

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2008 - Thèse n°



Importance de la coccidiose à *Isospora spp.*, de la giardiose et de la néosporose en élevage canin : exemple du CESECAH dans le Puy-de-Dôme

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 19 décembre 2008
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

GRISARD Audrey
Née le 12 avril 1983
à VICHY



DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL

Mise à jour : 18/09/2008

Directeur : Stéphane MARTINOT

	PR EX	PR 1	PR 2	ISPV,MC, MC(HC)	Contractuel, Associé, IPAC	Praticiens hospitaliers
DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE						
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE (HC) D. GREZEL		
Pathologie infectieuse		M. ARTOIS	A. LACHERETZ	J. VIALARD (HC)		
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHAUVE	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT-CARDINAL L. ZENNER G. BOURGOIN (stagiaire)		
Qualité et Sécurité des Aliments			P. DEMONT C. VERNOZY	A. GONTHIER S. COLARDELLE (ISPV) D. SERGENTET		
Législation et Jurisprudence			A. LACHERETZ ML. DELIGNETTE	P. SABATIER (HC) K. CHALVET-MONFRAY		
Bio-informatique - Bio-statistique						
DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE						
Anatomie			T. ROGER	S. SAWAYA	C. BOULOCHE	
Chirurgie et Anesthésiologie		JP. GENEVOIS	D. FAU E. VIGJIER D. REMY	C. CAROZZO K. PORTIER (stagiaire) S. JUNOT (stagiaire)		
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie			C. FLEURY	T. MARCHAL D. PIN	P. BELLI D. WATRELOT-VIRIEUX	
Hématologie		C. FOURNEL				
Médecine interne		JL. CADORE	L. CHABANNE	F. PONCE M. HUGONNARD C. ESCRIOU	I. BUBLOT C. POUZOT (stamu)	
Imagerie Médicale						
DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES						
Zootecnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER	L. COMMUN	
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER (HC) L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON		
Biologie et Pathologie de Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN P. GUERIN	S. BUFF AC. LEFRANC (stagiaire)		G. LESOBRE C. COLIN P. DEBARNOT P. OTZ
Pathologie Animaux de Production	P. BEZILLE	T. ALOGINOUWA		R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND		
DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES						
Physiologie/Thérapeutique			JM. BONNET-GARIN	J.J. THIEBAULT (HC) V. LOUZIER (stagiaire)		
Biophysique/Biochimie	E. BENOIT F. GARNIER			T. BURONFOSSE		
Génétique et Biologie moléculaire		G. KECK	F. GRAIN P. JAUSSAUD P. BERNY	V. LAMBERT C. PROUILLAC (stagiaire)		
Pharmacie/Toxicologie Législation du Médicament					T. AVISON (IPAC) G. MARTIN (IPAC)	
Langues						
DEPARTEMENT HIPPIQUE						
Pathologie équine		JL. CADORE		A. BENAMOU-SMITH		
Clinique équine		O. LEPAGE	A. LEBLOND		M. GANGL	

A Monsieur le Professeur Claude GHARIB,
De la Faculté de Médecine de Lyon,
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,
Hommages très respectueux.

A Madame le Professeur Claude CHAUVE,
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui nous a fait l'honneur d'encadrer ce travail,
Pour votre gentillesse et vos conseils qui nous ont guidées tout au long de
la réalisation de ce projet,
Pour votre aide pour mener à bien cette étude,
Très sincères remerciements.

A Madame le Professeur Karine CHALVET-MONFRAY,
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Pour votre aide pour l'accomplissement de ce projet,
Pour avoir accepté de juger mon travail,
Sincères remerciements.

Au Docteur Etienne MEISSONNIER (Janssen),

Pour votre aide précieuse et tous vos bons conseils pour l'élaboration de ce travail,
Très sincères remerciements.

Au Docteur Pierre BERGAMO (Mériel),

Pour m'avoir permis de réaliser cette étude grâce à votre aide financière,
Sincères remerciements.

Au Docteur Philippe PIERSON (Royal Canin),

Pour m'avoir permis de réaliser cette étude grâce à votre aide financière,
Sincères remerciements.

A René ROCHON (Virbac),

Pour m'avoir permis de réaliser cette étude grâce à votre aide financière,
Sincères remerciements.

Au Service de parasitologie de l'ENVL,

Pour m'avoir accueillie dans vos locaux pour réaliser ce travail,

A Lise Roy,

La coproscopie n'a plus de secret pour moi, merci pour ton aide.

A Jeanne Chêne,

Aux après-midi entières qu'on a passé pour faire ou refaire des tests, merci beaucoup
pour votre aide.

Au personnel du CESECAH,

Pour votre accueil chaleureux et pour tout le temps passé pour mener à bien cette étude,
Sincères remerciements.

A François Beaudufe,

A Christiane Gras,

A tous les animaliers.

A la Clinique Vétérinaire de la Basse Dore à Puy-Guillaume,

Pour m'avoir accueillie de nombreuses fois en stage, toujours dans la bonne humeur.

Au Docteur Saint Genes,

Pour avoir sauvé ma petite Kat et pour votre gentillesse.

Au Docteur Dumas,

Pour tous les bons conseils que tu m'as donnés pour bien débiter.

Au Docteur Perrin,

Pour tous les « remarques » que tu m'as faites, avec humour j'espère.

Au Docteur Montchamp,

Au Docteur Kotschenreuther,

Au Docteur Luc Sarda,

Pour toutes les fois où vous êtes venu soigner nos chevaux.

Au Docteur Béatrice Sarda,

Pour avoir été l'initiatrice de ce travail,

Pour m'avoir permis de « toucher un peu à tout » lors de mes stages,

Pour avoir été de bons conseils,

Merci pour tout.

A Laureen, Valérie, Patricia et Pascale,

Pour votre accueil, votre bonne humeur et votre gentillesse.

A la Clinique Vétérinaire des Cerisioz à Saint Priest,

Pour m'avoir embauché au sein de votre structure, pour votre accueil chaleureux,
Sincères remerciements.

Au Docteur Guetat,

Pour tous vos bons conseils et vos remarques constructives sur la profession (gestion de la clientèle, comment faire des économies, ...).

Au Docteur Lecoindre,

Pour m'avoir fait découvrir toutes les joies de la gastro-entérologie.

Au Docteur Richard,

Pour vos explications, en échographie notamment.

Au Docteur Nallet,

Pour votre disponibilité quand j'ai besoin d'aide.

A Isabelle, Nelly et Charlène,

Pour votre bonne humeur, votre gentillesse, votre aide,
Pour m'aider à me détendre dans mes moments de panique,
Pour nos papotages.

A Franck,

Même si on ne fait que se croiser et se parler par mail et téléphone, merci pour ton aide,
ta gentillesse et ta disponibilité.

A ma Maman,

Pour avoir toujours été une maman formidable,
Pour avoir toujours été là quand j'avais besoin de toi,
Pour m'avoir écouté quand j'avais besoin de parler,
Pour toutes les prises de sang que tu m'as fait et toutes celles que tu ne veux plus me faire,
Pour tous ces concours d'équitation où je t'ai fait stresser,
Pour m'avoir aidée à réaliser mon rêve,
Pour tout l'amour que tu m'as donné,
Je t'aime !

A mon Papa,

Pour avoir été un papa extra,
Pour tous ces moments où on a bricolé ensemble,
Pour toutes les nuits qu'on a passé à refaire le monde en regardant les étoiles,
Pour toutes les pannes de voiture où tu m'as dépanné,
Pour tes « tu répondras bien à tes professeur »,
Pour ta bonne humeur, et toutes les blagues que tu nous racontes,
Je t'aime !

A mon grand frère Nicolas,

Pour m'avoir protégée quand j'étais petite,
Pour les colos qu'on a faites ensemble,
Pour avoir toujours cru en moi,
Pour avoir réussi à t'en sortir,
Sache que tu comptes beaucoup pour moi,
Je te souhaite pleins de bonheur avec Magali.

A Luc mon p'tit frère,

Pour être toujours parmi nous ! Tu nous as fait une belle frayeur, mais tu t'en ais bien sorti, c'est le principal. Tu nous as appris qu'il fallait s'accrocher même quand la vie ne tient plus qu'à un fil,
Pour tes longues discussions parfois interminables,
Pour ton caractère bien à toi,
Et même si les embrassades ce n'est pas trop ton truc, je te fais pleins de bisous et sache que je tiens énormément à toi et que je serai toujours là pour toi.

A Papi et Mamie,

Pour avoir supporté mes caprices quand j'étais bébé,
Pour toutes les nuits où vous nous avez gardés,
Pour tous les pantalons que je t'ai fait recoudre,
Pour tous les légumes du jardin qu'on a mangé,
Pour votre amour.

A mamie Vanda,

Pour tous les bons moments qu'on a passé ensemble,
Pour l'amour que tu m'as donné,
Je sais que je ne viens pas te voir assez souvent, mais sache que je tiens beaucoup à toi.

A la mémoire de pépé René,

Je n'étais pas bien haute quand tu nous as quittés, mais je ne t'oublierai jamais.

A tous mes cousins et cousines (et leur conjoint),

A **Mimie** (pour toutes ces vacances passées ensemble), à **Gwladys** (pour tous ces jeux qu'on a pu inventer) et Adrien (sans oublier **Naomi** et le bébé qui arrive!) A **Titi** et **Marianne** (pour le copieux repas des Landes qu'on a mangé !), à **Timothée**, à **Alain**, à **Etienne**, à **Sissi** et **Sam**, à **Stéphane** et **Laetitia**, à **Philippe**, à **Fanny** et **Pierre**, à **Anthony** et **Sandrine**, à **Marie-Anne**, à **Stéphane** et **Edwina** (et la petite **Célia** !), à **Philippe**, à **Lydie**, à **Kévin**, à **Franck**, à **Elodie**, à **Alexandre**, à **Guillaume** et **Karine**, à **Gabriel**, à **Manu** et **Rebecca**, à **Anna** et **Elisabeth**, à **Aurélie** et **Mathieu**, à **Caroline** et **Romain**, à **Jérôme** et à **Céline**,

A tous ces grands moments passés ensemble,

Aux « cousinades » qu'on a faites ensemble et aux prochaines que l'on fera !

Vous êtes formidables.

A tous mes oncles et tantes,

A Françoise et Patrick,

Pour m'avoir dépannée pour mon premier appart,

Pour votre disponibilité et pour votre aide quand j'en avais besoin,

Pour ces bons moments passés ensemble.

A Jean-Luc et Maggy,

Pour les marches que l'on a faites,

Pour les vacances que l'on a passées ensemble,

Pour tous les bons foies gras poêlés qu'on a mangés,

Pour m'avoir épaulée dans les moments difficiles.

A Christine et Gilles,

Pour toutes les fois où on est allé à Disney Village (on grandit trop vite, ça fait du bien de retomber en enfance de temps en temps).

A Marie et Michel,

Pour avoir supporté tous ces moments passés entre cousins à Martin.

A Evelyne et Gérard,

Pour votre soutien.

A Isabelle et Alain,

Pour ces bons moments passés ensemble.

A Christian et Monique,

Pour avoir accepté certains de nos plans tordus avec Gwladys, pour réussir à se voir un peu plus.

A Daniel et Sophie,

A Eric,

Pour tous ces cours d'équitation que tu m'as donnée.

A Jean-Louis et Patricia,

Pour essayer de me persuader que la SNCF ce n'est pas si mal.

Vous êtes une famille merveilleuse, merci pour tous les bons moments qu'on a partagés.

A Roselyne et Joël,

Pour m'avoir accueilli dans votre famille,
Pour tous les bons moments que l'on a passés ensemble,
Pour les bons repas de réveillon que l'on a mangé,
Pour les cours d'histoire que vous me donnez,
Pour accepter que Christophe ne puisse pas venir vous voir souvent...
Merci pour tout.

A Maxime,

Pour toutes les assiettes que tu n'as pas finies,
Pour tes gestes parfois maladroits,
Pour toutes ces soirées où tu m'empruntés Christophe pour jouer sur Internet,
Pour ta bonne humeur.

A Stéphane et Tania,

A la famille Brouard et Lucas,

A Patrick et Sonia,

Sonia, Pour toutes les ballades à cheval que l'on a faites toutes les deux (c'était parfois sportif ! mais on est toujours revenues en un seul morceau)
Patrick, pour toutes les meringues que tu m'as faites,
Pour les méchouis et les raclettes qu'on a mangés,
Pour les apéros du vendredi soir.

A Christine et Patou et le p'tit Alfred,

A Sylvie,

Pour les week-ends où tu m'as fait découvrir Clermont,
Pour les marches qu'on a faites ensemble,
Pour avoir essayé de me remettre le dos en place.

A Christophe

A notre rencontre plus que chanceuse dans une station de ski,
A notre histoire qui dure depuis presque 5 ans,
A nos anciennes galères avec la SNCF pour se voir le week-end,
Aux mots doux sur les post it,
A ton creux d'épaule pour m'endormir,
Pour m'avoir encouragé quand je baissais les bras,
A tous ces merveilleux moments passés et à venir,
Au bonheur que je vis chaque jour en me réveillant à tes côtés,
Pour tout l'amour que tu me donnes,

Je t'aime de tout mon cœur !

Aimons toujours ! Aimons encore !... de Victor Hugo : (extrait)

Aimons toujours ! Aimons encore !
Quand l'amour s'en va, l'espoir fuit.
L'amour, c'est le cri de l'aurore,
L'amour c'est l'hymne de la nuit.

Ce que le flot dit aux rivages,
Ce que le vent dit aux vieux monts,
Ce que l'astre dit aux nuages,
C'est le mot ineffable : Aimons !

L'amour fait songer, vivre et croire.
Il a pour réchauffer le cœur,
Un rayon de plus que la gloire,
Et ce rayon c'est le bonheur !

A Pauline,

Pour tous ces fous rires qu'on a pu avoir,
A toutes nos discussions sur les mecs,
A ces merveilleuses années de lycée qu'on a passées ensemble,
A nos rêves qu'on est en train de réaliser.

A Véro,

A tous ces mails qu'on s'est envoyé,
Aux vacances à Argelès et nos nuits blanches à discuter,
Au ski de fond au col de la Charme,
Aux morceaux de guitare que tu as jouée.

A Elsa et Charlotte,

A tous ces bons moments qu'on a passés ensemble,
A nos fous rires sous la tente quand on gardait le centre équestre
Aux cours d'équitation (et les courbatures qui vont avec), au stress pendant les concours,
aux ballades à cheval, ...

A Adeline,

Pour ta bonne humeur,
Pour tous les bons souvenirs que je garde du lycée grâce à toi,
Pour tes histoires de cœur,
Pour avoir été en compétition pour la deuxième place (ça m'a bien motivé et surtout ça m'a permis de réaliser mon rêve),
Merci.

Au groupe 16 :

A ces cinq années qu'on a passées ensemble, je ne les oublierai jamais, vous êtes tous formidables et nos repas de groupe de clinique me manquent,

Vous comptez tous beaucoup pour moi !

J'espère qu'on arrivera à s'organiser des soirées tous ensemble même quand on sera tous éparpillés aux quatre coins de la France (voire à l'étranger pour certains, on sait jamais !)

A Béné,

Pour notre année de coloc,

Pour tes discussions avec Tommy,

Pour les trajets Marcy l'Etoile – Chateauroux dans ma vieille 205 avec des super essuies-glaces (mais non ils n'étaient pas bruyants...),

Pour ton mariage qui s'approche !!

A Mel,

Pour tous les repas qu'on a mangés chez toi,

Pour ton beau mariage (maintenant on attend les petits bébés !)

Pour être toujours là quand on a besoin de toi,

Pour toujours prendre le temps d'écouter ce qu'on a dire,

Pour toujours être de bons conseils.

A Muriel,

Pour ta bonne humeur et tes fous rires,

Pour tes histoires de mecs jamais compliquées...,

Pour le congrès de l'AFVAC où on n'a pas pu aller.

A Pipo,

Pour tous les Smarties qu'on a mangés,

Pour être toujours pleine de vie,

Pour avoir toujours envie de faire plein de choses.

A RoG,

Pour toutes les fois où tu étais à la bourre,

Pour ton embrayage qui n'a pas survécu aux routes auvergnates !

Pour ta bonne humeur,

A Yoko,

Pour tous ces bons moments,

Il s'en est passé des choses depuis la prépa ! Ça a commencé avec les douches habillées (plus farine, mousse à raser...) pour finir maintenant à casser du sucre avec ton front !

Je comprendrais jamais comment tu arrives à être partout à la fois, et je t'admire pour ça.

A Yac,

Pour ta gentillesse et ta disponibilité,

Pour tous ces bons moments,

Tu nous as manqué en clinique.

A Maria, ma poulotte,

A tous les bons moments qu'on a passé,

Tu es une poulotte formidable.

A Sophie, mon ancienne,

Merci pour ce merveilleux accueil.

A Soizic, ma mère de clinique,

Merci pour tous tes bons conseils.

A Béatrice

Pour m'avoir aidé à trouver du travail, je t'en remercie !

Aux RHD,

A **Jessy** (pour m'avoir supporté comme co-fille de clinique), **Géraldine, FX, Ludi, Nanou, Rapé, Lulu, Snoopy, Léo, Slim, Tony**, et tous les autres

Aux T1 pro carnivores du second semestre : A **Sophie** (pour nos grands moments de solitudes au SIAMU avec Julien...), **Ségoène, Jab, Emilie, Céline, Laetitia**, pour toutes ces journées passées au SIAMU sans étudiants !

Aux internes de l'année 2007-20008,

A **Spycke, Alex, Anne-Laure, Manue, Gaele, Julianne, Marion**

Vous avez été des internes formidables.

