

Protozoaires parasites digestifs du chien et du chat

Guide de recommandations Vol. 6 / mars 2013

Protozoaires parasites digestifs du chien et du chat

Sommaire

Préambule.....	4
Introduction	5
1. Facteurs de risque d'infection.....	6
2. Les protozoaires parasites digestifs et les méthodes de lutte.....	6
2.1. Les flagellés.....	6
• <i>Giardia intestinalis</i>	6
• <i>Tritrichomonas foetus</i>	7
2.2. Les coccidies	8
• <i>Isospora</i> (syn. <i>Cystoisospora</i>) spp.	8
• <i>Toxoplasma gondii</i>	9
• <i>Neospora caninum</i>	11
• <i>Hammondia</i> spp.	12
• <i>Sarcocystis</i> spp.	12
• <i>Cryptosporidium</i> spp.	13
3. Méthodes de lutte dans l'environnement.....	14
4. Rôle des propriétaires de carnivores domestiques dans la prévention des zoonoses.....	14
5. Information du personnel des cliniques vétérinaires, des propriétaires et de la population.....	14
Glossaire.....	15

PRÉAMBULE

ESCCAP (European Scientific Counsel Companion Animal Parasites ; Comité Scientifique Européen sur les Parasites des Animaux de Compagnie) est une association indépendante à but non lucratif dont l'objectif est de rédiger et de diffuser des recommandations pour le traitement et la prévention des principales parasitoses et mycoses des animaux de compagnie. Ces recommandations sont destinées à protéger la santé des animaux de compagnie, réduire les risques de contamination humaine et maintenir un lien entre les animaux de compagnie et les propriétaires. À plus long terme, le but d'ESCCAP est que les parasites ne représentent plus un problème pour l'homme et les animaux domestiques en Europe.

Les parasites des animaux de compagnie sont très nombreux, mais leur importance est variable en fonction des régions en Europe. Les recommandations d'ESCCAP font la synthèse des différentes situations sur le continent européen et proposent des mesures générales ou adaptées à des zones géographiques spécifiques.

Les experts qui font actuellement partie du comité ESCCAP ont l'intime conviction que :

- les vétérinaires et les propriétaires d'animaux de compagnie doivent agir de concert pour protéger les animaux vis-à-vis des parasites ;
- le déplacement des animaux fait courir le risque de modifications des situations épidémiologiques avec l'extension de zones de répartition de certains parasites. Les vétérinaires et les propriétaires d'animaux doivent tenir compte de ce risque et mettre en place des mesures de protection particulières lors de voyage ;
- les vétérinaires, les propriétaires d'animaux et les médecins doivent collaborer pour réduire le risque zoonotique lié à la présence de parasites chez les animaux domestiques ;
- les vétérinaires ont la possibilité et le devoir de fournir des recommandations aux propriétaires d'animaux à propos des risques d'infestation parasitaire (pour les animaux et pour eux-mêmes) et à propos des mesures de lutte contre les parasites ;
- les vétérinaires doivent aider les propriétaires d'animaux à adopter une attitude responsable vis-à-vis de leurs animaux, vis-à-vis des autres animaux et vis-à-vis de l'ensemble de la communauté ;
- les vétérinaires doivent utiliser les outils diagnostiques appropriés pour confirmer les parasitoses des animaux domestiques.

La version Anglaise de ce guide a été rédigée par les membres d'ESCCAP Europe (www.esccap.org).

La version Française a été adaptée par :

- Pr. Gilles Bourdoiseau (VetAgroSup Lyon, campus vétérinaire),
- Dr Bruno Polack (Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort),
- Pr. Jacques Guillot (Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort).

Ont également participé à la rédaction : Pr. René Chermette, Pr. Bertrand Losson, Dr Radu Blaga, Dr Marielle Servonnet, Mmes Marie Varloud et Estelle Moret.

INTRODUCTION

De nombreux protozoaires sont des parasites du tube digestif des carnivores domestiques partout en Europe. Ce guide traite plus particulièrement des protozooses digestives dues aux flagellés (*Giardia* et *Tritrichomonas*) et aux coccidies (*Isospora*, *Hammondia*, *Neospora*, *Toxoplasma*, *Sarcocystis* et *Cryptosporidium*).

Les protozooses digestives partagent des caractéristiques communes :

- les signes cliniques de la maladie sont souvent associés au développement de stades digestifs et, dans la plupart des cas, ne sont pas spécifiques ;
- les jeunes animaux sont plus souvent affectés ;
- le pouvoir pathogène est variable pour un même parasite en fonction des souches ;
- les infections sont souvent asymptomatiques et, quand des signes cliniques sont observés, la maladie est généralement autolimitée ;
- l'apparition des signes cliniques survient généralement dans les quelques jours qui suivent l'infection ;
- les signes cliniques sévères sont souvent associés à des coinfections avec d'autres agents pathogènes (virus ou bactéries) ;
- le diagnostic différentiel inclut de nombreuses affections ;
- un résultat coproscopique négatif ne permet pas d'exclure l'infection ;
- le traitement est souvent compliqué compte tenu du faible nombre d'antiparasitaires efficaces ou de la nécessité de recourir à l'utilisation hors AMM de médicaments existants ;
- plusieurs protozoaires parasites digestifs sont responsables de zoonoses majeures, tels que *Giardia intestinalis*, *Cryptosporidium* spp. et *Toxoplasma gondii*.

Ce guide traite plus particulièrement des infections digestives dues aux parasites suivants :

1) Les Flagellés

- *Giardia intestinalis*
- *Tritrichomonas foetus*

2) Les coccidies

- *Isospora* (syn. *Cystoisospora*) spp.
- *Toxoplasma gondii*
- *Neospora caninum*
- *Hammondia* spp.
- *Sarcocystis* spp.
- *Cryptosporidium* spp.

Entamoeba histolytica est une amibe pathogène des primates. Elle n'infecte les chiens que de manière sporadique et ne sera donc pas traitée dans ce guide de recommandations.

Ce guide vise à présenter les protozoaires parasites digestifs et leur importance et, surtout, à proposer des mesures de contrôle afin de traiter et de prévenir l'infection chez l'animal et/ou chez l'Homme.

1 Facteurs de risque d'infection

Animal

La plupart des protozoaires parasites digestifs infectent majoritairement les jeunes animaux, tels que les chiots et les chatons ; les animaux plus âgés sont pour la plupart immunisés et développent rarement des signes cliniques, à l'exception des animaux âgés, atteints d'une maladie chronique, ou immunodéprimés et des femelles pendant leur gestation ou leur lactation. Les animaux âgés peuvent néanmoins constituer une source d'éléments infectants.

Environnement

Les chiens et les chats vivant en collectivité (élevage, chenils/chatteries, refuges pour animaux) présentent un plus grand risque d'infection par un protozoaire parasite au cycle homoxène (qui n'inclut pas d'hôte intermédiaire) comme

Giardia intestinalis, *Trichostrongylus axei*, *Cryptosporidium* spp. et *Isospora* spp. Une mauvaise hygiène ou une surpopulation augmente encore ce risque.

