

***TRICHOMONAS FÆTUS* (mise à jour, 2013-01)**

Trichomonas fætus est un protozoaire flagellé dont l'importance a été découverte récemment, soit vers l'an 2000. Il est apparenté à *Giardia* de bien des façons. Un guide pour le diagnostic et le traitement de cette infection a été publié par docteur JL Gookin sur ce parasite et est disponible en ligne à l'adresse suivante : www.cvm.ncsu.edu/docs/personnel/gookin_jody.html.

NOMENCLATURE : Une vingtaine d'espèces appartenant à ce genre ont été décrites chez des primates, des rongeurs, le porc, des oiseaux, des reptiles et des amphibiens. Parmi les espèces les mieux connues, on trouve *Trichomonas fætus* (syn. : *Tritrichomonas fætus*) dans le tube digestif des chats et dans la lumière des organes reproducteurs des bovins, *Trichomonas vaginalis* chez l'homme et *T. suis* dans le tube digestif des porcs. *Trichomonas fætus* chez le chat présente des différences génétiques importantes si on le compare à *T. fætus* du bovin (Slapeta et coll., 2010).

DESCRIPTION DU PARASITE : Protozoaire flagellé dont la forme générale rappelle une poire ou une toupie. Il mesure 6 à 11 µm de long et 3 à 4 de large. Il possède trois flagelles antérieurs et un quatrième est tourné vers l'arrière et se situe en bordure dans un repli cellulaire, formant ainsi une membrane ondulante, tout le long de l'organisme. La partie terminale du flagelle postérieur se meut librement. Un seul noyau est présent. Et un axostyle rigide fait protrusion en partie postérieure. On ne lui connaît aucune forme kystique.

NICHE : Iléon terminal et gros intestin. Un cas a été trouvé au niveau de l'utérus, mais une étude récente sur plusieurs dizaines de chat n'a pu montrer de colonisation de l'utérus ou d'effet sur le système reproducteur (Gray et coll., 2010).

HÔTE : Protozoaire flagellé, agent de diarrhée chronique chez le chat, et également trouvé chez le chiot sans que l'on puisse démontrer une relation de cause à effet (Gookin, 2004; Tolbert et al., 2012). L'infection expérimentale entre bovins et chats semblent fructueuse, sans donner toutefois les mêmes symptômes, mais aucune évidence épidémiologique ne supporte cette transmission.

TRANSMISSION : Le protozoaire ne peut pas prendre la forme kystique et demeure, de ce fait, relativement fragile une fois qu'il a été expulsé du corps avec les matières fécales. Le parasite pourrait survivre de 30 à 180 minutes dans un milieu humide mais il semble que ce soit impossible dans de la litière (Rosypal et al., 2011). La transmission se ferait probablement par contact direct d'un animal sain avec un animal infecté (féco-orale) ou par contact avec des matières fécales fraîches (de moins de 24 heures selon Hale et coll., 2009). Les chats gardés en colonie constituent donc un groupe particulièrement à risque. La transmission vénérienne ne semble pas se produire (Gray et coll., 2010).

PRÉVALENCE : La prévalence de l'infection serait élevée chez les chats de race pure gardés en colonie (la prévalence serait liée plus au mode de transmission qu'à une

sensibilité de race), mais possible chez dans la population féline en général (17 chats sur 173 testés, de différentes provenances, selon Stockdale et coll., 2008). Lors d'une exposition internationale, 31% des chats et 28 chatteries sur 89 étaient infectés (Gookin et coll., 2004).

CYCLE DE DÉVELOPPEMENT : Le parasite se reproduit par fission binaire, lorsque localisé à l'intestin.