Aux RHQ,

A **Laetitia, Sno, Florian, Aurélie, Slanie,**

Vous êtes des poulots extra.

A la classe V1 du Lycée du Parc

A **Doudou**, mon super carré,

A **Pico, Piwi, E₀, Perrine, Mathilde, Tataye,**

Merci pour vos bons conseils quand j'étais bizuth

A **Spip, Joss, Splinter, Milou, Joly, Gery, Nuggets, Gégé, Chapie,**

Pour ces deux années qu'on a passé, sans vous la prépa n'aurait pas été pareille

A **Panpan, Peps, Scritch, Crédo, Boubou et Jonathan mon bizuth,**

A **Pounky, ma co-bizuth,**

A **Pitch,**

À tous nos fous rires que personne n'a jamais compris,

A la soirée Agro et le DS de maths le lendemain matin...

A mon chat qui s'appelle **Pas**, et à sa douce voix pour nous réveiller le matin

Table des matières

TABLE DES FIGURES :	20
TABLE DES TABLEAUX :	21
TABLE DES ANNEXES :	22
INTRODUCTION	24
PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	25
I. Coccidiose à <i>Isospora spp.</i>	26
A. Définition	26
B. Les parasites	26
1. Classification.....	26
2. Morphologie.....	27
3. Cycle évolutif.....	27
a) Stades endogènes chez le chien	28
b) Sporulation	28
c) Hôtes paraténiques	29
C. Etiologie	29
1. Sources de parasites	29
2. Résistance des parasites	29
3. Réceptivité et sensibilité	29
D. Pouvoir pathogène et immunogène.....	30
E. Tableau clinique et lésionnel.....	30
1. Symptômes.....	30
2. Lésions	30
F. Diagnostic	31
1. Diagnostic clinique et épidémiologique.....	31
2. Diagnostic expérimental : la coproscopie	31
3. Autopsie et histologie.....	31
4. Diagnostic différentiel.....	31
G. Pronostic.....	34
H. Méthodes de lutte	34
1. Traitement	34
2. Prophylaxie	36
I. Conclusion	36
II. Giardiose à <i>Giardia duodenalis</i> chez le chien	37
A. Définition	37
B. Les parasites	37
1. Classification.....	37
2. Morphologie.....	38
3. Cycle évolutif.....	39
C. Etiologie	40
1. Sources de parasites	40
2. Résistance des parasites	40
3. Réceptivité et sensibilité	40
D. Pouvoir pathogène et immunogène.....	40
E. Tableau clinique et lésionnel.....	41
1. Symptômes.....	41

2.	Lésions	42
F.	Diagnostic	42
1.	Diagnostic clinique et épidémiologique.....	42
2.	Diagnostic expérimental	42
a)	Mise en évidence du parasite	42
b)	Diagnostic immunologique	43
c)	Diagnostic moléculaire	43
3.	Diagnostic différentiel.....	44
G.	Pronostic.....	44
H.	Méthodes de lutte	44
1.	Traitement	44
a)	La quinacrine.....	44
b)	Le métronidazole.....	44
c)	Les benzimidazoles	44
d)	Conclusion	45
2.	Prophylaxie	45
I.	Potentiel zoonosique	46
J.	Conclusion	46
III.	Néosporose canine	47
A.	Définition	47
B.	Les parasites.....	47
1.	Classification.....	47
2.	Morphologie.....	48
a)	Tachyzoïtes	48
b)	Bradyzoïtes.....	49
c)	Ookystes.....	49
3.	Cycle évolutif.....	49
a)	Chez les hôtes intermédiaires.....	50
b)	Chez l'hôte définitif	51
c)	Dans le milieu extérieur	51
C.	Etiologie	51
1.	Sources de parasites	51
2.	Résistance des parasites	52
3.	Réceptivité et sensibilité	52
D.	Pouvoir pathogène et immunogène.....	53
E.	Tableau clinique et lésionnel.....	53
1.	Symptômes chez le chiot.....	53
2.	Symptômes chez le chien adulte	54
3.	Lésions	54
F.	Diagnostic	54
1.	Diagnostic expérimental	54
a)	Examens non spécifiques	54
b)	Sérologie	55
c)	Mise en évidence directe de <i>N. caninum</i>	55
d)	Coprologie.....	56
2.	Diagnostic différentiel.....	56
G.	Pronostic.....	57
H.	Méthodes de lutte	57
1.	Traitement	57
2.	Prophylaxie	58
I.	Potentiel zoonotique.....	58
J.	Conclusion	59

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE	61
I. Description du CESECAH.....	62
A. Présentation du centre	62
1. Le terrain et les locaux	62
2. Le personnel	62
B. Conduite d'élevage	63
1. Les chiennes reproductrices	63
2. Gestion de la reproduction et suivi médical.....	64
3. Protocole d'éveil des chiots	65
4. Hygiène des locaux	66
C. Objectifs de l'enquête	66
II. Matériels et méthodes	67
A. Prélèvements	67
B. Méthodes.....	68
1. Analyses parasitologiques.....	68
a) La coproscopie	68
b) Le test immunologique de détection des <i>Giardia</i>	69
c) Le test de détection de <i>Neospora caninum</i>	69
2. Analyses statistiques	71
III. Résultats- discussion	72
A. Données brutes	72
1. Coproscopie	72
a) <i>Isospora spp.</i>	72
b) <i>Giardia duodenalis</i>	73
2. Tests immunologiques	73
a) <i>Giardia duodenalis</i>	73
b) <i>Neospora caninum</i>	74
B. Influence de l'âge.....	74
1. Coproscopie	74
a) <i>Isospora spp.</i>	74
b) <i>Giardia duodenalis</i>	76
2. Test immunologique	78
C. Influence des saisons.....	80
1. Coproscopie	80
a) <i>Isospora spp.</i>	80
b) <i>Giardia duodenalis</i>	80
2. Test immunologique	81
D. Comparaison des deux méthodes pour la mise en évidence de <i>Giardia</i>	82
1. Résultats observés	82
2. Influence du traitement	83
IV. Conclusions.....	84
A. <i>Isospora spp.</i>	84
B. <i>Giardia duodenalis</i>	84
C. <i>Neospora caninum</i>	85
CONCLUSION.....	87
ANNEXES :	89
BIBLIOGRAPHIE :	109

Table des figures :

FIGURE 1 : CYCLE EVOLUTIF D' <i>ISOSPORA SPP.</i> CHEZ LE CHIEN	27
FIGURE 2 : OOKYSTE D' <i>ISOSPORA SPP.</i>	32
FIGURE 3 : TROPHOZOÏTE DE <i>GIARDIA</i>	38
FIGURE 4 : KYSTE DE <i>GIARDIA</i>	38
FIGURE 5 : CYCLE EVOLUTIF DE <i>GIARDIA DUODENALIS</i>	39
FIGURE 6 : KYSTES DE <i>GIARDIA</i> COLORE AU LUGOL	43
FIGURE 7 : TACHYZOÏTES DE <i>N. CANINUM</i>	48
FIGURE 8 : BRADYZOÏTES DE <i>N. CANINUM</i>	49
FIGURE 9 : CYCLE EVOLUTIF DE <i>N. CANINUM</i>	50
FIGURE 10 : PLANNING DES SOINS DES CHIOTS	65
FIGURE 11 : CARACTERISTIQUES DES CHIENNES ET CHIOTS OBSERVES	67
FIGURE 12 : ILLUSTRATION DE LA FLUORESCENCE MEMBRANAIRE	71
FIGURE 13 : HISTOGRAMME DE LA REPARTITION DES COPROSCOPIES POSITIVES EN FONCTION DE LA QUANTITE D'OOKYSTES.....	72
FIGURE 14 : HISTOGRAMME DE LA REPARTITION DES COPROSCOPIES POSITIVES EN FONCTION DE LA QUANTITE D'OOKYSTES.....	73
FIGURE 15 : BOXPLOT DE LA REPARTITION DES RESULTATS COPROSCOPIQUES	75
FIGURE 16 : REPRESENTATION GRAPHIQUE DE LA FREQUENCE DE COPROSCOPIE POSITIVE EN FONCTION DE L'AGE.....	76
FIGURE 17 : BOXPLOT DE LA REPARTITION DES RESULTATS COPROSCOPIQUES.....	77
FIGURE 18 : REPRESENTATION GRAPHIQUE DE LA FREQUENCE DES TESTS POSITIFS EN FONCTION DE L'AGE.....	78
FIGURE 19 : BOXPLOT DE LA REPARTITION DES RESULTATS DU TEST IMMUNOLOGIQUE	79
FIGURE 20 : HISTOGRAMME DE LA REPARTITION DES COPROSCOPIES POSITIVES POUR <i>ISOSPORA SPP.</i> EN FONCTION DE LA SAISON	80
FIGURE 21 : HISTOGRAMME DE LA REPARTITION DES COPROSCOPIES POSITIVES POUR <i>GIARDIA</i> EN FONCTION DE LA SAISON	81
FIGURE 22 : HISTOGRAMME DE LA REPARTITION DES TESTS IMMUNOLOGIQUES POSITIFS POUR <i>GIARDIA</i> EN FONCTION DE LA SAISON	81

Table des tableaux :

TABLEAU 1 : TAXONOMIE SIMPLIFIEE DU GENRE <i>ISOSPORA</i>	26
TABLEAU 2 : CARACTERISTIQUES ET DIFFERENCES DES CYCLES EVOLUTIFS D' <i>ISOSPORA SPP.</i> DU CHIEN	28
TABLEAU 3 : OBSERVATION DES OOKYSTES DES DIFFERENTES ESPECES COCCIDIENNES DU CHIEN PAR MICROSCOPIE OPTIQUE	32
TABLEAU 4 : PRINCIPALES AFFECTIONS INCLUSES DANS LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE LA COCCIDIOSE A <i>ISOSPORA SPP.</i> DU CHIEN.....	33
TABLEAU 5: TRAITEMENTS ORAUX DE LA COCCIDIOSE A <i>ISOSPORA SPP.</i> CHEZ LE CHIEN	35
TABLEAU 6 : TAXONOMIE SIMPLIFIEE DU GENRE <i>GIARDIA</i>	37
TABLEAU 7 : TAXONOMIE SIMPLIFIEE DE <i>NEOSPORA CANINUM</i>	47
TABLEAU 8 : PRINCIPAUX CRITERES DE DIAGNOSE DIFFERENTIELLE DE <i>N. CANINUM</i> ET DE <i>T. GONDII</i>	48
TABLEAU 9 : REPARTITION DES COPROSCOPIES POSITIVES POUR <i>ISOSPORA SPP.</i>	74
TABLEAU 10: REPARTITION DES COPROSCOPIES POSITIVES POUR <i>G. DUODENALIS</i>	76
TABLEAU 11 : REPARTITION DES TESTS POSITIFS	78
TABLEAU 12 : RESULTATS OBSERVES POUR LES DEUX TESTS DE DETECTION DE <i>GIARDIA</i>	82

Table des annexes :

ANNEXE 1 : PLAN DES BATIMENTS DU CESECAH.....	90
ANNEXE 2 : CONTRAT DE TUTELLE (CESECAH).....	91
ANNEXE 3 : PLANNING DE SOINS DES CHIOTS DU CESECAH	95
ANNEXE 4: TRAITEMENTS ANTIPARASITAIRES DES PORTEES SUIVIES	96
ANNEXE 5 : PROTOCOLE D'EVEIL, DE SOCIABILISATION ET D'EXPERIENCES PRECOCES POUR LES CHIOTS	98
ANNEXE 6 : PROTOCOLE DE SUIVI DE 20 PORTEES :.....	99
ANNEXE 7 : NOTICE DU TEST SPEED [®] GIARDIA DU LABORATOIRE BVT :.....	100
ANNEXE 8 : KIT SPEED [®] GIARDIA DU LABORATOIRE BVT.....	101
ANNEXE 9 : KIT POURQUIER, TEST SEROLOGIQUE (NEOSPOROSE).....	102
ANNEXE 10: RESULTATS DES TESTS	103

Introduction

Les collectivités canines sont des populations particulièrement exposées au risque parasitaire. Le Centre d'Etude, de Sélection et d'Élevage de Chiens guides d'Aveugles et autres Handicapés (CESECAH) en est une illustration. Il a vu le jour en 1996 pour fournir des chiots aux écoles de chiens guides.

Les chiots, pendant les deux mois qu'ils passent dans le Centre, sont donc traités au mieux pour être aptes à devenir chiens guides. Ils sont également suivis médicalement pour fournir aux Ecoles des chiots en bonne santé (vaccination, traitement contre les parasites externes, vermifugation, ...). Les chiots sont placés dans ces Ecoles à l'âge de deux mois, et ces dernières les placent ensuite en famille d'accueil jusqu'à ce qu'ils soient en âge de suivre leur formation de chiens guides.

Comme tout élevage canin, le CESECAH doit faire face à des problèmes de parasitisme digestif telles que coccidiose et giardiose. Ces protozooses, généralement bénignes lorsque les chiots sont présents dans l'élevage, peuvent devenir plus graves lors du stress qu'est le sevrage. Le CESECAH recherche donc un plan de lutte contre ces parasites permettant de sevrer des chiots le moins parasités possible, et donc avec un minimum de risques de développer une forme clinique de ces maladies.

Par ailleurs, la néosporose, bien que beaucoup plus rare, a été diagnostiquée sur une portée en 2003 : la mère et les chiots ont été réformés et il n'y a pas eu d'autres cas cliniques depuis.

Nous nous sommes intéressés à ces trois pathologies et nous avons voulu étudier d'une part la prévalence de la coccidiose et de la giardiose, ainsi que les techniques d'élevage, pour voir quels pourraient être les points à améliorer afin d'avoir des chiens en meilleure santé et donc plus résistants aux stress. D'autre part, nous avons voulu réaliser un contrôle sérologique sur les reproductrices et leurs chiots pour rechercher s'il persistait des porteurs latents de *Neospora caninum*, agent pathogène susceptible d'engendrer de nouveaux cas cliniques dans l'élevage.

Après une synthèse bibliographique de ces trois affections parasitaires, nous présenterons dans une deuxième partie, les méthodes de travail utilisées dans cette étude et les résultats obtenus, ainsi qu'une discussion et les conclusions relatives aux méthodes de prophylaxie mises en œuvre dans l'élevage du CESECAH.

PREMIERE PARTIE :
SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE

I. Coccidiose à *Isospora* spp.

Notre étude bibliographique se limite à la coccidiose due à *Isospora* spp. En effet, les autres coccidioses du chien ont une épidémiologie et une clinique différentes et n'ont pas été observées dans notre étude expérimentale.

A. Définition

La coccidiose à *Isospora* spp. est une protozoose infectieuse, due à la multiplication, dans l'épithélium digestif, de parasites du genre *Isospora*. Elle se traduit sur le plan clinique par des troubles observables essentiellement chez les jeunes. Le plus souvent bénigne, parfois récidivante, elle peut toutefois présenter une importance médicale chez le jeune animal.

Cette affection est présente dans de nombreux élevages, et est à l'origine d'enzooties voire d'épizooties entraînant des troubles digestifs telles que des selles glaireuses parfois teintées de sang et des diarrhées chez les chiots aux alentours du sevrage.

B. Les parasites

1. Classification

Règne des Protozoaires :

Protistes (êtres unicellulaires eucaryotes) à paroi non cellulosique, souvent mobiles, hétérotrophes.

Phylum des Apicomplexa :

Parasites intracellulaires

Présence d'un complexe apical visible chez certains stades de développement (microscopie électronique), intervenant dans la pénétration du parasite dans la cellule.

Classe des Sporozoasida :

Absence de flagelles sauf chez le microgamète.

Sous Classe des Coccidea :

« Coccidies » au sens large, production de spores, complexe apical complet.

Sous Ordre des Eimeriida :

« Coccidies » au sens strict, le microgamonte donne de nombreux microgamètes.

Famille des Isosporidae :

Cycle homoxène, sporulation exogène, généralement localisation dans l'épithélium digestif.

Genre *Isospora* :

Ookyste sporulé à 2 sporocystes contenant 4 sporozoïtes.

Tableau 1 : taxonomie simplifiée du genre *Isospora* [28]

Le genre *Isospora* comporte quatre espèces parasites chez le chien : *I. canis*, *I. ohioensis*, *I. burrowsi*, *I. neorivolta*. Les trois dernières espèces sont très difficiles à distinguer par la morphologie de leurs ookystes [47], et sont parfois regroupées en une seule entité (le complexe *I. ohioensis*) [97]. Ce complexe est aussi parfois qualifié *Isospora sp.*.

