également migrer dans les muscles et les tissus du chat, formant des kystes inactifs qui peuvent persister pendant de longues périodes.

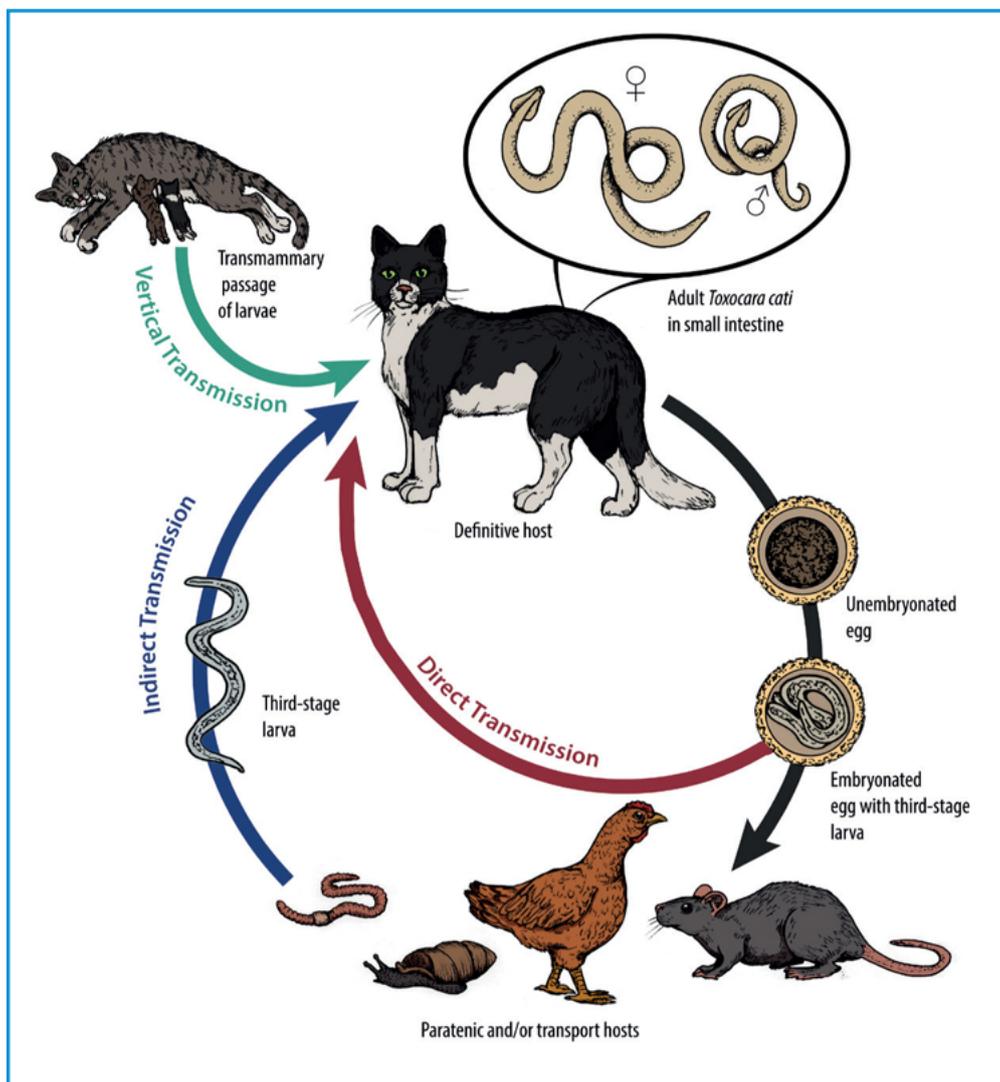


Figure 8 : Cycle de vie de Toxocara cati ⁽³³⁾

Les chats peuvent également contracter l'infection par *Toxocara cati* de manière **indirecte**. Les œufs du parasite contenant des larves L3 peuvent infecter divers animaux appelés hôtes paraténiques. Dans ces hôtes paraténiques, les larves éclosent et migrent dans les tissus sans se transformer en ascarides adultes. Cette migration des larves, appelée *larva migrans*, peut causer des maladies chez les hôtes paraténiques, y compris chez l'Homme, en fonction du nombre de larves et des organes affectés. Si les chats chassent et consomment ces hôtes paraténiques contenant des larves, le développement des larves ingérées peut se produire directement dans leur intestin, sans passer par la migration hépatotrachéale.

Les hôtes paraténiques typiques sont généralement des proies courantes pour les chats, telles que les rongeurs ou les oiseaux, qui peuvent héberger les larves dans leur foie, leurs muscles squelettiques ou leurs tissus cérébraux. Le bétail et la volaille peuvent également être touchés, ce qui présente un risque de transmission par voie alimentaire à l'Homme et à d'autres hôtes sensibles. Des cas d'infection par *Toxocara cati* ont également été décrits chez des vers de terre et des cafards.

La transmission verticale, c'est-à-dire de la mère à sa progéniture par voie transplacentaire, n'est pas une voie de transmission importante pour *Toxocara cati*. Cependant, la transmission par l'allaitement maternel est possible si la mère est infectée pendant la période d'allaitement. Il est également fréquent que les mères ayant un accès extérieur se réinfectent, ce qui peut conduire à de nouvelles infections chez les chatons.

4. Risque chez le chat

4.1 Manifestations cliniques ⁽²⁶⁾⁽³³⁾

Chez les chats de compagnie en bonne santé, les infections par les vers sont généralement légères et asymptomatiques, et elles sont souvent détectées uniquement lors d'un dépistage fécal ou si des vers sont visibles dans les fèces ou les vomissures. Chez les chatons infectés, les symptômes peuvent être plus graves en raison de leur système immunitaire immature et de leur susceptibilité accrue aux infections parasitaires. Les chatons peuvent présenter une diarrhée sévère, un retard de croissance, une anorexie et une détresse respiratoire.

Dans certains cas, la toxocarose peut entraîner des complications graves chez les chats. Une charge parasitaire élevée peut causer une obstruction intestinale en raison de la présence de nombreux vers adultes dans l'intestin. Les chats peuvent également développer une péritonite, qui résulte d'une rupture de l'intestin due à une forte charge parasitaire. De plus, des kystes toxocariques peuvent se former dans les tissus, provoquant une inflammation et des lésions tissulaires.

La maladie est moins courante chez les chats adultes, mais elle peut néanmoins se produire, en particulier lorsque les vers adultes migrent de manière anormale à travers le corps.

4.2 Diagnostic ⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾

Le diagnostic de la toxocarose chez le chat repose sur plusieurs méthodes diagnostiques, chacune présentant ses avantages et ses limites. Il est crucial d'identifier rapidement la maladie afin de pouvoir la traiter efficacement et éviter sa propagation.

La sérologie est l'un des tests les plus couramment utilisés. Il permet de mesurer les anticorps produits par le système immunitaire du chat en réponse à une infection par *Toxocara cati*. Un résultat positif indique que le chat a été exposé au parasite, mais ne permet pas de déterminer s'il est actuellement infecté. Il convient toutefois de noter que ce test peut donner des faux positifs si le chat a été vacciné contre la maladie.

Le diagnostic peut également être établi en examinant les selles du chat par coproscopie, en utilisant une technique de flottation. Cette méthode permet de visualiser les œufs de *Toxocara* qui sont facilement identifiables au microscope.

La présence d'une éosinophilie sanguine peut également orienter le diagnostic, bien que cela ne soit pas spécifique à une migration larvaire. L'examen histologique reste l'examen de référence mais cette procédure invasive et coûteuse n'est généralement pas réalisée sur des animaux vivants.

Le diagnostic de la toxocarose chez les chatons est généralement plus simple. Les signes digestifs et l'épidémiologie peuvent être évocateurs, mais ils restent peu spécifiques. Le diagnostic est facilité lorsque des nématodes sont visibles dans les selles ou les vomissements.

4.3 Traitement et prévention ⁽²⁶⁾⁽²⁸⁾

Le degré d'infestation de l'animal est le facteur crucial à considérer lors du choix du vermifuge approprié. En effet, un animal légèrement parasité peut être traité avec des molécules ascaricides, car la plupart d'entre elles sont efficaces. En revanche, un animal fortement infesté ne pourra tolérer que des molécules ascarifuges, qui ne provoquent pas de choc anaphylactique lié à la destruction des vers. Les sels de pipérazine sont les seuls à répondre à cette exigence

En pratique, seuls les animaux en mauvais état général seront considérés comme fortement infestés et devront recevoir des traitements ascarifuges. Les autres bénéficieront d'un traitement ascaricide. Il est également important de prendre en compte le stade d'infestation présent chez l'animal, car les larves et les vers adultes ne se localisent pas aux mêmes endroits et toutes les molécules ne sont pas efficaces contre tous les stades. La plupart des molécules agissent sur les vers adultes, mais si l'on souhaite un effet larvicide, seul le fenbendazole s'avère efficace.

Traiter les chats contre les vers est le moyen le plus efficace de les protéger et de réduire les risques de contamination pour les êtres humains, en particulier les enfants. Étant donné que les chattes peuvent transmettre des ascarides à leurs petits pendant la lactation et que les œufs de parasites peuvent être très présents dans l'environnement, il est recommandé de vermifuger les animaux dès leur plus jeune âge et de renouveler régulièrement le traitement.

Pour les chats, voici les recommandations concernant le traitement vermifuge :

- L'infestation prénatale ne se produit pas chez les chats, donc un traitement anthelminthique peut être prescrit à partir de l'âge de 3 semaines. Ensuite, il est recommandé de l'administrer tous les 15 jours jusqu'à 2 semaines après le sevrage, puis mensuellement jusqu'à l'âge de 6 mois.
- Le traitement des chattes reproductrices potentiellement infestées doit être effectué en même temps que le premier traitement des chatons. Les chattes gestantes peuvent également être traitées en fin de gestation avec un vermifuge larvicide.
- Les chats adultes peuvent être infestés et il est recommandé de les vermifuger au moins 4 fois par an, c'est-à-dire tous les 3 mois. Cependant, si le chat est en contact avec des jeunes enfants ou des personnes fragiles, il est préférable de le vermifuger toutes les 4 à 6 semaines afin de réduire complètement le risque de contamination de l'environnement par des œufs de parasites.

Étant donné que tous les vermifuges sont principalement actifs contre les vers adultes mais ne sont pas nécessairement efficaces contre les larves, il est préférable de répéter les traitements pour éviter tout risque de réinfestation par des vers adultes provenant de larves non éliminées. Cependant, dans un environnement sain où le risque d'infestation est plus faible, il est possible de ne pas vermifuger aussi fréquemment que recommandé. Dans ce cas, il est recommandé de traiter les chatons uniquement à 8 semaines et 12 semaines, ce qui coïncide généralement avec les périodes de vaccination, ce qui est pratique pour les propriétaires.

Dans le cas particulier où un animal est atteint de migration larvaire, le seul traitement envisageable est l'utilisation d'une molécule larvicide. Le fenbendazole est la molécule recommandée, avec une posologie de 50 mg/kg par jour pendant 3 jours, administrée par voie orale. L'ivermectine peut également être utilisée par voie sous-cutanée à une posologie de 0,2 mg/kg, mais plusieurs injections sont nécessaires. Il convient de noter que l'utilisation de l'ivermectine présente des inconvénients majeurs en termes de toxicité et d'absence d'AMM.

En cas de migration des larves, les animaux peuvent présenter des symptômes pulmonaires qui nécessitent un traitement spécifique. Pour réduire la réaction inflammatoire due à la présence du parasite, il est recommandé d'associer des corticoïdes. Des antibiotiques sont également prescrits pour prévenir toute surinfection bactérienne.

Concernant la prophylaxie : il est crucial de ne pas donner de nourriture crue ou insuffisamment cuite au chat. En outre, il est important d'éviter la prédation, de collecter et d'éliminer les matières fécales et de suivre des règles d'hygiène strictes, surtout entre les portées de chatons. Tous ces éléments doivent être mis en place conjointement avec un traitement anthelminthique administré à des intervalles appropriés.

5. Risque chez l'Homme

5.1 Transmission à l'Homme ⁽³¹⁾⁽³⁵⁾

La contamination humaine se produit principalement par l'ingestion d'œufs de *Toxocara* contenant des larves infestantes, présentes dans le sol, l'eau ou les aliments souillés par les déjections d'animaux porteurs des stades adultes.

Les personnes les plus susceptibles de se contaminer sont les enfants qui ont tendance à manger de la terre (phénomène de pica) ou à jouer dans des bacs à sable sales. Cependant, la contamination est également possible chez les personnes vivant en promiscuité avec des animaux ou en zone rurale. Elle peut survenir en consommant des légumes provenant de jardins souillés, en manipulant de la terre avec des mains sales, en utilisant des récipients destinés aux animaux de compagnie sans précaution, ou en nettoyant des chatteries sans prendre les mesures appropriées.

Il est important de noter qu'il existe une voie alimentaire probablement sous-estimée de contamination par absorption de larves présentes dans les viandes de boucherie, qui peuvent servir d'hôtes paraténiques potentiels. Des cas de toxocarose ont été décrits chez des personnes ayant consommé des abats crus ou insuffisamment cuits d'agneau, de lapin ou de poulet.

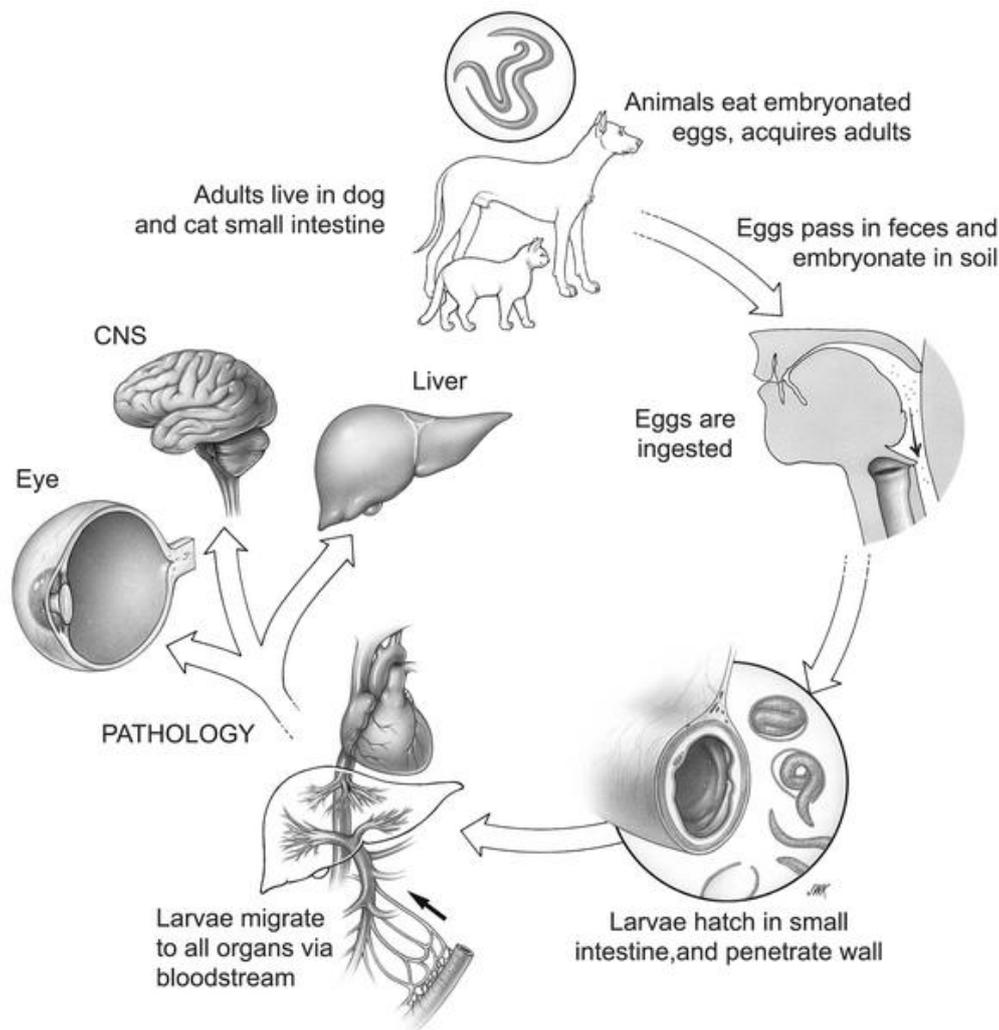


Figure 9 : Risque zoonotique de Toxocara cati ⁽³⁶⁾

5.2 Manifestations cliniques ⁽³⁴⁾⁽³⁶⁾⁽²⁶⁾

Les manifestations cliniques associées à la toxocarose sont généralement classées selon les organes touchés. La plupart des infections sont asymptomatiques, mais il existe deux syndromes principaux : la **larva migrans viscérale (LMV)** qui affecte les principaux organes, et la **larva migrans oculaire (LMO)** dont les effets pathologiques se limite aux yeux.