ÉPIDÉMIOLOGIE : Un facteur de risque important semble être la densité d'animaux dans un même environnement. Aucune prédisposition de race ne semble avoir été démontrée, même si les cas chez des chats de races pures abondent, probablement plus le résultat des conditions d'élevages que quoi que ce soit d'autre. Des infections concomitantes semblent fréquentes (36% des cas en Allemagne, selon Kuehner et al., 2011), surtout combinées avec *Giardia* et *Isospora*. Dans une étude allemande, 70% des chats infectés avaient moins d'un an (Kuehner et al., 2011).

SIGNES CLINIQUES : Les chats infectés présentent des signes cliniques qui varient dans le temps, mais peuvent également ne présenter aucun symptôme. Les infections asymptomatiques ne semblent toutefois pas courantes (Kuehner et al., 2011) et la simple participation à une exposition peut générer suffisamment de stress à un animal infecté pour exagérer les signes cliniques.. Cet organisme colonise l'iléon, le caecum et le colon, se tient tout près de la muqueuse intestinale, est associé à une diarrhée transitoire (Gookin et coll., 2001) et l'apparence des matières fécales varie de molles à semi-formées, mucoïdes ou sanguinolentes; les flatulences, le ténésme et l'irritation anale peuvent aussi être présents. Les odeurs nauséabondes se remarquent facilement. Le prolapse rectal est possible. L'appétit et la condition corporelle générale restent bons. La diarrhée débute en moyenne vers l'âge de 9 mois. La diarrhée chronique montrerait une rémission spontanée en moins de deux ans, chez la plupart des chats infectés (Foster et coll., 2004). Toutefois, la guérison ne signifie pas que le chat s'en est définitivement débarrassé et il restera porteur probablement pour le reste de sa vie, les réactivations ultérieures demeurant toujours possibles. Il est possible que l'organisme induise des déséquilibres de la flore intestinale (Payne et Artzer, 2009).

DIAGNOSTIC : Trois techniques différentes peuvent être utilisées, soit l'examen direct des matières fécales, leur mise en culture ou un test de PCR. Il est important de soumettre des matières fécales les plus fraîches possibles, non contaminées de litière et jamais placées au réfrigérateur. Les matières fécales peuvent même être prélevées directement du rectum, ou par lavage rectal avec un cathéter et de la saline (voir Guide de docteur Gookin).

L'examen microscopique d'un étalement, dans une goutte de saline, de matières fécales récemment émises ou prélevées directement du rectum, se fait avec un objectif 40X et permet de voir un mouvement spiralé relativement lent (ondulatoire chez *Giardia*). Toutefois, la sensibilité semble faible (environ 14%), n'ayant identifié, dans un essai, que 5 des 36 chats infectés, tandis que la PCR en a identifié 34. Une épreuve PCR est disponible chez IDEXX.

La culture de matières fécales dans un milieu (InPouch TF-Feline Medium, disponible au CDMV) montre une bonne efficacité pour le diagnostic (environ 55%). Toutefois, il est recommandé de procéder à trois prélèvements chez l'animal suspect, sur une période de 7 à 10 jours, avant de le déclarer exempt. Les prélèvements vieux de 6 heures et gardés à la température de la pièce sont encore tout à fait acceptables pour ensemercer les milieux (Hale et coll., 2009).

Une épreuve PCR est disponible dans plusieurs laboratoires, y compris celui de la Faculté. Cette technique est celle qui est reconnue comme la plus sensible (mais moins de 100%). Elle se fait sur les matières fécales et peut détecter la présence de parasites morts comme des vivants.

Il importe également d'éliminer les autres causes de diarrhée chez le chat (Stockdale et coll., 2006), de même que certaines infections concomitantes telles la coccidiose, la cryptosporidiose ou la giardiose, pour ne nommer que les infections parasitaires, certaines de ces infections pouvant aggraver les symptômes de la trichomoniose. ^

Par ailleurs, *Pentatrichomonas hominis* a été identifiée dans les selles de chats (2%) infectés de *Trichomonas fetus* mais on ne connaît pas pour le moment le degré de pathogénicité de cette espèce (Gookin et coll., 2007; Levy et coll., 2003).