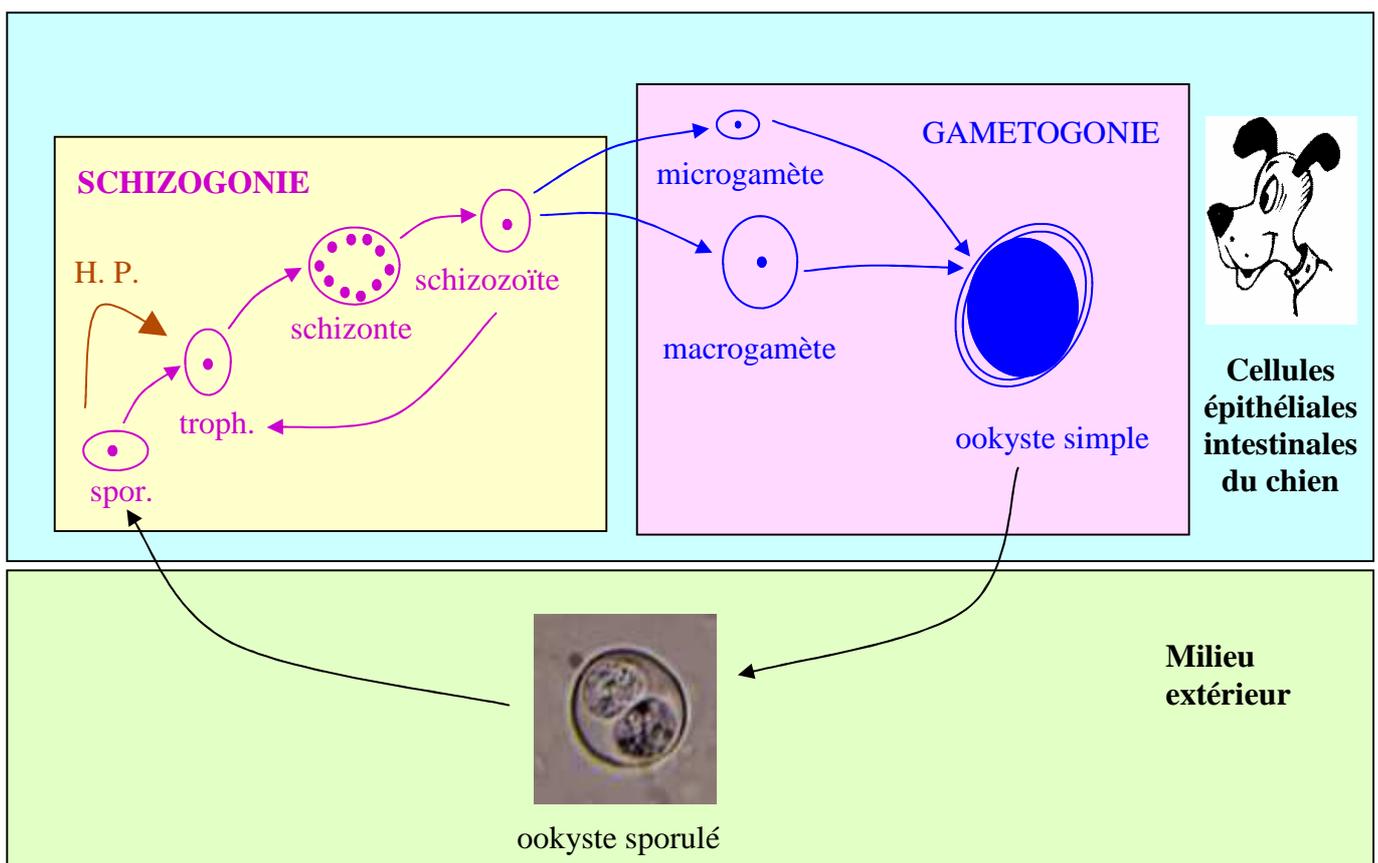
2. Morphologie

La morphologie des ookystes d'*Isospora spp.* est caractéristique. La diagnose des deux groupes d'espèces est réalisable au microscope optique (figure 2 et tableau 3) :

- Les grandes coccidies du chien (*I. canis*), les ookystes mesurent en moyenne 34-42 μm x 27-33 μm
- Le complexe *I. ohioensis*, les ookystes sont plus petits (17-27 μm x 15-25 μm).

3. Cycle évolutif

Ces protozoaires ont un cycle monoxène, avec le chien pour hôte définitif et éventuellement des hôtes paraténiques.



H.P. : hôtes paraténiques, spor. : sporozoïte, troph. : trophozoïte
Figure 1 : cycle évolutif d'*Isospora spp.* chez le chien [d'après 28]

a) Stades endogènes chez le chien

Les chiens se contaminent principalement en ingérant des ookystes sporulés présents dans le milieu extérieur, mais également en ingérant des hôtes paraténiques qui ont eux-mêmes avalés des ookystes sporulés.

Dans l'intestin grêle, chaque ookyste libère huit sporozoïtes (sous l'action de la bile). Ces derniers infectent les cellules épithéliales de l'intestin où ils se transforment en trophozoïtes qui par multiplication asexuée (= schizogonie) donnent des schizontes. Ces derniers éclatent, libérant des schizozoïtes qui vont infecter d'autres cellules épithéliales. Il se succède ainsi plusieurs générations de schizontes (nombre fixe de schizogonies par espèce) pour aboutir à une génération de gamontes, forme de reproduction sexuée. Ces derniers vont produire des gamètes femelles (macrogamontes) et des gamètes mâles (microgamontes). La fécondation d'un macrogamète par un microgamète aboutit à un œuf enveloppé d'une paroi protectrice, c'est l'ookyste simple, non sporulé [21, 24, 63, 91]. Les ookystes ainsi produits sont éliminés par les selles du chien.

Le tableau 2 reprend les différentes données relatives à chaque espèce, obtenues après infection expérimentale de chiots par des ookystes sporulés. La période prépatente est la période entre la contamination et l'excrétion de parasite, et la période patente correspond à la période d'excrétion des parasites.

Critère	<i>I. canis</i>	<i>I. ohioensis</i>	<i>I. burrowsi</i>	<i>I. neorivolta</i>
nombre de génération de schizontes	3	2 ou plus (nombre exact inconnu)	2	3 ou plus (nombre exact inconnu)
localisation des coccidies	tout l'IG essentiellement 1/3 distal	tout l'IG et le GI essentiellement iléum	3/5 distaux de l'IG, caecum essentiellement 2/5 distaux de l'IG	1/2 distale de l'IG, caecum, essentiellement les 5 derniers cm de l'iléum
cellules infectées	Cellules de la <i>lamina propria</i>	cellules épithéliales	cellules épithéliales et de la <i>lamina propria</i>	cellules de la <i>lamina propria</i> essentiellement et cellules épithéliales
période prépatente	8 à 11 jours	5 à 7 jours	6 à 7 jours	6 jours
période patente	12 à 14 jours	1 à 5 semaines	9 à 16 jours	absence de données

Abréviations : IG = intestin grêle, GI= gros intestin

Tableau 2 : caractéristiques et différences des cycles évolutifs d'*Isospora spp.* du chien [15, 43, 44, 47, 95, 128, 142].

Données obtenues après infection expérimentale de chiots par des ookystes sporulés

b) Sporulation

La sporulation se déroule dans le milieu extérieur. Cette transformation aboutit à une division de l'ookyste à deux sporocystes en quatre sporozoïtes. Les ookystes sporulés ainsi obtenus sont infectants et sont également une forme de résistance dans le milieu extérieur.

Cette étape nécessite oxygène, humidité et chaleur [24] et s'effectue en quelques jours quand les conditions extérieures le permettent. Par exemple, les ookystes de *I. canis* ne sporulent pas à une température inférieure à 10°C ou supérieure à 45°C [91].

D'autre part, une courte exposition à une température élevée ou une longue exposition au froid peut empêcher une sporulation ultérieure dans un environnement favorable.

c) Hôtes paraténiques

L'ingestion de souris infectées expérimentalement avec des ookystes sporulés d'*I. canis* ou d'*I. ohioensis* entraîne une infection chez le chien [42, 43]. En outre, des sporozoïtes ont été observés dans différents tissus de souris et nœuds lymphatiques de lapins infectés, mais aucune multiplication n'a été détectée [48, 85].

Il n'est pas exclu que d'autres espèces puissent aussi servir d'hôtes paraténiques comme le porc, l'âne, le buffle, le mouton et le chameau [85, 149] ainsi que d'autres espèces de ruminants et de rongeurs. Leur contamination se ferait par ingestion d'ookystes sporulés comme pour la souris.

C. Etiologie

1. Sources de parasites

Ce sont les animaux excréteurs d'ookystes qu'ils soient porteurs symptomatiques ou non. Ils excrètent des ookystes pendant un temps limité (période patente) mais ces derniers peuvent survivre pendant une longue période dans le milieu extérieur ou en infestant des hôtes paraténiques. De nombreux petits mammifères, telle la souris en tant qu'hôtes paraténiques potentiels, conservent le parasite sous forme latente. Le chien se contamine en ingérant les viscères de ces animaux [43, 85, 149].

La durée de la période patente varie en fonction de l'espèce en cause, mais aussi en fonction de l'âge du chien et de son statut immunitaire [36, 44, 91]. Par exemple chez les chiots, lors de primo-infection, l'excrétion est importante et la contamination de l'élevage est majeure. En ce qui concerne les mères en lactation, leur rôle comme source d'ookystes resterait minime [36, 44, 119].

Le transport des ookystes peut également se faire via les insectes, les aliments, le pelage ou le matériel, souillés par des matières fécales.

2. Résistance des parasites

Les ookystes sporulés survivent plusieurs mois dans le milieu extérieur et résistent à de nombreux désinfectants. Cependant ils sont détruits par la chaleur, la dessiccation, les UV, l'ammoniac, la putréfaction, tous susceptibles d'altérer leur paroi [24, 91].

La persistance d'*Isospora spp.* chez un hôte paraténique n'est pas connue. Elle pourrait être longue, des nœuds lymphatiques de souris infestées avec *I. ohioensis* 7 mois auparavant restant infectants pour le chien [48].

3. Réceptivité et sensibilité

Le moment du sevrage est subi comme un stress par le chiot. Et plus le sevrage du chiot est précoce, plus ce stress affecte son développement. Une étude comparative a montré une diminution significative de la croissance, ainsi qu'une augmentation significative des symptômes (incluant diarrhée, mortalité, modification du comportement) dans un lot de chiots sevrés à 6 semaines par rapport à un lot sevré à 12 semaines [131]. De plus, des diarrhées avec excrétion d'*Isospora spp.* ont été décrites dans les jours qui ont suivi le sevrage des chiots [1, 34, 95].

Le sevrage, la vente, le jeune âge et le transport sont donc des facteurs favorisant de la coccidiose, ils permettraient l'expression et la multiplication des formes endogènes persistantes. De même, une infection intercurrente, une immunodépression ou une corticothérapie favoriseraient aussi cette résurgence [1, 91, 95, 97].

D. Pouvoir pathogène et immunogène

La quantité d'ookystes ingérés conditionnerait l'apparition et l'intensité des symptômes [15, 44], d'où le risque accru de cas cliniques dans un élevage où le confinement permet une concentration des ookystes dans l'environnement, plus particulièrement en maternité.

De plus, le pouvoir pathogène des coccidies vis-à-vis des chiots s'exerce aux stades de schizontes et/ou gamontes, par conséquent les manifestations cliniques débutent alors que la coproscopie est encore négative [21]

Avec *I. ohioensis*, les lésions intestinales les plus graves observées expérimentalement, ont été associées à un nombre accru de schizontes [44]. Généralement, le pouvoir pathogène des coccidies repose sur la taille des différents stades endogènes (plus ils sont gros, plus ils sont pathogènes), sur le nombre de générations de schizontes, sur la vitesse de multiplication du parasite par rapport aux cellules intestinales, et sur le site de multiplication (notamment plus la localisation est profonde dans la muqueuse, plus la coccidie est pathogène) [21, 91]. Ainsi, d'après la taille des schizontes d'*Isoospora* et surtout leur localisation dans la muqueuse [43, 95, 142], *I. canis* semble être l'espèce la plus pathogène, *I. ohioensis* l'espèce la moins pathogène et *I. burrowsi* et *I. neorivolta* de pathogénicité intermédiaire. Cependant, il n'existe aucun travail expérimental confirmant cette hypothèse.

Par ailleurs, l'immunité spécifique est limitée dans le temps, elle est entretenue par des ré-infestations successives. L'immunité est induite par les schizontes de deuxième génération et est essentiellement de type cellulaire avec synthèse d'IgA et activation de lymphocytes T [21].

E. Tableau clinique et lésionnel

1. Symptômes

Les périodes prépatentes des différentes espèces de coccidies sont mal précisées : elles varient expérimentalement de 6 à 11 jours pour *I. canis* et de 3 à 5 jours pour *I. ohioensis* après ingestion d'ookystes sporulés. Les périodes d'incubation sont plus courtes après ingestion de souris contaminées [15, 44, 62]

La coccidiose à *Isoospora spp.* est souvent asymptomatique. Lors de coccidiose clinique, on observe généralement une modification de l'aspect des selles : présence de glaires et/ou de sang, mais un simple ramollissement des selles ou une diarrhée peuvent être rencontrés. L'état est peu ou pas affecté et la guérison est spontanée. On peut également noter dans certaines formes plus sévères des coliques, des diarrhées hémorragiques, une déshydratation, un abattement, une anorexie, des vomissements, un retard de croissance, de la maigreur, une perte de poids et/ou un poil piqué [15, 21, 34, 49, 59, 62, 91, 115, 116]. Par contre, l'hyperthermie est rarement décrite [15] et signale généralement la présence d'un autre agent pathogène.

2. Lésions

Les lésions observées sont des lésions d'entérite catarrhale parfois hémorragique, avec nécrose et desquamation de la muqueuse intestinale, atrophie des villosités et infiltrations lymphoplasmocytaires [21, 44, 49, 59, 115]. On observe également parfois une inflammation des nœuds lymphatiques mésentériques.

F. Diagnostic

1. Diagnostic clinique et épidémiologique

En période patente, l'aspect des selles est peu modifié, non caractéristique et généralement de courte durée et sans fièvre, avec ou sans dégradation de l'état général.

Dans le cas d'un animal isolé : il s'agit le plus souvent d'un animal provenant d'une collectivité (élevage, animalerie), récemment acheté et ayant moins de 6 mois. Il peut aussi avoir consommé des proies ou de la viande crue [59, 125].

Dans le cas d'une collectivité : il s'agit le plus souvent d'un épisode d'entérite parfois hémorragique sur de jeunes chiens uniquement, souvent en péri-sevrage ou quelques jours après un stress (transport par exemple), ainsi que des retards de croissance affectant inégalement les individus d'une même portée. Le taux de mortalité reste faible en l'absence d'autres agents pathogènes [1]

2. Diagnostic expérimental : la coproscopie

La coproscopie sur prélèvements fécaux est effectuée à partir de selles fraîches de préférence, sur un animal isolé ou sur un pool de selles issues d'une même portée. La morphologie des ookystes d'*Isospora spp.* est caractéristique (cf. tableau 3, figure 2). Les méthodes d'observation utilisées et la diagnose différentielle des ookystes de coccidies de chien sont indiquées dans le tableau 3. La différenciation des ookystes d'*I. ohioensis*, *I. burrowsi* et *I. neorivolta* nécessiterait la sporulation voire l'inoculation aux animaux [47], mais est actuellement sans intérêt en pratique vétérinaire.

Un résultat négatif ne permet pas d'exclure l'hypothèse d'une coccidiose clinique. En effet l'excrétion peut être intermittente ou ne pas avoir commencé (période prépatente), il est alors nécessaire de répéter le prélèvement 5 à 6 jours plus tard. Un résultat positif ne permet pas non plus d'affirmer qu'il y a une coccidiose clinique, la quantité d'ookystes trouvée n'étant pas toujours corrélée à l'intensité des symptômes. Pour établir le diagnostic de coccidiose clinique, il est nécessaire d'associer clinique, épidémiologie et excrétion et d'éliminer les autres causes de diarrhée [1].

3. Autopsie et histologie

A l'autopsie, on observe des lésions d'entérite aiguë et parfois une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques. A l'histologie, la mise en évidence des lésions décrites antérieurement, associées à la présence des différents stades endogènes du parasite confirme le diagnostic. On peut également observer le parasite sur de simples raclages de la muqueuse intestinale. Raclages et prélèvements pour l'histologie peuvent être réalisés sur plusieurs portions de l'intestin grêle et du gros intestin.

4. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel concerne les diarrhées d'origine alimentaire, virale, bactérienne, et parasitaire (cf tableau 4).

Méthodes utilisées		Ookystes de coccidies observés dans les selles au grossissement 10 (> 15 µm) ou 40	
	Nom	Dimensions en µm	Morphologie
dilution des selles dans un liquide dense (saturé en sulfate de magnésium par exemple) <u>test qualitatif:</u> flottaison en tube <u>test quantitatif:</u> lecture avec une cellule de Mac Master	<i>Isospora canis</i>	34-42 x 27-33	coque mince contenant 1 cellule (avant sporulation) ou 2 sporocystes (après sporulation, contenant chacun 4 sporozoïtes et un reliquat)
	<i>Isospora ohioensis</i>	18-27 x 15-25	
	<i>Isospora burrowsi</i>	17-22 x 16-19	
	<i>Isospora neorivolta</i>	se confondrait avec <i>I. burrowsi</i> et <i>I. ihioensis</i>	
	<i>Hammodia heydorni</i> <i>Neospora caninum</i>	10-14 x 10-12	
Coloration de Ziehl Nielsen modifiée	<i>Sarcocystis spp.</i>	12-20 x 8-16	coque mince contenant 4 sporozoïtes et un reliquat (toujours sporulé lors de l'excrétion) et même surtout excrétion de sporocystes
	<i>Cryptosporidium spp.</i>	4-5 x 4-5	ookyste coloré en rouge, 4 sporozoïtes difficilement distinguables

Tableau 3 : observation des ookystes des différentes espèces coccidiennes du chien par microscopie optique [21, 23, 43, 63, 95, 108, 142]



Figure 2 : ookyste d'*Isospora spp.*
[Photo service de Parasitologie, ENVL]

	agents pathogènes	principales caractéristiques cliniques	quelques éléments de diagnostic épidémiologique	diagnostic expérimental
viral	Parvovirus	GE hémorragique, Anémie, mortalité de 10 à 50% en élevage	chiots en période de sevrage, en l'absence de vaccination	recherche d'antigènes si possible dans les selles 3-4 jours après le début des symptômes, cinétique d'anticorps à 4 jours d'intervalle histologie
	<i>Campylobacter jejuni</i> (H)	GE hémorragique, anémie possible	jeune de moins de 6 mois, alimentation ménagère	coproculture (isolement difficile) et/ou examen direct
bactérien	<i>Salmonelles</i> (H)	GE auto-limitante, chronicité possible	tous les âges, alimentation ménagère	coproculture prélèvement devant être réalisé dans les heures qui suivent l'apparition des symptômes
	<i>Toxocara canis</i> (H) <i>Toxascaris leonina</i> Ankylostomes (H) Trichures	GE, +/- retards de croissance et bronchite avec les Ascarides (Ankylostomes et Trichures: anémie possible)	Tous âges, jeunes plus sensibles	coproscopie (sédimentation, flottaison)
parasitaire	<i>Isoospora spp.</i>	GE +/- hémorragique généralement bénigne, anémie possible	Chiot en période de sevrage	coproscopie (sédimentation, flottaison)
	Sarcosporidies	GE +/- hémorragique, le + souvent bénigne, encéphalite, hépatites, dermatoses	surtout le jeune (hôte intermédiaire obligatoire), alimentation ménagère	Renouvellement 5-6 jours après si le résultat négatif (période prépatente et/ou excrétion intermittente)
	Cryptosporidies (H)	GE +/- bénigne	maladie essentiellement néonatale	
	<i>Hammondia heydorni</i>	GE +/- hémorragique parfois mortelle	surtout le jeune chiot (hôte intermédiaire obligatoire)	
	<i>Giardia duodenalis</i> (H)	entérite chronique, rarement hémorragique possibilité d'entérite aiguë	surtout le jeune chiot	coproscopie (sédimentation, flottaison) renouvellement 7 jours après si le résultat négatif (excrétion intermittente)

Remarque : H : espèces zoonosiques

Tableau 4 : principales affections incluses dans le diagnostic différentiel de la coccidiose à *Isoospora spp.* du chien [15, 37, 53, 91, 93]

G. Pronostic

C'est une maladie habituellement bénigne qui peut guérir spontanément en quelques jours. Cependant, des cas ayant nécessité l'euthanasie ou ayant entraîné le décès de l'animal ont été décrits [15, 59, 62, 115].