Deux autres formes cliniques de toxocarose sont également reconnues : la forme neurologique qui cible le système nerveux central ou périphérique, et la forme cachée qui présente des symptômes différents des trois autres formes. Les symptômes et la progression de la maladie dépendent de la quantité d'inoculum, de la fréquence de réinfection, de la localisation des larves de *Toxocara* et de la réaction immunitaire de l'hôte. Les cas mortels liés à toutes les formes de toxocarose sont rares.

- **LMV** : est principalement observée chez les enfants de 2 à 7 ans qui ont des antécédents de géophagie et possèdent un animal de compagnie. Les symptômes incluent de la fièvre, une hypertrophie et une nécrose du foie, une hypertrophie de la rate, des symptômes respiratoires (semblables à l'asthme avec bronchospasme) et une élévation du taux d'éosinophiles (parfois jusqu'à 70 %).
- **LMO** : survient généralement chez les enfants âgés de 5 à 10 ans et se manifeste principalement par une déficience visuelle unilatérale accompagnée parfois d'un strabisme. L'effet pathologique le plus grave est l'invasion de la rétine, ce qui entraîne la formation de granulomes. La LMO peut également causer une endophtalmie diffuse, une papillite ou un glaucome secondaire. Dans des cas rares d'infections à long terme par *Toxocara*, une membrane néovasculaire choroïdienne peut se former après une chorioretinite.
- **Toxocarose neurologique** : se produit lorsque les larves de *Toxocara* se fixent dans le système nerveux central ou périphérique, entraînant des manifestations neurologiques telles qu'une méningo-encéphalite, une méningo-myélite à éosinophiles, une vascularite cérébrale, une épilepsie, une myélite, une radiculite, une atteinte des nerfs crâniens ou une atteinte des muscles squelettiques.
- **Toxocarose cachée ou commune (TC)** : similaire à la LMV mais ses symptômes ne sont pas spécifiques et varient en fonction des tissus affectés. Ces symptômes comprennent des douleurs abdominales récurrentes (qui sont souvent le seul signe révélateur), ainsi que des symptômes tels que l'anorexie, des troubles du comportement, une adénite cervicale, une respiration sifflante, des douleurs aux extrémités et de la fièvre.

5.3 Diagnostic ⁽³⁴⁾

La toxocarose est une maladie difficile à diagnostiquer chez l'Homme en raison de la variété des symptômes et de l'absence de signes cliniques spécifiques.

La recherche de parasites adultes ou d'œufs dans les selles n'est pas utile car le parasite ne parvient pas à maturité chez l'Homme et ne produit donc pas d'œufs. La seule méthode de diagnostic certain consiste à visualiser directement les larves par microscopie, dans le liquide cérébro-spinal, les milieux intraoculaires ou encore à l'examen anatomopathologique de biopsies ou de fragments d'organes.

Cependant, étant donné que les biopsies sont invasives et que la probabilité de trouver une larve *Toxocara* est faible, le diagnostic repose principalement sur des méthodes indirectes : détection des anticorps dirigés contre le parasite par test ELISA et/ou Western blot.

En résumé, le diagnostic est basé sur les signes cliniques, les antécédents d'exposition compatibles avec l'infection (comme l'exposition à des chatons) ainsi que la détection d'anticorps dirigés contre *Toxocara*.

5.4 Traitements ⁽³⁶⁾⁽²⁶⁾

Le traitement curatif de la toxocarose chez l'Homme consiste en l'utilisation d'antihelminthiques, qui sont réservés aux formes graves ou aux cas où une prophylaxie appropriée n'a pas entraîné d'amélioration. Dans le cas de la toxocarose oculaire, les corticoïdes sont prioritaires.

Les antihelminthiques recommandés sont les suivants :

- Albendazole (ZENTAK®, ESKAZOLE®) à une dose de 10 mg/kg/jour pendant 5 jours.
- Diethylcarbamazine (NOTEZINE®) à une dose de 4 à 6 mg/kg/jour pendant 21 jours, avec une administration progressive.

Si la toxocarose ne présente pas d'atteinte oculaire ou neurologique, l'albendazole est prescrit. En revanche, si la toxocarose est oculaire ou neurologique, on préfère administrer de la prednisone à raison de 1,5 mg/kg/jour pendant 4 à 6 semaines avant tout traitement

antiparasitaire. En effet, le traitement antiparasitaire peut aggraver les lésions en raison de la destruction des parasites.

Il est donc essentiel de procéder à un examen ophtalmologique systématique avant tout traitement de la toxocarose, car les lésions oculaires peuvent être asymptomatiques. Le mébendazole et l'albendazole sont des antihelminthiques privilégiés en raison de leur relative sécurité. Le diethylcarbamazine et le thiabendazole ont également déjà été utilisés.

Il convient de noter que les corticoïdes peuvent inhiber l'efficacité de la diethylcarbamazine.

6. Conclusion ⁽³⁷⁾

En conclusion, la toxocarose est une zoonose fréquente et potentiellement grave chez l'Homme, mais sa surveillance reste limitée. Bien qu'elle ne soit pas considérée comme une maladie à déclaration obligatoire, elle a été classée comme importante par l'Institut de Veille Sanitaire en 2000. Il est donc important d'encourager la mise en place de programmes de surveillance et de contrôle de la maladie chez les animaux, ainsi que de sensibiliser le public aux risques de transmission et aux mesures de prévention.

II. CESTODOSES ⁽⁴⁵⁾

Les cestodes, également connus sous le nom de vers plats ou ténia, sont un groupe de parasites intestinaux qui infectent les humains et les animaux du monde entier. Ils font partie de la classe des *Cestoda*, qui comprend plus de 5 000 espèces différentes.

Ils se caractérisent par leur corps plat et allongé, qui est composé de segments appelés proglottis. Chaque proglottis contient un système reproducteur complet, ce qui signifie que les cestodes sont hermaphrodites. Ils peuvent atteindre plusieurs mètres de longueur et se fixent à leur hôte par des crochets et des ventouses situés sur leur tête.

La dipylidiose et l'échinococcose alvéolaire sont deux exemples bien connus de zoonoses transmises entre les chats et l'Homme.

II.I. Dipylidiose

1. Épidémiologie ⁽⁴⁰⁾

La dipylidiose est une parasitose causée par un cestode appelé *Dipylidium caninum*, qui affecte principalement les chats et les chiens, mais peut également infecter les humains. *Dipylidium caninum* est le cestode digestif le plus courant chez les carnivores domestiques en France.

La dipylidiose est présente à l'échelle mondiale, mais sa prévalence varie en fonction des régions et des populations animales. Dans les pays développés, la prévalence chez les chats est relativement faible en raison de l'utilisation généralisée de médicaments antiparasitaires. Cependant, la maladie reste fréquente dans les régions où l'hygiène est insuffisante ou parmi les populations animales sans propriétaires responsables.

La dipylidiose chez les humains est relativement rare, mais des cas ont été signalés à travers le monde.

2. Agent pathogène ⁽³⁸⁾⁽⁴⁰⁾⁽⁴¹⁾

Les vers adultes de *Dipylidium caninum* résident dans l'intestin grêle des chats infectés. Leur taille peut varier de 15 à 70 cm de long. Ils s'attachent à la muqueuse intestinale en utilisant un scolex, qui présente un rostellum rétractable muni de 30 à 150 petits crochets et de 4 ventouses. Leur corps est plat, segmenté et de couleur blanchâtre et translucide.

Les vers adultes se composent d'une tête appelée scolex, d'un cou et d'une chaîne de segments appelés proglottis, qui se détachent progressivement du parasite à mesure qu'il grandit.

Les proglottis sont éliminés dans les fèces d'un chat infecté. Ces proglottis sont facilement visibles, mesurant environ 10 à 12 mm de long, et présentent des pores génitaux bilatéraux

Lorsque le segment du ténia est détruit lors de son expulsion dans les fèces, on peut observer une capsule ovifère qui renferme environ une vingtaine d'œufs sphériques. Chaque œuf a un diamètre de 35 à 60 μm et renferme un embryon hexacanthé. Les œufs de *Dipylidium caninum* sont généralement retrouvés soit isolés, soit regroupés à l'intérieur d'une capsule ovifère.

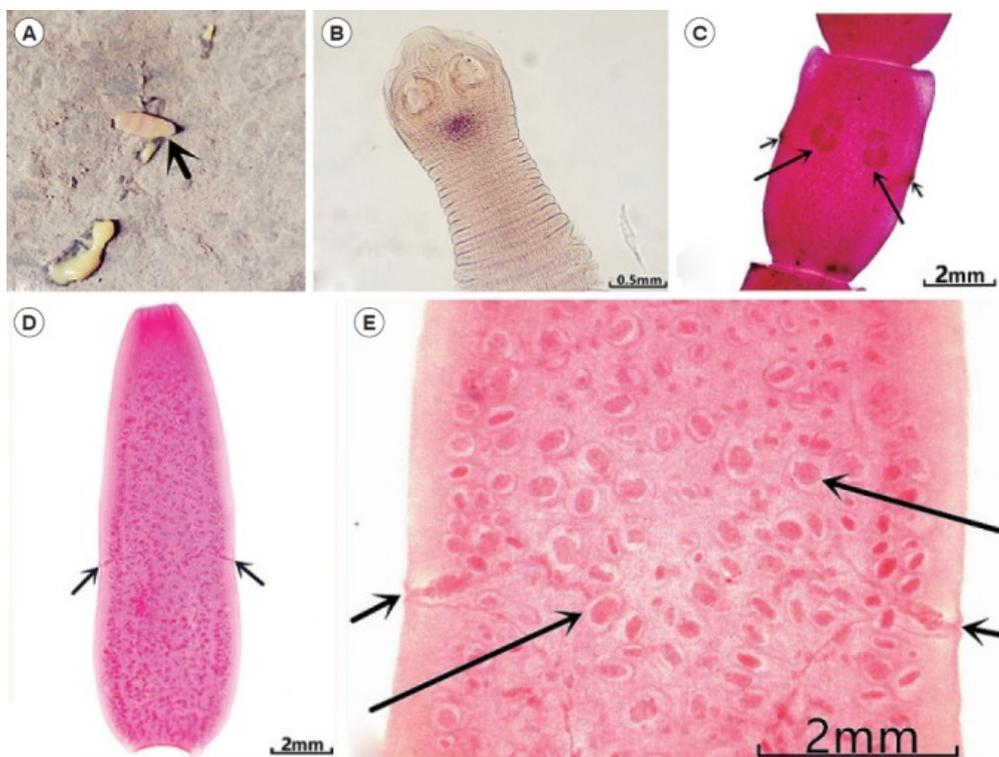


Figure 10 : *Dipylidium caninum* ⁽⁴⁶⁾

(A) Proglottis retrouvés dans des selles (B) Scolex (C) Proglottis matures avec 2 ensembles d'organes génitaux (marques de flèches) (D) Proglotte gravide avec 2 pores génitaux (flèches) et de nombreux ovules (E) Vue agrandie de la Fig. D : Pores génitaux (petites flèches) et ovules (grandes flèche)

3. Cycle de vie ⁽³⁹⁾⁽⁴²⁾

Dipylidium caninum est un cestode à cycle dixène largement répandu, qui utilise les chats comme hôtes définitifs dans le cycle parasitaire.

Dans l'intestin grêle des chats, les ténias adultes se fixent à la muqueuse intestinale à l'aide de ventouses et de crochets et produisent des segments appelés proglottis, qui sont des structures reproductrices contenant à la fois des organes mâles et femelles.

Après fécondation, les anneaux terminaux remplis d'œufs sont rejetés dans les selles des animaux parasité. Ces segments sont capables de se déplacer en rampant et de sortir de l'anus du chat pour aller se cacher dans les recoins de l'environnement. Dans le milieu extérieur, ils se dessèchent en quelques heures, et libèrent les œufs.

Les œufs sont ingérés par les larves de puces (*Ctenocephalides felis*) qui constituent leurs hôtes intermédiaires. En effet, ces larves de puce (1 à 2 mm de long) vivent dans l'environnement et se nourrissent de divers débris organiques. Lorsqu'elles ingèrent les œufs présents dans les segments de *Dipylidium caninum*, elles deviennent porteuses du parasite. Environ un mois plus tard, une fois adultes, les puces gagnent le pelage des animaux.

Lorsque les chats ingèrent accidentellement les puces adultes infestées lors de leur activité de toilettage, les larves de ténia sont libérées dans leur intestin. Elles se développent ensuite en ténias adultes en plusieurs semaines (4 – 6 semaines), bouclant ainsi le cycle parasitaire. La période prépatente dure 2 à 3 semaines et la période patente plusieurs années.

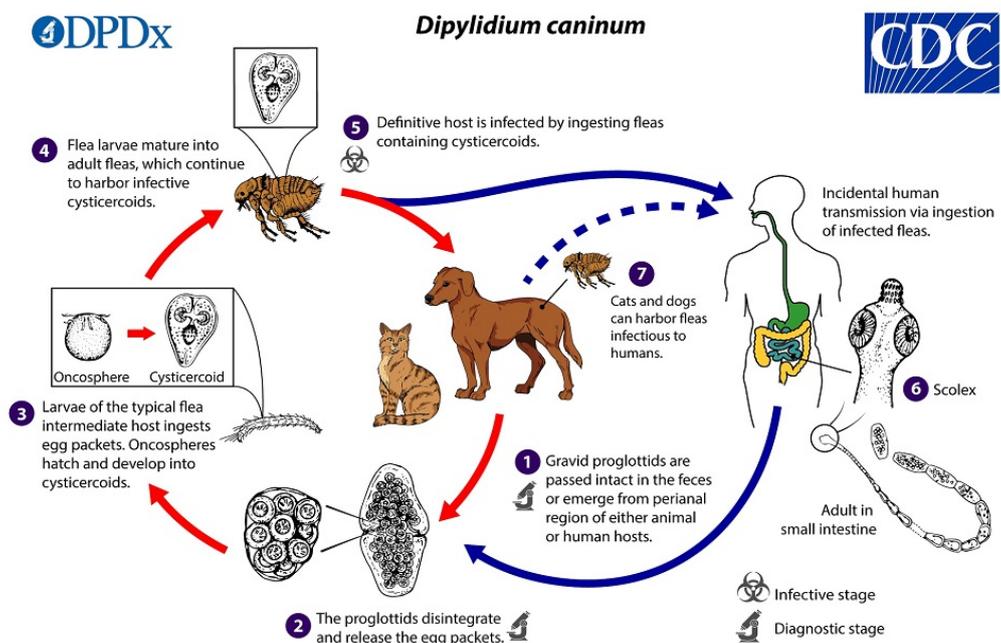


Figure 11: Cycle de vie de *Dipylidium caninum* ⁽³⁹⁾

4. Risques chez le chat

4.1 Manifestations cliniques ⁽⁴⁰⁾

La plupart des infections par *Dipylidium caninum* sont asymptomatiques. Les chats infestés peuvent présenter un prurit anal, les incitant à se lécher ou à se gratter excessivement. Cela peut se traduire par un comportement de frottement du train arrière sur le sol, communément appelé "signe du traineau".

L'infection peut entraîner divers symptômes, tels qu'une détérioration de l'état général, une perte de poids et des épisodes de diarrhée. De plus, il est parfois possible de repérer des segments de ténia ressemblant à des "grains de riz" au niveau des marges anales, dans les matières fécales ou sur les zones de couchage. Dans de rares cas, les chats sévèrement infectés peuvent développer une entérite et/ou une occlusion intestinale.

4.2 Diagnostic ⁽⁴⁰⁾⁽⁴⁴⁾

Le diagnostic de la dipylidiose chez le chat peut être établi en tenant compte des antécédents et des symptômes cliniques présentés par l'animal. Cela inclut notamment l'absence de mesures de contrôle des puces et de vermifugation, ainsi que l'observation directe des proglottis dans les fèces, le pelage ou la litière de l'animal, ainsi qu'au niveau des marges anales.

Les proglottis de *Dipylidium caninum* peuvent être identifiés par leur forme et la présence de deux pores génitaux bilatéraux situés au milieu du segment. L'écrasement d'un proglottis contenant des œufs révélera des capsules ovifères. Cependant, l'examen microscopique des selles peut ne pas être entièrement fiable, car les segments de ténia ne sont pas toujours présents de manière uniforme dans les échantillons de selles et les œufs ne flottent pas de manière constante lorsqu'on utilise la technique de flottaison fécale.

Si des complications telles qu'une obstruction intestinale sont suspectées, des examens radiographiques ou des échographies peuvent être effectués pour visualiser les ténias dans l'intestin du chat.

4.3 Traitement et prévention ⁽⁴⁰⁾⁽⁴²⁾

Bien que l'infection par *Dipylidium caninum* ne présente généralement pas de symptômes graves, il est important de la traiter en raison de son potentiel zoonotique.

Le traitement chez les chats infectés repose sur l'utilisation d'un vermifuge spécifique efficace, tels que le praziquantel. Ce médicament est généralement administré en une seule dose orale de 5 mg/kg ou en application spot-on de 10 mg/kg.

Il est également recommandé de traiter simultanément les puces chez le chat, car elles jouent un rôle clé dans le cycle de transmission. L'utilisation d'un traitement antipuces efficace est donc importante pour prévenir la réinfestation par le parasite. Les options de traitement antipuces comprennent l'utilisation de colliers antipuces, de pipettes spot-on ou de comprimés antipuces.