Alimentation

Les chiens et les chats qui chassent des rongeurs ou qui sont nourris avec de la viande, des abats ou des viscères crus sont plus fréquemment infestés par des parasites au cycle hétéroxène (qui inclut un hôte intermédiaire) comme *Neospora caninum*, *Hammondia* spp., *Toxoplasma gondii* et *Sarcocystis* spp.

Localisation et déplacements

La plupart des protozooses digestives sont largement répandues en Europe et les voyages ne présentent pas un facteur de risque plus important que les déplacements proches.

2 Les protozoaires parasites digestifs et les méthodes de lutte

2.1. Les flagellés

Giardia intestinalis

Espèce

Giardia intestinalis (syn. *G. duodenalis*, *G. lamblia*) est parasite de très nombreux mammifères, dont l'Homme, le chien et le chat. L'espèce est actuellement subdivisée en génotypes (ou assemblages nommés de A à G) de spécificité d'hôte variable. Les souches des assemblages C et D sont fréquemment observées chez le chien alors que les souches de l'assemblage F sont isolées chez le chat et plusieurs autres animaux. Les souches des assemblages A et B sont celles qui sont retrouvées généralement chez l'Homme ; elles sont aussi retrouvées chez les carnivores domestiques.

Cycle évolutif et conséquences épidémiologiques

Giardia intestinalis a un cycle direct avec une multiplication des trophozoïtes (formes actives et mobiles) qui se fixent aux cellules épithéliales de l'intestin grêle et une production intermittente de kystes (formes de résistance). Les kystes éliminés dans les selles sont immédiatement infectants. Une nouvelle infection se fait par ingestion de kystes présents sur le pelage ou dans l'environnement. La période prépatente est de 4 à 16 jours et la période patente dure généralement

plusieurs semaines à plusieurs mois (avec souvent un grand nombre de kystes émis au début). Les réinfections sont fréquentes.

En Europe, la prévalence globale chez le chien et le chat se situe autour de 3 à 7 %, cependant elle est significativement supérieure chez les animaux de moins de un an (en particulier lorsque des troubles digestifs sont observés), ce qui fait de *G. intestinalis* l'endoparasite le plus fréquent de cette classe d'âge. L'excrétion des kystes s'observe chez les animaux sains comme chez les animaux malades. L'infection induit une immunité partielle engendrant une maladie moins sévère lors de réinfection et dans certains cas l'élimination de l'agent. L'immunité partielle peut aussi provoquer une résistance limitée à la réinfection avec même parfois des maladies persistantes. La transmission est de type orofécal par les kystes présents sur le pelage, dans l'eau, les aliments ou à partir de l'environnement. Quelques kystes suffisent pour provoquer une infection. Les kystes peuvent survivre dans l'environnement pendant des mois, mais ils sont sensibles à la dessiccation et leur nombre diminue grandement pendant l'hiver. D'autres vertébrés, y compris des animaux sauvages et l'Homme peuvent servir d'hôtes.

Signes cliniques

Le plus souvent, l'infection reste asymptomatique, mais elle peut aussi provoquer une diarrhée mucoïde pâteuse

intermittente ou persistante avec une stéatorrhée, une anorexie, des vomissements, une perte de poids et un abattement, notamment chez des patients immunodéprimés ou chez des chiots/chatons co-infectés par un autre pathogène digestif (virus ou bactérie).

Diagnostic

Les kystes ovoïdes, mesurant 8-15 x 7-10 μm , peuvent être détectés par observation directe de selles ou après concentration par sédimentation. Dans les fèces très fraîches d'animaux présentant des signes cliniques, des trophozoïtes mobiles (avec un aspect piriforme et une taille de 9-21 x 5-12 μm) peuvent être détectés. Du fait d'une excrétion intermittente et afin d'améliorer la sensibilité de détection, le recueil d'échantillons fécaux sur 3 à 5 jours est recommandé. La détection d'antigènes fécaux (copro-antigènes) est également possible en utilisant un des kits actuellement commercialisés. Ces tests ne donnent cependant pas toujours des résultats comparables, probablement à cause de variations antigéniques. L'immunofluorescence, test très sensible, est utilisée dans certains laboratoires de diagnostic.

Traitement

En France, aucune spécialité vétérinaire ne dispose d'une AMM pour le traitement de la giardiose du chien ou du chat. Le fenbendazole (50 mg/kg *per os*, une fois par jour pendant 3 à 5 jours) est efficace vis-à-vis de *G. intestinalis*. Le fébantel et l'oxfendazole (*per os*, pendant 3 jours, à la dose standard utilisée pour la vermifugation) sont également efficaces. Le traitement peut être renouvelé ou la durée du traitement allongée si les signes cliniques et l'excrétion de kystes persistent.

Le métronidazole (25 mg/kg deux fois par jour pendant 5 à 10 j) est efficace mais n'a pas d'AMM vétérinaire pour cette indication.

Les échecs thérapeutiques sont fréquents. Ils sont dus à un défaut d'observance, une réinfection, une co-infection ou une autre maladie sous-jacente devant être traitée. La résistance aux antiparasitaires a été décrite chez des souches d'origine humaine. Le succès du traitement est souvent compromis par une forte pression de réinfection à partir de l'environnement contaminé. Il est donc essentiel d'appliquer des mesures supplémentaires. L'utilisation de shampooings chez le chien en début et en fin du traitement antiprotozoaire peut contribuer à la réduction des réinfections.

Prévention

Pour prévenir l'infection, il convient de shampooiner les animaux pour éliminer les souillures fécales et les kystes, utiliser des ustensiles propres pour la nourriture et l'eau, nettoyer l'environnement, ramasser et détruire les matières fécales. Certaines études indiquent que les kystes présents en surface sont tués par les ammoniums quaternaires, mais aucun désinfectant n'est indiqué à cette fin. Une bonne hygiène individuelle des personnels soignants est obligatoire pour éviter la dissémination des kystes. Un test de dépistage devrait être réalisé chez les nouveaux chiots ou chatons qui arrivent dans un foyer. Pour les animaux intégrant des élevages, les animaux doivent toujours être mis en quarantaine et un diagnostic coproscopique doit être effectué.

Santé publique

Les souches des assemblages A et B sont généralement considérées comme zoonotiques ; elles sont trouvées chez le chien et le chat, leur fréquence est variable selon les études.

Tritrichomonas foetus

Espèces

Le flagellé *Tritrichomonas foetus* a été récemment identifié comme un agent responsable de diarrhée chez le chat et d'autres Félidés. *Tritrichomonas foetus* est également observé dans l'intestin du porc et chez les bovins. Pour cette dernière espèce, *T. foetus* demeure une cause d'infertilité (et parfois d'avortement) dans de nombreux pays d'Europe. *Tritrichomonas foetus* peut également être isolé chez le chien et chez l'Homme. Cependant les souches isolées chez les différents hôtes semblent distinctes. Cette différence a été montrée entre les souches bovines et félines.

