



La toxoplasmose, parasitose méconnue chez le lapin

Esther van Praag

Un lapin avec un titre positif pour *E. cuniculi* est fréquemment aussi positif pour *Toxoplasma* sp. (Neumayerová et al., 2014). Est-ce pourquoi le traitement aux benzimidazoles contre *E. cuniculi* n'est pas effectif chez tous les lapins, alors que celui à la pyriméthamine contre *Toxoplasma* sp. l'est chez certains ?

En 1908 déjà, Splendore a découvert que les lapins peuvent être infectés par le protozoaire parasite de la toxoplasmose. Il

nomma le parasite *Toxoplasma* sp. en raison de sa forme : « toxon », du grec pour croissant et « plasma » pour forme. Les



Figure 1 : Même si la cohabitation entre chat et lapin est excellente, il existe un risque de transmission du parasite de la toxoplasmose. (Photo : Denise Devoto)



Figure 2 : Le chat est l'hôte définitif de *Toxoplasma gondii* et libère les oocytes dans l'environnement avec les fèces, indépendamment du fait qu'il vive à l'extérieur ou à l'intérieur. (Photos : Norman Bowdler (haut) et Denise Devoto (bas))



Figure 3 : Une amitié entre un chat et un lapin est au prix d'une hygiène très stricte. (Photo : Aveleira Hayzel Silohcin)

lapins sauvages ou domestiques et quelques espèces de lièvres infestés par ce parasite ont été observés à travers le monde (Cox et al., 1981 ; Dubey et al., 2011 ; Gustafsson et al., 1997a, b, 1997a ; Kapperud, 1978 ; Lainson, 1955). Le potentiel anthroponozootique des lagomorphes dans la transmission du parasite n'a pas été établi avec certitude, et, de ce fait, ne doit pas être minimisé. En effet, un lapin de compagnie présentant des masses cervico-faciales et un titre élevé d'anticorps anti-toxoplasmiques semble avoir été transmis la toxoplasmose cervicale à son propriétaire (Ishikawa et al., 1990). Des niveaux élevés d'anticorps contre ce parasite ont aussi été observés chez des chasseurs de lapins sauvages et de lièvres (Beverley et al., 1976). D'autres études suggèrent que les lapins de fermes infectés par la toxoplasmose du système nerveux central pourraient transmettre le parasite aux personnes qui en prennent soins (Sroka et al., 2003). Il est néanmoins difficile d'établir un lien de transmission direct entre les lapins et l'homme lorsque des chats vivent dans le même environnement de vie que les lapins (Figure 1, 2, 3, 4, 5).

Agent responsable

Toxoplasma gondii est un parasite ubiquitaire apicomplexe (qui vit dans les cellules de son hôte) appartenant à la classe des coccidies. Il infeste tant les mammifères, les oiseaux que l'homme. Le cycle de vie de ce parasite est complexe, à la fois sexué et asexué, et nécessite un hôte intermédiaire et un hôte définitif. Il peut se présenter sous trois formes infectantes différentes en fonction de son hôte :

- *Oocystes* chez l'hôte définitif. C'est la phase de reproduction sexuée. Les oocystes sont éliminés dans l'environnement avec les fèces de l'hôte définitif, par ex. le chat. Grâce à leur membrane résistante, ils sont résistants aux conditions de leur environnement, ce qui permet aux sporozoïtes se trouvant à