5. Risques chez l'Homme

5.1 Transmission à l'Homme ⁽³⁸⁾⁽³⁹⁾

Dipylidium caninum est un agent de zoonose. L'infection chez l'Homme survient généralement à la suite d'un contact étroit avec un animal infesté. Les enfants, en particulier, sont susceptibles d'être contaminés en ingérant involontairement une puce porteuse de *Dipylidium*, ou en recevant des léchages sur le visage par un chat dont la salive a été contaminée par une puce écrasée.

Une fois ingérés, les ténias adultes se développent dans l'intestin de l'Homme, où ils produisent des proglottis contenant des œufs. Les proglottis peuvent ensuite être excrétés dans les selles, complétant ainsi le cycle parasitaire.

5.2 Manifestations cliniques ⁽⁴⁰⁾⁽⁴³⁾

La dipylidiose humaine est relativement rare, avec environ une centaine de cas recensés depuis 1903. Cela s'explique en partie par le fait que les jeunes enfants sont principalement touchés et que l'infestation reste souvent asymptomatique.

Les cas documentés font parfois état de troubles digestifs légers, d'irritabilité générale et de prurit anal, sans constituer un réel danger pour l'Homme. La présence de proglottis dans les selles de l'hôte peut révéler l'infestation.

Dans le cas de l'Homme, qui n'est pas l'hôte définitif de *Dipylidium caninum*, l'infestation se résorbe de manière naturelle, et le parasite disparaît généralement de lui-même après environ 6 semaines. Cette disparition spontanée est due au fait que le parasite ne se reproduit pas dans le corps humain.

5.3 Diagnostic ⁽³⁹⁾⁽⁴⁰⁾

Le diagnostic peut présenter des difficultés car les symptômes sont souvent non spécifiques et peuvent être confondus avec d'autres affections gastro-intestinales.

La méthode la plus couramment utilisée pour diagnostiquer la dipylidiose est l'examen microscopique des selles. Les segments de vers, qui ont l'apparence de grains de riz, peuvent être visibles dans les selles ou autour de la région anale. Cela permet d'identifier la présence du parasite *Dipylidium caninum*.

5.4 Traitements et prévention ⁽⁴⁰⁾

Pour le traitement de la dipylidiose chez l'Homme, le médicament de choix reste le praziquantel. Chez les adultes, une dose unique orale de 400 à 600 mg est recommandée, tandis que chez les enfants, la dose recommandée est de 10 à 20 mg/kg. Des cas ont été rapportés où le traitement a été effectué avec des doses plus élevées de praziquantel (25 mg/kg), des doses multiples ou une combinaison de différents médicaments, notamment l'association de praziquantel et de niclosamide.

Le traitement avec le niclosamide est également efficace, mais il est plus contraignant car il nécessite une préparation préalable de l'intestin. Le niclosamide est administré par voie orale sous forme de comprimés, à une dose unique de 2 g.

6. Conclusion ⁽⁴⁰⁾

Bien que la dipylidiose humaine soit une zoonose, elle est extrêmement rare et généralement asymptomatique. Elle affecte principalement les enfants. Cependant, grâce à la vermifugation régulière et au traitement antipuce des chats domestiques, le risque de transmission à l'Homme peut être efficacement réduit. Il est donc essentiel de fournir des conseils appropriés lors de la vente d'un traitement antipuces pour un animal infesté, en recommandant également une vermifugation spécifique contre les cestodes.

II.II. Échinococcose alvéolaire ⁽⁵⁶⁾

L'échinococcose est une cestodose, qui peut être soit hydatique (due à *Echinococcus granulosus*) soit alvéolaire (due à *Echinococcus multilocularis*). Bien que les formes adultes de ces parasites soient similaires, les manifestations cliniques, l'évolution et le pronostic des maladies qui en résultent diffèrent considérablement.

Les chats peuvent être infectés par ces deux espèces et présenter un risque zoonotique. Toutefois, en termes de prévalence, de transmission et de gravité de la maladie, *Echinococcus multilocularis* est généralement considéré comme plus important. Dans ce contexte, nous ne traiterons que de l'échinococcose alvéolaire.

1. Épidémiologie ⁽⁵³⁾⁽⁵⁴⁾⁽⁵⁵⁾⁽⁵⁶⁾

À l'échelle mondiale, l'échinococcose alvéolaire est principalement présente dans les zones froides de l'hémisphère nord, en particulier dans les régions caractérisées par un climat continental et montagneux. Originaire de l'hémisphère nord, notamment de l'Alaska, de la Sibérie et du Canada, ce cestode s'est ensuite propagé en Europe centrale (Allemagne, Suisse, Autriche, France, Belgique, Pays-Bas), en Russie, en Chine et au Japon.

En France, les régions les plus touchées par cette maladie sont les Ardennes, la Lorraine, la Franche-Comté, les Vosges, le Jura, la Savoie et le Massif-Central. Bien que l'échinococcose alvéolaire soit rare chez l'Homme, il ne faut pas sous-estimer ses conséquences potentiellement graves.

Pour cette raison, un registre européen des cas d'échinococcose alvéolaire, appelé "EurEchinoReg", a été créé en 1997. Depuis 2003, en France, le CHU de Besançon, en collaboration avec l'INVS et les CHU de Nancy, Lyon et Clermont-Ferrand, a établi le réseau "FrancEchino" visant à recueillir des données épidémiologiques sur l'incidence des cas d'échinococcose alvéolaire.

L'échinococcose alvéolaire est considérée comme une maladie émergente, et sa prévalence a augmenté au cours des dernières décennies. Selon les données de l'INVS, environ 30 à 50 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année en France.

2. Agent pathogène ⁽⁵³⁾⁽⁵⁸⁾⁽⁵⁹⁾

Echinococcus multilocularis, un cestode appartenant à la famille des *Taeniidae*, se caractérise par une forme allongée et une couleur blanche ou crème.

La partie antérieure, appelée scolex, est composée de quatre ventouses musculaires et de deux rangées de crochets (une large et une fine) répartis sur le rostre. Ces caractéristiques anatomiques lui permettent de s'attacher solidement à la muqueuse intestinale de l'hôte définitif.

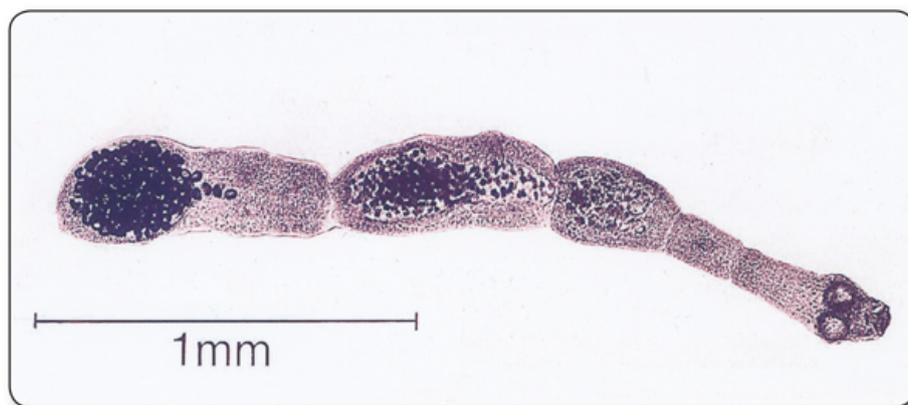


Figure 12.: Ver adulte d'*E. multilocularis* ⁽⁶⁰⁾

Le corps, également appelé strobile, mesure entre 1,2 mm et 4,5 mm et est composé de 4 à 6 sous-unités reproductrices appelées proglottis. Chaque proglottis contient des organes sexuels mâles et femelles qui débouchent au pore génital situé sur le côté du proglottis.

Les œufs sont produits dans les proglottis matures et sont libérés dans l'environnement avec les selles de l'hôte définitif.

3. Cycle de vie ⁽⁴⁸⁾⁽⁴⁹⁾⁽⁵²⁾⁽⁵⁴⁾⁽⁵⁸⁾

Le cycle naturel d'*Echinococcus multilocularis* implique principalement des carnivores sauvages tels que les renards (genres *Vulpes* et *Alopex*) en tant qu'hôtes définitifs et des rongeurs (campagnols, rats musqués) en tant qu'hôtes intermédiaires. Cependant, les œufs excrétés par les hôtes définitifs peuvent contaminer d'autres espèces, et les rongeurs peuvent être la proie d'autres carnivores. Les chats peuvent devenir des hôtes définitifs pour le parasite.

Les rongeurs se contaminent par *E. multilocularis* en ingérant des œufs présents sur des végétaux souillés par des déjections d'un hôte définitif. Ces œufs, de forme ovoïde et d'un diamètre de 30 à 40 µm, renferment une larve embryonnaire hexacanthé, également appelée oncosphère. Ils possèdent également une membrane kératinisée, appelée embryophore, qui leur confère une grande résistance dans l'environnement. Les œufs sont généralement résistants au froid et à l'humidité, mais ils sont sensibles à la dessiccation et aux températures élevées.

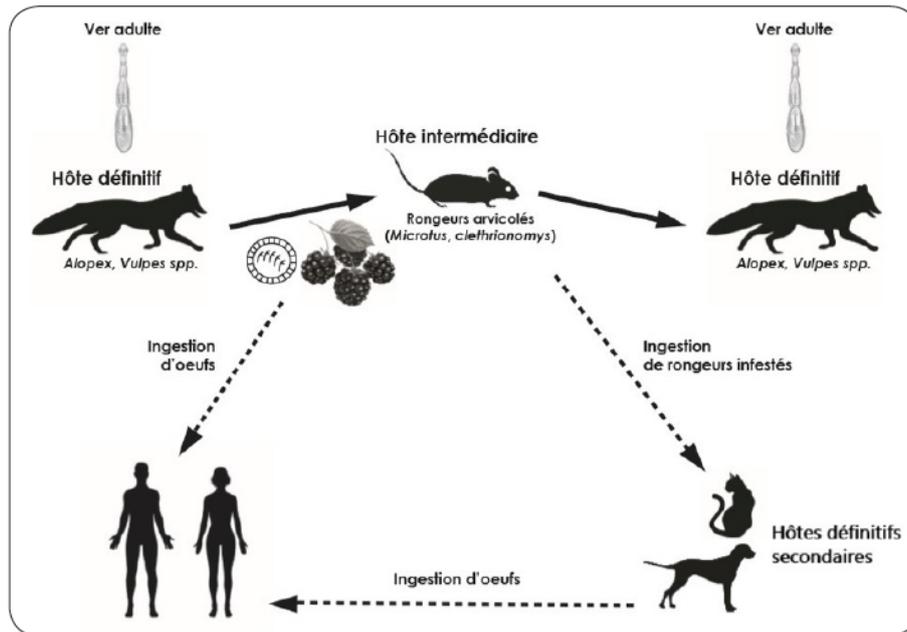


Figure 13 : Cycle de vie d'Echinococcus multilocularis ⁽⁴⁹⁾

Lorsque les œufs atteignent le tube digestif des hôtes intermédiaires, ils sont rapidement dissous par les sucs gastriques, libérant ainsi les embryons hexacanthés. Ces embryons atteignent le foie, ou plus rarement d'autres organes tels que les poumons, les organes abdominaux ou les os, et poursuivent leur maturation larvaire pour devenir des métacestodes.

Ces métacestodes présentent une structure complexe composée d'une double enveloppe externe (cuticule et membrane prolifère), d'un liquide hydatique et de vésicules dans lesquelles se forment les protoscolex. La cuticule est discontinue, favorisant ainsi un bourgeonnement périphérique et des infiltrations anarchiques de la membrane prolifère dans le parenchyme hépatique, donnant à la larve un aspect polyvésiculaire. En raison de leur affaiblissement causé par le développement du métacestode, les rongeurs infectés deviennent des proies plus faciles pour les prédateurs.

Le cycle parasitaire est bouclé lorsqu'un chat (hôte définitif) s'infeste en ingérant une proie porteuse de larves. Dans l'intestin des chats, les larves peuvent se développer en vers adultes, souvent en grand nombre en cas d'infestation massive. Après 45 jours d'infection, le premier segment gravidé contenant jusqu'à 200 œufs embryonnés est libéré dans l'environnement, suivi de la libération régulière de nouveaux segments toutes les 7 à 14 jours.

Bien que des œufs puissent se retrouver sur le pelage des chats, ils ne peuvent pas se réinfecter ou être contaminés par un autre chat, car le parasite nécessite une maturation obligatoire à l'intérieur d'un hôte intermédiaire.

4. Risque chez le chat

4.1 Manifestations cliniques ⁽⁵⁹⁾

Chez les chats, l'infestation par *E. multilocularis* est généralement asymptomatique. Cependant, lorsqu'ils sont infectés, ils peuvent excréter des segments ovigères, ce qui peut entraîner des épisodes de diarrhée. De plus, une contamination pendant la période de croissance peut entraîner un retard de croissance chez l'animal.

4.2 Diagnostic ⁽⁵⁹⁾

Chez le chat, le diagnostic de l'échinococcose alvéolaire est difficile car il n'y a pas de signes spécifiques de la maladie et l'élimination des segments ovigères se produit de manière intermittente. Des techniques de diagnostic des selles ont été développées, telles que les kits ELISA pour la recherche de coproantigènes et les techniques d'amplification génique (PCR) pour la détection de fragments génomiques. Cependant, ces techniques sont rarement utilisées chez les animaux domestiques et sont principalement réservées à l'étude de la faune sauvage afin de déterminer les zones à risque.

4.3 Traitement et prévention ⁽⁵³⁾⁽⁵⁹⁾

Deux molécules sont utilisées chez le chat pour combattre *E. multilocularis*. Le praziquantel (Droncit®) peut être administré par voie orale ou intramusculaire à une dose de 5 mg/kg, et son efficacité est de 99,9%. Une forme spot-on du praziquantel est également disponible pour les chats, et une administration à la posologie de 8 mg/kg permet d'obtenir une efficacité de 100%.

L'epsiprantel est une autre option qui est administrée par voie orale à une posologie de 2,75 mg/kg, et son efficacité est de 100%. L'avantage de l'epsiprantel est sa faible absorption au niveau intestinal, ce qui permet au traitement de persister plus longtemps en contact avec les parasites. Cependant, dans le cas d'une infestation importante, il a été observé que quelques vers peuvent résister au traitement. Par conséquent, une deuxième administration est recommandée sept jours après la première.

Pour prévenir cette maladie, il est recommandé d'adopter certaines mesures préventives. Tout d'abord, il est important de vermifuger régulièrement les chats avec des produits antiparasitaires appropriés. Ensuite, il est recommandé de limiter l'accès des chats aux zones à risque où les rongeurs infectés par le parasite peuvent être présents, comme les zones boisées et les champs. Il est également important de bien laver les fruits et légumes avant de les donner aux chats, car les œufs du parasite peuvent être présents sur la peau de ces aliments.

5. Risques chez l'Homme

5.1 Transmission à l'Homme ⁽⁴⁹⁾⁽⁵³⁾⁽⁵⁸⁾

L'Homme est un hôte intermédiaire accidentel qui peut se contaminer de manière indirecte en ingérant des végétaux, des fruits ou des baies souillés par les œufs du parasite. Il peut également être contaminé par contact direct avec le pelage ou les déjections des chats, notamment en manipulant de la terre humide et en portant ensuite les mains sales à la bouche.

5.2 Manifestations cliniques ⁽⁴⁸⁾⁽⁵¹⁾⁵⁴⁾

Chez l'Homme, c'est la forme larvaire du parasite qui est rencontrée. Les larves d'échinocoques pénètrent les organes internes, formant des kystes qui compriment et détruisent les tissus, avec des conséquences graves.

Les larves d'*Echinococcus multilocularis* se développent spécifiquement dans le foie, ce qui peut conduire à une présentation clinique similaire à celle du carcinome hépatocellulaire. Elles sont responsables de la maladie connue sous le nom d'échinococcose alvéolaire.

Les symptômes apparaissent généralement plusieurs années après l'ingestion des œufs du parasite. La maladie se manifeste par de la fièvre, des douleurs abdominales, des troubles digestifs et parfois une jaunisse. Au fil du temps et en l'absence de traitement, le foie subit une destruction progressive qui peut entraîner la mort du patient.

Des métastases larvaires peuvent ensuite se propager vers d'autres organes adjacents au foie (exemple : la rate), ou vers des sites éloignés (comme les poumons ou le cerveau), par le biais du système sanguin ou lymphatique.

5.3 Diagnostic ⁽⁵¹⁾⁽⁵³⁾⁽⁵⁶⁾

De nos jours, le diagnostic d'échinococcose alvéolaire est souvent établi plus tôt qu'auparavant grâce à divers facteurs tels que la sensibilisation des praticiens travaillant dans des zones d'endémie, l'information des populations exposées et la généralisation de l'échographie. Les diagnostics fortuits sont également beaucoup plus courants qu'il y a 30 ans, avec la découverte de la maladie lors d'examens de santé sanguins révélant de légères anomalies des enzymes hépatiques, ou lors d'échographies abdominales réalisées pour d'autres problèmes de santé. Par conséquent, la moitié des patients sont actuellement asymptomatiques lors du diagnostic.