Le pronostic peut être assombri par différents facteurs tels que le jeune âge, le mauvais état général initial, l'association avec d'autres agents pathogènes, une déficience du système immunitaire.

H. Méthodes de lutte

1. Traitement (cf tableau 5)

L'approche thérapeutique est différente selon qu'elle s'adresse à un seul individu ou à un élevage. Lorsqu'il n'y a qu'un seul animal à traiter, on utilise des sulfamides à fortes doses de façon prolongée (5 jours), alors qu'en collectivité on utilise plutôt des molécules du groupe des triazones (toltrazuril et diclazuril) utilisables en une seule fois et donc plus pratiques d'emploi. Mais aucune molécule n'a fait l'objet d'un enregistrement spécifique pour le traitement de la coccidiose canine.

Les triazones sembleraient plus efficaces et beaucoup moins toxiques que les sulfamides par voie orale. Le toltrazuril a été utilisé avec succès dans le traitement d'infections expérimentales à *I. burrowsi* (à la posologie de 10 mg/kg/jour pendant 4 jours) et *I. ohioensis* (aux posologies de 10, 20, 30 mg/kg en une seule administration) [36, 128]. Il est efficace en élevage à la posologie unique de 20 mg/kg [1, 36]. Le diclazuril donne également de bons résultats en élevage à la posologie de 2,5 mg/kg [1].

L'amprolium a aussi été préconisé [91] ainsi que la sulfadiméthoxine en injection intramusculaire ou en intraveineuse à 40 mg/kg/j pendant 6 jours [21]

En raison d'une action coccidiostatique ou imparfaitement coccidiocide des sulfamides et de l'amprolium [119], une reprise du cycle avec rechute clinique est toujours possible à l'arrêt du traitement.

Les résistances rencontrées chez les *Isospora* du chien sont inconnues. En revanche, elles existent dans le genre *Eimeria* (genre non rencontré chez le chien), notamment en élevage industriel de volailles [100]. L'usage systématique et prolongé sur tous les animaux d'une seule famille d'anticoccidiens devrait peut-être être déconseillé en élevage canin.

nom du principe actif	posologie per os		spécialités orales (DMV 2007)		remarques
	dose	durée	animaux de compagnie	animaux de production	
Sulfaguanidine	150-200 mg/kg/j en 2 prises ou 50 mg/kg/j en 2 prises	5 jours ou 7 jours	DIARKAN ENTEROTAB GASTRO- ENTERICANIS INTESTIDOG	MIXANTEC	toxicité des sulfamides (toxicité rénale)
Sulfadiméthoxine	50 mg/kg/j en 2 prises	10 jours	non	ACTI METHOXINE AMIDURENE COCCIDEX COCCILYSE CUNICOXIL LAPAVIL METOXIL MUCOXID SUNIX	toxicité des sulfamides (toxicité rénale)
Sulfadiazine + triméthoprime	30-60 mg/kg/jour	6 jours	non	ADJUSOL DIPROXINE TRIBISSEN	posologie variant du simple au double dans la littérature toxicité des sulfamides (toxicité rénale)
Sulfaméthoxyypyridazine + triméthoprime	30 mg/kg/jour	6 jours	SEPTOTRYL	AVEMIX N 150 ZOOSEPTYL	toxicité des sulfamides (toxicité rénale)
Toltrazuril	20 mg/kg	1 jour	non	BAYCOX 2,5 %	risques de pneumonies importants en cas de fausse déglutition du produit pur (pH basique), Recommandation : le diluer avec 1/2 volume d'eau et 1/4 de propylène glycol
Diclazuril	2 à 3 mg/kg	1 jour	non	VECOXAN	pratique d'emploi, index thérapeutique très élevé

Remarque:

Sont indiquées parmi les spécialités pour chien, celles pour lesquelles la posologie mentionnée sur la notice correspond à celle indiquée dans le tableau

Sont indiquées parmi les spécialités pour animaux de production

- celles ne contenant pas d'autres principes actifs associées que ceux indiqués dans le tableau,
- celles qui ne sont pas des prémélanges médicamenteux

Aucun anticoccidien n'a l'indication spécifique « coccidiose canine »

Tableau 5: traitements oraux de la coccidiose à *Isospora spp.* chez le chien [1, 21, 36, 91, 122]

2. Prophylaxie

La prophylaxie sanitaire repose sur des mesures d'hygiène classiques visant à éliminer les ookystes dans les locaux à risque (maternité et boxes à chiots), et les hôtes paraténiques. Il est recommandé de :

- retirer les excréments tous les jours, ce qui, de toute façon, est une obligation légale, voire deux fois par jour par temps chaud (la sporulation se faisant alors en moins de 24 heures), surtout en maternité et dans les locaux des jeunes de moins de 6 mois,
- nettoyer régulièrement les surfaces et le matériel avec un détergent,
- désinfecter les surfaces avec des produits à base d'ammoniaque (exemple : OOCIDE®), après avoir vidé les locaux de maternité et ceux réservés aux jeunes,
- limiter l'humidité dans le bâtiment,
- séparer les différents locaux et le matériel correspondant (maternité, jeunes chiens, adultes),
- lutter contre les rongeurs,
- ne pas incorporer de viande crue dans la ration des chiots et des adultes.

Cependant, ces mesures peuvent ne pas suffire et décourager les éleveurs. Aussi, en plus des mesures d'hygiène, on peut traiter préventivement les chiots une semaine avant la date moyenne d'apparition des symptômes ou lors de période à risque (transport, vente ...).

Certains auteurs [36] préconisent de traiter tous les chiots âgés de quatre semaines au toltrazuril ou au diclazuril. En outre, l'utilisation des triazones n'empêcherait pas l'acquisition de l'immunité chez le chien. En effet, des travaux ont montré chez des poulets traités au toltrazuril l'acquisition d'une immunité efficace [78]. La prophylaxie médicale avec le toltrazuril ou le diclazuril présenterait donc des avantages certains, malgré l'absence d'études cliniques. Néanmoins, il est prudent de ne pas traiter les adultes car l'efficacité d'une telle mesure n'a jamais été démontrée et elle pourrait même favoriser l'apparition de résistance aux molécules utilisées.

Enfin, il faut souligner que l'éradication d'*Isospora spp.* est actuellement illusoire en élevage canin en raison de la très grande résistance des ookystes et de la possibilité d'un portage chronique extra-intestinal. Paradoxalement, une contamination minimale de l'environnement par les ookystes serait nécessaire. En effet, une infection continue et légère permettrait aux animaux d'acquérir et d'entretenir une immunité protectrice, évitant ainsi des épisodes graves de diarrhées chez les chiots.

I. Conclusion

Le véritable impact de la coccidiose à *Isospora spp.* dans la population canine générale reste inconnu. Néanmoins, les signes cliniques apparaissent d'autant plus souvent et avec plus d'intensité que l'animal est jeune, stressé ou immunodéprimé. Ainsi, le chiot est particulièrement réceptif et sensible à l'infection. Or, en élevage, la pression d'infection est parfois très importante et des situations de stress peuvent favoriser le déclenchement de la maladie.

II. Giardiose à *Giardia duodenalis* chez le chien

A. Définition

La giardiose est une protozoose infectieuse, contagieuse, à caractère zoonosique, due à la multiplication de flagellés du genre *Giardia* dans l'intestin grêle de nombreux mammifères tels que le chien, le chat et l'homme. C'est une affection cosmopolite.

Elle est plus fréquente chez les jeunes animaux de moins d'un an. Elle a un impact important en collectivité où les animaux sont souvent porteurs chroniques, sans troubles ou avec un syndrome de malabsorption.

B. Les parasites

1. Classification

Embranchement des Protozoaires :

Protistes (êtres unicellulaires eucaryotes) à paroi non cellulosique, souvent mobiles, hétérotrophes

Phylum des Metamonada (anciennement Mastigophora) :

Protozoaire flagellé, formes sexuées mal connues, kystes uniquement végétatifs

Ordre des Diplomonadida :

Présence d'une symétrie bilatérale avec dédoublement de structure du fait d'une division longitudinale incomplète du parasite

Famille des Hexamitidae :

Présence de 8 flagelles

Genre *Giardia*

Présence d'un disque adhésif ventral

Tableau 6 : taxonomie simplifiée du genre *Giardia* [28]

Les recherches sur la classification l'espèce *G. duodenalis* sont en faveur d'une grande complexité [111].

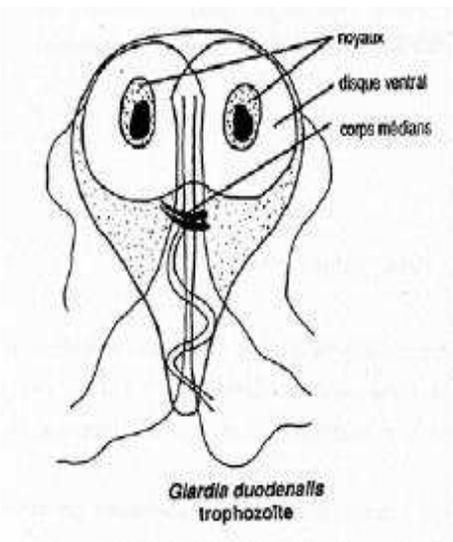
A l'heure actuelle, les espèces sont encore mal définies et on retient 4 groupes : [111] :

- *G. duodenalis* (= *G. intestinalis*) chez les mammifères dont les carnivores et l'homme,
- *G. agilis* chez les amphibiens,
- *G. ardeae* chez les oiseaux,
- *G. muris* chez les rongeurs

G. duodenalis se divise elle-même en sept souches dont certains seraient zoonotiques. On retrouve chez le chien les assemblages, A, C et D, l'assemblage étant également isolé chez l'homme. Par ailleurs, chez le chat seul l'assemblage F est retrouvé

2. Morphologie

Ce protozoaire se présente sous deux formes, les trophozoïtes et les kystes.



Le trophozoïte a une forme en goutte à extrémité antérieure arrondie et à extrémité postérieure effilée. Il mesure 6-8 x 12-15 μm pour une épaisseur de 2 à 4 μm . En section (sur coupe histologique), il a une forme en croissant avec une face dorsale convexe et une face ventrale concave en raison de la présence d'un disque formant ventouse, permettant la fixation du parasite aux cellules intestinales [12, 13, 17, 20, 148]. Il est mobile et actif grâce à quatre paires de flagelles, dont une paire récurrente. La cellule contient deux gros noyaux situés symétriquement dans le tiers antérieur, et munis chacun d'un caryosome de grande taille. Transversalement, deux structures parallèles en forme de bâtonnets, plus ou moins incurvés, les corps médians, correspondent à des agrégats denses de microtubules et de protéines contractiles [12, 13, 20]

Figure 3 : trophozoïte de *Giardia* [150]

Les kystes sont végétatifs, ils sont émis dans les matières fécales et constituent les éléments de résistance et de contamination. Ils sont subsphériques, renferment 2 à 4 noyaux, des résidus de flagelles et de corps médians, donnant l'impression de contenir un S au centre, et correspondant à deux trophozoïtes incomplètement formés. Ils mesurent 7-10 x 8-12 μm [12, 13, 17].

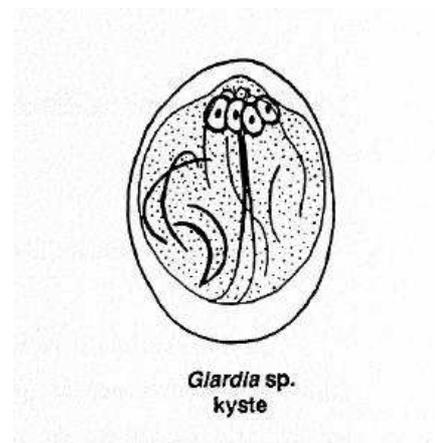


Figure 4 : kyste de *Giardia* [150]

3. Cycle évolutif

Le cycle parasitaire de *Giardia* est simple, direct et monoxène.

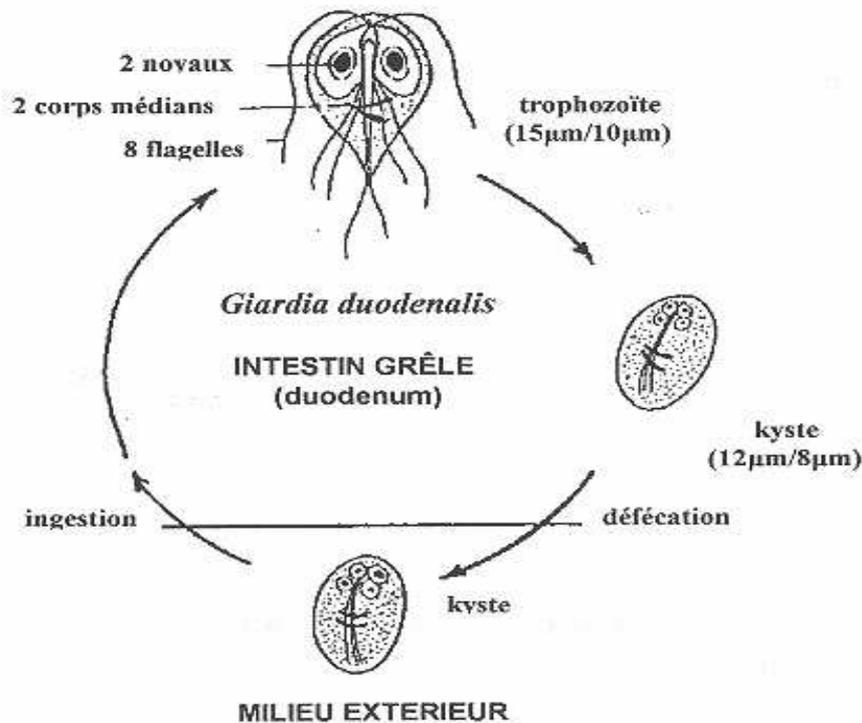


Figure 5 : cycle évolutif de *Giardia duodenalis*
[150]

L'infection est due à l'ingestion de kystes présents dans le milieu extérieur. Sous l'action des enzymes gastriques ou duodénales la maturation des deux trophozoïtes contenus dans le kyste s'achève et celui-ci peut alors libérer les deux cellules dans le duodénum.

Ensuite, les trophozoïtes se multiplient activement par simple fission binaire longitudinale en 5 à 40 heures. Il n'y a pas de reproduction sexuée connue.

Les trophozoïtes sont surtout retrouvés dans l'intestin grêle de leur hôte, en particulier les deux tiers antérieurs (duodénum, jéjunum et iléon antérieur) [20, 22]. Cependant, cette distribution varie selon les individus et selon l'alimentation de ceux-ci. Certains facteurs nutritionnels favorisent la prolifération des parasites [12, 13, 20]

Les *Giardia* sont fixés aux cellules intestinales à la surface de leur bordure en brosse, essentiellement à la base des micro-villosités. Ils se fixent à l'aide d'un disque adhésif [29] dont le processus de succion est entretenu par les mouvements des flagelles, et surtout grâce à des mécanismes de reconnaissance cellulaire spécifiques.

Ils ont un métabolisme anaérobie ou tolèrent une petite quantité d'oxygène. Leur nutrition se fait par pinocytose, le prélèvement des nutriments se réalisant essentiellement par la membrane dorsale [20].

La formation des kystes se fait progressivement, au cours du passage de l'intestin grêle vers le gros intestin, par des mécanismes encore mal connus liés au pH, à la concentration en sels biliaires, à des acides gras, ... [73].

Les kystes sont éliminés dans les fèces une à deux semaines après ingestion des éléments infectants. Plus rarement, des trophozoïtes peuvent passer dans les fèces, mais ils survivent très peu de temps en dehors de l'hôte.