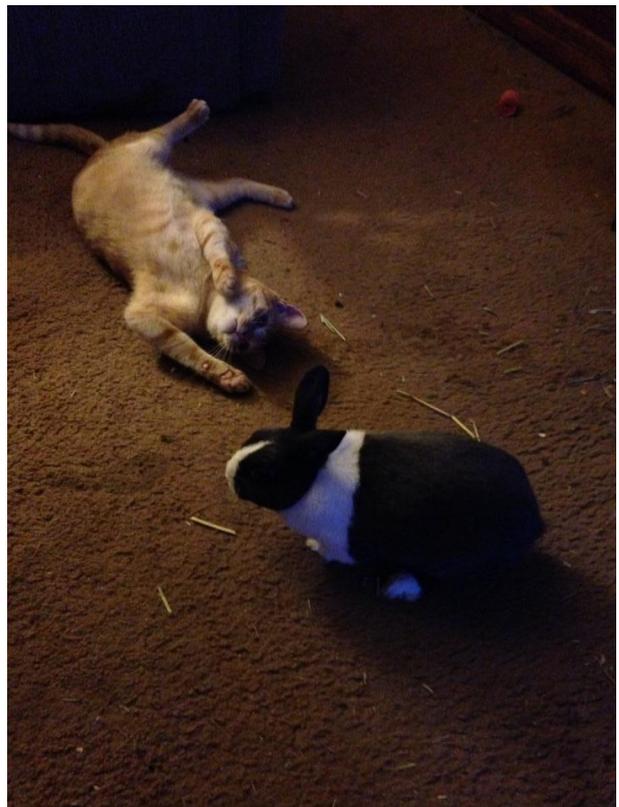


Figure 4 : Tout signe neurologique doit être pris au sérieux chez un lapin vivant avec un chat. (Photo : Piper Provost)

l'intérieur de mûrir. Après ingestion, les oocystes se retrouvent dans l'intestin d'un hôte intermédiaire, dont les lapins, et libèrent 4 sporozoïtes. Ces derniers traversent la paroi de l'intestin et sont dispersés dans le corps par les systèmes circulatoires et lymphatiques. Ils migrent vers les cellules du système réticulo-endothélial afin de se multiplier et se transformer en tachyzoïtes.

- ***Tachyzoïtes*** chez l'hôte intermédiaire. Ils ont une forme en croissant et mesurant entre 4-8 μm de long et 2-3 μm de large. Cette phase libre et proliférative du parasite provoque la forme aiguë de la maladie. Chez les lapins, les tachyzoïtes ont été observés aussi bien à l'intérieur qu'à l'extérieur des cellules. La prolifération asexuée des tachyzoïtes au sein des cellules hôte est rapide ; elle entraîne la lyse des cellules et des lésions aux tissus affectés. Le passage des tachyzoïtes dans la circulation sanguine ou lymphatique permet aux parasites de se répandre dans le corps de l'hôte et d'envahir les tissus musculaires et nerveux. L'activation des mécanismes du système immunitaire de l'hôte permet de stopper la multiplication des tachyzoïtes, entraînant la transformation de ces derniers en bradyzoïtes.
- ***Bradyzoïtes*** chez l'hôte intermédiaire. Ils sont contenus dans des kystes de 5 à 50 μm de diamètre dans les tissus. C'est la phase quiescente de la parasitose qui permet la survie du parasite à l'intérieur du kyste. Les kystes peuvent se former dans tous les tissus, mais ont une préférence pour les tissus musculaires et nerveux (neurones, astrocytes) et les cellules rétinienne. La maladie est latente, mais elle peut devenir active après la rupture d'un kyste. Le bradyzoïte redevient alors un tachyzoïte infectant.

Les lapins se contaminent en ingérant de



Figure 5 : Il est important de laver les linges et les couffins régulièrement à haute température pour tuer les oocystes. (Photos : Teresa Jarrett et Elise Church)

la nourriture contaminée par les fèces de chats contenant les oocystes de *Toxoplasma gondii*.

Manifestations cliniques chez le lapin

La toxoplasmose existe sous différentes formes chez les lapins : infection latente ou maladie évolutive chronique ou aiguë.

Infection toxoplasmique latente : Les lapins adultes sains et immunocompétents sont séropositifs pour la toxoplasmose, mais restent asymptomatiques durant une longue période de temps. Cette immunité est définitive et protège le lapin pour le reste de sa vie. Néanmoins, des kystes contenant les bradyzoïtes sont toujours présents dans les tissus du système nerveux central. Périodiquement, un kyste se rompt. Les mécanismes de défense immunitaire et les

anticorps anti-toxoplasmiques permettent de contrôler et de contenir localement les infections, empêchant la dispersion des bradyzoïtes et la destruction des cellules avoisinantes. L'infection reste asymptomatique. Lors d'autopsies, une prolifération du tissu de soutien du système nerveux central (gliose), une encéphalite granulomateuse avec manchons périvasculaires ou une méningite non-suppurée ont été observés chez les lapins souffrant de la forme latente de toxoplasmose.