Il est essentiel de parvenir à un diagnostic étiologique précis et anticipé en cas de suspicion d'infection par *Echinococcus multilocularis* chez l'Homme afin de permettre un traitement rapide et approprié. La détection sérologique des anticorps anti-Echinococcus constitue un moyen de dépistage précoce de la maladie.

Le diagnostic sérologique repose sur des méthodes telles que les techniques immuno-enzymatiques ELISA, qui utilisent des antigènes spécifiques. Par exemple, l'utilisation de l'antigène Em2 associé à un antigène recombinant, commercialisé sous le nom d'Em2+©, permet de détecter de manière fiable entre 95% et 100% des cas d'échinococcose alvéolaire. Des techniques telles que le western blot peuvent également être utilisées pour confirmer le diagnostic.

Pour évaluer l'étendue des lésions causées par *Echinococcus multilocularis*, des techniques d'imagerie médicale sont nécessaires. L'échographie abdominale est généralement réalisée en premier lieu et permet de visualiser des lésions complexes et variées, comprenant des vacuoles parasitaires, des foyers de nécrose, des zones de fibrose et des calcifications.

La radiographie standard n'est plus systématiquement utilisée, mais la présence de calcifications dispersées en forme de "flammèche" dans l'hypocondre droit peut évoquer ce diagnostic. La tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont utilisées pour obtenir une meilleure appréciation du nombre, de la taille et de la localisation exacte des lésions parasitaires, souvent après l'échographie.

La ponction des lésions d'échinococcose alvéolaire peut être réalisée sans risque de choc anaphylactique, contrairement aux lésions d'échinococcose hydatique. Dans certains cas, une technique d'amplification génique appelée PCR peut être effectuée sur les échantillons prélevés lors de cette ponction. Cependant, cette technique n'est plus considérée comme essentielle étant donné les informations fournies par les tests sérologiques et l'imagerie médicale.

5.4 Traitements ⁽⁴⁹⁾⁽⁵³⁾⁽⁵⁶⁾

L'échinococcose alvéolaire (EA) est une infection parasitaire grave qui requiert une prise en charge thérapeutique appropriée. En l'absence d'un traitement spécifique, l'évolution de la maladie conduit au décès de 94 % des patients dans les 10 ans suivant le diagnostic.

La prise en charge repose sur deux approches thérapeutiques distinctes en fonction du stade de diagnostic. En cas de diagnostic précoce, un traitement médicamenteux à base de dérivés benzimidazolés sera initié. En revanche, en cas de diagnostic tardif, des interventions chirurgicales seront nécessaires.

- Le traitement médicamenteux :

Le traitement médical par albendazole est le plus couramment utilisé, étant la seule molécule approuvée pour cette indication. L'albendazole (Eskazole®) est un composé de la famille des benzimidazolés qui agit sur les larves en bloquant leur consommation de glucose. L'administration cyclique classiquement recommandée a actuellement tendance à être abandonnée au profit d'un traitement continu. En raison de sa faible biodisponibilité, l'albendazole doit être administré à des doses élevées (10 à 15 mg/kg/jour, en deux prises pendant un repas riche en graisses) et sur une période prolongée pouvant aller jusqu'à dix ans.

Cependant, l'albendazole peut entraîner divers effets secondaires tels que des troubles gastro-intestinaux, une alopécie réversible (dans 3% des cas) et une cytolyse hépatique (observée chez 3 à 16% des patients). La cytolyse hépatique reflète à la fois l'efficacité du traitement en indiquant la nécrose du tissu hépatique parasité, mais aussi la toxicité de l'albendazole.

En cas d'intolérance à l'albendazole, le mébendazole (Vermox®) peut être utilisé sous autorisation temporaire d'utilisation nominative (ATU). Il est administré à une dose de 40 à 50 mg/kg/jour (en trois prises pendant un repas riche en graisses) pendant au moins deux ans. Après un mois de traitement, la dose est ajustée pour atteindre une concentration plasmatique d'au moins 250 nmol/L. Les effets indésirables du mébendazole sont similaires à ceux de l'albendazole.

Les médicaments de la classe des benzimidazolés semblent avoir principalement un effet parasitostatique, ce qui signifie qu'ils stabilisent les lésions et arrêtent l'évolution de la maladie, mais ne provoquent pas une élimination complète des parasites.

En cas d'intolérance ou de résistance aux benzimidazolés, l'amphotéricine B peut être utilisée en dernier recours.

- Le traitement chirurgical :

Pendant longtemps, la chirurgie a été considérée comme la principale option thérapeutique pour traiter l'échinococcose alvéolaire. Avant toute chose, une évaluation approfondie par des techniques d'imagerie médicale est indispensable pour la prise en charge chirurgicale. Selon la sévérité de la lésion, une exérèse partielle du foie ou une transplantation hépatique totale peut être envisagée.

L'hépatectomie partielle est réalisée uniquement lorsque les lésions sont localisées. Cependant, en raison de l'envahissement fréquent de la convergence des canaux biliaires intra-hépatiques, il s'agit d'une intervention chirurgicale majeure qui nécessite une reconstruction de la voie biliaire. Actuellement, l'OMS recommande d'associer un traitement à base de benzimidazolés pendant deux ans après l'exérèse partielle du foie afin de prévenir les risques de récurrence, et une surveillance pendant au moins dix ans est nécessaire.

La transplantation hépatique est proposée en dernier recours pour les cas d'échinococcose alvéolaire très symptomatiques et/ou associés à des angiocholites récurrentes, des septicémies graves ou à une cirrhose biliaire secondaire compliquée. Avant la transplantation, il est essentiel de s'assurer qu'il n'y a pas de métastases pulmonaires et/ou cérébrales, car le traitement immunosuppresseur administré après la transplantation peut favoriser leur croissance. Par conséquent, il est important de réduire progressivement cette immunosuppression thérapeutique dès que possible et d'associer systématiquement un traitement à base de benzimidazolés après la greffe.

6. Conclusion ⁽⁴⁹⁾⁽⁵⁶⁾

Au cours des dernières décennies, l'échinococcose alvéolaire a fait l'objet de nombreuses avancées en termes d'épidémiologie, de diagnostic et de prise en charge thérapeutique. Ces progrès ont considérablement amélioré le pronostic de cette grave maladie parasitaire. Cependant, l'échinococcose alvéolaire semble être en augmentation, notamment en raison de la prolifération des renards roux dans les zones urbaines et périurbaines.

Les ressources thérapeutiques disponibles ont permis d'améliorer la survie et la qualité de vie des patients atteints. Cependant, ces progrès sont dus principalement à une meilleure organisation de la mise en œuvre des traitements existants plutôt qu'à de nouvelles thérapies. Les recommandations de l'OMS ont joué un rôle clé dans l'amélioration de la prise en charge, incluant le suivi attentif des patients par des équipes spécialisées, l'administration continue de l'albendazole, des avancées dans les techniques de radiologie interventionnelle et la définition des indications de transplantation dans certains cas.

Il est important de noter que malgré ces avancées, il n'existe toujours pas de traitement antiparasitaire totalement satisfaisant contre *E. multilocularis* et le développement d'un vaccin semble peu probable en raison de la rareté de la maladie.

Les recommandations de prévention visent à réduire les risques et comprennent des mesures simples telles que la cuisson des végétaux provenant de zones exposées aux carnivores infectés et l'utilisation de praziquantel pour le traitement des animaux domestiques. Les règles d'hygiène de base, telles que le lavage régulier des mains, sont également essentielles pour réduire le risque d'infection par cette maladie et d'autres maladies infectieuses.

III. PROTOZOOSSES

Les protozooses sont des maladies provoquées par des parasites unicellulaires appelés protozoaires. Les chats peuvent héberger plusieurs espèces de protozoaires, notamment *Cryptosporidium felis*, *Toxoplasma gondii* et *Giardia duodenalis*. Ces parasites ont une importance significative en raison de la possibilité de leur transmission à l'Homme.

III.I. Coccidioses

A. Cryptosporidiose

1. Épidémiologie ⁽⁶³⁾⁽⁶⁵⁾

La cryptosporidiose est une infection intestinale causée par un parasite du genre *Cryptosporidium*. Il existe plusieurs espèces de *Cryptosporidium* qui sont capables d'infecter une grande variété d'hôtes, y compris de nombreux mammifères comme les chats. Les chats peuvent être porteurs de *Cryptosporidium felis*, une espèce spécifique qui présente un risque de transmission zoonotique à l'Homme.

La maladie est répandue dans le monde entier. Des cas d'infection ont été signalés dans différents pays et régions, indiquant une distribution géographique large. La prévalence de la cryptosporidiose peut varier d'une région à l'autre en fonction des facteurs environnementaux, des pratiques d'élevage des chats et des niveaux d'hygiène.

Le risque d'infection chez l'Homme est influencé par plusieurs facteurs. Les personnes qui entretiennent un contact étroit avec des chats infectés sont davantage exposées à un risque d'infection (propriétaires d'animaux de compagnie, les éleveurs de chats, les vétérinaires et le personnel des refuges pour animaux). Les enfants en bas âge, en raison de leurs interactions rapprochées avec les animaux et de leur moindre respect des règles d'hygiène, peuvent également présenter un risque accru d'infection. Par ailleurs, les individus immunodéprimés, tels que les patients atteints du VIH, sont plus susceptibles de développer des infections graves en cas d'exposition à *Cryptosporidium felis*.

2. Agent pathogène et cycle de vie ⁽⁶³⁾⁽⁶⁷⁾⁽⁶⁸⁾

Cryptosporidium felis est un protozoaire intracellulaire obligatoire qui infecte la muqueuse gastro-intestinale. Son cycle de vie se déroule chez un seul hôte (monoxène) et commence par l'ingestion d'oocystes sporulés contenant quatre sporozoïtes. Une fois dans le tractus gastro-intestinal, ces oocystes subissent un processus appelé "désenkystement" qui libère les sporozoïtes. Plusieurs facteurs, tels que la température, le pH, le CO₂, les enzymes pancréatiques et les sels biliaires, semblent favoriser ce phénomène.

Une fois libérés dans la lumière intestinale, les sporozoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales. Ils sont ensuite encapsulés dans une structure à double membrane appelée vacuole parasitophore. À l'intérieur de la vacuole parasitophore, le sporozoïte se transforme en trophozoïte.

Le trophozoïte se reproduit de manière asexuée pour former des mérontes de type I, contenant chacun huit mérozoïtes. Ces mérozoïtes sont libérés de la vacuole parasitophore et envahissent les cellules épithéliales voisines.

Ils se transforment ensuite en mérontes de type II, contenant quatre mérozoïtes (deuxième génération de reproduction asexuée), ou ils peuvent se reconvertir en mérontes de type I (recyclage des mérontes de type I). Ce recyclage prolonge la période d'excrétion.

Après la multiplication asexuée, le parasite passe par une phase de reproduction sexuée appelée gamétogonie. Les mérozoïtes de deuxième génération produisent des micro-gamontes mâles et des macro-gamontes femelles qui se développent en micro et macro-gamètes. Un micro-gamonte peut produire jusqu'à 16 microgamètes qui, une fois matures, fécondent le macro-gamète pour former un zygote.

Le zygote se transforme en oocyste sporulé directement dans le tractus intestinal. Il existe deux types d'oocystes en fonction de l'épaisseur de leur paroi. Les oocystes à paroi épaisse sont directement éliminés avec les selles, tandis que les oocystes à paroi plus fine (environ 20%) libèrent leurs sporozoïtes directement dans le tractus digestif, entraînant une auto-infestation et un nouveau cycle de développement chez le même hôte.

À l'extérieur de l'hôte, les oocystes excrétés qui sont déjà sporulés sont directement infectieux. Ils sont extrêmement résistants et peuvent survivre facilement pendant plusieurs mois sur de nombreuses surfaces. Pour *Cryptosporidium felis*, la période prépatente, qui correspond à la période entre l'ingestion des oocystes et leur excrétion, est de 3 à 7 jours, tandis que la période patente, correspondant à la durée totale d'excrétion des oocystes, varie de 25 à 80 jours.

Lorsque les oocystes infectieux sont ingérés par les humains ou d'autres hôtes vertébrés, le cycle recommence.

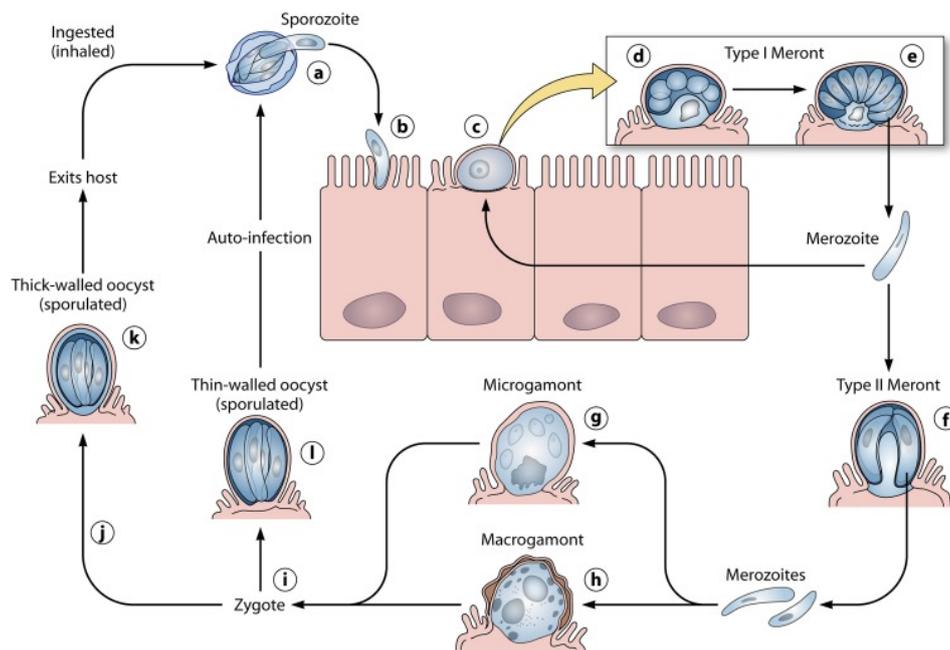


Figure 14 : Représentation schématique du cycle de vie de *Cryptosporidium* ⁽⁶⁹⁾

3. Risques chez le chat

3.1 Manifestations cliniques ⁽⁶⁶⁾

Les chats adultes ayant un système immunitaire compétent ne présentent généralement aucun symptôme lorsqu'ils sont infectés. Cependant, les chatons peuvent présenter des épisodes de diarrhées putrides. Ces symptômes peuvent durer plusieurs jours, voire exceptionnellement plusieurs semaines, et ils se manifestent souvent quelques jours après le début de l'excrétion d'oocystes. Cette diarrhée peut s'accompagner de vomissements, d'anorexie, d'hyperthermie et d'une altération de l'état général entraînant une perte de poids. Dans la plupart des cas, la guérison se produit spontanément.

3.2 Diagnostic ⁽⁶³⁾⁽⁶⁶⁾

L'excrétion intermittente des oocystes de *Cryptosporidium*, combinée à leur petite taille, rend difficile leur identification directe. Il est recommandé de collecter des échantillons de selles sur plusieurs jours afin d'augmenter les chances de détection du parasite.

Si le nombre d'oocystes est élevé pendant la période d'excrétion, ils peuvent être identifiés par technique de flottaison. Si l'identification pose des difficultés, il est recommandé d'utiliser la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée sur un étalement de selles. Des tests rapides tels que l'immunochromatographie, l'immunofluorescence ou la PCR sur les selles sont également disponibles pour faciliter le diagnostic.

3.3 Traitement ⁽⁶⁶⁾

Il n'existe aucun traitement approuvé pour la cryptosporidiose chez les chats. Les traitements spécifiques (macrolide) visant à traiter les diarrhées causées par *Cryptosporidium* sont généralement peu efficaces, et aucune molécule n'est capable d'éliminer complètement le parasite.

Étant donné que l'infection se résorbe généralement d'elle-même, le traitement consiste principalement en des mesures symptomatiques (réhydratation, spasmolytiques).

4. Risques chez l'Homme

4.1 Transmission à l'Homme ⁽⁶⁴⁾⁽⁷⁰⁾

La cryptosporidiose peut se transmettre par un contact direct avec un chat infecté, mais également de manière indirecte par la consommation d'eau ou d'aliments contaminés par des oocystes d'origine animale. Une quantité relativement faible d'oocystes ingérés peut suffire à provoquer une infection chez l'Homme.

Le risque de contracter une infection à *Cryptosporidium* varie d'une personne à l'autre en fonction de plusieurs facteurs, tels que l'âge, l'état du système immunitaire, les antécédents d'exposition et d'autres facteurs génétiques et environnementaux.