Cycle évolutif et conséquences épidémiologiques

Le cycle évolutif est direct avec la formation de trophozoïtes dans l'intestin grêle et surtout dans le gros intestin ; il n'y a pas de stade kystique décrit chez le chat mais des pseudokystes ont été décrits chez les bovins. Le pouvoir pathogène paraît lié aux effets cytotoxiques des trophozoïtes sur l'épithélium intestinal via la sécrétion/excrétion de protéases et d'autres substances ; une invasion plus profonde de la muqueuse est parfois observée. La période prépatente est courte (2 à 7 jours) et l'infection est souvent persistante.

La voie d'infection est oro-fécale. La prévalence peut être élevée dans des environnements confinés comme les chatteries et les refuges (10 à 30 % selon les études). Il faut également souligner une réceptivité accrue chez certaines races félines comme les Birmans, ou les Bengalais. A l'heure actuelle, il n'existe aucun argument pour suggérer un lien entre les réservoirs félines et les réservoirs des autres espèces hôtes de *T. foetus*.

Signes cliniques

L'infection par *T. foetus* est souvent asymptomatique, mais en général, les chatons ou les sujets naïfs peuvent exprimer des signes cliniques : fèces semi-formées (« en bouse de vache ») avec du sang et/ou du mucus, voire une incontinence fécale avec une anite douloureuse. L'état général des animaux atteints est généralement conservé. La clinique évolue souvent vers une rémission après le traitement mais des rechutes sont possibles.

Diagnostic

Des trophozoïtes piriformes (10-25 x 3-15 μm) peuvent être détectés dans les fèces après examen direct d'échantillons frais, mais la sensibilité est généralement faible. Les trophozoïtes sont de taille similaire à ceux de *Giardia*. Pour les différencier, on peut observer chez les trophozoïtes de *T. foetus* un mouvement rapide et « saccadé » ainsi que la présence d'une membrane ondulante tandis que chez les trophozoïtes de *Giardia intestinalis* la mobilité est réduite et deux grands noyaux typiques sont présents. Il faut également différencier *T. foetus* de *Pentatrichomonas hominis*. Par

opposition à d'autres protozoaires, *T. foetus* peut être cultivé, par exemple dans un milieu de culture commercialisé qui n'est pas favorable à *P. hominis* et *Giardia intestinalis*. Une détection directe par PCR est également possible.

Traitement

Le ronidazole (30 mg/kg une fois ou éventuellement deux fois par jour pendant 2 semaines) a été utilisé dans des cas de diarrhée sévère avec un certain succès (utilisation hors AMM). Un suivi médical est conseillé pour détecter toute neurotoxicité induite par le médicament (léthargie, ataxie, convulsions) pendant la durée du traitement. Les signes semblent réversibles lorsque le médicament est arrêté. Le métronidazole et le tinidazole ne permettent qu'une rémission temporaire et ne peuvent être recommandés. Une modification de l'alimentation peut également atténuer les signes cliniques.

Prévention

Les problèmes cliniques étant souvent associés à des environnements à forte densité de chats, bon nombre des précautions recommandées pour *Giardia* devraient être appliquées. Certains cas sont chroniques et réfractaires au traitement.

Santé publique

Le flagellé *T. foetus* n'a jusqu'à présent aucun potentiel zoonotique démontré, même si des souches de *T. foetus* ont été observées dans des cas de pneumonie chez l'Homme.

2.2. Les coccidies

Isospora (syn. *Cystoisospora*) spp.

Espèces

Les coccidies du genre *Isospora* sont spécifiques d'hôte : *Isospora canis*, *I. ohioensis*, *I. burrowsi* et *I. neorivolta* sont les espèces courantes parasites du chien (les trois dernières espèces sont difficiles à distinguer morphologiquement et sont souvent classées dans le complexe *I. ohioensis*). *Isospora felis* et *I. rivolta* parasitent le chat.

Cycle évolutif et conséquences épidémiologiques

L'infection est de type orofécal par ingestion d'oocystes sporulés. La multiplication des stades intestinaux concerne les cellules épithéliales de l'intestin grêle et du gros intestin. Au terme d'une période prépatente de 6 à 11 jours, les oocystes sont éliminés dans les fèces et achèvent leur évolution en stade infectant (oocystes sporulés) dans l'environnement, généralement en quelques jours. Différents animaux dont les rongeurs et les ruminants peuvent être hôtes paraténiques après ingestion d'oocystes. Ils hébergent ensuite des stades quiescents (hypnozoïtes) dans leurs organes. Après ingestion des hypnozoïtes, la période prépatente est légèrement plus courte. La période d'excrétion est variable, mais la plupart des animaux excrètent des oocystes pendant 5 à 10 jours.

Les espèces du genre *Isospora* parasites du chat et du chien sont largement répandues et on retrouve les oocystes dans les fèces d'animaux aussi bien infectés asymptomatiques que malades. L'infection primaire survient généralement pendant

la période d'allaitement et de post-sevrage, de l'âge de 3 à 10 semaines. En conséquence, la majorité des cas cliniques sont diagnostiqués chez les chiots/chatons de moins de quatre mois. A cet âge, la plupart des infections sont acquises par ingestion d'oocystes présents dans l'environnement. Les oocystes restent infectants dans le milieu extérieur pendant plusieurs mois et peuvent s'accumuler dans les chenils ou chatteries avec une forte densité d'hôtes sensibles (chiots ou chatons). Les hypnozoïtes des hôtes paraténiques sont infectants pendant plusieurs années. Des adultes, notamment des femelles en période de pré- ou post-partum peuvent excréter une faible quantité d'oocystes d'*Isospora* sp. Cette expression est sans conséquences pour ces animaux mais ils participent ainsi à la contamination de l'environnement.

Signes cliniques

L'isosporose est associée à une diarrhée chez le chiot et le chaton. Dans certains cas sévères, les fèces peuvent contenir du sang (aspect en « gelée de groseille ») et une évolution fatale est possible. Une co-infection virale, bactérienne, fongique ou parasitaire (ascarides) est fréquente. Après un stress (par exemple sevrage, vente, déplacement sur de longues distances), les animaux semblent être davantage affectés par la diarrhée. Comme pour de nombreuses autres coccidioses, la diarrhée survient fréquemment peu après le début de l'excrétion d'oocystes. Après une réinfection, les animaux libèrent généralement peu d'oocystes et ne montrent pas de signes cliniques. Après une infection par une espèce d'*Isospora*, une forte immunité s'installe mais il n'existe pas d'immunité croisée entre les espèces d'*Isospora* chez un même hôte.

Diagnostic

Pendant la période patente, les oocystes sont rejetés avec les fèces et peuvent être détectés après concentration par flottation. La morphologie des oocystes observables dans les fèces de chien et de chat infectés est décrite dans le Tableau 1.

Traitement

Du fait de la réplication rapide du stade intestinal pathogène suivi d'une importante excrétion d'oocystes, il est essentiel de traiter les infections à un stade précoce. Les chiots de la même portée que l'animal malade présentent un risque élevé d'être infectés, même s'il est possible qu'ils ne rejettent pas encore de parasites. En conséquence, le traitement doit inclure tous les animaux exposés, à savoir tous les animaux d'une même portée et les chiots en contact.