Maladie toxoplasmique chronique : Ce sont principalement les lapins plus âgés qui souffrent de cette forme de la maladie. Après une infection initiale, des kystes se sont formés dans les tissus nerveux et musculaires de l'animal. Une reviviscence de l'infection est possible après un stress ou

une maladie accompagnée d'une dépression du système immunitaire. La rupture d'un kyste libère les bradyzoïtes dans le tissu environnant et les mécanismes de défense immunitaire sont incapables de contenir l'infection. Les bradyzoïtes libérés commencent à proliférer et à envahir les cellules avoisinantes, causant des dégâts au tissu. Un lapin souffrant de cette forme devient anorexique, perd du poids et son corps est émacié. La maladie est progressive et conduit à un manque de coordination des mouvements (ataxie) et la paralysie des membres postérieurs (Figure 6). Une accumulation de fluides (œdèmes) et des foyers nécrotiques ont été observés au niveau des organes. Une étude histopathologique des tissus prélevés chez



Figure 6 : La toxoplasmose et l'encéphalitozoonose présentent des manifestations cliniques similaires chez le lapin : perte de poids malgré un excellent appétit et paralysie des membres inférieurs.



Figure 7 : Lapine souffrant d'une attaque de type épileptique.

des lapins décédés de la toxoplasmose chronique (rate, du foie et système nerveux central) a démontré une hyperplasie marquée du système réticulo-endothélial.

La forme chronique de la toxoplasmose est rarement fatale chez les lapins. La plupart se rétablissent jusqu'à la prochaine reviviscence du parasite. Les signes cliniques sont très proches de ceux de l'encéphalitozoonose. Il est donc impératif de différencier les deux maladies afin de pouvoir administrer le bon traitement.

Maladie toxoplasmique aiguë :

Elle affecte surtout les jeunes lapins et entraîne la mort 2 à 8 jours post-infection. Les premiers signes de la maladie incluent une léthargie soudaine avec une diminution de l'appétit et pyrexie (plus de 41°C / 105.8°F). Le lapin refuse de boire et se déshydrate. La respiration est rapide (tachypnée). Un écoulement séro-purulent est observé au niveau des yeux et des narines. Rapidement, le lapin souffre de tremblements au niveau des muscles et de la tête. Occasionnellement un torticolis peut être présent et le lapin garde la tête penchée sur un côté. La présence d'un torticolis n'est pas une caractéristique de la maladie. L'émission d'urine peut être douloureuse (dysurie).

Quelques jours après le début de la maladie, une parésie ou paralysie des membres inférieurs peut se développer et peut s'étendre aux membres supérieurs (tétraplégie). Durant la phase

terminale de la maladie, des convulsions et des attaques de type épileptiques peuvent apparaître, suivi de la mort du lapin (Figure 7).

Lors de l'autopsie, des lésions et des nécroses tissulaires sont observées dans différents organes de l'abdomen. Le cœur présente des foyers nécrotiques fusiformes. Des œdèmes et des foyers multifocaux blanchâtres ou jaunâtres sont présents dans les poumons. Chez un lapin bélier français, les poumons étaient tachetés et de couleur foncée. De tels foyers blanchâtres ou jaunâtres et des foyers nécrotiques sont aussi observés au niveau du foie et de la rate. Une hépatomégalie et une splénomégalie peuvent entraîner un agrandissement conséquent de la taille de ces organes.

Diagnostic

Le diagnostic se base principalement sur les signes cliniques de la maladie. Afin de différencier cette parasitose de celle causée par *Encephalitozoon cuniculi* un test sérologique permet de mettre en évidence la présence d'anticorps anti-toxoplasmiques (Almeria et al., 2004 ; Figuero-Castillo et al., 2006 ; Zhou et al., 2013). Le bilan sanguin met souvent en évidence une élévation du taux sanguin de créatinine, mais ce n'est pas une caractéristique de la maladie. Cette élévation peut en effet être le résultat de stress ou de déshydratation.

La toxoplasmose du lapin doit aussi être différenciée d'un traumatisme crânien.

Traitement

Le traitement de la toxoplasmose chez le lapin n'est efficace que durant le stade tachyzoïte - la forme infectieuse proliférative parasite. Les bradyzoïtes ne sont pas affectés par le traitement car ils sont protégés du milieu environnant par le kyste. La reviviscence de la maladie est

possible lors de la rupture de ce dernier.