TRAITEMENT : Les médicaments normalement utilisés pour traiter les infections à protozoaires (fenbendazole, métronidazole, paromomycine) peuvent être utilisés, parfois avec succès, mais il semble que ce soit le ronidazole qui présente la meilleure efficacité (Kather et coll., 2007). Certains traitements de même que les changements de diète peuvent prolonger la durée de l'infection (Foster et coll., 2004). Aucun médicament n'a pu éliminer ce parasite chez tous les chats traités (Stockade et coll., 2006).

Le ronidazole à la dose de 30 mg/kg SID pendant deux semaines entraîne une guérison de la diarrhée et une éradication du parasite (Gookin et coll., 2005). L'absorption du médicament est rapide, en 10 minutes environ et la demi-vie est de l'ordre de 10h00. Le médicament est encore détectable dans le sang après 48 heures (LeVine et al., 2011). Cependant, des cas de neurotoxicité associés à ce traitement (souvent à des doses trop élevées, de plus de 60 mg/kg/j, la limite à ne pas dépasser par prudence étant de 30 mg/kg/j) ont été rapportés (Oham, 2009; Rosado et coll., 2007); ces animaux ont présenté des problèmes d'équilibre, des tremblements, d'hyperesthésie et de la faiblesse des membres postérieurs. Ces effets sont apparus 3 à 9 jours après le début du traitement et sont disparus graduellement dès la fin du traitement (Rosado et coll., 2007). Ces effets s'avèrent peu surprenants, étant donné sa parenté avec le métronidazole. Récemment, des problèmes de résistance ont été signalés (Gookin et coll., 2101). Si l'animal traité au ronidazole ne guérit pas après un traitement, il semble que de prolonger le traitement, d'augmenter la dose ou de diminuer les intervalles entre les traitements (BID) n'entraînera pas non plus de guérison (Gookin et coll., 2010). Ce médicament, par

prudence, ne devrait pas être administré aux chatons de moins de 3 mois, aux femelles gestantes ou allaitantes.

COMPLÉMENT AU TRAITEMENT : L'utilisation du métronidazole (10 jours) dans ces cas peut contrôler une croissance bactérienne trop importante. L'ajout de probiotiques pourrait avoir une utilité (Pham, 2009). Le bac à litière devrait être désinfecté régulièrement avec de l'eau très chaude.

ZOONOSE : Non reconnue comme telle. Cependant, Rosypal et ses collaborateurs (2011) rappellent trois cas d'humains infectés, des personnes dont le système immunitaire était déficient. Dans deux de ces cas, c'est le liquide céphalorachidien qui était infecté et chez le troisième, le parasite a été trouvé dans le liquide de la cavité péritonéale.

RÉFÉRENCES :