L'administration quotidienne de sulfamides pendant 5 à 10 jours est efficace pour contrôler la diarrhée, mais pas l'excrétion d'oocystes. Le toltrazuril et le diclazuril sont actuellement les médicaments de choix contre l'isosporose féline, mais leur utilisation n'est pas autorisée pour cette espèce. Chez le chien, une association de toltrazuril/émodepside (9 mg/0,45 mg/kg) dispose d'une AMM. Le toltrazuril (9 à 20 mg/kg de poids corporel) ou le diclazuril (2,5 à 5,0 mg/kg) en une administration unique réduisent significativement le rejet des oocystes ; Expérimentalement, l'administration pendant la période prépatente prévient l'excrétion de parasites et réduit la diarrhée dans les portées affectées.

Tableau 1. Caractéristiques des oocystes coccidiens trouvés dans les fèces de chiens et de chats

	TAILLE MOYENNE (µm)	FORME	PAROI
<i>Isospora</i> **			fine, incolore ou brunâtre
chez le chat : <i>I. felis</i> <i>I. rivolta</i>	45 x 33 26 x 24	ovoïde rond-ovale	
chez le chien : <i>I. canis</i> <i>I. ohioensis</i> <i>I. burrowsi</i> <i>I. neorivolta</i>	39 x 32 24 x 20 21 x 18 24 x 21	rond-ovale rond-ovale rond-ovale rond-ovale	
<i>Cryptosporidium</i>			
<i>C. parvum</i> <i>C. canis</i> <i>C. felis</i>	5,0 x 4,5 5,0 x 4,7 3,2-5,0 x 3,0-4,5*	rond-ovale	fine, incolore (sauf en cas d'utilisation d'une technique de coloration)
<i>Toxoplasma gondii</i> (chat)	12,4 x 10,5	rond	fine, incolore
<i>Neospora caninum</i> (chien)	12,0 x 10,5	rond	fine, incolore
<i>Hammondia</i>			fine, incolore
<i>H. hammondi</i> (chat)	11,4 x 10,6	rond	
<i>H. heydorni</i> (chien)	11,9 x 11,1	rond	
<i>Sarcocystis</i> ***			
<i>Oocyste</i> <i>Sporocyste</i>	11 x 8 (chat), 14 x 10 (chien)	rond ovoïde	très fine, incolore épaisse, incolore

* différentes informations sont disponibles

** les oocystes de *Isospora* spp. dans les fèces fraîches renferment une seule cellule, voire deux ; dans les échantillons fécaux plus anciens (> 12 h) on peut voir deux sporocystes ronds

*** plusieurs espèces chez le chien et le chat avec des sporocystes difficiles à distinguer morphologiquement ; la paroi de l'oocyste est très fine. Elle se rompt durant le transit intestinal et libère deux sporocystes sporulés observables dans les fèces.

Prévention

Ces coccidies étant très répandues, l'éradication n'est pas envisageable. La charge parasitaire peut être réduite par des mesures d'hygiène dont le retrait quotidien des fèces des chenils et le nettoyage et la désinfection approfondis des zones réservées aux portées dans les élevages. La chaleur (nettoyage à la vapeur) et la désinfection chimique étant nécessaires pour détruire les oocystes, il convient de choisir des sols et murs qui résistent à ce type de traitement pour les zones réservées aux animaux dans les refuges pour chiens et dans les grands élevages. Les surfaces doivent sécher complètement car cela réduit également la survie des oocystes dans l'environnement.

Santé publique

Lisosporose des chats et des chiens n'est pas une zoonose car les coccidies du genre *Isospora* sont spécifiques d'hôte.

Toxoplasma gondii

Espèce

Toxoplasma gondii est la seule espèce du genre *Toxoplasma*. Seuls les chats et quelques autres Félinés sont hôtes définitifs (et permettent donc la reproduction sexuée du parasite) alors que tous les mammifères (dont l'Homme, le chien et le chat) ainsi que les oiseaux peuvent jouer le rôle d'hôtes intermédiaires (assurant la multiplication asexuée

du parasite). *Toxoplasma gondii* est présent partout dans le monde sous forme de trois génotypes et plusieurs formes mixtes de ceux-ci.

Cycle évolutif et conséquences épidémiologiques

Le chat s'infecte généralement par l'ingestion de kystes tissulaires, le plus souvent par la prédation de rongeurs et d'oiseaux, en mangeant de la viande crue ou insuffisamment cuite d'animaux d'élevage infectés ou, plus rarement, en ingérant des produits d'avortement. Bien que les Félinés puissent être infectés par des oocystes sporulés via la voie oro-fécale, ce mode d'infection semble moins fréquent. La période prépatente est de 3 à 10 jours après l'ingestion des kystes tissulaires et de 18 à 36 jours après l'ingestion d'oocystes. L'excrétion d'oocystes peut durer jusqu'à 20 jours, mais elle est particulièrement intense dans les 2 à 5 premiers jours. Les oocystes excrétés ne sont pas immédiatement infectants. Une durée de 24 heures au minimum (et généralement de 2 à 5 j) est nécessaire à la sporulation dans l'environnement.

Le parasite *T. gondii* est largement répandu chez les hôtes intermédiaires élevés en plein air. Les petits oocystes peuvent se répandre aisément et souiller l'eau de surface où ils peuvent survivre plusieurs mois, contaminant l'eau ainsi que le sol humide ou la nourriture des animaux. Les matières fécales de chats demeurent la première source d'infection des hôtes intermédiaires herbivores ; en revanche, les hôtes carnivores s'infectent le plus souvent via l'ingestion de kystes tissulaires

présents dans la viande des hôtes infectés. Les rongeurs, et notamment les souris, sont des réservoirs très efficaces.

Signes cliniques

La toxoplasmose aiguë est rare chez le chat. Les chatons infectés *in utero* peuvent montrer des signes d'infection après la naissance et les infections prénatales de chatons sont souvent fatales. La pathogénie des manifestations cliniques chez le chat adulte n'est pas clairement définie ; on pense que l'immunodépression par des agents pathogènes viraux (FeLV, FIV) peut jouer un rôle. Les animaux affectés montrent des signes d'infection systémique associant fièvre, anorexie, douleurs abdominales, dyspnée, inflammation oculaire voire troubles du système nerveux central. Les signes cliniques sont rarement reliés aux stades intestinaux du parasite. Une forme clinique aiguë pouvant être accompagnée de signes neuromusculaires est parfois observée chez le chien infecté par *T. gondii*.

Diagnostic

Les chats primo-infectés excrètent des oocystes en grand nombre, mais, la période patente étant brève et les excréments récurrents peu fréquentes, la coproscopie ne détecte généralement pas l'infection. Les oocystes sont morphologiquement similaires à ceux des coccidies du genre *Hammondia* (Tableau 1).

Le diagnostic se base sur les signes cliniques et sur la détection d'anticorps sériques spécifiques. Cependant, comme le parasite persiste dans ses hôtes (sous forme de kystes tissulaires), un résultat sérologique positif indique uniquement une infection antérieure. La toxoplasmose neuromusculaire du chien peut être diagnostiquée par sérologie complétée par une PCR du liquide céphalo-rachidien. Un diagnostic thérapeutique peut également être indiqué.