C. Etiologie

1. Sources de parasites

Les sources de parasites sont représentées par les animaux ou l'homme (pour certaines souches), porteurs sains ou malades, qui éliminent des kystes, les jeunes, plus réceptifs au parasite constituant la source majeure [22, 134].

Le milieu extérieur est également source de kystes lorsqu'il est contaminé : l'eau de boisson et les aliments souillés sont très fréquemment à l'origine de l'infection [136].

L'infection a lieu par voie buccale par ingestion de kystes. Elle peut se faire soit par contact direct avec les selles d'un animal excréteur, soit de façon indirecte. Le pelage des animaux ou les mouches peuvent représenter des vecteurs mécaniques [132, 139].

Le pouvoir infectieux des trophozoïtes paraît négligeable bien que l'on ait pu infecter expérimentalement des chiens à partir de trophozoïtes de culture [20]

2. Résistance des parasites

La résistance des kystes varie de quelques jours à quelques semaines : 4 jours à 37°C, 1 mois à 21°C, 2 mois à 8°C).

Ces kystes étant sensibles à la dessiccation et aux désinfectants usuels, ils sont surtout présents dans les milieux humides (potagers) et sont véhiculés par l'eau ou des aliments souillés (légumes crus). Ils résistent en milieu humide (2 mois à 8°C, un mois à 21°C, seulement 4 jours à 37°C). Le gel semble les détruire assez rapidement bien que cette opinion soit encore controversée (résistance partielle à -13°C pendant 2 semaines). Ils résistent au traitement de l'eau potable par le chlore ou le permanganate de potassium mais sont rapidement détruits par l'ébullition [17, 20, 39, 133]. Les désinfectants à base d'ammonium quaternaire sont efficaces contre les kystes de *Giardia*, contrairement à l'eau de Javel. Leur utilisation aux concentrations recommandées détruit les kystes en une minute à température ambiante [10].

Les trophozoïtes sont quant à eux rapidement détruits dans le milieu extérieur [138]

3. Réceptivité et sensibilité

La giardiose affecte les chiens de tout âge, avec une prévalence plus élevée chez les jeunes du sevrage à 2 ans. Ils sont en effet plus exposés aux contaminations fécales, plus sensibles et sont naïfs au plan immunologique.

Les causes favorisant l'infection sont variées. La saison estivale semble jouer un rôle favorable. Le mode de vie en collectivité favorise le contact avec le parasite.

De plus, les animaux déjà parasités ou atteints du syndrome malabsorption-maldigestion sont plus sensibles à l'infection par *Giardia*.

Il est probable que toute immunodépression puisse favoriser une expression clinique suite à une infection ou provoquer le passage de l'état d'infecté latent à l'état d'infecté patent.

Enfin tous les facteurs de stress favorisent l'infection.

D. Pouvoir pathogène et immunogène

La pathogénie de la giardiose est encore largement méconnue. Il est difficile d'expliquer l'apparition de symptômes chez certains individus tandis que d'autres restent porteurs asymptomatiques.

Divers facteurs liés à l'hôte et au parasite entrent en jeu ; beaucoup sont encore hypothétiques. Les principaux facteurs liés à l'hôte seraient : une malabsorption préexistante, un statut nutritionnel déficient, divers changements physico-chimiques modifiant les conditions de développement des parasites dans le tube digestif. Les réactions immunitaires et inflammatoires de l'hôte sont partiellement responsables de l'atrophie des villosités [25, 138].

La pathogénie de la malabsorption-maldigestion s'explique ainsi : les trophozoïtes tapissent une grande partie de la muqueuse intestinale et provoquent une diminution importante de la surface d'échange, une baisse d'activité des enzymes intestinales, une hypersécrétion de mucus, une augmentation du taux de renouvellement des entérocytes par des cellules moins différenciées et une infiltration lymphocytaires [26, 94]. Ces phénomènes expliquent la malabsorption de la vitamine B12, du fer et de folates (conduisant à l'anémie) de triglycérides, de lactose et moins fréquemment de saccharose [10].

La diarrhée est surtout due à ces troubles de l'absorption : desquamation des cellules épithéliales et perturbation des phénomènes osmotiques [20, 138].

Même s'ils sont encore mal connus, les mécanismes immuno-pathologiques jouent un rôle significatif dans la giardiose. Les jeunes animaux sont généralement beaucoup plus sensibles que les adultes qui sont capables de se stériliser spontanément. La maladie est plus fréquente chez les individus immuno-déficients.

L'immunité repose à la fois sur des mécanismes humoraux et cellulaires. Les anticorps et les cellules compétentes pourraient coopérer pour éliminer le parasite. La réaction locale lymphocytaire semble également jouer un rôle dans l'élimination des parasites et dans l'installation des lésions épithéliales (atrophie des villosités).

E. Tableau clinique et lésionnel

1. Symptômes

Les chiens ayant ingéré des kystes vont exprimer des symptômes en moyenne une semaine après l'infection, mais la durée de l'incubation est très variable d'un animal à l'autre, certains animaux n'exprimant aucun signe d'infection et devenant porteurs sains.

Deux formes sont possibles, une forme aiguë (rare mais grave) et une forme chronique (la plus fréquente et bénigne).

La forme aiguë se caractérise par l'apparition, parallèlement à une altération de l'état général, d'une diarrhée aqueuse, rebelle à tout traitement, de coliques et de ballonnements. L'évolution reste en général apyrétique [64, 94].

La forme chronique se caractérise par l'installation d'un syndrome de maldigestion-malabsorption se manifestant par une diarrhée chronique, malodorante, pâteuse, accompagnée d'une stéatorrhée (d'où la coloration jaune des selles), évoluant parfois sur de très longues périodes et ressemblant aux symptômes de l'insuffisance pancréatique exocrine [18, 35]. La diarrhée est permanente ou intermittente. Il n'y a généralement pas de vomissements. La fréquence des émissions fécales est souvent augmentée : de une à 5 ou 6 fois par jour. Une douleur abdominale est perceptible à la palpation. L'état général du chien s'altère progressivement, avec un amaigrissement. Chez les chiots on observe des retards de croissance (même sans épisodes de

diarrhée) [20, 94]. L'appétit est généralement conservé, et une soif importante accompagne ces symptômes.

A la différence de l'insuffisance pancréatique exocrine, les troubles digestifs s'observent le plus souvent par intermittence et prennent une allure pseudo-contagieuse [18]. De plus, selon la souche impliquée, *Giardia* peut affecter également les personnes en contact avec les animaux infectés [137].

D'autres signes peuvent être observés, comme une douleur à la palpation abdominale, une diarrhée hémorragique, une coprophagie, un pelage terne et une léthargie occasionnelle.

Il n'y a pas de syndrome fébrile associé. Et la giardiose du chien ne s'accompagne pas de signes hépatiques ou nerveux parfois décrits chez l'homme.

2. Lésions

Les lésions de la giardiose sont très variables en intensité (parfois aucune lésion) et en localisation. Les lésions sont surtout décelées à l'examen microscopique : augmentation de la taille des cryptes (homme, souris) et surtout atrophie des villosités. Ces dernières sont également le siège d'un infiltrat lymphocytaire massif.

On peut observer une réaction inflammatoire mixte composée de macrophages, granulocytes et lymphocytes. Parfois, les parasites sont retrouvés dans la lamina propria. En résumé, ce sont les lésions d'une entérite catarrhale [17, 20]

F. Diagnostic

1. Diagnostic clinique et épidémiologique

Le diagnostic clinique est impossible : seule la stéatorrhée et l'aspect chronique de la diarrhée, évoluant depuis plusieurs jours, voire plusieurs semaines, entrecoupée de phases de rémission, permettent de suspecter une giardiose.

Les signes cliniques et les tests courants de laboratoire (hématologie, biochimie, ...) n'apportent aucune aide dans le diagnostic de la giardiose. Les paramètres biologiques restent dans les limites des valeurs usuelles, même s'il y a tendance à l'éosinophilie et à l'anémie [20, 94].

Un diagnostic univoque repose sur la mise en évidence de la présence du parasite (kystes, trophozoïtes, antigènes, matériel génétique) dans les fèces ou dans les échantillons prélevés dans le tractus intestinal [12, 13].

2. Diagnostic expérimental

a) Mise en évidence du parasite

Différents examens permettent de mettre en évidence les kystes ou plus rarement les trophozoïtes de *G. duodenalis*. Notamment, comme pour les kystes d'*Isospora spp.* **la coproscopie directe** ou **après enrichissement** [12, 13] .

La coproscopie directe est un examen peu coûteux, facile à mettre en œuvre en pratique mais de sensibilité et de spécificité très faibles. C'est pourquoi la technique de flottaison, utilisant un liquide de forte densité, est la plus utilisée. Pour ces deux techniques la morphologie des kystes de *G. duodenalis* est mieux identifiée si l'on ajoute sur la lame une goutte de solution iodo-iodurée qui leur confère une teinte orangée (figure 6).

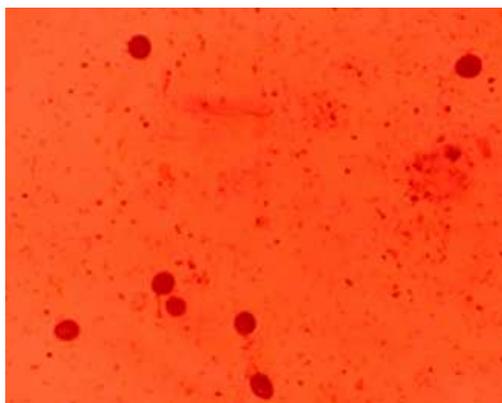


Figure 6 : kystes de *Giardia* coloré au Lugol [photo Service de parasitologie, ENVL]

Lors d'examen direct des selles on peut également mettre en évidence des trophozoïtes : ils sont reconnus grâce à leur mobilité et leur disque ventral.

Seule la présence de kystes de *Giardia* dans le prélèvement fécal peut permettre d'émettre un diagnostic positif. Cependant, étant donné que l'excrétion des kystes est intermittente, une seule coproscopie négative ne suffit pas pour exclure la giardiose. Il est conseillé de réaliser trois coproscopies à 48 heures d'intervalle afin d'être sûr de ne pas écarter trop rapidement une giardiose.

Une autre technique de mise en évidence des kystes de *Giardia* est **l'examen du liquide d'aspiration duodénale** lorsqu'une endoscopie ou une laparotomie est réalisée [12, 13, 20, 148].

Enfin, on peut réaliser un **entero-test**, mais c'est une technique utilisée surtout en médecine humaine.. Il s'agit d'une mèche de nylon (longueur 90 ou 140 cm selon le format des animaux) emballée dans une capsule de gélatine. L'extrémité de la mèche est fixée à la mâchoire de l'animal par du sparadrap. La capsule est déglutie avec un peu d'eau et se déroule dans le tube digestif, entraînée par le péristaltisme. La mèche est récupérée 4 heures plus tard et on s'intéresse alors à sa portion en région duodénale. Pour cela, on s'aide de papier pH : la portion duodénale correspond à une zone à pH alcalin faisant suite à une zone à pH acide correspondant à l'estomac. Le liquide duodénal est observé au microscope et on recherche les trophozoïtes mobiles [20].

Cette méthode donne d'assez mauvais résultats, elle est donc peu conseillée chez le chien.

b) Diagnostic immunologique

Chez l'homme, il existe de nombreux kits commercialisés pour détecter les antigènes de *Giardia* présents dans les selles. Les plus simples d'utilisation sont les kits ELISA. Ils présentent à la fois une excellente sensibilité et spécificité [83]. Cependant, leur coût élevé limite leur intérêt en médecine canine.

On peut mettre en évidence les antigènes par des techniques d'immunofluorescence, d'immunoélectrophorèse, de fixation du complément ou bien encore par des méthodes immunochromatographiques [20, 68].

c) Diagnostic moléculaire

Le développement de techniques de type PCR a permis d'amplifier et d'identifier l'ADN de certains parasites digestifs comme *Cryptosporidium* ou *Giardia*. Cependant, ces méthodes ne font pas partie des examens de routine pour le diagnostic d'affections parasitaires malgré leur excellente spécificité. Elles n'ont été testées que de manière expérimentale [71].

3. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit être fait entre les entérites bactériennes, généralement pyrétiques, le syndrome malabsorption-maldigestion et, chez le jeune chien, l'insuffisance pancréatique exocrine, donnant un tableau clinique tout à fait similaire [17]

G. Pronostic

Il est généralement bon pour l'animal. Néanmoins il faudra prendre en compte le risque d'une infection collective et celui d'une contamination humaine [20].

H. Méthodes de lutte

1. Traitement

Le traitement doit être mis en place dans tous les cas de giardiose, qu'elle soit clinique ou non. En effet, il n'existe pas de relation entre le niveau d'élimination des kystes et le risque de maladie. Les animaux sont sources de contamination à la fois pour leurs congénères et potentiellement pour l'homme.

a) La quinacrine

Elle est active à la posologie de 6,6 mg/kg deux fois par jour pendant 5 jours. Au quart de cette posologie l'efficacité clinique persiste mais l'excrétion des kystes n'est pas stoppée [20]. A forte dose (9 mg/kg), elle est efficace à 100% mais génératrice d'effets secondaires (vomissements, anorexie, abattement, fièvre) qui disparaissent en 2-3 jours après l'arrêt du traitement.

Elle est contre-indiquée chez la femelle gestante [10] et a été retirée du marché en France.

b) Le métronidazole

Le métronidazole peut être utilisé à 20 mg/kg *per os* deux fois par jour pendant 10 jours [19]. Ce médicament humain (FLAGYL®) peut engendrer différents symptômes tels que nausées, vomissements et ataxie. Il possède également un potentiel mutagène et cancérigène, qui justifie sa contre-indication en période de gestation [94].

Il entraîne une amélioration des symptômes et l'arrêt de l'excrétion, cependant la molécule ne semble pas avoir d'activité sur les kystes eux-mêmes [12]

Par ailleurs, l'utilisation du métronidazole à faible dose (lors d'entérites bactériennes par exemple) peut entraîner la sélection de souches résistantes de *Giardia*. Il est donc recommandé de faire un dépistage de la giardiose avant d'utiliser le métronidazole afin de ne pas favoriser l'apparition de résistances [94].

Enfin ce traitement n'est pas vraiment adapté dans les élevages canins (traitement deux fois par jour pendant 10 jours).

c) Les benzimidazoles

L'emploi de ces molécules est plus adapté dans les élevages canins (traitements de courte durée) et est avantageux du fait de leur très bonne tolérance, même à des posologies élevées.

Les études divergent quant à leur efficacité, aucune ne montre une efficacité de 100% pour tous les benzimidazoles testés.

Une étude réalisée en Corée [32] obtient les résultats suivants : le fenbendazole et l'albendazole seraient les plus efficaces pour le traitement de la giardiose, par rapport au métronidazole. A l'opposé, une étude réalisée en France [40] conclue que le métronidazole est plus efficace que le fenbendazole, lui-même plus efficace que l'oxfendazole et le fébantel.

L'albendazole (VALBAZEN[®]) (hors AMM chez les carnivores) peut être utilisé à 25 mg/kg deux fois par jour pendant deux jours [11]. Par contre, il présente un effet toxique sur le fonctionnement de la moelle osseuse chez le chien et le chat. Il n'est donc pas conseillé de l'utiliser pour le traitement de la giardiose chez les carnivores.

Le fenbendazole (PANACUR[®]) peut être utilisé à 50 mg/kg une fois par jour pendant 3 jours [13]. Il possède la qualité de pouvoir être utilisé sans danger sur les femelles gestantes. Ce benzimidazole est utilisé à la dose la plus élevée et de plus, il est le moins bien absorbé par la muqueuse digestive, il en résulte une importante concentration active directement sur les *Giardia*.

L'oxfendazole (DOLTHENE[®]) peut être utilisé à 11,3 mg/kg une fois par jour pendant 3 jours, il est également possible de doubler la posologie sans apparition d'effets secondaires [144].

Le fébantel (DRONTAL[®] P, association praziquantel, pyrantel et fébantel) peut être utilisé à 15 mg/kg une fois par jour pendant 3 jours [14, 72].

Enfin, bien qu'il n'existe aucune étude expérimentale montrant l'efficacité du flubendazole (FLUBENOL[®]) chez le chien contre les *Giardia*, il est vraisemblable qu'il a une efficacité similaire aux autres benzimidazoles [90]. Dans ce cadre, il peut être utilisé à 22 mg/kg une fois par jour pendant 3 jours.

Aucune toxicité n'a été mise en évidence avec ces molécules, aux posologies habituelles.

d) Conclusion

Aucun médicament n'a prouvé son efficacité totale contre *Giardia*. On ne sait pas si le parasite persiste dans le tube digestif ou s'il y a une recontamination. Il est possible que ces molécules n'éliminent pas les parasites mais diminuent seulement la production de kystes pendant un temps.

On ne sait pas si les animaux traités peuvent toujours être source d'infection par la suite. Très certainement, la ré-infection existe en raison de kystes viables présents dans les matières fécales et qui se retrouvent sur les poils de chien ou qui persistent dans un environnement favorable. Puisque la période prépatente de *Giardia* est très courte, il est possible pour un chien d'être recontaminé et devenir excréteur à nouveau 5 jours après le dernier traitement [10]. Le lavage et le changement d'environnement semblent fondamentaux pour prévenir la réapparition de l'excretion [118]

2. Prophylaxie

La prophylaxie de la giardiose des carnivores est délicate dans la mesure où toutes les conditions de contamination ne sont pas connues, mais elle est essentielle, le milieu extérieur étant une source de kystes [94, 136].