4.2 Manifestations cliniques ⁽⁶⁷⁾⁽⁷⁰⁾⁽⁷¹⁾

Chez les **individus immunocompétents**, la cryptosporidiose peut se manifester de manière symptomatique ou asymptomatique. Une gastro-entérite aigüe est le tableau clinique le plus souvent associé à une cryptosporidiose symptomatique. Des traces de mucus peuvent être présentes, mais la présence de sang est rare. Les symptômes apparaissent généralement dans les deux semaines suivant l'exposition au parasite, avec une durée moyenne d'environ une semaine et se résolvent spontanément sans traitement.

Chez les **patients immunodéprimés**, souvent liée à une infection par le VIH, à un traitement immunosuppresseur, à une chimiothérapie ou à une maladie maligne sous-jacente, la cryptosporidiose représente une infection grave pouvant entraîner des conséquences potentiellement mortelles. Cette infection se manifeste par une diarrhée chronique persistante pendant plusieurs mois, voire plusieurs années, accompagnée d'une libération continue d'oocystes. Les conséquences de cette diarrhée prolongée comprennent la déshydratation, la dénutrition due à une malabsorption des nutriments et les carences vitaminiques.

Dans les formes les plus graves, une dissémination du parasite au-delà du tractus digestif a été observée, avec notamment des atteintes hépatiques, biliaires, pulmonaires ou pancréatiques.

4.3 Diagnostic ⁽⁶⁷⁾

Le diagnostic de la cryptosporidiose repose principalement sur l'examen microscopique des selles pour détecter les oocystes. Cependant, ils peuvent également être recherchés dans d'autres échantillons tels que les biopsies duodénales, le liquide biliaire, les expectorations induites et les lavages broncho-alvéolaires en cas de suspicion de localisation broncho-pulmonaire. Les oocystes sont difficiles à visualiser lors d'un examen parasitologique classique et nécessitent l'utilisation de techniques spécifiques telles que la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée ou la coloration à l'auramine.

En pratique, la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée est souvent utilisée car elle est simple, économique et offre de bonnes performances. En cas de doute, des tests immunochromatographiques, la recherche de copro-antigènes ou la détection de l'ADN de *Cryptosporidium* dans les selles peuvent également être proposés pour compléter le diagnostic.

4.4 Traitements et prévention ⁽⁶³⁾⁽⁶⁷⁾⁽⁷⁰⁾⁽⁷²⁾⁽⁷³⁾

Chez les **patients immunocompétents**, la cryptosporidiose a tendance à guérir spontanément. Pour les cas d'infections persistantes ou graves, le nitazoxanide (500 mg deux fois par jour pendant 3 jours) peut être utilisé. Ce traitement a démontré une efficacité notable, avec un taux d'arrêt de la diarrhée atteignant 80 à 90 % des cas (comparativement à 40 % avec un placebo) et une élimination des parasites observée dans plus de 60 % des cas chez les individus.

Un autre traitement possible est la paromomycine, qui présente une efficacité modeste. Il permet de réduire la durée et l'intensité des symptômes de la cryptosporidiose.

Chez les **patients immunodéprimés**, aucun médicament n'a démontré une efficacité concluante dans le traitement de la cryptosporidiose. La meilleure approche pour contrôler l'infection reste la reconstitution immunitaire par l'administration d'une combinaison d'antirétroviraux, notamment chez les patients atteints du VIH.

Par exemple, le nitazoxanide (à une dose de 500 à 1000 mg deux fois par jour) pendant une période de 14 jours (ou plus) ne permet pas d'obtenir une guérison complète de la cryptosporidiose chez les personnes atteintes du SIDA, mais il peut aider à atténuer la diarrhée et d'autres symptômes. La paromomycine, seule ou en association avec l'azithromycine, peut aussi être utilisée pour atténuer les symptômes.

En cas de diarrhée sévère, le traitement comporte, entre autres, une réhydratation par voie orale ou intraveineuse, une prise en charge nutritionnelle avec des compléments alimentaires oraux ou une nutrition parentérale, et l'utilisation de traitement anti-diarrhéique.

Pour prévenir la contamination par les oocystes de *Cryptosporidium*, il est important de suivre des mesures d'hygiène strictes. Les matières fécales sont hautement contagieuses en cas de cryptosporidiose, il est donc essentiel de prendre des précautions rigoureuses lors de la manipulation des selles. Il est recommandé de collecter les selles et de les éliminer dans des sacs en plastique hermétiques avec les déchets ménagers.

Il est également essentiel de nettoyer soigneusement les surfaces contaminées par des matières fécales en les séchant complètement. Les bols d'alimentation, la litière du chat, les couvertures et les jouets doivent être nettoyés avec de l'eau bouillante ou au lave-vaisselle à des températures élevées. Dans certains cas, l'utilisation de désinfectants appropriés peut être nécessaire pour désinfecter les surfaces et les objets.

5. Conclusion ⁽⁷⁰⁾

La cryptosporidiose est considérée comme l'une des principales causes de diarrhées parasitaires chez l'Homme. Cette maladie peut toucher aussi bien les personnes immunocompétentes que les immunodéprimées, bien que les infections soient généralement plus sévères chez ces dernières et chez les enfants de moins de 5 ans. Les données sur la prévalence de cette maladie sont actuellement sous-estimées en raison de l'absence de symptômes caractéristiques et du manque d'outils de diagnostic spécifiques dans les protocoles de dépistage courants.

La cryptosporidiose pose un réel problème de santé publique qui nécessite une meilleure évaluation et une prise en compte accrue dans les politiques nationales de santé. Il est important de sensibiliser davantage sur les risques de transmission de cette zoonose et de mettre en place des mesures de prévention et de contrôle adéquates. Une collaboration entre les professionnels de la santé humaine et animale, ainsi que des investissements dans la recherche et le développement de méthodes de diagnostic plus sensibles, sont essentiels pour faire face à ce défi de santé publique.

B. Toxoplasmose

1. Épidémiologie ⁽⁶⁶⁾⁽⁸⁰⁾⁽⁸⁹⁾⁽⁹⁸⁾

La toxoplasmose est une maladie infectieuse cosmopolite largement répandue à la fois chez l'Homme et les animaux, causée par le parasite *Toxoplasma gondii*. La prévalence de la toxoplasmose humaine varie en fonction de la région géographique, des habitudes alimentaires et du niveau socio-économique.

Selon l'ANSM en 2015, la toxoplasmose est l'une des infections les plus courantes au sein de la population française. Environ 50 % de la population adulte est infectée, et on estime qu'entre 200 000 et 300 000 nouvelles infections surviennent chaque année (2 700 cas chez les femmes enceintes), dont 15 à 20% sont symptomatique. De plus, il s'agit d'une parasitose prioritaire dans le programme d'action de l'InVS.

Chez les patients atteints du VIH, malgré les avancées thérapeutiques significatives, le nombre de cas de toxoplasmose cérébrale reste élevé, atteignant encore près de 200 cas par an.

En ce qui concerne les chats, on estime que 50% d'entre eux ont été exposés à *Toxoplasma gondii*, en particulier les chatons âgés de 4 à 6 mois. En moyenne, moins de 2% des chats excrètent des oocystes.

2. Agent pathogène ⁽⁶⁶⁾⁽⁸³⁾⁽⁸⁴⁾

Toxoplasma gondii est un parasite intracellulaire obligatoire qui appartient au phylum des *Apicomplexa*.

Toxoplasma gondii existe sous trois formes morphologiques distinctes, correspondant aux trois stades infectieux du cycle parasitaire : le tachyzoïte, qui se divise rapidement, le bradyzoïte, qui se divise lentement à l'intérieur des kystes tissulaires, et l'oocyste, une forme environnementale contenant des sporozoïtes.

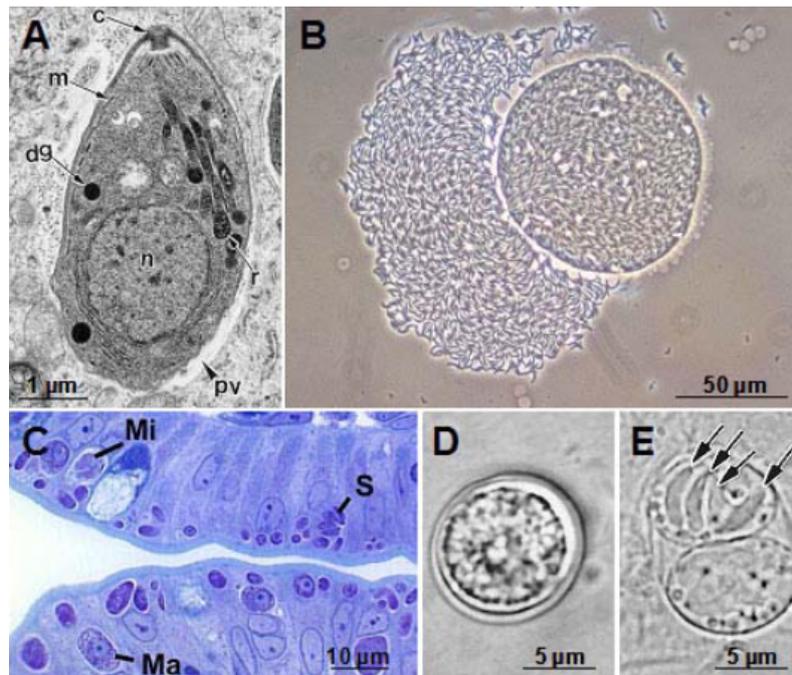


Figure 15 : Les différents stades évolutifs de Toxoplasma gondii

(A) Ultrastructure d'un tachyzoïte en microscopie électronique : c, conoïde ; dg, granule dense ; m, micronème ; n, noyau ; pv, vacuole parasitophore ; r, rhoptrie. (B) Un kyste libérant ses bradyzoïtes après digestion trypsique de la paroi kystique. (C) Stades entéroépithéliaux : Ma, macrogamétocyte ; Mi, microgamétocyte ; S, schizonte. (D) Oocyste non sporulé. (E) Oocyste sporulé contenant deux sporocystes renfermant chacun quatre sporozoïtes (flèches)

- Les tachyzoïtes ou trophozoïte (forme végétative) :

Le trophozoïte est la forme libre et invasive du parasite, présente lors de la primo-infestation. Il circule dans le flux sanguin et joue un rôle crucial dans la transmission materno-fœtale de la toxoplasmose. Cette forme de parasite se caractérise par une multiplication rapide et peut infecter n'importe quelle cellule nucléée de l'organisme. Elle est associée à une réponse inflammatoire intense et à une destruction cellulaire, ce qui entraîne les manifestations cliniques de la maladie. Les trophozoïtes ont une forme de croissant, mesurant environ 6 à 8 µm de long sur 3 à 4 µm de large, avec une extrémité antérieure effilée contenant un complexe apical et une extrémité postérieure plus arrondie.

- Les bradyzoïtes et les kystes :

Les bradyzoïtes sont légèrement plus petits et ont un noyau plus postérieur. Les bradyzoïtes se regroupent dans des kystes (20-100 µm), en nombre variant de quelques centaines à plusieurs milliers. Les kystes constituent la forme de résistance et de latence du parasite dans l'organisme tout au long de la vie de l'hôte. Ces kystes toxoplasmiques peuvent se former dans différents

types de cellules, mais ils sont principalement présents dans les neurones, les astrocytes, les cellules musculaires et les cellules rétinienne. La persistance de ces kystes, qui produisent des antigènes, maintient une immunité cellulaire qui prévient normalement toute réinfection.

- Les oocystes et sporozoïtes :

Les oocystes (de 10 à 15 µm) sont la forme de résistance et de dissémination du parasite dans l'environnement. Ils sont issus de la reproduction sexuée du parasite, qui a lieu au sein des cellules épithéliales jéjunales des félinés, et sont éliminés dans les selles. Pour devenir infectieux, les oocystes subissent une sporulation qui prend de 1 à 5 jours en fonction des conditions environnementales (humidité, température, oxygénation) et restent viables pendant plusieurs mois. Chaque oocyste contient deux sporocystes, et chaque sporocyste contient quatre sporozoïtes haploïdes.

3. Cycle de vie ⁽⁷⁵⁾⁽⁷⁹⁾⁽⁸²⁾⁽⁸³⁾⁽⁸⁴⁾

Le cycle de vie du parasite comprend une phase de reproduction sexuée chez les hôtes définitifs (les chats et autres félinés), et une phase de multiplication asexuée qui se produit chez les hôtes intermédiaires (mammifères dont l'Homme).

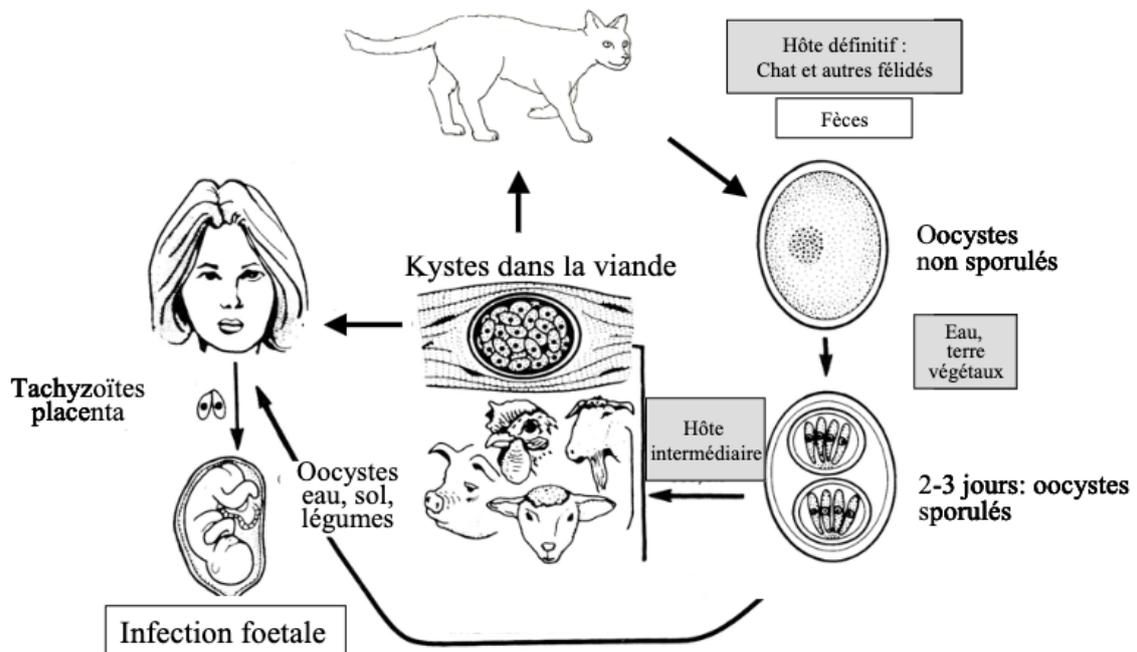


Figure 16 : Cycle de vie de *Toxoplasma gondii* ⁽⁹⁸⁾

Chez l'hôte définitif : Cycle sexué

La contamination des chats se fait principalement par ingestion de proies (rongeurs, oiseaux) contenant des bradyzoïtes enkystés ; une contamination par ingestion d'oocystes excrétés dans les selles d'un autre chat est également possible, mais moins fréquente.

Dans l'estomac, la paroi des kystes est détruite par le suc gastrique, ce qui libère les bradyzoïtes. Les bradyzoïtes pénètrent ensuite dans les cellules de la bordure en brosse de l'intestin, où ils se transforment rapidement en tachyzoïtes. Les tachyzoïtes se multiplient alors par schizogonie, un processus de division cellulaire, conduisant à la formation de mérozoïtes.

À leur tour, les mérozoïtes se différencient en microgamètes mâles et macrogamètes femelles, initiant ainsi le cycle sexué. La fécondation se produit, formant des oocystes (œufs) non sporulés (non infectieux) qui sont émis dans les selles de l'hôte définitif entre 1 et 5 jours après l'infection et pendant 7 à 15 jours. La sporulation (sporogonie) se produit en 1 à 5 jours, à une température inférieure à 37°C et en présence d'oxygène, ce qui conduit à la formation d'oocystes sporulés (infectieux) contenant 2 sporocystes, chacun contenant 4 sporozoïtes.

Chez les hôtes intermédiaires : Cycle asexué

L'Homme est infesté en ingérant des kystes tissulaires présents dans la viande crue ou insuffisamment cuite (le plus souvent), ou des oocystes présents sur des végétaux contaminés par de la terre ou de l'eau.

Dans l'intestin, ces kystes sont lysés, ce qui libère des bradyzoïtes ou des sporozoïtes (issus respectivement des kystes ou oocystes). Ces derniers se transforment rapidement en tachyzoïtes et se propagent dans l'organisme par voie hématogène et lymphatique, entraînant ainsi la phase active de la maladie. Cette phase de parasitémie est de courte durée. Environ 10 à 15 jours après l'ingestion du parasite, la réponse immunitaire contrôle progressivement sa multiplication, favorisant la transformation des tachyzoïtes en bradyzoïtes et la formation de kystes. Cela marque le passage de la toxoplasmose à un état chronique ou latent. Les kystes toxoplasmiques persistent tout au long de la vie de l'hôte et sont entourés d'une paroi protectrice qui rend les bradyzoïtes inaccessibles au système immunitaire et aux traitements.