Traitement

Les chats exprimant une toxoplasmose clinique peuvent être traités par la clindamycine (12,5 mg/kg, *per os* ou IM, 2 fois par jour pendant 4 semaines). Aucune étude n'a pu prouver que traiter les chats après infection prévenait l'excrétion d'oocystes. Les chiens affectés peuvent être traités par clindamycine ou sulfamides potentialisés.

Prévention

Les mesures de contrôle visent à prévenir le rejet d'oocystes afin de réduire le risque d'infection de l'Homme. Il ne faut pas donner aux chats de viande crue ni les laisser capturer et manger des proies vivantes.

Santé publique

Toxoplasma gondii est l'un des agents de zoonose les plus répandus dans le monde. Si les individus immunocompétents présentent un faible risque de développer une toxoplasmose sévère après une infection, les sujets immunodéprimés ou les enfants infectés *in utero* peuvent souffrir d'une toxoplasmose sévère locale (principalement oculaire ou cérébrale) ou généralisée. Les infections prénatales surviennent au cours d'une primo-infection de la mère pendant la grossesse. Chez l'Homme, l'infection peut être acquise par la consommation de viande crue ou mal cuite, ou par l'ingestion d'oocystes sporulés à partir d'un environnement contaminé. Il est donc recommandé (notamment pour les individus à risque élevé, par exemple les femmes enceintes séronégatives) de ne consommer la viande qu'après l'avoir parfaitement cuite ou congelée (-20 °C pendant au moins deux jours) et de se laver les mains après avoir manipulé de la terre ou de la viande. Le fait de travailler dans l'industrie de la viande (abattoir, atelier de découpe) est associé de manière significative à l'acquisition de l'infection (maladie professionnelle). De même, il faut éviter de boire de l'eau de

Figure 1. Différentes configurations du cycle évolutif de *Toxoplasma gondii*

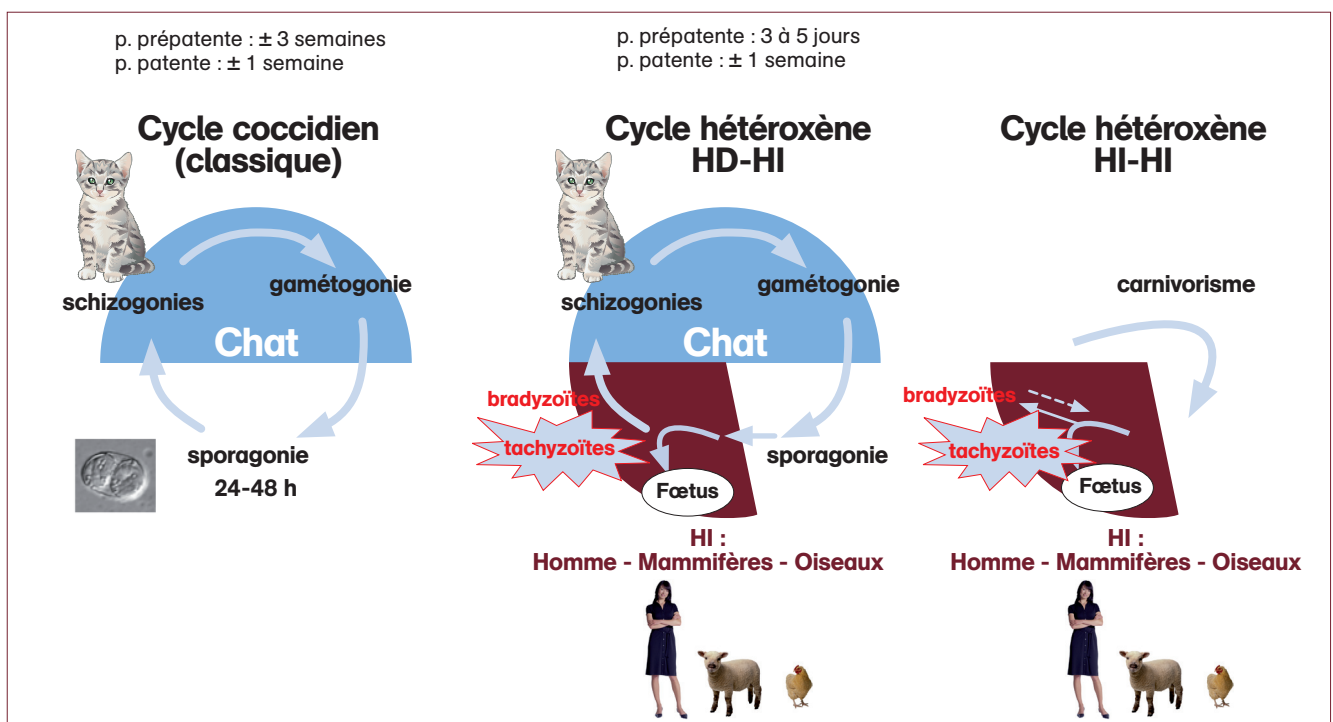
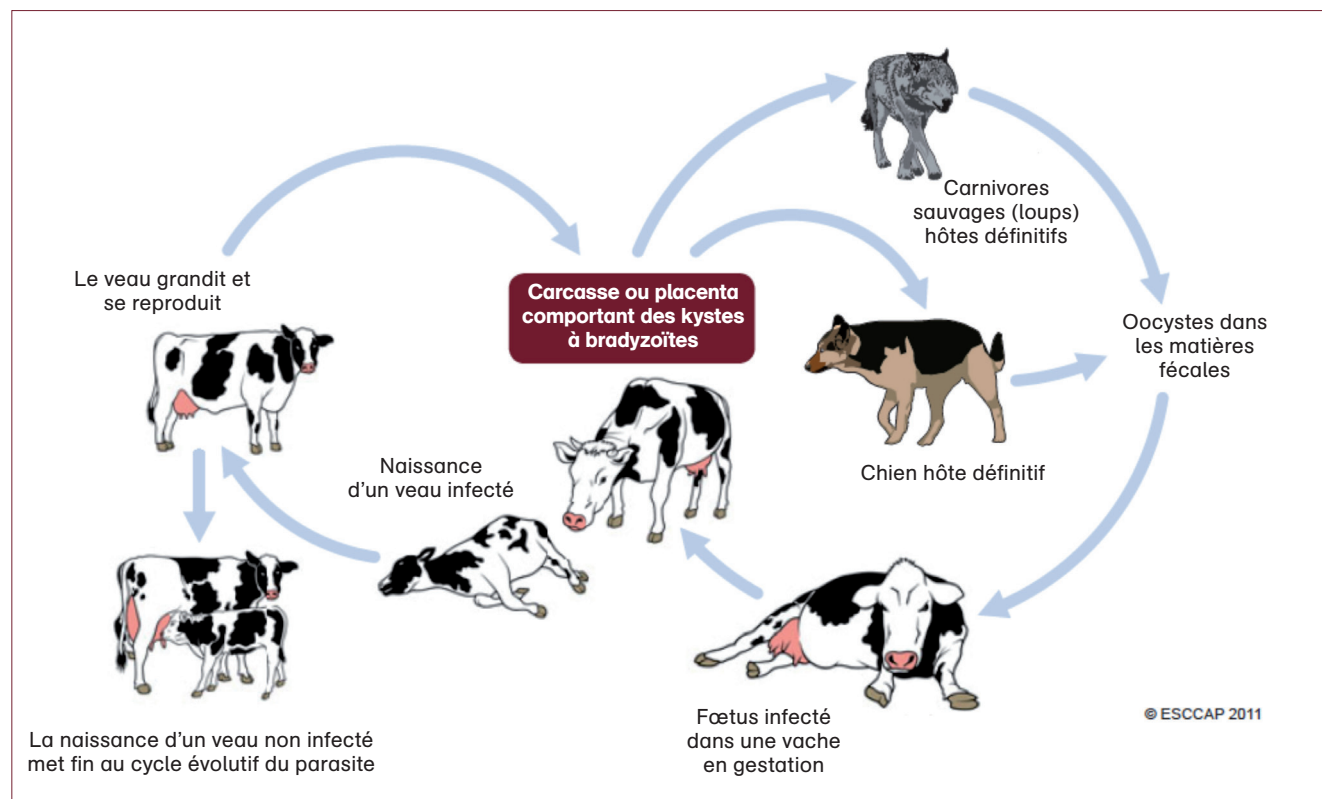