Plusieurs mesures sanitaires doivent être respectées pour éviter que la maladie ne se propage dans un élevage :

- le ramassage rapide des excréments,
- le séchage systématique des locaux après leur lavage,
- la désinfection des locaux au moyen d'ammoniums quaternaires,
- le respect du principe de la « marche en avant » (du moins « sale » vers le plus « souillé »),
- la pratique d'un vide sanitaire dans les locaux de l'élevage,
- le dépistage des animaux atteints et le contrôle régulier par coproscopies de l'état parasitaire des animaux,

- la quarantaine et le traitement des nouveaux arrivants,
- le lavage et le séchage des animaux pour éliminer les kystes sur le pelage,
- le traitement systématique de tous les animaux de l'élevage (malades et porteurs sains).

Par ailleurs un vaccin inactivé a été développé et commercialisé (Giardia Vax[®]) pour les chiens, mais il n'est disponible qu'aux Etats-Unis [117, 94].

I. Potentiel zoonosique

Le potentiel zoonosique a longtemps été controversé car les premières études moléculaires montraient une différence entre les souches humaines et animales [3, 16, 69, 86]. Aujourd'hui le potentiel zoonosique est de moins en moins discuté. En effet, les différentes techniques d'analyse concordent et confirment la similitude génétique et moléculaire de certaines souches à l'origine de la maladie chez l'homme et chez l'animal [27, 65, 81, 109, 135].

Il a notamment été démontré que tous les spécimens de l'espèce *G. duodenalis* isolés chez l'homme pouvaient être distingués en 2 génotypes : l'assemblage A et l'assemblage B [110, 140, 147]. Or, les parasites retrouvés chez le chien peuvent également appartenir à l'assemblage A. Ces souches représentent alors un potentiel zoonosique élevé [136, 140].

La giardiose est reconnue comme un problème de santé publique. Les animaux de compagnie peuvent être considérés comme source de contamination. Les enfants en bas âge et les individus immunodéprimés sont particulièrement à risque. Il convient alors de conseiller aux propriétaires d'animaux de prendre certaines précautions pour éviter la contamination [134] :

- se laver les mains après chaque contact avec l'animal ou ses selles,
- laver régulièrement les animaux pour débarrasser leur pelage d'éléments parasitaires potentiels.

Il est cependant probable que les humains soient le principal réservoir de la giardiose humaine et que la transmission d'homme à homme soit beaucoup plus importante que la transmission zoonotique [127].

Toutefois, tous les animaux, domestiques ou sauvages, doivent être considérés comme des réservoirs potentiels de la maladie chez l'homme [136].

J. Conclusion

La giardiose est un problème pathologique récurrent en élevage canin. Aucun traitement ne permet l'éradication définitive du parasite et les mesures de prophylaxies sont assez lourdes pour limiter la contamination des chiots. Tout comme pour la coccidiose à *Isospora spp.*, les chiots sont particulièrement réceptifs et sensibles à l'infection, notamment en situation de stress.

C'est une maladie généralement bénigne, mais qui, en cas d'apparition, nécessite une prise en charge dans l'élevage d'autant plus qu'elle représente un risque zoonotique.

III. Néosporose canine

A. Définition

La néosporose est une protozoose de connaissance récente, découverte en 1984, et longtemps confondue avec la toxoplasmose.

C'est une maladie infectieuse, non contagieuse, due à l'action pathogène et à la multiplication dans de nombreuses cellules de l'organisme de *Neospora caninum*. Elle entraîne avortements et mortinatalités principalement chez les ruminants (principaux hôtes intermédiaires) ainsi que des troubles neuromusculaires chez le chien à la fois hôte intermédiaire et hôte définitif). Elle se transmet essentiellement par voie transplacentaire (transmission verticale) et dans une moindre mesure *per os* (transmission horizontale).

Sa répartition géographique est très large [54, 56, 89, 112, 113, 121, 129]. De nombreux cas sont décrits en Amérique du Nord et en Europe, ainsi que quelques cas en Amérique du Sud, en Afrique du Sud, en Australie et au Japon.

B. Les parasites

N. caninum est un parasite intracellulaire obligatoire, très proche de *Toxoplasma gondii* aussi bien sur le plan morphologique que sur le mode évolutif. Nous allons rappeler sa classification, sa structure et son cycle évolutif.

1. Classification

Règne des Protozoaires :

Protistes (êtres unicellulaires eucaryotes) à paroi non cellulosique, souvent mobiles, hétérotrophes.

Phylum des Apicomplexa :

Parasites intracellulaires

Présence d'un appareil apical visible dans certains stades de développement (microscopie électronique), intervenant dans la pénétration du parasite dans la cellule.

Classe des Sporozoa :

Absence de flagelles sauf chez le microgamète.

Sous Classe des Coccidea :

« Coccidies » au sens large, production de spores, complexe apical complet

Sous Ordre des Eimeriida :

« Coccidies » au sens strict, le microgamète donne de nombreux microgamètes.

Famille des Sarcocystidae :

Cycle avec hôte intermédiaire obligatoire ou facultatif.

Sous famille des Toxoplasmatinés :

Chez l'hôte définitif, multiplication asexuée suivie d'une reproduction sexuée ; sporogonie exogène dans le milieu extérieur ; multiplication asexuée chez l'hôte intermédiaire ; passage possible entre hôtes intermédiaires.

Tableau 7 : taxonomie simplifiée de *Neospora caninum* [28]

2. Morphologie

Les principaux caractères structuraux de *N. caninum* et les éléments différentiels avec *T. gondii* sont indiqués dans le tableau 8

critère	<i>Neospora caninum</i>	<i>Toxoplasma gondii</i>
Structure générale au microscope optique	Identique	Identique
Coloration	PAS* négatif	PAS* positif
Structure du kyste	Paroi plus épaisse (1-4µm) que la largeur des bradyzoïtes	Paroi plus fine (0,5µm) que la largeur des bradyzoïtes
Localisation des kystes tissulaires	Tissu nerveux (cerveau, moelle épinière, rétine)	Nombreux tissus
Ultrastructure des tachyzoïtes	<ul style="list-style-type: none"> • Rhoptries nombreuses • Micronèmes antérieurs et corps denses nombreux 	<ul style="list-style-type: none"> • Rhoptries peu nombreuses • Micronèmes antérieurs et corps denses rares
Mode de multiplication des tachyzoïtes	Endodyogénie	Endodyogénie

* PAS : coloration à l'acide périodique Schiff

Tableau 8 : principaux critères de diagnose différentielle de *N. caninum* et de *T. gondii* [101]

On a identifié à ce jour trois stades du parasite : le tachyzoïte (forme de multiplication rapide), le bradyzoïte (forme de multiplication lente) et l'ookyste (forme d'excrétion).

a) Tachyzoïtes

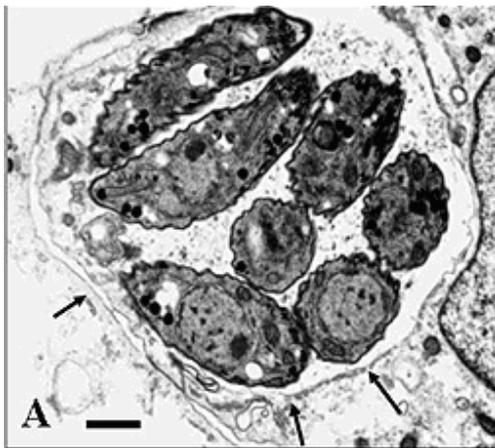


Figure 7 : tachyzoïtes de *N. caninum* [151]

Les tachyzoïtes sont de forme plus ou moins ovoïde, en croissant et mesurent $6 \times 2 \mu\text{m}$ ($3-7 \times 1-5 \mu\text{m}$ en fonction du stade de division). Ils se divisent par endodyogénie, et sont parfois très nombreux par cellule (jusqu'à 100 tachyzoïtes dans un plan de section) [31]

Ils possèdent un pouvoir élevé de multiplication : c'est la forme pathogène. Ils pénètrent dans la cellule cible de façon active et deviennent intracellulaires en moins de 5 minutes après le contact avec cette cellule [76, 82]. Dans la cellule hôte, ils se situent à l'intérieur d'une vacuole parasitophore. Les tachyzoïtes qui se multiplient, forment un pseudokyste sans paroi. Ainsi lorsque ce pseudokyste atteint une taille critique, la cellule hôte subit une lyse permettant une libération des tachyzoïtes nouvellement formés qui infectent les cellules voisines. [84]

Chez l'animal infecté, on les retrouve dans de nombreux types cellulaires : neurones, fibroblastes, macrophages, lymphocytes, cellules épithéliales, cellules endothéliales et dans de nombreux organes : muscles squelettiques, cœur, foie, poumon, rein, placenta, tissu nerveux [50, 56].

b) Bradyzoïtes

Les bradyzoïtes sont minces et allongés, mesurant $7 \times 2 \mu\text{m}$ et contenant les mêmes organites que les tachyzoïtes (rhoptries moins nombreuses et granules à PAS positif plus abondants). En se multipliant ils forment un kyste [31].

Les kystes de *N. caninum* sont souvent de forme ronde ou ovale et mesurent jusqu'à $107 \mu\text{m}$ de longueur. Leur paroi est lisse et épaisse (1 à $2 \mu\text{m}$ le plus souvent, mais jusqu'à $4 \mu\text{m}$) contrairement aux kystes de *T. gondii*, dont l'épaisseur est toujours inférieure à $1 \mu\text{m}$. Ils ne sont présents que dans le tissu nerveux (cerveau et moelle épinière et rarement dans la rétine). Ils peuvent contenir jusqu'à une dizaine de bradyzoïtes [31].

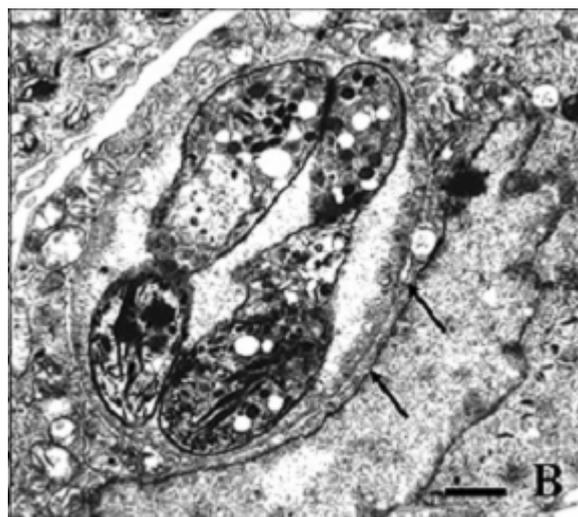


Figure 8 : bradyzoïtes de *N. caninum*
[Photo fondation recherche 3R]

c) Ookystes

Les ookystes excrétés dans les fèces de chien ne sont pas sporulés : ils sont de forme sphérique à sub-sphérique et mesurent 10 à $11 \mu\text{m}$ de diamètre.

Après sporulation dans le milieu extérieur, les ookystes contiennent deux sporocystes avec chacun quatre sporozoïtes (ookyste de type *Isospora*). [31,84]

L'apparence des ookystes de *N. caninum* en microscopie optique est semblable à celle des ookystes de *Hammondia heydoni* retrouvés dans les fèces de chien et de *T. gondii* et de *Hammondia hammondi* présents dans les fèces de chat. On ne peut pas les distinguer morphologiquement à cette échelle.

3. Cycle évolutif

N. caninum est un parasite dixène intracellulaire obligatoire dont la multiplication asexuée ne semble pas avoir de spécificité d'hôte ni de cellule.

Il a été montré en 1998 [103] et confirmé en 1999 [98] que le chien est l'hôte définitif de *N. caninum*. C'est la première espèce animale qui a été identifiée comme susceptible d'excréter des ookystes de ce protozoaire dans ses excréments [103]. Le coyote peut également jouer ce rôle [74] et de grosses présomptions indiquent que le renard pourrait aussi jouer le rôle d'hôte définitif [145]

Les hôtes intermédiaires sont nombreux : bovins, ovins, caprins, équins, chiens, renard, coyote, cerf,...

En outre, il n'y a pas d'infection naturelle décrite chez les rongeurs alors que l'infection expérimentale est aisée.

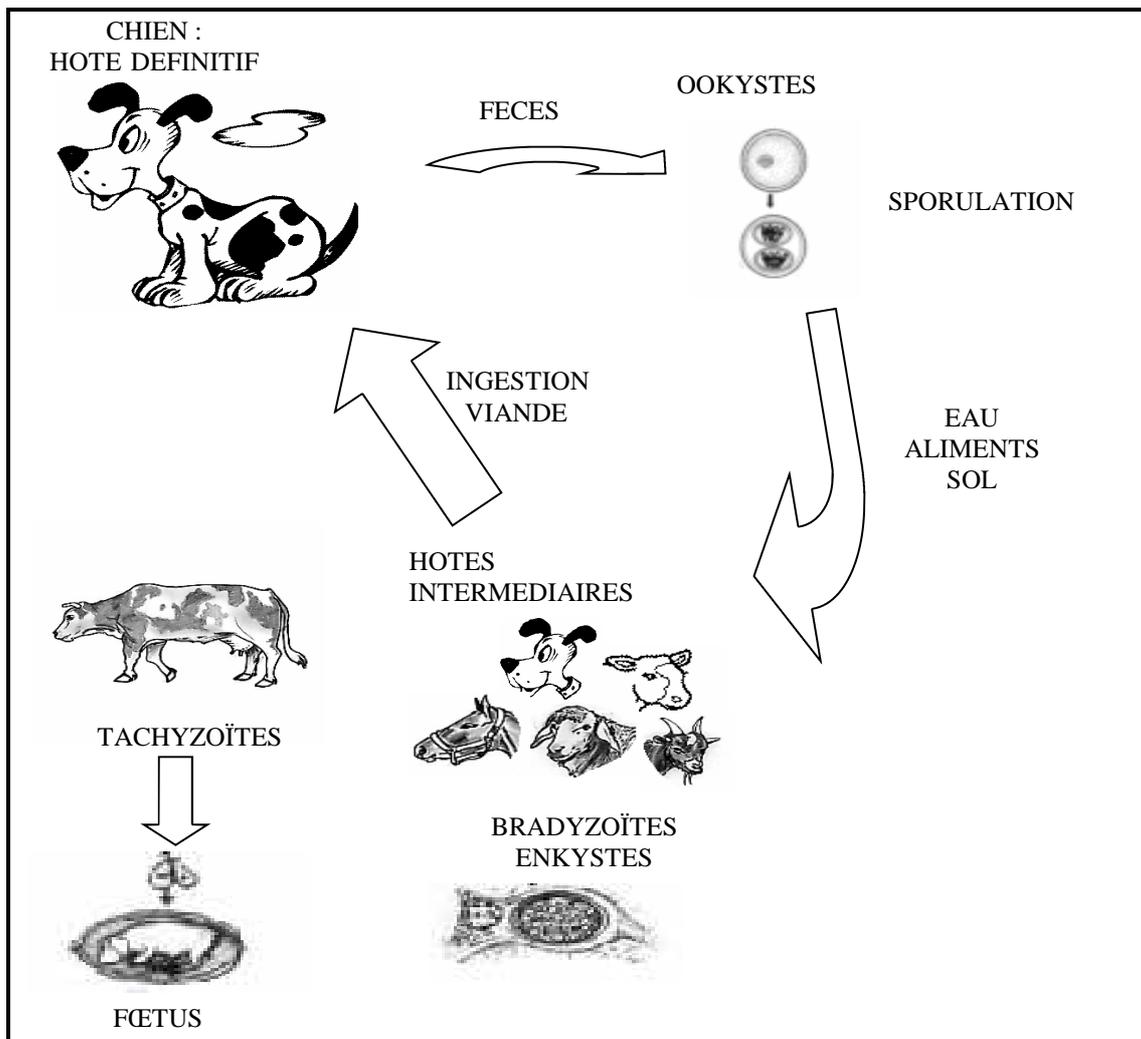


Figure 9 : cycle évolutif de *N. caninum* [d'après 28]

a) Chez les hôtes intermédiaires

Les hôtes intermédiaires peuvent s'infecter en consommant de l'eau ou de la nourriture souillées par des ookystes sporulés. Mais, le mode essentiel de contamination est la voie transplacentaire.

Lors de la consommation d'ookystes sporulés, il y a libération des sporozoïtes qui pénètrent les cellules du tractus digestif et se transforment en tachyzoïtes. Ces derniers se multiplient rapidement par endodyogénie dans de nombreux types cellulaires, entraînant la lyse de la cellule et l'infection des cellules voisines ce qui permet la dissémination des tachyzoïtes dans tout l'organisme. Ils peuvent alors se différencier en une forme se répliquant plus lentement : le bradyzoïte qui s'enkyste dans les tissus [31].

On trouve des tachyzoïtes dans une grande variété de tissus et d'organes (cerveau, moelle épinière, cœur, poumons, foie, membrane fœtale, muscle, placenta, peau), ce qui suggère qu'ils sont capables d'envahir une grande diversité de tissus et presque toutes les cellules nucléées.

Les kystes ne sont observés que dans les tissus du système nerveux et rarement dans la rétine. Ils peuvent persister pendant plusieurs années dans les cellules infectées sans causer de manifestations cliniques significatives. Ils constituent un réservoir pour l'infection du fœtus, d'autres hôtes intermédiaires y compris le chien via la consommation de tissus infectés [99].

b) Chez l'hôte définitif

Dans le tube digestif des hôtes définitifs, ont lieu successivement une phase de multiplication asexuée, puis une phase de reproduction sexuée (gamétogonie puis fécondation). Des ookystes non sporulés sont alors émis dans le milieu extérieur. [84]

Les ookystes sont émis 5 à 8 jours après l'ingestion de kystes tissulaires, et la durée d'excrétion est d'une dizaine de jours [98, 103], mais il semblerait qu'elle puisse perdurer pendant 4 mois [107].

c) Dans le milieu extérieur

Les ookystes excrétés dans le milieu extérieur ne sont pas immédiatement infectants, ils le deviennent après sporulation dans le milieu extérieur dans les 24 heures suivant leur excrétion dans les conditions optimales [31].