4. Risques chez le chat

4.1 Manifestations cliniques ⁽⁶⁶⁾

Le chat peut présenter deux types de toxoplasmose, en fonction de son rôle en tant qu'hôte définitif ou hôte intermédiaire.

En tant qu'**hôte définitif**, le chat développe une toxoplasmose intestinale. Dans la plupart des cas, cette forme de toxoplasmose reste bénigne et ne présente aucun symptôme évident. Cependant, dans certains cas, un syndrome entéritique peut se manifester, se traduisant par une légère diarrhée et des vomissements exceptionnels. Cette forme est particulièrement significative sur le plan zoonotique par l'excrétion d'oocystes.

En tant qu'**hôte intermédiaire**, le chat peut développer une toxoplasmose systémique qui ne présente aucun risque de transmission à l'Homme. On distingue la toxoplasmose spontanément acquise et la toxoplasmose congénitale. Les chatons infectés *in utero* présentent généralement des symptômes peu de temps après la naissance, ce qui peut entraîner leur décès. Les manifestations cliniques chez les chats adultes sont encore mal comprises, mais on pense qu'une immunodépression causée par une infection virale concomitante, telle que le FeLV ou le FIV pourrait être à l'origine de ces symptômes. Les animaux affectés présentent des signes d'infection systémique tels que de la fièvre, une perte d'appétit, des douleurs abdominales, une difficulté respiratoire, une inflammation oculaire et parfois des troubles du système nerveux central. Ces signes cliniques sont rarement liés aux stades intestinaux du parasite.

4.2 Diagnostic ⁽⁶⁶⁾

Chez les chats primo-infectés, il peut y avoir une importante excrétion d'oocystes, mais leur période de présence dans les selles est courte et les excréctions récurrentes sont peu fréquentes. Par conséquent, les tests coprologiques ne permettent généralement pas de détecter l'infection. De plus, les oocystes de *Toxoplasma gondii* ont une morphologie similaire à ceux d'autres coccidies, ce qui rend leur identification spécifique difficile. Le diagnostic de la toxoplasmose chez le chat repose principalement sur les signes cliniques observés et la détection d'anticorps spécifiques dans le sérum sanguin.

Cependant, un résultat sérologique positif ne permet pas de déterminer si le chat est actuellement infecté, car le parasite peut persister dans les tissus sous forme de kystes.

En pratique, le diagnostic de la toxoplasmose chez le chat est souvent demandé par les propriétaires qui s'inquiètent du risque d'infection pour les êtres humains.

4.3 Traitement et prévention ⁽⁶⁶⁾

Le traitement des chats atteints de toxoplasmose clinique peut inclure l'utilisation de médicaments tels que la clindamycine administrée par voie orale ou intramusculaire à une dose de 12,5 mg/kg, deux fois par jour, pendant une durée de 4 semaines. La spiramycine, à une dose de 50 à 75 mg/kg/jour pendant un mois, ainsi que les sulfamides seuls ou en association avec des antifoliques, peuvent également être utilisés.

5. Risques chez l'Homme

5.1 Transmission à l'Homme ⁽⁷⁵⁾⁽⁸³⁾

- ⇒ **Transmission par les bradyzoïtes** : La toxoplasmose peut être transmise par l'ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite contenant des bradyzoïtes. Toutes les viandes sont potentiellement contaminées, en particulier le mouton en France. De plus, la transplantation d'organes contenant des kystes peut également entraîner une transmission de la maladie.
- ⇒ **Transmission par consommation d'oocystes** : Les oocystes du parasite sont excrétés dans les fèces des chats infectés. La contamination peut se produire par la consommation de légumes ou de fruits souillés par les oocystes. De plus, il est possible que l'eau ou le sol soient contaminés par les excréments de chats infectés, ce qui peut entraîner une contamination hydrique et tellurique.
- ⇒ **Transmission par les tachyzoïtes** : La toxoplasmose congénitale est une forme de transmission où le parasite est transmis de la mère infectée au fœtus à travers le placenta. Cela peut se produire pendant la grossesse et peut entraîner des complications graves pour le fœtus. De plus, bien que rare, la transmission de la toxoplasmose par transfusion sanguine est également possible.

5.2 Manifestations cliniques ⁽⁷⁴⁾⁽⁷⁵⁾⁽⁸³⁾⁽⁸⁴⁾

Chez l'Homme, la toxoplasmose présente généralement des manifestations cliniques bénignes chez les individus immunocompétents, mais peut être beaucoup plus grave en cas de réactivations endogènes chez les personnes immunodéprimées. La primo-infection chez une femme enceinte peut exposer le fœtus à la toxoplasmose congénitale.

- **Toxoplasmose acquise chez le sujet immunocompétent**

Souvent asymptomatiques (80 à 90% des cas). Les manifestations cliniques habituelles incluent une asthénie, une fièvre modérée et une polyadénopathie. Des céphalées, des douleurs articulaires et une éruption cutanée maculo-papuleuse peuvent également être présentes. Une chorioretinite se développe dans 5 à 10 % des cas. L'évolution de la maladie est généralement bénigne et ne nécessite pas de traitement. Les formes graves sont rares.

- **Toxoplasmose acquise chez le sujet immunodéprimé**

Il y a deux contextes cliniques possibles : primo-infection dans le cadre d'une greffe d'organe, ou alors réactivation d'une toxoplasmose ancienne chez des patients atteints de conditions telles que le SIDA, une greffe de moelle osseuse, le cancer ou une hémopathie traitée par chimiothérapie.

Dans ces cas, on observe généralement deux types de manifestations :

- Formes localisées : La toxoplasmose peut se localiser dans des régions spécifiques du corps, ce qui est assez fréquent. Les localisations les plus courantes comprennent la toxoplasmose cérébrale, oculaire et pulmonaire.
- Formes disséminées : Il est également possible que la toxoplasmose se propage à travers le corps par voie hématogène (par le sang) ou lymphatique. Cela peut conduire à des localisations viscérales secondaires, c'est-à-dire des infections dans d'autres organes du corps.

- **Toxoplasmose intraplacentaire ou congénitale**

La toxoplasmose congénitale est liée à une primo-infection maternelle pendant la grossesse, mais peut également résulter d'une réactivation chez une femme enceinte immunodéprimée ou d'une transmission périconceptionnelle. Le risque de transmission verticale dépend de la

perméabilité placentaire, qui augmente avec le terme, tandis que la gravité des lésions fœtales diminue avec le terme. La toxoplasmose congénitale peut entraîner un avortement spontané. Lorsque la grossesse atteint son terme, on observe généralement trois présentations cliniques principales de la toxoplasmose congénitale :

- 1) Toxoplasmose congénitale grave : rares mais sévères (encéphalo-méningo-myélite)
- 2) Toxoplasmose congénitale bénigne : se produit lorsque l'infection survient tardivement au cours de la grossesse (rétinochoroïdite pigmentaire).
- 3) Toxoplasmose congénitale latente : concerne tous les nouveau-nés cliniquement normaux à la naissance et chez qui le diagnostic est uniquement biologique. Un suivi médical régulier est important pour détecter toute éventuelle réactivation de l'infection à l'avenir.

5.3 Diagnostic ⁽⁸³⁾⁽⁸⁹⁾

Le diagnostic de la toxoplasmose, en pratique courante, repose principalement sur des tests sérologiques visant à détecter la présence d'anticorps dirigés contre *Toxoplasma gondii*. Au cours d'un processus infectieux évolutif, les IgM sont les premières à apparaître et signent une infection récente (négativation entre 7 et 12 mois). Les IgG apparaissent quant à elles plus tardivement, avec un taux résiduel tout au long de la vie. En présence d'IgG, le test d'avidité permet d'évaluer le caractère récent ou non de l'infection. En effet, une avidité forte est généralement associée à une infection ancienne tandis qu'une avidité faible suggère une infection récente.

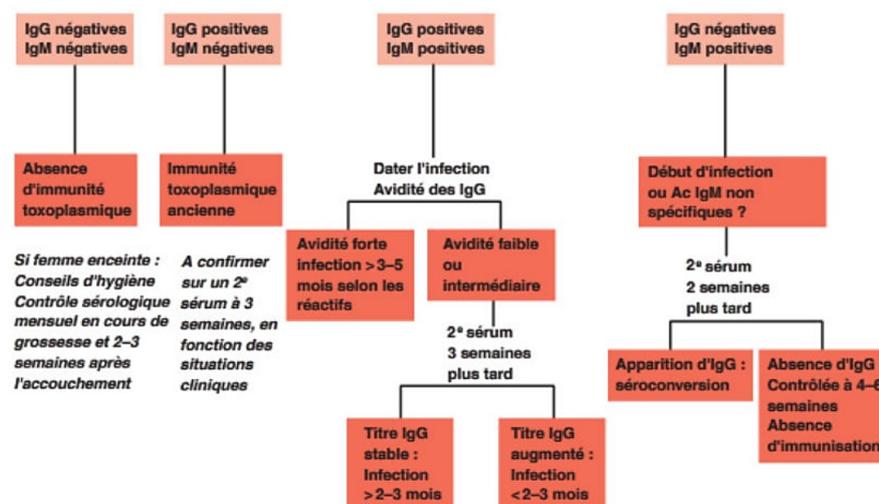


Figure 17: Algorithme décisionnel de la toxoplasmose congénitale selon le statut sérologique ⁽⁸⁹⁾

La PCR est utilisée comme un diagnostic de certitude pour la toxoplasmose et peut être réalisée sur des échantillons tels que l'humeur aqueuse, le LCS, les biopsies cérébrales et le liquide amniotique.

Cas particulier du sujet immunodéprimé

Dans les cas où les tests sérologiques peuvent donner des résultats moins fiables en raison de la capacité réduite du système immunitaire à produire des anticorps, d'autres méthodes de diagnostic peuvent être utilisées pour détecter la toxoplasmose. Il s'agit notamment de la détection directe du parasite dans le LCR ou dans les tissus en utilisant des techniques de coloration (Giemsa) ou l'immunomarquage.

Pour les autres échantillons biologiques tels que le sang, l'humeur aqueuse, le liquide amniotique, le liquide céphalorachidien, le liquide alvéolaire, la PCR est privilégiée car elle est très spécifique, bien que sa sensibilité puisse varier.

Cas de la toxoplasmose congénitale

En complément des tests sérologiques, des examens complémentaires peuvent être effectués pour confirmer le diagnostic.

Dans certains cas, des prélèvements de liquide amniotique, de placenta ou de sang du cordon ombilical peuvent être effectués pour effectuer une PCR (réaction en chaîne par polymérase) et détecter la présence de l'ADN du parasite.

L'échographie peut être utilisée pour détecter les signes d'atteinte viscérale chez le nourrisson, tels que des anomalies morphologiques. Des examens d'imagerie médicale, tels que l'IRM ou la TEP peuvent également être réalisés pour évaluer l'étendue des lésions.

5.4 Traitements et prévention ⁽⁷⁶⁾⁽⁸¹⁾⁽⁸³⁾⁽⁸⁹⁾⁽⁹⁰⁾

- **Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent hors grossesse**

La primo-infection à la toxoplasmose ne nécessite généralement pas de traitement. Un traitement n'est envisagé que lorsque le patient présente des symptômes persistants ou des

complications graves (myocardite, polymyosite, pneumonie, hépatite ou encéphalite). Dans les cas d'asthénie importante, le traitement standard consiste en une association de spiramycine (Rovamycine 6-9 MUI /jour pendant 1 mois chez l'adulte) et d'acide ascorbique.

- **Toxoplasmose acquise du sujet hors grossesse**

Le traitement de première intention comprend une association de pyriméthamine (50-75 mg/jour après dose de charge de 100 mg le 1er jour) + de sulfadiazine (100-150 mg/kg/jour soit 4-6 g/jour) + acide folinique (25mg/jour).

Dans les cas où les patients présentent une intolérance au sulfamide, fréquent chez les personnes atteintes du VIH, un traitement de deuxième intention peut être envisagé. Dans ce cas, on utilise la combinaison clindamycine (2,4g/jour) + pyriméthamine (50 mg/jour).

Une autre alternative est l'utilisation de triméthoprime + sulfaméthoxazole (BACTRIM®) à une dose de 10 à 50 mg/kg/jour. En cas de chorioretinite toxoplasmique très inflammatoire ou périmaculaire, une corticothérapie générale peut être associée au traitement.

La durée habituelle du traitement est de 3-6 semaines et en cas d'immunodépression persistante, un traitement d'entretien à demi-dose est généralement poursuivi.

- **Prise en charge d'une séroconversion gravidique**

Séroconversion chez la femme enceinte sans atteinte fœtale (absence de diagnostic prénatal ou résultat négatif) : la spiramycine (ROVAMYCINE®) est prescrite à une dose de 9 MUI/j, répartie en trois prises de 3 MUI, en tant que prophylaxie fœtale. Son objectif est de prévenir la transmission du parasite de la mère au fœtus par le placenta. Ce traitement est maintenu jusqu'à la fin de la grossesse en l'absence de preuve de contamination fœtale lors du diagnostic prénatal.

Séroconversion chez la femme enceinte avec atteinte fœtale (diagnostic prénatal positif) : le traitement recommandé consiste en l'association de Pyriméthamine 50 mg (Malocide®) et de Sulfadiazine 500 mg (Adiazine®) ou l'association de la Pyriméthamine 25 mg/Sulfadoxine 500 mg (Fansidar®). L'administration d'acide folinique est également prescrite pour réduire les effets secondaires.

Ce traitement est poursuivi jusqu'à la fin de la grossesse dans le but de limiter les atteintes fœtales et d'atténuer les séquelles chez l'enfant. Cette association est parfois prescrite d'emblée lorsque l'infection survient au 3ème trimestre de grossesse, en l'absence de réalisation d'un diagnostic prénatal.

- **Prévention du risque fœtal**

Chez la femme enceinte, la sérologie de la toxoplasmose est systématiquement et obligatoire au premier trimestre de la grossesse.

Pour les femmes enceintes non immunisées (IgM et IgG négatives) : surveillance mensuelle de la sérologie pour dépistage et traitement précoce d'une éventuelle primo-infection y compris asymptomatique chez la mère.

Les mesures de prévention préconisées sont : consommer de la viande bien cuite ou congelée, de laver soigneusement les crudités et les fruits, de se laver les mains avant et après avoir manipulé des aliments à risque ou après avoir fait du jardinage, de nettoyer régulièrement les ustensiles et les plans de travail, nettoyage régulier du réfrigérateur et de porter des gants lors du changement de litière.

Pour les femmes enceintes immunisées (IgG positives) : aucune surveillance particulière ni précaution spécifique n'est nécessaire.

6. Conclusion ⁽⁷⁷⁾⁽⁷⁸⁾

La toxoplasmose est une infection fréquente dont l'expression clinique varie selon le statut immunitaire des patients. En effet, chez une personne immuno-compétente, l'infection est généralement asymptomatique.

Chez les personnes immuno-déprimés, la toxoplasmose nécessite une attention toute particulière en raison du risque d'atteinte d'organe, et surtout du risque de réactivation ultérieure.

En outre, l'évaluation du statut immunitaire chez la femme enceinte est primordiale. Une absence d'immunité ou une séroconversion imposent une surveillance étroite afin de limiter le risque de transmission, et à terme, l'atteinte fœtale.

Enfin, la vaccination des chats contre *Toxoplasma gondii* pourrait probablement réduire l'impact de la toxoplasmose sur la santé publique. Malheureusement, il n'existe actuellement aucun vaccin commercialisé, mais plusieurs études sont en cours pour développer cette stratégie préventive.

III.II. Giardiase

1. Épidémiologie ⁽⁸⁵⁾⁽⁹²⁾

La giardiase (ou giardiose), est une infection de l'intestin grêle du chat, mais aussi de nombreux mammifères, dont l'Homme. Elle est causée par un parasite protozoaire appelé *Giardia intestinalis* (aussi appelé *G. duodenalis* ou *G. lamblia*). Cette maladie est très répandue à travers le monde, y compris dans les pays industrialisés, mais elle est plus fréquente dans les régions chaudes et humides.

Chez les chats, la maladie est plus répandue chez les jeunes chats, généralement entre le sevrage et l'âge de 2 ans. On estime que près de 40% des chatons sont infectés avant l'âge de 6 mois. La giardiase se propage facilement dans les environnements où les chats sont regroupés, tels que les élevages et les refuges. Le risque d'infection est plus élevé en cas de mauvaise hygiène ou de surpopulation.

2. Agent pathogène ⁽⁹⁴⁾

Giardia intestinalis est un protozoaire flagellé existant sous deux formes distinctes : la forme active, connue sous le nom de trophozoïte, et la forme végétative, appelée kystes.



Figure 18 : Trophozoïte de *Giardia intestinalis* ⁽⁹⁴⁾

Le trophozoïte est un organisme flagellé d'aspect piriforme. Il présente une symétrie axiale, avec une partie antérieure ronde et large, tandis que sa partie postérieure est effilée. Il possède quatre paires de flagelles dirigées vers l'arrière, une paire de corps médianes en forme de virgule, un disque ventral et un noyau bilobé. Il a une mobilité caractéristique en chute de feuilles.