Figure 2. Circulation de *Neospora caninum* chez les carnivores et les bovins

surface non filtrée ou d'ingérer accidentellement de la terre, ainsi que d'être en contact avec des fèces de chat. Dans un foyer, les chats eux-mêmes ne sont pas un facteur majeur de risque de transmission aux membres de la famille. Le bac à litière doit être parfaitement nettoyé chaque jour pour anticiper la sporulation des oocystes.

Neospora caninum

Espèce

Neospora caninum est l'espèce type du genre. En Europe, le chien est actuellement le seul hôte définitif identifié. Il est vraisemblable que des Canidés sauvages comme le loup puissent également servir d'hôtes définitifs. Les moutons, les chèvres, les bovins et d'autres ongulés domestiques et sauvages sont des hôtes intermédiaires naturels du parasite, hébergeant des tachyzoïtes et des kystes à bradyzoïtes dans différents tissus. *Neospora caninum* est une cause majeure d'avortement chez la vache.

Une autre espèce (*Neospora hughesi*) est reconnue comme cause de myéloencéphalite équine à protozoaires en Amérique du Nord et du Sud.

Cycle évolutif et conséquences épidémiologiques

Le chien contracte l'infection principalement en ingérant des kystes à bradyzoïtes situés dans les tissus d'hôtes intermédiaires infectés, notamment du bœuf (Figure 2). Dans l'infection naturelle, la période prépatente dure de 5 à 9 jours et la période patente généralement de 11 à 20 jours. Les oocystes ne sont pas immédiatement infectants pour les hôtes après leur excrétion fécale (ils requièrent 1 à 3 jours de sporulation dans le milieu extérieur). Une transmission transplacentaire répétée de

parasites tissulaires des vaches infectées au fœtus est possible, bien que hautement variable. Il a été signalé cependant, que jusqu'à 50 % des chiots nés de chiennes infectées par *N. caninum* pouvaient être infectés à travers le placenta. 25 % des chiots développeront alors des signes cliniques.

Les chiens sont le plus souvent infectés après la naissance. Le placenta de vaches qui avortent est la source principale d'infection du chien. La consommation de bœuf cru a également été identifiée comme facteur de risque de néosporose canine. Des oocystes de *N. caninum* ont été retrouvés dans les fèces de chiens âgés de 45 jours à 13 ans, et le nombre d'oocystes par gramme de matières fécales varie de quelques-uns à plus de 100 000.

Dans la plupart des cas de néosporose néonatale, les signes cliniques n'apparaissent pas avant l'âge de 5 à 7 semaines. Cela suggère que *N. caninum* est transmis de la chienne aux chiots vers la fin de la gestation.

Signes cliniques

La phase systémique peut s'accompagner de signes cliniques, alors qu'il n'y a aucun signe associé au développement entéritique. La plupart des cas de néosporose clinique sont signalés chez des chiots de moins de six mois (néosporose néonatale) infectés par voie transplacentaire, mais *N. caninum* peut provoquer une maladie chez les chiens de tout âge. Les signes cliniques évoquant une néosporose sont une parésie des membres postérieurs et une ataxie progressive ; une atrophie musculaire, une contracture des quadriceps, des signes de douleur à la palpation des muscles lombaires et/ou des quadriceps et des signes ultérieurs d'atteinte de la tête et du cou (bascule de la tête) ; des anomalies oculaires et une dysphagie. D'autres troubles neurologiques peu facilement

attribuables à d'autres causes devraient également être étudiées comme cas possibles de néosporose, notamment chez les chiens adultes. Chez les chiens plus âgés, une dermatite ulcéreuse, une myocardite, une pneumonie et une pancréatite ont été signalées. Chez les chiots, la paralysie ascendante causée par *N. caninum* peut être souvent fatale et plusieurs membres d'une portée peuvent être affectés, bien que pas nécessairement de façon simultanée.

Diagnostic

Les oocystes fécaux non sporulés mesurent, en moyenne 12 x 10,5 µm et sont morphologiquement identiques aux oocystes des coccidies du genre *Hammondia* (Tableau 1). La diagnose différentielle peut être obtenue par PCR. La maladie clinique étant causée par les formes tissulaires exentérales du parasite, l'examen fécal n'est pas indiqué dans le diagnostic de la néosporose canine. La suspicion clinique de néosporose canine peut être confirmée par biologie moléculaire (PCR à partir du liquide céphalo-rachidien ou de biopsies musculaires). La plupart des cas sont cependant diagnostiqués par sérologie (ELISA, immunofluorescence). La séroconversion chez le chiot a généralement lieu 2 à 3 semaines après l'infection et les taux d'anticorps sont habituellement (mais pas toujours) élevés chez les animaux présentant des signes cliniques.

Traitement

Le traitement de la néosporose clinique du chien est difficile et partiellement efficace ; il est plus efficace sur les stades précoces avant l'apparition de la contraction musculaire. Ainsi, quand des signes cliniques suggèrent une néosporose, il est recommandé de débiter immédiatement le traitement plutôt que d'attendre la confirmation sérologique. Le traitement par la clindamycine (20 mg/kg deux fois par jour pendant 30 à 60 j) a été rapporté comme améliorant la guérison clinique chez le chien naturellement infecté présentant des signes neurologiques. A défaut, on peut utiliser un sulfamide potentialisé.

Prévention

Les chiennes séropositives peuvent transmettre *N. caninum* aux chiots. Il est donc recommandé que les femelles infectées chroniques soient exclues de tout programme d'élevage. De plus, il faut proscrire la viande crue pour les chiens de ferme, empêcher l'accès aux abats crus, et éviter la contamination fécale de l'eau et des aliments pour les bovins.

Santé publique

Neospora caninum n'a pas de potentiel zoonotique connu, bien que la présence d'anticorps ait été signalée chez l'Homme.

Hammondia spp.

Espèces

Les coccidies du genre *Hammondia* sont spécifiques d'hôte : *H. heydorni* est un parasite du chien et *H. hammondi* est un parasite du chat.