Le traitement est identique à celui administré aux chats. Il comprend l'administration de :

- Antibiotique sulfadoxine-triméthoprim, 30-40 mg/kg, bid, PO,
- Pyriméthamine, 0.25-0.50 mg/kg, bid, PO, pendant 2 semaines.
- Acide folique, 3-5 mg, une fois par jour à deux fois par semaine.

Ce traitement peut causer une dépression de la moelle osseuse. Un bilan sanguin régulier est recommandé si le traitement est prolongé au-delà de 2 semaines.

La doxycycline seule ou combinée à d'autres antibiotiques comme l'azithromycine, a permis de traiter la toxoplasmose cérébrale avec succès chez d'autres animaux. La clindamycine ne doit jamais être administrée aux lapins car elle entraîne une dysbiose de la flore intestinale sévère et la mort du lapin.

Le taux de survie est très bas et le pronostic vital est souvent engagé à cause du développement soudain et rapide de cette parasitose.

Remerciements

Cet article rend hommage à Flora, une lapine qui a combattu avec courage sa maladie.



Un très grand merci à Norman Bowdler (UK), Denise Devoto (USA), Piper Provost, Aveleira Hayzel Silohcin (USA), Teresa Jarrett (USA) et Elise Church (USA) pour leurs photos et à

Janet Geren (USA) pour son aide précieuse dans l'obtention des photos.

Références

- Almería S, Calvete C, Pagés A, Gauss C, Dubey JP. Factors affecting the seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) from Spain. *Vet Parasitol.* 2004;123(3-4):265-70.
- Beverly JK. Toxoplasmosis in animals. *Vet Rec.* 1976 Aug 14;99(7):123-7.
- Cox JC, Edmonds JW, Shepherd RC. Toxoplasmosis and the wild rabbit *Oryctolagus cuniculus* in Victoria, Australia with suggested mechanisms for dissemination of oocysts. *J Hyg (Lond).* 1981;87(2):331-7.
- Dubey JP, Passos LM, Rajendran C, Ferreira LR, Gennari SM, Su C. Isolation of viable *Toxoplasma gondii* from feral guinea fowl (*Numida meleagris*) and domestic rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) from Brazil. *J Parasitol.* 2011;97(5):842-5.
- Figuroa-Castillo JA, Duarte-Rosas V, Juárez-Acevedo M, Luna-Pastén H, Correa D. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) from Mexico. *J Parasitol.* 2006 Apr;92(2):394-5.
- Gustafsson K, Uggla A, Järplid B. *Toxoplasma gondii* infection in the mountain hare (*Lepus timidus*) and domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). I. Pathology. *J Comp Pathol.* 1997a;117(4):351-60.
- Gustafsson K, Wattrang E, Fossum C, Heegaard PM, Lind P, Uggla A. *Toxoplasma gondii* infection in the mountain hare (*Lepus timidus*) and domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). II. Early immune reactions. *J Comp Pathol.* 1997b;117(4):361-9.
- Ishikawa T, Nishino H, Ohara M, Shimosato T, Nanba K. The identification of a rabbit-transmitted cervical toxoplasmosis mimicking malignant lymphoma. *Am J Clin Pathol.* 1990 Jul;94(1):107-10.
- Kapperud G. Survey for toxoplasmosis in wild and domestic animals from Norway and Sweden. *J Wildl Dis.* 1978 Apr;14(2):157-62.
- Lainson R. The demonstration of *Toxoplasma* in animals, with particular reference to members of the Mustelidae. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1957;51(2):111-8.
- Neumayerová H, Juránková J, Jeklová E, Kudláčková H, Faldyna M, Kovařík K, Jánová E, Koudela B. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Encephalitozoon cuniculi* in rabbits from different farming systems. *Vet Parasitol.* 2014;204(3-4):184-90.
- Sroka J, Zwolinski J, Dutkiewicz J, Tós-Luty S, Latuszyńska J. Toxoplasmosis in rabbits confirmed by strain isolation: a potential risk of infection among agricultural workers. *Ann Agric Environ Med.* 2003;10(1):125-8.
- Zhou Y, Zhang H, Cao J, Gong H, Zhou J. Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* from domestic rabbits in China to reveal the prevalence of type III strains. *Vet Parasitol.* 2013;193(1-3):270-6.

Email : info@medirabbit.com

Site web : Medirabbit.com

DOI: 10.13140/2.1.2140.8967