- Les kystes ont une forme ovoïde (8x12µm) et servent de forme de résistance pour le parasite. Ils sont dotés d'une coque lisse à double paroi et contiennent généralement 4 noyaux (2 pour les formes pré-kystiques), souvent regroupés à une extrémité du kyste. Les kystes sont libérés de manière intermittente dans les selles et jouent un rôle direct dans la transmission du parasite.

3. Cycle de vie ⁽⁸⁷⁾⁽⁹⁶⁾

Le cycle de vie de *Giardia intestinalis* est un cycle monoxène (absence d'hôte intermédiaire). L'infection commence par l'ingestion de kystes présent dans l'environnement. Une fois dans le duodénum, les kystes se transforment en forme végétative appelée trophozoïte. Le trophozoïte s'attache à la muqueuse intestinale en utilisant un disque ventral et se multiplie par fission binaire. Ce sont les trophozoïtes qui sont responsables des symptômes associés à la giardiase. Lorsqu'un nouvel hôte ingère ces kystes infectieux, le cycle se répète. Occasionnellement, lorsque la motilité intestinale est très élevée et que la diarrhée qui en résulte est très liquide, des trophozoïtes peuvent être présents dans les fèces. Cependant, ils se dégradent rapidement dans le milieu extérieur et ne constituent pas une forme infectieuse.

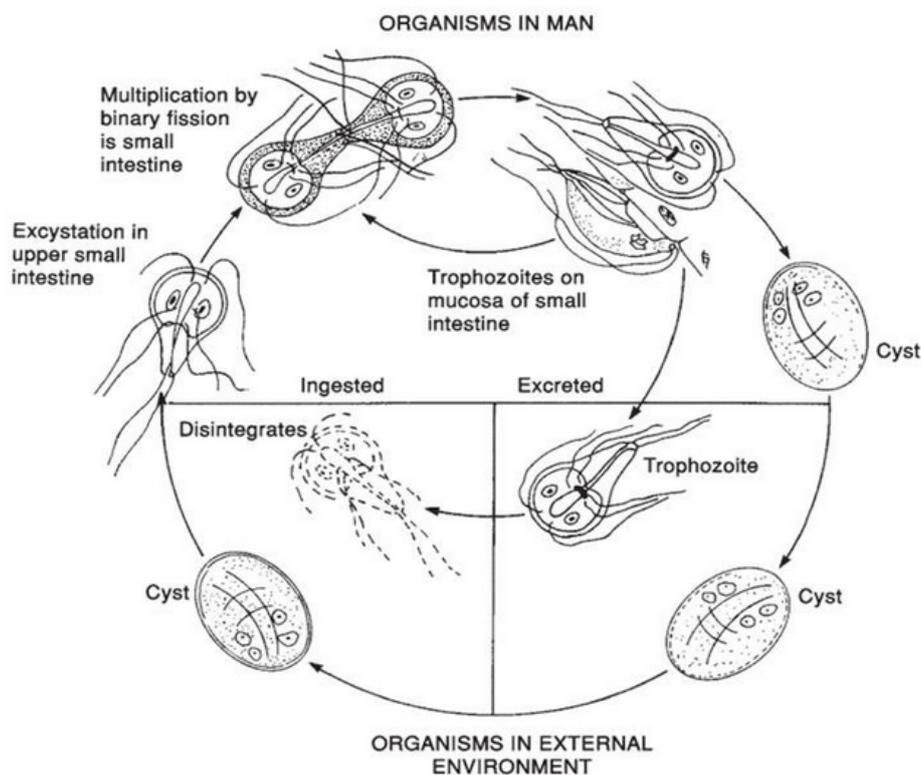


Figure 19 : Cycle de vie de *Giardia intestinalis* ⁽⁹⁵⁾

4. Risques chez le chat

4.1 Manifestations cliniques ⁽⁸⁵⁾

Dans la plupart des cas, l'infection reste asymptomatique. Cependant, elle peut entraîner des problèmes de malabsorption, se manifestant par des selles pâteuses, décolorées et riches en lipides (stéatorrhée). Ces changements peuvent être intermittents ou persistants.

Dans certains cas, la giardiose peut s'accompagner d'autres symptômes tels que des ténesmes (sensation de besoin d'évacuer les selles), des vomissements, un amaigrissement et un retard de croissance. L'état général n'est pas altéré sauf chez de jeunes animaux lors de polyparasitisme ou de co-infections (bactéries, virus).

4.2 Diagnostic ⁽⁸⁵⁾⁽⁸⁸⁾

Le diagnostic chez le chat repose sur la mise en évidence du parasite dans les selles. L'analyse des selles peut se faire par un examen direct au microscope d'un échantillon de selles (étalement sur lame puis observation possible de trophozoïtes), par une méthode coproscopique (observation des kystes) ou par un test ELISA (mise en évidence des antigènes du parasite).

L'interprétation d'un résultat positif au test ELISA sur fèces doit être interprété en fonction de la présentation clinique, car de nombreux chats cliniquement sains peuvent être positifs (et ne nécessitent donc pas de traitement).

Il est recommandé de procéder à plusieurs analyses de selles, de préférence sur une période de 2 à 3 jours, l'excrétion du parasite étant intermittente.

4.3 Traitement et prévention ⁽⁸⁵⁾⁽⁸⁶⁾

Un traitement spécifique est indiqué pour les chats testés positifs pour la giardiose et qui présentent des signes cliniques.

Le traitement consiste à administrer un antiparasitaire comme le fenbendazole à une dose de 50 mg/kg/jour pendant plusieurs jours. Une alternative est l'utilisation du métronidazole à une dose de 25 mg/kg deux fois par jour, pendant 5 à 7 jours.

En plus du traitement médicamenteux, des mesures d'hygiène doivent être prises pour limiter les contaminations et les réinfections. Il est recommandé de ramasser les excréments des chats parasités et de nettoyer soigneusement les lieux de couchage et les litières. Afin de limiter la propagation du parasite dans l'environnement, il est conseillé de laver le périnée et l'arrière-train de l'animal avec un shampoing désinfectant à base de chlorhexidine pour éliminer les kystes.

5. Risques chez l'Homme

5.1 Transmission à l'Homme ⁽⁹¹⁾⁽⁹⁵⁾⁽⁹⁶⁾

Le risque de transmission de *Giardia intestinalis* à l'Homme à partir de chats parasités est considéré comme très faible. Cependant, il faut prendre en considération que les fèces de tous les chats peuvent potentiellement présenter un risque pour l'Homme, en particulier pour les personnes immunodéprimées.

La giardiose est une parasitose liée au péril fécal. La transmission se fait par voie oro-fécale et peut être directe (en portant à la bouche des mains sales qui ont été en contact avec des selles contaminées, des objets ou des surfaces souillées par le parasite) ou indirecte (c'est-à-dire par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par des kystes parasitaires).

5.2 Manifestations cliniques ⁽⁹¹⁾

La giardiose chez l'Homme peut être asymptomatique, mais les personnes infectées peuvent excréter des kystes du parasite dans leurs selles, ce qui peut entraîner la transmission de l'infection à d'autres individus. Les symptômes de la giardiose apparaissent généralement environ 1 à 2 semaines après la contamination.

Les symptômes fréquemment observés comprennent des selles pâteuses ou diarrhéiques, des douleurs abdominales et, plus rarement, de la fatigue, une anorexie et un amaigrissement. Dans certains cas, la giardiose peut devenir chronique et entraîner un risque de syndrome de malabsorption et un retard de croissance chez les enfants.

5.3 Diagnostic ⁽⁹¹⁾

Le diagnostic de la giardiase chez l'Homme repose sur la mise en évidence des formes kystiques et/ou des formes végétatives dans les selles. Cependant, l'excrétion du parasite peut être intermittente et à des niveaux faibles lors d'infections chroniques. Le diagnostic microscopique nécessite donc de répéter les examens de selles (au moins 3 examens espacés de 4-5 jours avant d'interpréter un résultat négatif)

Afin de fournir un diagnostic plus précis, la détection d'antigènes dans les selles peut être effectuée à l'aide de techniques telles que l'immunofluorescence ou l'ELISA.

5.4 Traitements ⁽⁹¹⁾⁽⁹⁶⁾⁽⁹⁷⁾

Dans certains cas, la giardiase peut se résorber spontanément en environ un mois. Dans d'autres cas, un traitement médical est nécessaire pour la traiter :

Première intention : nitro-5-imidazolés

- Métronidazole (Flagyl®) : 15 à 25 mg/kg/jour, *per os*, pendant 5 à 10 jours
- Tinidazole (Fasigyne®) et secnidazole (Secnol®) : prise unique, 2 g chez l'adulte, 25-50 mg/kg chez l'enfant

Deuxième intention en cas de chimiorésistance

- Albendazole (Zentel®) : 400 mg/jour pendant 5 jours, en association avec d'autres imidazolés.
- Autre alternative : le nitazoxanide, un nitrothiazole antiparasitaire commercialisé aux USA, mais pas en France (ATU).

Le traitement symptomatique de la giardiase comporte le maintien d'une bonne hydratation et d'un équilibre électrolytique (solutions contenant du sucre et des sels) optimal afin de réduire la durée des symptômes et prévenir les complications dues à la diarrhée.

6. Conclusion ⁽⁹⁵⁾⁽⁹⁶⁾

Giardia intestinalis est un protozoaire largement répandu chez les chats, provoquant un tableau clinique dominé par des symptômes digestifs liés à une atteinte de l'intestin grêle. Il est donc crucial de l'inclure systématiquement dans le diagnostic différentiel des cas de diarrhée.

En outre, il s'agit d'un protozoaire important en raison de sa capacité à provoquer des zoonoses. Par conséquent, il est justifié de traiter les animaux asymptomatiques. Il est essentiel d'informer les individus particulièrement vulnérables (personnes immunodéprimées, enfants et personnes âgées), des risques et des précautions d'hygiène et/ou d'évitement qu'ils doivent prendre.

CONCLUSION

Les zoonoses du chat représentent aujourd'hui un véritable défi sanitaire à l'échelle mondiale, en raison de leur diversité mais aussi de leur gravité potentielle. Les régions en développement sont des territoires particulièrement propices au développement de ces zoonoses en raison des conditions de vie insalubres et des pratiques d'hygiène parfois insuffisantes.

Que ce soit chez l'Homme ou chez le chat, les manifestations cliniques peuvent être extrêmement variables. En effet, une infection chez le chat demeure souvent méconnue en raison de son caractère asymptomatique.

Chez l'Homme, la présentation clinique diffère selon différents paramètres, comme l'âge, le statut immunitaire, les comorbidités présentes (cardio-vasculaires, rénales) ou encore l'état nutritionnel. Il apparaît primordial d'identifier les populations à risque afin de pouvoir d'une part proposer un traitement adapté mais aussi d'autre part, de mettre en place une prévention précoce et ciblée.

La plupart des formes atypiques ou graves (atteinte neuro-méningée, hépato-biliaire ou respiratoire) rapportées dans la littérature se développent chez les sujets présentant des facteurs de vulnérabilité. Par exemple, une infection par *Cryptosporidium felis*, dans sa forme symptomatique, se manifeste généralement par des diarrhées aiguës spontanément résolutive chez le sujet immuno-compétent tandis que le sujet immunodéprimé sera sujet à une diarrhée chronique, avec à terme le risque de déshydratation, de dénutrition et de carence vitaminique.

Au cours des dernières années, le diagnostic des zoonoses a été rendu plus aisé grâce à l'amélioration des connaissances scientifiques et au développement de méthodes de détection plus fines, permettant ainsi d'instaurer un traitement de manière plus précoce.

Le traitement des zoonoses chez l'Homme doit s'attacher à traiter les symptômes (traitement symptomatique) mais surtout à éradiquer le parasite en cause. Ces traitements possèdent une efficacité satisfaisante, avec peu d'effets indésirables.

De nos jours, le pharmacien possède un rôle double, en dispensant à la fois les mesures de prévention mais aussi les traitements spécifiques. La prévention doit s'intégrer à la pratique courante afin de proposer une prise en charge adaptée, notamment chez les populations à risque.

CONCLUSION

Ce travail a permis d'exposer les principales zoonoses parasitaires du chat. Ce dernier étant un animal de compagnie populaire, une meilleure connaissance de ces maladies et de leur prévention est d'un grand intérêt.

Les maladies parasitaires transmises par le chat sont la plupart du temps asymptomatiques chez la plupart des personnes infectées. En revanche, chez les populations les plus fragiles, avec des facteurs de vulnérabilité identifiés, ces zoonoses sont souvent symptomatiques et le risque de récurrence doit être pris en compte afin de proposer une prise en charge à long terme.

Le traitement des zoonoses repose sur l'emploi de principes actifs appartenant à différentes classes pharmaceutiques. Il s'avère globalement efficace, avec peu d'effets indésirables.

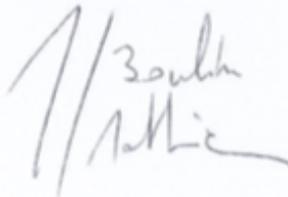
De nos jours, le pharmacien possède un rôle double, en dispensant à la fois les mesures de prévention mais aussi les traitements spécifiques. La prévention doit s'intégrer à la pratique courante afin de proposer une prise en charge adaptée, notamment chez les populations à risque.

Le Directeur de thèse,

Marc SAUTOUR



Le Président,



Vu pour l'autorisation de
Soutenance

Dijon, le
Le Vice-Doyen,



Éric LESNIEWSKA

BIBLIOGRAPHIE

1. Cat population in France 2010-2021 [Internet]. Statista. [cité 16 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.statista.com/statistics/515981/cat-population-europe-france/>
2. Benbella I, Khalki H, Lahmadi K, Kouara S, Abbadı A, Er-rami M. Syndrome de larva migrans cutanée sur pied malformé (à propos d'un cas). *Pan Afr Med J*. 19 févr 2016;23:50.
3. Zoonoses [Internet]. [cité 16 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/zoonoses>
4. Otranto D, Deplazes P. Zoonotic nematodes of wild carnivores. *Int J Parasitol Parasites Wildl*. 6 févr 2019;9:370-83.
5. Soil-transmitted helminth infections [Internet]. [cité 16 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/soil-transmitted-helminth-infections>
6. Traversa D. Pet roundworms and hookworms: A continuing need for global worming. *Parasit Vectors*. 10 mai 2012;5:91.
7. Stufano A, Foti C, Lovreglio P, Romita P, De Marco A, Lia RP, et al. Occupational risk of cutaneous larva migrans: A case report and a systematic literature review. *PLoS Negl Trop Dis*. 12 mai 2022;16(5):e0010330.
8. Brooker S, Bethony J, Hotez PJ. Human Hookworm Infection in the 21st Century. *Adv Parasitol*. 2004;58:197-288.
9. Hookworms [Internet]. Companion Animal Parasite Council. [cité 16 avr 2023]. Disponible sur: <https://capcvet.org/guidelines/hookworms/>
10. Bouchaud O, Consigny PH, Cot M, Le Loup G, Odermatt-Biays S. Fiches maladies. *Médecine des Voyages et Tropicale*. 2019;107-292.
11. Prevention CC for DC and. CDC - Hookworm [Internet]. 2022 [cité 16 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/parasites/hookworm/index.html>
12. CDC - DPDx - Zoonotic Hookworm [Internet]. 2019 [cité 16 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/dpdx/zoonotichookworm/index.html>
13. Morelli S, Diakou A, Di Cesare A, Colombo M, Traversa D. Canine and Feline Parasitology: Analogies, Differences, and Relevance for Human Health. *Clin Microbiol Rev*. 34(4):e00266-20.
14. Noack S, Harrington J, Carithers DS, Kaminsky R, Selzer PM. Heartworm disease - Overview, intervention, and industry perspective. *Int J Parasitol Drugs Drug Resist*. août 2021;16:65-89.