Cycle évolutif et conséquences épidémiologiques

Le chien et le chat sont les hôtes définitifs et contractent l'infection après ingestion de proies infectées (contenant des

kystes tissulaires) ; ils rejettent des oocystes après une période prépatente de 5 à 13 jours (*H. hammondi*) ou 7 à 17 jours (*H. heydorni*). La période d'excrétion est variable mais généralement limitée à une vingtaine de jours et la sporulation se déroule dans l'environnement. Les hôtes intermédiaires (surtout des rongeurs et des ruminants) ingèrent des oocystes et développent par la suite des kystes tissulaires, essentiellement dans les muscles et le tissu cérébral.

On sait très peu de choses de la répartition géographique des coccidies du genre *Hammondia* mais on les trouve sporadiquement dans les fèces de chats et de chiens en Europe. La diagnose différentielle de *Toxoplasma* (chez le chat et à l'occasion chez le chien après coprophagie) ou de *Neospora* (chez le chien) n'étant possible qu'avec les outils de la biologie moléculaire, la véritable prévalence de ces parasites est inconnue.

Signes cliniques

Les infections à *Hammondia* chez l'hôte définitif sont généralement asymptomatiques. Très rarement, une anorexie et une diarrhée sévère, qui ne répond pas à un traitement antibactérien, ont été décrites chez les chiots infectés.

Diagnostic

Pendant la période patente de l'infection, on peut trouver de petits oocystes dans les fèces (Tableau 1). La diagnose différentielle d'avec *Toxoplasma* ou *Neospora* n'est possible que par biologie moléculaire.

Le traitement n'est pas nécessaire. On peut prévenir l'infection en évitant l'ingestion de kystes tissulaires d'hôtes intermédiaires (animaux à sang chaud).

Santé publique

Les coccidies du genre *Hammondia* n'ont pas de potentiel zoonotique connu.

Sarcocystis spp.

Espèces

Au sein du genre *Sarcocystis*, plusieurs espèces parasitent le chat ou le chien comme hôtes définitifs. Les stades fécaux, oocystes et surtout sporocystes, sont indiscernables morphologiquement. La diagnose repose sur la morphologie des kystes tissulaires chez différents hôtes intermédiaires (animaux omnivores ou herbivores) et expérimentalement par microscopie électronique ou par biologie moléculaire.

Cycle évolutif et conséquences épidémiologiques

Les carnivores s'infectent par ingestion de viandes crues contenant des kystes tissulaires. Le développement sexué a lieu dans l'épithélium intestinal de l'hôte définitif, ce qui aboutit à la formation d'un oocyste qui sporule avant excrétion. La paroi de l'oocyste est très fine et se rompt, le plus souvent, pendant le transit intestinal de sorte que des sporocystes directement infectants peuvent être observés dans les fèces. La période prépatente est de 8 à 33 jours chez le chien et de 10 à 14 jours chez le chat. La période patente est longue (plusieurs mois). Les sporocystes sont très résistants (plusieurs années dans l'environnement). Lorsqu'ils sont ingérés par l'hôte intermédiaire, ils évoluent en kystes tissulaires exentéraux.

Du fait de la répartition très large des parasites et de la

résistance des sporocystes, les taux de prévalence chez les hôtes intermédiaires (notamment ovins, bovins, porcins avec accès à l'extérieur) peuvent atteindre 100 %.

Signes cliniques

Chez l'hôte définitif, le développement du parasite est restreint aux stades intestinaux et ne provoque généralement pas de signes cliniques, une diarrhée transitoire est cependant parfois observée. L'importance clinique et hygiénique de l'infection par *Sarcocystis* se limite à l'hôte intermédiaire. Les kystes des carcasses peuvent conduire à la saisie de la viande. Après réinfection, les chiens et les chats développent généralement un certain degré d'immunité spécifique à l'espèce.

Diagnostic

Des sporocystes (Tableau 1) peuvent être trouvés en faible nombre dans les fèces. Il n'existe pas d'outils de diagnose spécifique (à partir des matières fécales).

Traitement

Le traitement des chiens ou des chats n'est pas nécessaire car la diarrhée est rapidement autorésolutive.

Prévention

Les coccidies du genre *Sarcocystis* étant strictement hétéroxyènes, l'infection peut être évitée en alimentant les animaux avec de la viande préalablement congelée (-20 °C pendant au moins 4 jours ou cuite à cœur). Pour interrompre la transmission, il ne faut pas laisser les chiens, et si possible les chats, déféquer dans les pâtures ou à proximité de stocks d'aliments pour le bétail.

Santé publique

Les espèces du genre *Sarcocystis* parasites du chien ou du chat ne sont pas des agents de zoonose. Les sarcocystoses humaines surviennent à suite de la consommation de viande de bœuf ou de porc contenant des kystes tissulaires des espèces *S. bovis* ou *S. suis*, respectivement.

Cryptosporidium spp.

Espèces

Cryptosporidium parvum est une coccidie ubiquiste qui parasite principalement les jeunes ruminants, mais également plusieurs autres mammifères, dont l'Homme et parfois le chien et le chat. L'espèce *Cryptosporidium canis* a été signalée principalement chez le chien et *C. felis* infecte principalement le chat (ces deux espèces ont également été observées chez le veau et l'Homme). Les oocystes de *Cryptosporidium* sont très petits et d'aspect semblable suivant les espèces. La diagnose d'espèce reposant sur la biologie moléculaire, la prévalence exacte chez le chat et le chien est inconnue.

Cycle évolutif et conséquences épidémiologiques

L'infection par les cryptosporidies débute par l'ingestion d'oocystes présents dans l'environnement puis par l'invasion de l'épithélium de l'intestin grêle par les sporozoïtes libérés qui entament alors leur multiplication intracellulaire. La réplication endogène s'achève par la production des stades sexués qui fusionnent. L'oocyste ainsi formé sporule dans l'intestin et

est donc éliminé sous forme infectante dans les fèces. L'auto-infection par des oocystes lysés avant l'excrétion est fréquente et peut aboutir à la libération d'un très grand nombre d'oocystes en très peu de temps. La période prépatente varie de 2 à 14 jours pour *C. canis* et de 3 à 7 jours pour *C. felis*. L'excrétion dure de 25 à 80 j

Les oocystes de *Cryptosporidium* sont immédiatement infectants quand ils sont excrétés avec les fèces. La contamination oro-fécale est donc fréquente. Les oocystes ne sédimentent pas facilement dans l'eau ; ils sont donc souvent transportés par l'eau et le parasite peut rester infectant dans l'environnement pendant plusieurs mois. A la différence des autres espèces de coccidies décrites dans ce guide, aucun hôte paraténique ou intermédiaire n'est décrit pour *Cryptosporidium* spp.

Signes cliniques

Les animaux adultes immunocompétents se comportent généralement en infectés asymptomatiques. Les chatons, et moins fréquemment les chiots, peuvent exprimer une diarrhée liquide, parfois nauséabonde ; elle peut durer plusieurs jours ou exceptionnellement plusieurs semaines. Elle est souvent accompagnée de douleurs abdominales, de vomissements et d'une hyperthermie. La diarrhée débute généralement plusieurs jours après l'apparition de l'excrétion des oocystes. Les signes cliniques semblent beaucoup plus sévères chez les animaux immunodéprimés.