C. Etiologie

1. Sources de parasites

On distingue 3 modes de transmissions différents :

- transmission verticale par voie transplacentaire : le passage du parasite de la mère au fœtus pendant la gestation a été reconnu très rapidement chez la chienne et la vache dans des conditions naturelles, puis chez la chèvre, la jument et la brebis. Il a également été reproduit expérimentalement chez la vache, la brebis, la chèvre, la souris, la chienne, la chatte, le singe, la truie [45]. La transmission *in utero* précoce peut provoquer des morts fœtales ou des résorptions. Le risque qu'un chiot issu d'une chienne infectée naisse lui-même infecté (efficacité du mode de transmission) est mal connu [92]. Les chiots de la portée ne sont alors pas tous séropositifs et tous ne présenteront pas de signes cliniques de la maladie, quel que soit l'âge. Par contre la transmission persiste durant plusieurs gestations successives.
- transmission horizontale suite à l'ingestion de kystes tissulaires à bradyzoïtes (démontrée expérimentalement [54]). Cette modalité de transmission, logique pour les carnivores, paraît cependant peu probable pour expliquer l'infection des animaux herbivores. Le chien s'infecte alors par ingestion de tissus contaminés provenant d'un hôte intermédiaire [75] ou de tissus placentaires [60]. Néanmoins, la consommation d'avortons infectés n'apparaît pas comme une source d'infection importante pour le chien [41].
- Transmission horizontale consécutive à l'ingestion d'ookystes sporulés de *N. caninum* d'origine canine. Ce mode de transmission a été démontré expérimentalement chez les souris de laboratoire [104] et chez le veau [38]. L'hypothèse d'une infection des animaux via l'alimentation ou l'eau de boisson contaminées par des ookystes de *N. caninum* se révèle donc possible, donnant une explication plausible à l'apparition de l'infection au sein d'un troupeau d'herbivores jusque là indemne.

La transmission horizontale par voie vénérienne n'est pas retenue [51].

Le pouvoir infectieux des tachyzoïtes et des kystes à bradyzoïtes est variable en fonction des hôtes (carnivores, herbivores ou rongeurs), de la voie d'infection (orale ou transplacentaire), de la dose ingérée ou inoculée, mais aussi en fonction de la souche de *N. caninum*.

Par exemple, les ookystes de *N. caninum* ont une faible infectiosité chez les souris, même après immunosuppression [45]. L'efficacité relative d'une infection initiée soit par ingestion d'ookystes, de tachyzoïtes ou par des kystes à bradyzoïtes n'est pas encore comprise.

2. Résistance des parasites

Les bradyzoïtes dans les kystes tissulaires sont résistants à une solution d'acide chlorhydrique et de pepsine contrairement aux tachyzoïtes. De plus, ils sont résistants dans les tissus même après de longues périodes. Les kystes tissulaires de *N. caninum* peuvent survivre jusqu'à 14 jours à une température de 4°C mais ils se sont plus infectieux après une incubation de 24 heures à -20°C. Par ailleurs, ils peuvent persister plusieurs années chez un hôte infecté sans qu'on observe de manifestations cliniques [106].

Quant aux tachyzoïtes, ils sont sensibles à une solution d'acide chlorhydrique et de pepsine, cependant alors que cette épreuve devrait les inactiver, ils peuvent rester infectants pour la souris. L'hypothèse serait qu'ils peuvent traverser la muqueuse orale et/ou oesophagienne, court-circuiter l'estomac et infecter l'animal (surtout s'il existe des lésions des muqueuses) [92].

En ce qui concerne les ookystes, leur résistance dans le milieu extérieur n'est pas connue [99], mais en raison des similitudes avec le cycle évolutif de *T. gondii*, on suppose que leur résistance est similaire à celle des ookystes de *T. gondii*.

3. Réceptivité et sensibilité

Elle est liée à différents facteurs :

- **Race** : il n'existe pas de prédisposition raciale. Néanmoins les chiens de race pure semblent plus souvent atteints que les chiens croisés. La plupart des cas décrits concerne les Labradors, les Golden Retrievers, les Boxers, les Greyhounds et les Basset Hounds [5, 56, 129, 130]. Mais est-ce une réelle prédisposition raciale ou simplement une popularité de ces races ? Les chiens de chasse semblent plus exposés que les chiens de compagnie : peut-être à cause de leur alimentation plus riche en viande bovine crue, de leur mode de vie en chenil et sans doute d'un risque plus fort d'ingestion d'hôtes intermédiaires potentiels du parasite [30].
- **Age** : c'est un facteur majeur. La néosporose est avant tout une maladie neurologique des chiots âgés de 4 à 10 semaines. La vaccination de chiots (en particulier contre la maladie de Carré) a été décrite comme facteur déclenchant des signes cliniques [130]. Les cas cliniques chez les adultes sont beaucoup plus rares.
- **Sexe** : il ne semble pas être un facteur prédisposant, bien qu'une enquête montre une différence de séroprévalence significative entre mâles et femelles (plus de femelles atteintes) [146]
- **Immunodépresseurs** : l'administration de glucocorticoïdes peut déclencher l'apparition de signes cliniques [52, 87]
- **Alimentation** : elle ne semble pas être un facteur favorisant. Aucune relation entre la séropositivité et la consommation de viande fraîche ou d'abats n'a pu être établie. [143]. Cependant, dans les régions où l'élevage bovin est le plus répandu, la séroprévalence est la plus forte chez les chiens. [7]. On remarque également que les chiens en milieu rural ont plus d'anticorps que les chiens en milieu urbain. [146]

D. Pouvoir pathogène et immunogène

N. caninum est un parasite intracellulaire pathogène : il peut rapidement détruire les cellules de l'hôte par multiplication active des tachyzoïtes. Il est capable de produire des lésions macroscopiques en quelques jours. La présence de sévères infiltrations mononuclées dans les nerfs spinaux et le système nerveux central alors qu'il existe peu de parasites suggère une pathogénie immuno-induite. Les kystes tissulaires intacts n'entraînent pas de réaction de l'hôte, alors que les kystes rompus s'accompagnent de la formation de granulomes autour de kystes tissulaires dégénérés [79].

E. Tableau clinique et lésionnel

Deux niveaux d'infection sont observables chez le chien :

- une atteinte digestive chez le chien « hôte définitif » lors de la phase de reproduction sexuée du parasite, qui n'est autre qu'une coccidiose digestive inapparente
- une atteinte disséminée chez le chien « hôte intermédiaire » lors de la phase de multiplication asexuée du parasite. Elle est caractérisée par des signes cliniques variés, notamment neurologiques.

1. Symptômes chez le chiot

Les cas les plus sévères concernent les chiots infectés *in utero*.

On observe, une paralysie ascendante d'apparition progressive qui affecte plus sévèrement les membres postérieurs qu'antérieurs. Le chiot a tout d'abord une démarche en saut de lapin, puis répugne à sauter ou écarte les membres lors du coucher (*splay leg*). La parésie des membres postérieurs peut être uni ou bilatérale, et la paralysie peut être flasque ou spastique.

La position « du phoque », c'est-à-dire avec les postérieurs en hyperextension, s'observe très fréquemment chez des chiots malades âgés de moins de quatre mois. Cette hyperextension est sans doute due à une atteinte mixte des neurones moteurs et des muscles conduisant à une contracture associée à une fibrose progressive.

Une ankylose articulaire peut ensuite aggraver le tableau clinique ainsi que parfois une amyotrophie (localisée ou généralisée) et/ou une myalgie.

D'autres symptômes peuvent être observés :

- une paralysie de la mâchoire ou une impossibilité à ouvrir la bouche, d'où des difficultés à s'alimenter,
- une dysphagie, des troubles de la déglutition, des régurgitations secondaires à un mégacésophage,
- des troubles du comportement, une ataxie, une amaurose, des crises convulsives ou un nystagmus.

L'examen neurologique est en faveur d'une affection de type MotoNeurone Périphérique, avec une hypotonie musculaire et des réflexes médullaires qui peuvent être diminués ou absents, la sensibilité douloureuse étant conservée [79].

Dans les cas graves, l'évolution peut être rapidement mortelle avec l'installation d'une tétraplégie, une impossibilité à soutenir la tête, une dysphagie associée ou non à un mégacésophage pouvant entraîner une bronchopneumonie par fausse déglutition.

Dans les autres cas, une raideur et une hyperextension des membres postérieurs sont au contraire notés chez un chiot qui reste alerte et qui arrive à se déplacer sans autres signes neurologiques associés.

La myocardite à *N. caninum* pourrait être une cause fréquente de mortalité sur de très jeunes chiots [114], mais la cause de cette lésion cardiaque mérite encore d'être confirmée [5].

2. Symptômes chez le chien adulte

Chez l'adulte, les cas sont plus rares mais le tableau clinique est plus varié. Et il est généralement impossible de déterminer si la néosporose de l'adulte correspond à une primo-infection ou à une phase de réactivation du parasite.

Différentes études ont révélé l'absence de signes cliniques lors de la phase intestinale [98, 103].

Les adultes peuvent présenter une parésie comparable à celle du chiot et directement causée par l'atteinte des neurones moteurs et des muscles (polyradiculo-névrite et myosite)

Une atteinte cutanée, manifestation clinique inhabituelle, a été observée uniquement chez l'adulte : présence de nodules ulcéronécrotiques sur le corps [51, 55, 66, 120, 124], avec généralement un adénomégalie satellite. Les lésions s'étendent à l'ensemble du corps, altèrent profondément l'état général et conduisent en général à pratiquer l'euthanasie.

D'autres signes cliniques peuvent être rencontrés : pneumonie [79], encéphalite [80, 88], pancréatite [50], etc.

Le rôle de *N. caninum* dans l'apparition d'un avortement, d'une résorption fœtale ou d'un pyomètre chez la chienne est encore inconnu. Mais, si l'étiologie de ces troubles de la reproduction est identifiée dans le cadre d'une infection à *N. caninum*, ces derniers ne persistent pas au cycle sexuel suivant si on traite l'animal [6].

3. Lésions

Les lésions siègent principalement dans le système nerveux central mais aussi dans le foie, les muscles et la peau. Ces lésions apparaissent en quelques jours et on observe de multiples foyers de nécrose et de minéralisation dans les muscles squelettiques (notamment dans le diaphragme et les membres postérieurs) ainsi que de sévères amyotrophies des muscles, notamment des membres postérieurs. Le foie est souvent hypertrophié. Les poumons peuvent être le siège d'une pneumonie [92].

Dans le tissu nerveux, on peut observer des lésions multifocales et non supprimées et il est possible de mettre en évidence des plages de nécrose dans les substances grises et blanches de l'encéphale [79].

F. Diagnostic

1. Diagnostic expérimental

a) Examens non spécifiques

Lors de suspicion clinique de néosporose, le praticien aura recourt à différents examens complémentaires :

- une numération formule (anémie, leucocytose, hypoprotéïnémie) [67],
- l'exploration de l'activité enzymatique hépatique (hausse des aspartate aminotransférases et des alanine aminotransférases) [5],
- le dosage des créatinines kinases sériques pour confirmer s'il s'agit d'une myosite (taux augmenté) ou d'un problème de parésie/paralysie purement neurologique,

- l'électromyogramme pour confirmer s'il s'agit d'une polymyosite, d'une polyradiculonévrite ou d'une affection mixte [79]),
- analyse du liquide céphalo-rachidien pour confirmer s'il s'agit d'une encéphalite ou d'une méningomyélite [79].

Les résultats des analyses hématologiques et biochimiques varient selon les organes atteints. Des examens de laboratoire spécifiques sont indispensables pour un diagnostic de certitude.

b) Sérologie

De nombreux tests sérologiques ont été commercialisés : immunofluorescence indirecte (IFI) (depuis 1988), de nombreuses variantes de tests ELISA (depuis 1994), tests d'agglutination directe. La plupart de ces tests sont désormais validés pour le diagnostic de la néosporose bovine. Leur utilisation pour le diagnostic de la néosporose canine n'a pas encore fait l'objet d'étude assez conséquente. De nombreux laboratoires ont mis au point leur propre protocole avec leurs seuils de positivité et leur critère d'interprétation.

L'IFI est très spécifique de *N. caninum* [57]. Cependant, la comparaison des résultats entre laboratoires est difficile car la préparation des antigènes, la composition des réactifs, les dilutions des sérums utilisées et la détermination du seuil peuvent varier [126].

Aucune réactivité croisée n'est observée avec *T. gondii* quand les sérums sont dilués à 1/100 [92]. La réactivité croisée est nulle ou très faible avec les autres protozoaires voisins (*Hammondia hammodi*, *Sarcocystis cruzi*, *Babesia gibsoni*, *Babesia canis*)

Il est également possible de réaliser des tests ELISA. Les antigènes peuvent être de composition variée : tachyzoïtes entiers, tachyzoïtes lysés, divers extraits antigéniques, des antigènes associés à des complexes stimulants ou iscoms et des protéines recombinantes [70].

Une dernière technique utilisable est l'agglutination directe. Il s'agit du test de détection d'anticorps anti-*N. caninum*, basé sur l'agglutination de tachyzoïtes de *N. caninum* intacts et formolés. Ce test détecte les IgG et les IgM spécifiques avec une prédilection pour les IgM. Il a l'avantage de ne pas faire appel à un conjugué spécifique de l'hôte testé. L'agglutination directe permet de tester des sérums issus de n'importe quelle espèce sous réserve d'établir des seuils de positivité pour chaque espèce. Par rapport à l'IFI, la sensibilité relative de ce test est bonne contrairement à sa spécificité relative car des faux positifs sont observés en présence de fluides fœtaux contenant du pus ou de sérums hémolysés [61]

Lors de suspicion de néosporose, une analyse ponctuelle peut être difficile à interpréter. Il est possible de mettre en évidence des anticorps (IgG) dans les trois semaines qui suivent l'infection [33], ces anticorps persistent toute la vie de l'animal [7]

Pour savoir si l'infection est récente, il convient de réaliser deux analyses sérologiques espacées de quelques semaines, l'augmentation du titre est alors en faveur d'une infection évolutive.

Une autre façon de dater l'infection consisterait à comparer les titres IgM et IgG : une forte proportion d'IgM étant en faveur d'une infection récente. Il est toutefois parfois impossible de mettre en évidence des IgM chez de très jeunes chiens atteints de néosporose [58] probablement en raison de l'inhibition de leur synthèse par les IgG d'origine maternel [2].

c) Mise en évidence directe de *N. caninum*

Lorsque le résultat des tests sérologique s'avère négatif, cela n'exclut pas la possibilité que l'animal soit effectivement infecté par *N. caninum*. La mise en place d'une réponse humorale

dépend de l'âge du fœtus au moment de l'infection, mais aussi du temps écoulé entre le moment de l'infection et le prélèvement chez le fœtus [70]. D'autre part, en cas d'infection chronique, il est possible que le parasite sous forme enkystée ne stimule plus suffisamment le système immunitaire. Il existe plusieurs techniques pour mettre directement le parasite en évidence.

- L'immunohistochimie : elle met en évidence la présence d'antigènes parasitaires au sein de tissus infectés. Les tachyzoïtes sont fréquemment observés au sein du cerveau, mais ils peuvent être aussi détectés dans le foie et le cœur [70]. Néanmoins, cette technique reste assez peu sensible [46] et nécessite donc la réalisation de plusieurs coupes à différents endroits de l'organe.
- La Polymerase Chain Reaction (PCR) peut également être utilisée mais elle n'est pas toujours accessible en test de routine. Différentes techniques existent (PCR nichées, semi-nichées, en temps réel)
- L'inoculation aux animaux de laboratoire : il est possible de mettre en évidence la présence de *N. caninum* dans un tissu ou dans les matières fécales de chien par inoculation d'un extrait du tissu ou du prélèvement par voie orale à un rongeur sensible. Cependant pour des raisons éthiques, cette approche n'est pas à privilégier. De plus ce sont des techniques longues et onéreuses peu compatibles avec le diagnostic de laboratoire en routine [70].

d) Coprologie

Elle n'est d'aucun intérêt pour le diagnostic de la néosporose. Chez l'hôte intermédiaire qui déclare la maladie, il n'y a pas d'excrétion d'ookystes dans les selles. Chez le chien, en tant qu'hôte définitif, les ookystes sont difficilement décelables.

2. Diagnostic différentiel [79]

Face à une atteinte essentiellement neuromusculaire de type myosite ou polynévrite (notamment lors de paralysie ascendante des membres chez des jeunes chiens), les hypothèses diagnostiques sont :

- chez le chiot :
 - différentes myopathies congénitales (myopathies dystrophiques liées au chromosome X du Golden Retriever, autres dystrophies musculaires, etc),
 - myopathies métaboliques,
 - neuropathies congénitales ou héréditaire (axonopathie évolutive du Boxer, complexe paralysie laryngée polynuropathie du Dalmatien, maladies de surcharge lysosomiales, troubles par insuffisance de la myélinisation).
- chez l'adulte :
 - polyradiculonévrites,
 - polymyosites idiopathiques ou infectieuses (leishmaniose, leptospirose),
 - dermatomyosites.

La possibilité d'une intoxication botulinique ne doit pas être exclue quelque soit l'âge de l'animal.

Lors d'atteinte du système nerveux central, le diagnostic différentiel doit inclure les maladies inflammatoires à origine méningoencéphaliques, c'est-à-dire :

- maladie de Carré,
- méningite aseptique suppurée,
- méningoencéphalite granulomateuse,
- toxoplasmose,
- autre affection du SNC.