15. Simón F, Siles-Lucas M, Morchón R, González-Miguel J, Mellado I, Carretón E, et al. Human and Animal Dirofilariasis: the Emergence of a Zoonotic Mosaic. *Clin Microbiol Rev.* juill 2012;25(3):507-44.
16. IO3 Diro - Fr. [Internet]. Disponible sur : https://zooproject.eu/documents/study/IO3_Diro_FR.pdf [cité 3 mai 2023].
17. CDC - DPDx - Dirofilariasis [Internet]. 2019 [cité 1 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/dpdx/dirofilariasis/index.html>
18. Diagnostic et traitement des parasites externes des carnivores domestiques. [Internet]. Guide ESCCAP France. [cité 4 mai 2023]. Disponible sur : https://www.esccap.org/uploads/docs/tgqujds5_escapfranceguide4formata4.pdf [cité 4 mai 2023].
19. Thiry E. Impact of Mass-Administered Drugs on the Transmission Dynamics of *Ascaris lumbricoides* and *Trichuris trichiura*. [Internet]. Disponible sur : https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/248604/1/499pub_thiry.pdf [cité 4 mai 2023]
20. Sharifdini M, Karimi M, Ashrafi K, Soleimani M, Mirjalali H. Prevalence and molecular characterization of *Dirofilaria immitis* in road killed canids of northern Iran. *BMC Vet Res.* 2 mai 2022;18:161.
21. Villeneuve A. : La dirofilariose canine, propositions de traitement et de prévention appropriées au Québec: quelques commentaires sur la dirofilariose féline 2012
22. Lebis. Les dirofilarioses chez le Chat [Internet]. ESCCAP France. [cité 4 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.esccap.fr/articles-complets/163-les-dirofilarioses-chez-le-chat.html>
23. Kondrashin AV, Morozova LF, Stepanova EV, Turbabina NA, Maksimova MS, Morozov AE, et al. Global Climate Change and Human Dirofilariasis in Russia. *Int J Environ Res Public Health.* 6 mars 2022;19(5):3096.
24. Shaikevich E, Bogacheva A, Ganushkina L. *Dirofilaria* and *Wolbachia* in mosquitoes (Diptera: Culicidae) in central European Russia and on the Black Sea coast. *Parasite.* 26:2.
25. Le point sur la dirofilariose cardiopulmonaire ou maladie des vers du cœur [Internet]. *Le Quotidien du Pharmacien.* [cité 8 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.lequotidiendupharmacien.fr/formation/pharmacie-veterinaire/le-point-sur-la-dirofilariose-cardiopulmonaire-ou-maladie-des-vers-du-coeur>
26. Chebli R. La toxocarose : épidémiologie et prévention chez l'homme et l'animal [thèse de doctorat]. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort; 2013. Disponible sur : <https://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=1473>

27. ESCCAP France. Toxocarose chez le chien et le chat - Fiche d'information pour les propriétaires d'animaux de compagnie. Disponible sur : <https://www.esccap.fr/images/pdf/fiche-toxocarose.pdf>
28. ESCCAP Europe. Toxocara cati - Fiche technique de contrôle des parasites. Disponible sur : https://www.esccap.eu/uploads/docs/01xer6p9_1.1b_Ascaris_du_chat_Toxocara_cati.pdf
29. Lebis. Toxocara canis & Toxocara cati [Internet]. ESCCAP France. [cité 8 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.esccap.fr/toxocara-ascarides-chien-chat.html>
30. CDC - DPDx - Toxocariasis [Internet]. 2019 [cité 8 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/dpdx/toxocariasis/index.html>
31. Chen J, Liu Q, Liu GH, Zheng WB, Hong SJ, Sugiyama H, et al. Toxocariasis: a silent threat with a progressive public health impact. *Infect Dis Poverty*. 13 juin 2018;7:59.
32. MIKAEILI F, MIRHENDI H, HOSSEINI M, ASGARI Q, KIA EB. Toxocara Nematodes in Stray Cats from Shiraz, Southern Iran: Intensity of Infection and Molecular Identification of the Isolates. *Iran J Parasitol*. oct 2013;8(4):593-600.
33. Jimenez Castro PD, Sapp SG. Role of cats in human toxocarosis. *Companion Anim*. 24 déc 2020;26(1):1-8.
34. Nadia S. Haute Autorité de santé. 2017; https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-03/argumentaire_toxocarose_vd.pdf
35. Eurofins Biomnis. Toxocarose - Fiche technique. Disponible sur : <https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/TOXOCAROSE.pdf>
36. Despommier D. Toxocariasis: Clinical Aspects, Epidemiology, Medical Ecology, and Molecular Aspects. *Clin Microbiol Rev*. avr 2003;16(2):265-72.
37. Capek I. Définition de priorités et actions réalisées dans le domaine des zoonoses non alimentaires, 2000-2005.
38. Dipylidium et ténias [Internet]. ESCCAP France. [cité 20 mai 2023]. Disponible sur : <https://www.esccap.fr/vers-parasites-chien-chat/dipylidium-tenias-chien-chat.html>
39. CDC - DPDx - Dipylidium caninum [Internet]. 2019 [cité 20 mai 2023]. Disponible sur : <https://www.cdc.gov/dpdx/dipylidium/index.html>
40. Rousseau J, Castro A, Novo T, Maia C. Dipylidium caninum in the twenty-first century: epidemiological studies and reported cases in companion animals and humans. *Parasit Vectors*. 10 mai 2022;15:131.
41. Menk P, Lima JC, Del Piero F. Severe Concomitant Physaloptera sp., Dirofilaria immitis, Toxocara cati, Dipylidium caninum, Ancylostoma sp. and Taenia taeniaeformis Infection in a Cat. *Pathogens*. 22 janv 2021;10(2):109.

42. Meena S, Singh A, Kumar VP, Gupta R, Gupta P. Dipylidium caninum: First case in an adult female from uttarakhand and review of literature. Trop Parasitol. 2020;10(2):153-7.
43. Rabinowitz PM, Conti LA. Zoonoses. Human-Animal Medicine. 2010;105-298.
44. Dipylidium caninum [Internet]. Companion Animal Parasite Council. [cité 20 mai 2023]. Disponible sur : <https://capcvet.org/guidelines/dipylidium-caninum/>
45. Dipylidium - an overview | ScienceDirect Topics [Internet]. [cité 20 mai 2023]. Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/topics/immunology-and-microbiology/dipylidium>
46. Jiang P, Zhang X, Liu RD, Wang ZQ, Cui J. A Human Case of Zoonotic Dog Tapeworm, Dipylidium caninum (Eucestoda: Dilepidiidae), in China. Korean J Parasitol. févr 2017;55(1):61-4.
47. Les échinocoques : un danger pour l'Homme [Internet]. ESCCAP France. [cité 21 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.esccap.fr/vers-parasites-chien-chat/echinocoques-echinococcose-alveolaire-hydatidose.html>
48. Le traitement de l'échinococcose alvéolaire humaine : une approche multidisciplinaire – Académie nationale de médecine | Une institution dans son temps [Internet]. [cité 21 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.academie-medecine.fr/le-traitement-de-lechinococcose-alveolaire-humaine-une-approche-multidisciplinaire/>
49. Échinococcose alvéolaire [Internet]. CHU de Liège. [cité 21 mai 2023]. Disponible sur: https://www.chuliege.be/jcms/c2_24373378/echinococcose-alveolaire
50. Diagnostic biologique de l'échinococcose alvéolaire : intérêt de la PCR dans les localisations inhabituelles : à propos de 2 infections osseuses diagnostiquées à Strasbourg en 2003. 2004;
51. Échinococcose [Internet]. [cité 21 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/echinococcosis>
52. Eckert J, Deplazes P. Biological, Epidemiological, and Clinical Aspects of Echinococcosis, a Zoonosis of Increasing Concern. Clin Microbiol Rev. janv 2004;17(1):107-35.
53. Hanosset R, Mignon B, Losson B. Données récentes sur une zoonose d'actualité : l'échinococcose alvéolaire due à Echinococcus multilocularis.
54. CNR Echinococcoses [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: <https://cnr-echinococcoses-ccoms.univ-fcomte.fr/>
55. Grenouillet F, Knapp J, Ali ZS, Richou C, Bresson-Hadni S, Millon L. Echinococcose alvéolaire en France : données actualisées 1982 – 2012.
56. Bresson-Hadni S, Vuitton DA. Echinococcose alvéolaire: actualités 2016. Hegel. 2016;4(4):338-49.

57. CHU - CNR Echinococcoses [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.chu-besancon.fr/la-recherche/les-acteurs-de-la-recherche-au-chu/cnr-echinococcoses.html>
58. CDC - DPDx - Echinococcosis [Internet]. 2019 [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/dpdx/echinococcosis/index.html>
59. Echinococcus spp [Internet]. Companion Animal Parasite Council. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: <https://capcvet.org/guidelines/echinococcus-spp/>
60. Goodfellow M, Shaw S, Morgan E. Imported disease of dogs and cats exotic to Ireland: Echinococcus multilocularis. Ir Vet J. 1 avr 2006;59(4):214-6.
61. Morchón R, Montoya-Alonso JA, Rodríguez-Escolar I, Carretón E. What Has Happened to Heartworm Disease in Europe in the Last 10 Years? Pathogens. 13 sept 2022;11(9):1042.
62. Bajer A, Rodo A, Mierzejewska EJ, Tołkacz K, Welc-Faleciak R. The prevalence of Dirofilaria repens in cats, healthy dogs and dogs with concurrent babesiosis in an expansion zone in central Europe. BMC Vet Res. 5 sept 2016;12(1):183.
63. Pumipuntu N, Piratae S. Cryptosporidiosis: A zoonotic disease concern. Vet World. mai 2018;11(5):681-6.
64. Önder Z, Yetişmiş G, Pekmezci D, Delibaşı Kökçü N, Pekmezci GZ, Çiloğlu A, et al. Investigation of Zoonotic *Cryptosporidium* and *Giardia intestinalis* Species and Genotypes in Cats (*Felis catus*). Türkiye Parazitoloj Derg. 1 déc 2021;45(4):252-6.
65. Raccurt C. La cryptosporidiose zoonosique humaine due à *Cryptosporidium felis* dans le monde. Parasite. 1 mars 2007;14:15-20.
66. ESCCAP (European Scientific Counsel Companion Animal Parasites). ESCCAP Guideline 4: Control of Protozoal Infections in Dogs and Cats. [Internet]. 2015. Disponible sur: https://www.esccap.org/uploads/docs/w519h9fa_ESCCAP_CH_GL_Protozoen_f_def_200415.pdf
67. Cryptosporidiose - Maladies infectieuses [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 5 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/protozoaires-intestinaux-et-microsporidies/cryptosporidiose>
68. CDC - DPDx - Cryptosporidiosis [Internet]. 2022 [cité 5 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/dpdx/cryptosporidiosis/index.html>
69. Bouzid M, Hunter PR, Chalmers RM, Tyler KM. Cryptosporidium Pathogenicity and Virulence. Clin Microbiol Rev. janv 2013;26(1):115-34.

70. Guyot K, Sarfati C, Derouin F. Actualités sur l'épidémiologie et le diagnostic de la cryptosporidiose. *feuillet de Biologie*. 2012;
71. Chalmers RM, Davies AP. Minireview: Clinical cryptosporidiosis. *Experimental Parasitology*. 1 janv 2010;124(1):138-46.
72. Gargala G. Drug treatment and novel drug target against *Cryptosporidium*. *Parasite*. sept 2008;15(3):275-81.
73. Rossignol JF. *Cryptosporidium* and *Giardia*: Treatment options and prospects for new drugs. *Experimental Parasitology*. 1 janv 2010;124(1):45-53.
74. Toxoplasmose - Maladies infectieuses [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 11 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/protozoaires-extra-intestinaux/toxoplasmose>
75. CDC - DPDx - Toxoplasmosis [Internet]. 2022 [cité 11 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/dpdx/toxoplasmosis/index.html>
76. Toxoplasmose : recommandations pour les femmes enceintes - ESCCAP France [Internet]. [cité 11 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.esccap.fr/nos-recommandations-contre-les-parasites/389-toxoplasmose-recommandations-pour-les-femmes-enceintes.html>
77. Chu KB, Quan FS. Advances in *Toxoplasma gondii* Vaccines: Current Strategies and Challenges for Vaccine Development. *Vaccines (Basel)*. 21 avr 2021;9(5):413.
78. Zhang Y, Li D, Lu S, Zheng B. Toxoplasmosis vaccines: what we have and where to go? *NPJ Vaccines*. 31 oct 2022;7:131.
79. Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol*. nov 2000;30(12-13):1217-58.
80. Galal L, Ariev F, Gouilh MA, Dardé ML, Hamidović A, Letourneur F, et al. A unique *Toxoplasma gondii* haplotype accompanied the global expansion of cats. *Nat Commun*. 1 oct 2022;13:5778.
81. Dunay IR, Gajurel K, Dhakal R, Liesenfeld O, Montoya JG. Treatment of Toxoplasmosis: Historical Perspective, Animal Models, and Current Clinical Practice. *Clin Microbiol Rev*. 12 sept 2018;31(4):e00057-17.
82. Sanchez SG, Besteiro S. The pathogenicity and virulence of *Toxoplasma gondii*. *Virulence*. 12(1):3095-114.
83. Valeix N. Parasitologie Mycologie - Préparation pour le concours de l'internat en pharmacie. 3e édition. De Boeck supérieur; 25/01/2022.

84. Carole G. Haute Autorité de santé. Toxoplasmose : mise au point chez la femme enceinte et perspectives. 2017 [Internet]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-02/argumentaire_toxoplasmose_me_to.pdf.
85. ESCCAP (European Scientific Counsel Companion Animal Parasites). Giardia Fact Sheet [Internet]: ESCCAP ; Disponible sur :https://www.esccap.org/uploads/docs/xrd0fhm9_1059_ESCCAP_Giardia_Fact_Sheet_French_v4.pdf
86. ESCCAP (European Scientific Counsel Companion Animal Parasites). Giardia Fact Sheet [Internet]: ESCCAP ; 2017. Disponible sur : https://www.esccap.org/uploads/docs/h7ru2pff_ESCCAP_2017_FS_Giardia_F_Lay03.pdf
87. Giardia - Giardiase du chien, du chat, de l'homme - Giardiase - Facteurs de risques - ESCCAP France [Internet]. [cité 12 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.esccap.fr/giardia-intestinalis.html>
88. Giardiase : diagnostic et traitement - ESCCAP France [Internet]. [cité 12 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.esccap.fr/articles-complets/153-giardiase-diagnostic-et-traitement.html>
89. Beriel. Toxoplasmose [Internet]. MedG. 2019 [cité 16 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.medg.fr/toxoplasmose/>
90. Mandelbrot L, Kieffer F, Wallon M, Winer N, Massardier J, Picone O, et al. Toxoplasmose pendant la grossesse : proposition actuelle de prise en charge pratique. Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie. oct 2021;49(10):782-91.
91. Giardiase - Maladies infectieuses [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 17 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/protozoaires-intestinaux-et-microsporidies/giardiase>
92. Rojas-López L, Marques RC, Svärd SG. Giardia duodenalis. Trends in Parasitology. 1 juill 2022;38(7):605-6.
93. Guadano Procesi I, Carnio A, Berrilli F, Montalbano Di Filippo M, Scarito A, Amoruso C, et al. Giardia duodenalis in colony stray cats from Italy. Zoonoses Public Health. févr 2022;69(1):46-54.
94. Giardia | Parasites | CDC [Internet]. 2022 [cité 17 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/parasites/giardia/index.html>

95. Benhassine S. Epidémiologie et potentiel zoonotique des protozoaires parasites, Giardia et Cryptosporidium, chez les animaux d'élevage dans la steppe algérienne : Cas de Laghouat et régions limitrophes. 2020.
96. Dixon BR. Giardia duodenalis in humans and animals – Transmission and disease. Research in Veterinary Science. 1 mars 2021;135:283-9.
97. Parasitoses internes - Giardiose [Internet]. [cité 18 juin 2023]. Disponible sur : http://un-ori2.crihan.fr/unspf/Concours/2012_Lyon_Bonijol_Walchshofer_Parasitoses/co/giardiose.html
98. ANSES. Toxoplasmose chez la femme enceinte et le nouveau-né : Évaluation des risques et des moyens de prévention. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. 2015. Disponible sur : <https://www.anses.fr/fr/system/files/MIC-Ra-Toxoplasmose.pdf>

TITRE DE LA THÈSE : Principales zoonoses parasitaires du chat : agents pathogènes, prise en charge thérapeutique et éventuelle transmission à l'Homme

AUTEUR : Solène ALEXANDRE

RESUMÉ :

Que ce soit par leur diversité ou bien par leur gravité potentielle, les zoonoses du chat représentent aujourd'hui un véritable défi sanitaire à l'échelle mondiale. Le développement de ces maladies est étroitement lié aux conditions de vie et des pratiques d'hygiène.

Les manifestations cliniques peuvent être extrêmement variables, aussi bien chez le chat que chez l'Homme.

L'identification des populations à risque apparaît primordiale afin de pouvoir d'une part proposer un traitement adapté mais aussi d'autre part, de mettre en place une prévention précoce et ciblée.

La plupart des formes atypiques ou graves (atteinte neuro-méningée, hépato-biliaire ou respiratoire) rapportées dans la littérature se développent chez les sujets présentant des facteurs de vulnérabilité.

Au cours des dernières années, le diagnostic des zoonoses a été rendu plus aisé grâce à l'amélioration des connaissances scientifiques et au développement de méthodes de détection plus fines, permettant ainsi d'instaurer un traitement de manière plus précoce.

Le traitement des zoonoses chez l'Homme doit s'attacher à traiter les symptômes mais surtout à éradiquer le parasite en cause. Ces traitements possèdent une efficacité satisfaisante, avec peu d'effets indésirables.

MOTS-CLÉS : zoonoses, chat, ankylostomiase, *Ancylostoma tubaeforme*, *Ancylostoma braziliense*, dirofilariose, *Dirofilaria immitis*, *Dirofilaria repens*, toxocarose, *Toxocara cati*, dipylidiose, *Dipylidium caninum*, échinococcose alvéolaire, *Echinococcus multilocularis*, cryptosporidiose, *Cryptosporidium felis*, toxoplasmose, *Toxoplasma gondii*, giardiase, *Giardia intestinalis*