Diagnostic

Les oocystes peuvent être détectés par coproscopie. La méthode de choix est un frottis fécal coloré au Ziehl-Neelsen, ce qui permet de mettre en évidence les micro-organismes acido-alcool-résistants. Les oocystes de cryptosporidies se présentent alors sous forme de petits organismes (3 à 5 µm pour les espèces retrouvées chez les carnivores) ronds et rouges. Comme pour *Giardia*, il existe dans le commerce des tests de détection d'antigènes fécaux, capables de détecter une infection même si le nombre d'oocystes excrétés est faible. La détection moléculaire est à la fois sensible et spécifique.

Traitement

Il n'existe aucun traitement autorisé pour la cryptosporidiose chez le chat et le chien. L'infection étant généralement autorésolutive, seul un traitement symptomatique (réhydratation, médicament spasmolytique) doit être envisagé.

Prévention

Les oocystes de cryptosporidies sont très résistants. Il faut donc prendre des mesures d'hygiène très strictes pour éviter la dissémination des parasites.

Santé publique

Du fait de la faible spécificité d'hôte de *C. parvum*, ce parasite est infectieux pour l'homme, alors que les infections zoonotiques dues à *C. felis* ou *C. canis* se limitent souvent à des individus immunodéprimés. Il faut généralement conseiller aux propriétaires de jeunes animaux de respecter des règles d'hygiène, et aux patients immunodéprimés d'éviter tout contact étroit avec les chats et les chiens (surtout les jeunes animaux).

3 Méthodes de lutte dans l'environnement

Plusieurs des actions favorisant le contrôle dans l'environnement des protozooses digestives du chien et du chat ont été suggérées dans les paragraphes précédents.

4 Rôle des propriétaires de carnivores domestiques dans la prévention des zoonoses

Le respect des règles d'hygiène personnelle est indispensable. Se laver les mains après avoir touché les chiens, les chats et d'autres animaux doit devenir un comportement habituel. La plupart des protozooses digestives ayant peu ou pas d'effet sur le chien et le chat (notamment les animaux adultes) ou, dans de nombreux cas, chez leurs propriétaires, ces infections passent inaperçues. La coccidie *Toxoplasma gondii* fait exception à cette règle et est principalement véhiculée par les aliments ou par l'eau et le sol. Le contact direct avec des chats n'est pas le facteur de risque le plus important. Certains génotypes de *Cryptosporidium parvum* et de *Giardia*

intestinalis sont zoonotiques. En conséquence, une hygiène stricte est l'unique moyen de prévenir la transmission. Ceci est particulièrement vrai pour les individus immunodéficients ou soumis à des traitements immunosuppresseurs. Chez ces patients, les espèces opportunistes ou les génotypes rares de parasites habituellement non zoonotiques peuvent causer des maladies sévères voire fatales.

Les infections humaines par *Sarcocystis* sont exclusivement transmises entre l'homme et le bœuf et l'homme et le porc respectivement.

5 Information du personnel des cliniques vétérinaires, des propriétaires et de la population

Toxoplasma gondii est souvent considéré à tort comme exclusivement transmis entre le chat et l'homme (femmes enceintes). Il faut souligner que seuls les oocystes sporulés de *T. gondii* sont infectants et que si les bacs à litière sont parfaitement et quotidiennement nettoyés, le risque d'infection est minimisé. La grande majorité des infections à *Toxoplasma gondii* sont contractées à partir de la nourriture ou de l'environnement (eau/sol). Les informations présentées dans ce guide méritent donc d'être largement diffusées dans les cabinets vétérinaires, y compris auprès du personnel

soignant. Une bonne connaissance des protozooses est une condition préalable à une bonne compréhension qui, à son tour, aidera à contrôler une peur injustifiée chez les propriétaires d'animaux de compagnie et le grand public. L'hygiène personnelle, comme dans d'autres infections parasitaires, bactériennes ou virales, étant la mesure de prévention la plus efficace, souligner ce fait devrait être placé en tête de liste de tous les programmes d'éducation traitant de zoonoses.

→ D'autres informations et ressources peuvent être obtenues sur www.esccap.fr

GLOSSAIRE

Bradyzoïte	stade du parasite se divisant lentement au sein d'un kyste tissulaire chez un HI
Excystement	libération des stades parasites de l'enveloppe de l'œuf ou du kyste (voir kyste, oocyste)
Kyste	a) stade environnemental résistant de <i>Giardia</i> excrété avec les fèces et capable de survivre dans le milieu extérieur ; b) stade mature d'un protozoaire au cycle hétéroxène dans les tissus exentéraux de l'HI (= kystes tissulaires)
Hétéroxène	désigne un cycle évolutif qui inclut successivement plusieurs espèces animales (HD et HI)
Hôte définitif (HD)	hôte chez qui se déroule la reproduction sexuée (avec production de stades sexuellement différenciés produisant des gamètes dont la fusion aboutit à la formation d'un œuf : gamétogonie)
Hôte intermédiaire (HI)	hôte chez qui s'accomplit la multiplication asexuée du parasite
Hôte paraténique (HP)	hôte capable d'héberger et d'accumuler des stades parasites, qui n'évoluent pas, assurant ainsi, après son ingestion, une infestation/infection massive de l'hôte définitif
Homoxène	désigne un cycle évolutif pour lequel l'infestation/l'infection d'un seul animal (HD habituellement) est nécessaire
Hypnozoïte	stade parasite tissulaire quiescent sans division
Oocyste = ookyste	œuf (cellule issue de la fusion de deux gamètes) entourée d'une paroi épaisse lui conférant une grande résistance dans le milieu extérieur
Multiplication asexuée	multiplication des stades parasitaires par fission binaire ou multicellulaire sans production de stades sexués différenciés (schizogonie, sporogonie)
Schizogonie	multiplication asexuée aboutissant à la formation d'éléments infectieux appelés schizozoïtes
Sporocyste	élément issu de la division de l'œuf et abritant plusieurs sporozoïtes ; peut persister au sein de l'oocyste ou être libéré après lyse de la paroi oocystale
Sporogonie	division de l'œuf en plusieurs sporocystes se déroulant dans le milieu extérieur (sporogonie exogène) ou parfois dans la lumière intestinale (sporogonie endogène) lui conférant alors un pouvoir infectant
Sporozoïte	élément infectieux issu d'une multiplication asexuée appelée sporogonie
Tachyzoïte	stade parasite issu d'une division rapide au sein des cellules hôtes déformées en pseudokystes
Trophozoïte	stade mobile et actif chez l'hôte, par exemple dans le cycle évolutif de <i>Giardia</i> et d'autres protozoaires

Protozoaires parasites digestifs du chien et du chat

Guide de recommandations Vol. 6 / mars 2013



Stichting ESCCAP Benelux
Postbus 539
1200 AM Hilversum
Tel: +31(0)35 6255188
Email: info@escap.eu
Web: www.escap.eu