- FOSTER DM, Gookin JL, Poore MF, Stebbins ME, Levy GM. 2004. Outcome of cats with diarrhea and *Trichomonas fetus* infection. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 225 : 888-892.
- GOOKIN JL. 2004. Feline trichomoniasis. Symposium 28th Annual Royal Canin/OSU for the treatment of small animal diseases – Gastroenterology : 17-20.
- GOOKIN JL, Copple C, Papich M, Poore M, Levy M. 2005. Efficacy of ronidazole *in vitro* and *in vivo* for treatment of feline *Trichomonas fetus* infection. Abstract #131. Proceedings of the 23rd ACVIM, Baltimore.
- GOOKIN JL, Levy GM, Law JM, Papich MG, Poore MF, Breitschwerdt B. 2001. Experimental infection of cats with *Trichomonas fetus*. *American Journal of Veterinary Research* 62 : 1951.
- GOOKIN JL, Stauffer SH, Levy MG. 2007. Identification of *Pentatrichomonas hominis* in feline fecal samples by polymerase chain reaction assay. *Veterinary Parasitology*, doi:10.1016/j.vetpar.2006.10.020.
- GOOKIN JL, Stauffer SH, Dybas D, Cannon DH. 2010. Documentation of *in vivo* and *in vitro* aerobic resistance of feline *Trichomonas foetus* isolates to ronidazole. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 24 : 1003-1007.
- GOOKIN JL, Stebbins ME, Hunt E, Burlone K, Fultonn M, Hochel R, Talas M, Poore M, Levy GM. 2004. Prevalence and risk factors for feline *Trichomonas fetus* and *Giardia* infection. *Journal of Clinical Microbiology* 42 : 2707-2710.
- GRAY SG, Hunter SA, Stone, MR, Gookin JL. 2010. Assessment of reproductive tract disease in cats at risk for *Tritrichomonas fetus* infection. *American Journal of Veterinary Research* 71 : 76-81.
- HALE S, Norris JM, Slapeta J. 2009. Prolonged resilience of *Trichomonas foetus* in cat faeces at ambient temperature. *Veterinary Parasitology*, doi: 10.1016/j.vetpar.2009.07.032.
- KATHER EJ, Marks SL, Kass PH. 2007. Determination of the *in vitro* susceptibility of feline *Tritrichomonas foetus* to 5 antimicrobial agents. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21 : 966-970.
- KUEHNER KA, Marks SL, Kass PH, Sauter-Louis C, Grahn RA, Barutzki D, Hartmann K. 2011. *Trichomonas foetus* infection in purebred cats in Germany : Prevalence of clinical signs and the role of co-infection with other enteroparasites. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 13 : 251-258.
- LEVINE DN, Papich MG, Gookin JL, Davidson GS, Davis JL, Hayes RB. 2011. Ronidazole pharmacokinetics after intravenous and oral immediate-release capsule administration in healthy cats ? *Journal of Feline Medicine and Surgery* 13 : 244-250.

- LEVY MG, Gookin JL, Poore M, Birkenheuer AJ, Dykstra MJ, Litaker RW. 2003. *Trichomonas foetus* and not *Pentatrachomonas hominis* is the etiologic agent of feline trichomonal diarrhea. *Journal for Parasitology* 89 (1) : 99-104.
- PAYNE PA, Artzer M. 2009. The biology and control of *Giardia* spp and *Trichomonas foetus*. *Veterinary Clinics of North America : Small Animals* 39 : 993-1007.
- PHAM D. 2009. Chronic intermittent diarrhea in a 14-month-old Abyssinian cat. *Canadian Veterinary Journal* 50 : 85-87.
- ROSADO T, Specht A, Marks SL. 2007. Neurotoxicosis in four cats receiving ronidazole. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21 : 328-331
- ROSYPAL AC, Ripley A, Stockdale Walden HD, Blagburn BL, Grant DC, Lindsay DS. 2011. Survival of a feline isolate of *Trichomonas foetus* in water, cat urine, cat food and cat litter. *Veterinary Parasitology* 185 : 279-281.
- SLAPETA J, Craig S, McDonell D, Emery D. 2010. *Trichomonas foetus* from domestic cats and cattle are genetically distinct. *Experimental Parasitology* 126 : 209-213.
- STOCKDALE JD, Givens MD, Dykstra CC, Blagburn BL. 2008. *Trichomonas foetus* infections in surveyed pet cats. *Veterinary Parasitology*, doi: 10.1016/j.vetpar.2008.10.091.
- STOCKDALE JD, Spencer JA, Dykstra CC, Blagburn BL, West GS, Hanks T, McMillan KL, Whitley M. 2006. Feline trichomoniasis: An emerging disease? *Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian* :463-476.
- TOLBERT MK, Leutenegger CM, Lobetti R, Birrell J, Gookin JB. 2012. Species identification of trichomonads and associated coinfections in dogs with diarrhea and suspected trichomonosis. *Veterinary Parasitology* 187 : 319-322.