Dans le cas particulier de la néosporose cutanée, le diagnostic différentiel concerne l'ensemble des pathologies à granulomes ou pyogranulomes :

- infections bactériennes (staphylococcie, mycobactériose, actinomycose),
- mycoses (dermatophytose, cryptococcose),
- protozooses (leishmaniose, toxoplasmose, caryosporose, sarcosporidiose),
- corps étrangers,
- processus tumoral,
- granulomes idiopathiques.

G. Pronostic

Le pronostic dépend de la rapidité d'apparition des signes cliniques ainsi que du délai entre les premiers signes cliniques et le début d'un traitement spécifique. Selon certains auteurs, il est possible d'espérer une récupération totale ou fonctionnelle chez la moitié des chiens soumis à un traitement approprié. Mais, les autres conserveront une démarche anormale, une amyotrophie ou une scoliose thoracique [4]

D'importantes anomalies articulaires (ankylose, palmigradie, plantigradie) secondaires à une immobilisation prolongée et à la fibrose musculaire peuvent être observées.

L'hyperextension rigide des membres postérieurs est le signe le moins réversible. Si cette hyperextension est unilatérale, l'amputation du membre affecté peut améliorer la mobilité du chien [9].

Les cas suraigus ou au contraire chroniques sont ceux pour lesquels le pronostic thérapeutique est le plus réservé.

Les cas ont d'autant plus de chance d'évoluer favorablement qu'ils présentent le moins de signes d'atteinte du système nerveux central et qu'ils sont traités très précocement après l'apparition des signes cliniques [129].

H. Méthodes de lutte

1. Traitement

Les traitements ont été envisagés par analogie avec ceux utilisés chez un parasite très proche, le toxoplasme, et à partir d'études d'efficacité *in vitro* [96].

Une quarantaine de principes actifs ont été testés sur culture cellulaire dont le triméthoprime, la pyriméthamine et certains ionophores comme le lasalocid ou le monensin.

Les études *in vivo* sur un modèle souris n'ont concerné qu'un petit nombre de molécules : seule la sulfadiazine s'est révélée efficace.

Les auteurs s'accordent néanmoins à recommander l'association suivante :

- clindamycine 11 à 22 mg/kg, 2 à 3 fois par jour
- association sulfamide-triméthoprime 15 mg/kg, 2 fois par jour ou pyriméthamine 1mg/kg/j

pendant quatre à six semaines [4, 58, 99,123]. Celui-ci devant être mis en place le plus précocement possible.

L'association pyriméthamine (0,25 à 0,5 mg/kg) à un sulfamide (sulfadiazine 30 mg/kg) toutes les 12h pendant deux à quatre semaines est aussi préconisée [99].

Une supplémentation en acide folique (5 mg/j) est utile pour prévenir les risques d'anémie [79].

2. Prophylaxie

Il n'existe aucune mesure absolue permettant d'assurer la prophylaxie de la néosporose chez le chien.

On suspecte que la consommation de viande crue est un moyen de contamination possible, il est donc conseillé de prendre certaines précautions : cuire la viande ou la congeler au moins 24 heures avant la distribution.

Lorsque la chienne a donné naissance à des chiots infectés, il est conseillé de stopper sa reproduction ou, plus simplement, de détecter les chiots séropositifs dans ses portées suivantes quelques jours après la mise bas [5]

Les tests sérologiques suggèrent que les canidés sauvages peuvent jouer un rôle dans la dissémination des ookystes en milieu rural : cela implique que l'éradication des chiens de ferme dans une exploitation où sont observés des avortements bovins à *N. caninum*, ne se justifie pas.

Le chien s'infecte habituellement en ingérant un hôte intermédiaire qui est sa proie habituelle. Le contrôle des rongeurs et autres hôtes intermédiaires probables pourrait aider à prévenir la transmission de *N. caninum* au chien.

Une autre mesure (qui ne semble pas toujours efficace) consiste à traiter la chienne avant la saillie et pendant la gestation [102, 123]

Un vaccin anti-*Neospora caninum* destiné aux bovins est commercialisé depuis peu aux Etats-Unis. Actuellement il n'existe pas de protection immunitaire pour les chiens.

I. Potentiel zoonotique

La ressemblance morphologique de *N. caninum* et de *T. gondii* ainsi que les similitudes de leurs cycles évolutifs ont laissé suspecter que *N. caninum*, comme *T. gondii*, pouvait se transmettre à l'homme.

De plus, les primates non humains sont des hôtes intermédiaires potentiels : après une inoculation expérimentale, l'infection du singe par *N. caninum* montre de nombreuses similitudes avec la toxoplasmose congénitale de l'homme [8]. Plusieurs enquêtes sérologiques ont été réalisées mais les conclusions divergent :

- en Irlande du Nord, une recherche d'anticorps spécifiques par immunofluorescence indirecte a été effectuée sur 199 sérums de donneurs de sang et sur 44 sérums d'agriculteurs. Aucun anticorps anti-*N. caninum* n'a été mis en évidence. [77],
- aux Etats-Unis, 1029 sérums de donneurs de sang ont été testés par immunofluorescence et par immunoblot : 6,7% se sont révélés positifs en IFI au seuil de 1/100 : ce qui serait compatible avec l'existence d'une exposition humaine à *N. caninum*, même si les taux d'anticorps observés sont bas. [141],
- en Angleterre, une enquête a été réalisée sur deux populations : 3430 sérums d'individus choisis aléatoirement dans la population anglaise ont été testés (ELISA) : on obtient une prévalence de 2,4%. De même 518 sérums d'une population à risque (agriculteurs) ont été testés, sans donner pas la preuve d'une exposition. Cette enquête suggère que, en Angleterre tout du moins, *N. caninum* est rarement pour ne pas dire jamais zoonotique. [105]

Ceci laisse supposer que dans les conditions normales la néosporose ne peut pas être considérée comme une zoonose (faible taux d'anticorps, aucune mise en évidence directe du parasite chez l'homme). Cependant, en l'absence de certitude et dans l'attente d'autres études il convient néanmoins de prendre certaines mesures prophylactiques.

J. Conclusion

N. caninum est un protozoaire proche du toxoplasme avec de nombreuses similitudes dans sa morphologie, sa biologie et son rôle pathogène. Cependant, curieusement, ces deux parasites induisent des maladies biologiquement distinctes.

La néosporose canine est une affection rare : en cas de suspicion, il est essentiel d'établir un diagnostic de certitude afin de mettre en place des mesures curatives et préventives appropriées si le propriétaire du chien à l'intention d'intenter un recours auprès de l'éleveur (vice caché antérieur à la vente).

Les avancées thérapeutiques et prophylactiques, notamment la mise au point d'un vaccin efficace contre la néosporose bovine, laissent espérer qu'il en sera de même pour le contrôle de la néosporose canine.

DEUXIEME PARTIE :
ETUDE
EXPERIMENTALE

I. Description du CESECAH

A. Présentation du centre

Le CESECAH (Centre d'Etudes, de Sélection et d'Élevage de Chiens guides d'Aveugles et autres Handicapés) est une association loi 1901 unique en France qui a vu le jour en 1991, pour répondre à la demande des écoles de chiens guides d'aveugles. Le centre a été inauguré en juin 1996 à Lezoux, dans le Puy De Dôme.

Il fait partie des associations dirigées par la FFAC (Fédération Française des Associations de Chiens guides d'aveugles).

Ce centre a donc, parmi ses objectifs, de sélectionner les meilleurs géniteurs, les meilleures lignées, pour produire des chiots ayant les qualités physiques et comportementales nécessaires aux métiers de chiens guides d'aveugles. Par ailleurs, ces chiots sont remis gratuitement aux Ecoles fédérées.

Le CESECAH reçoit un budget annuel de fonctionnement de l'ordre de 350 000€. Cet argent provient de la FFAC et de dons. De plus les laboratoires pharmaceutiques offrent les médicaments ou les proposent à des prix avantageux, pour limiter au maximum les dépenses de soins.

1. Le terrain et les locaux

Le centre dispose d'un terrain de 18 000 m² clôturé, de 9 hectares de bois et d'un bâtiment de 800m² regroupant toutes les pièces nécessaires à l'élevage (annexe 1):

- ↳ deux chenils comprenant en tout 14 boxes tous construits selon le même principe : une première pièce à l'intérieur, carrelée où la mère peut s'isoler de ses petits grâce à une séparation, puis une courette à l'extérieur avec un sol en ciment et pouvant donner accès à un plus grand parc avec un sol en gravier. Le premier chenil (6 boxes) sert essentiellement aux mères avec leurs chiots, alors que le deuxième (8 boxes) est plutôt réservé aux chiennes de passage au centre,
- ↳ une salle de soins,
- ↳ une salle d'analyses,
- ↳ cinq boxes de maternité (où la chienne reste avec ses petits pendant 3 semaines environ),
- ↳ une salle d'éveil pour les chiots,
- ↳ deux bureaux et une salle de réunion,
- ↳ un logement de fonction.

De plus à l'extérieur, des parcs de détente amovibles sont disposés dans la pelouse pour permettre la mise à l'herbe des chiens.

2. Le personnel

Le conseil d'administration est composé d'un président, M. Paul CHARLES et de 15 administrateurs tous bénévoles.

Le CESECAH compte 9 salariés, à savoir :

- une déléguée générale, Christiane GRAS,
- un responsable technique de l'élevage, François BEAUDUFE,

- quatre techniciens d'élevage, Eric CARNEIRO, Alexandre DESBOUDARD, Jonathan BAPT et Fabienne ROCH,
- deux animaliers, Michel SABLONNIERE, Norbert DUVERT,
- un agent polyvalent, Mohamed GHARBI.

Pour le suivi sanitaire des chiens, le CESECAH consulte différents vétérinaires :

- pour les vaccins, identification et soins courants, le Dr Béatrice SARDA,
- pour les stérilisations, le Dr CIZERON,
- pour les examens obligatoires de dépistage de dysplasie de la hanche et du coude et de tares oculaires, le Dr CHAUDIEU,
- pour les inséminations artificielles en semence congelée, et pour les pathologies spécifiques à la reproduction, le CERREC (Centre d'Etude et de Recherche en Reproduction et Elevage des Carnivores), dirigé par le Dr Samuel BUFF, à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

B. Conduite d'élevage

1. Les chiennes reproductrices

Chaque année, au CESECAH, naissent environ 200 chiots de race Labrador ou Golden Retriever qui vont être soignés et pré-éduqués par le personnel de l'élevage. Ensuite ils sont placés à l'âge de 10 semaine dans une Ecole de chiens guides qui les placera dans une famille d'accueil jusqu'à l'âge de 18 mois. Ils suivront une formation spéciale pour être enfin remis gratuitement à un aveugle.

L'élevage possède 40 chiennes reproductrices plus 10 futures reproductrices : la structure ne permettant pas la présence de toutes les chiennes au chenil toute l'année. Elles sont placées dans des familles d'élevage, tout en restant la propriété juridique du CESECAH. Les familles signent un contrat de tutelle avec l'élevage (annexe 2) : celui-ci finance tous les frais vétérinaires (hors urgences) liés aux vaccins, antiparasitaires ainsi qu'une bonne partie de l'alimentation.

Les chiennes intègrent leur famille d'élevage à l'âge de 3 ou 4 mois, après avoir été familiarisées dans le chenil du CESECAH et avoir reçu les premières grandes lignes d'éducation

Ensuite, elles reviennent une fois par mois dans l'élevage avec leur famille d'élevage pour des leçons d'éducation dispensées par le responsable technique (François Beaudufe) et une technicienne d'élevage (Fabienne Roch). Cela permet de surveiller l'état de santé des chiennes ainsi que leur équilibre mental qui est très important pour bien élever leurs chiots.

En outre, les chiennes reviennent dans l'élevage pour y séjourner en chenil lors des périodes de chaleurs (3 semaines environ tous les 6 mois) ainsi que pour les portées : le CESECAH reprend ses chiennes une à deux semaines avant la mise bas, qui se déroule dans l'élevage, (sous la surveillance des techniciens d'élevage, même la nuit), et jusqu'au sevrage des chiots à l'âge de 9 semaines ou plus.

Elles sont mises à la reproduction dès la troisième période de chaleurs, et produisent en moyenne une portée par an et ce jusqu'à l'âge de 7 ans.

Au moment de la réforme, les chiennes sont stérilisées aux frais du CESECAH et proposées à l'adoption. Jusqu'à ce jour, toutes les chiennes ont été adoptées par leur propre famille d'élevage, pour y couler une retraite paisible. Les changements d'identité de propriétaires sont alors établis et les frais passent à la charge des familles.

Lorsqu'une jeune chienne doit être réformée et que le motif n'est pas enclin à engendrer des frais de la part de la famille (motif comportemental le plus souvent, ne nécessitant pas de soins

médicaux), il est possible que le CESECAH demande un geste de la part de la famille sous forme de don pour aider l'association.

2. Gestion de la reproduction et suivi médical

La sélection repose à la fois sur des critères physiques et comportementaux : le chien guide marche beaucoup. Donc, il faut qu'il soit indemne de tares invalidantes, comme la dysplasie de la hanche ou du coude et des tares oculaires. De plus, il doit avoir suffisamment d'intelligence pour maintenir les acquis de son éducation.

Les races Labrador et Golden Retriever sont privilégiées car elles présentent plusieurs qualités recherchées:

- intelligence : savoir s'adapter à son maître et à son environnement.
- mémoire : être capable de mémoriser une trentaine d'ordres, plusieurs trajets habituels.
- docilité, réceptivité : accepter les ordres qui lui sont donnés par la famille d'accueil, les éducateurs et le déficient visuel.
- concentration : au harnais, ne pas se laisser distraire.
- sociabilité : apprendre à vivre en société

La sélection se fait à la fois sur l'ascendance (étude des lignées), sur l'individu (critères d'élevage) et sur la descendance (suivi des chiots et vérification de leurs propres résultats)

Il n'y a aucun mâle au CESECAH, ils sont choisis dans d'autres élevages.

Le renouvellement des reproductrices provient soit de chiots nés au CESECAH, soit de chiens achetés dans d'autres élevages.

Les reproductrices, au moment des chaleurs, reviennent dans l'élevage pour être saillies. En même temps elles reçoivent un traitement antiparasitaire polyvalent à base de benzimidazole pendant 5 jours: oxfendazole (Synanthic[®]), fenbendazole (Panacur[®]) ou flubendazole (Flubenol[®]) et seront vaccinées (vaccin contre l'herpès-virose).

Après la saillie, les chiennes sont ramenées dans leur famille d'élevage et sont soumises à une échographie à 4 semaines de gestation. Puis, treize jours avant la mise bas, elles retournent dans l'élevage où elles reçoivent le même traitement qu'au moment des chaleurs (antiparasitaire + vaccin). Elles y restent jusqu'au sevrage des chiots et ont un traitement au fenbendazole (Panacur[®]) en même temps que leurs chiots et ce jusqu'au sevrage.

Pour les autres vaccins à valences C, H, P, Pi, L, et Pn tous les adultes ont un rappel une fois par an.

De plus, tous les chiens sont traités contre les tiques et les puces avec du fipronil (Frontline[®]) en *spot on* tous les mois.

Les plannings des différents traitements antiparasitaires des chiots et de leurs vaccins sont en figure 10 et en annexe 3 ; le détail des traitements reçus par les portées suivies au cours de l'étude est en annexe 4.

Le fenbendazole (Panacur[®]) et le flubendazole (Flubénol[®]) sont utilisés comme vermifuge polyvalent et anti-*Giardia*. Le diclazuril (Vecoxan[®]) est utilisé comme anti-coccidien.

Les traitements sont donnés aux posologies suivantes :

- Synanthic[®] : 11,3 mg/kg
- Panacur[®] : 50 mg/kg
- Flubénol[®] : 22 mg/kg
- Vecoxan[®] : 2,5 mg/kg

Age des chiots	Soins
21 jours	Panacur [®] ou Flubéno [®] 3jours
28 jours	Vecoxan [®]
35 jours	Panacur [®] ou Flubéno [®] 5jours
42 jours	Vecoxan [®] + Primodog [®] + Pneumodog [®]
49 jours	Panacur [®] ou Flubéno [®] 5jours
51 jours	Primodog [®]
56 jours	Vecoxan [®]
60 jours	Vaccins CHPPi L Pn + tatouage
5 jours avant le départ du centre	Panacur [®] ou Flubéno [®]
Le jour du départ	Vecoxan [®] + Frontline [®]
12 semaines (si encore au centre)	Rappel CHPPi L Pn

Figure 10 : planning des soins des chiots

3. Protocole d'éveil des chiots (annexe 5)

Le but du CESECAH est de fournir des chiots parfaitement sociabilisés et capables de rester calmes en situation de stress, ils sont donc habitués dans leur période foetale et dès la naissance à être manipulés ou confrontés à des situations stressantes.

Avant la naissance, l'abdomen des mères est caressé et pressé doucement pour développer la sensibilité tactile des chiots.

Lors des quatre premières semaines, ils sont manipulés doucement pour continuer à être sensibilisés au contact et sur des périodes assez courtes pour respecter leur temps de sommeil.

A partir de 4 semaines, c'est le début de la période de socialisation pendant laquelle les chiots vont apprendre l'identification intraspécifique mais aussi interspécifique, ainsi que les autocontrôles, les rituels, ... La mère joue un rôle important dans cet apprentissage. Par ailleurs, les chiots vont développer leur comportement exploratoire, il est donc primordial de leur faire découvrir des environnements très différents et de les habituer à un maximum de stimulus pendant cette période. En effet, un chien hypo-stimulé, peu sociabilisé, sera craintif, hyperréactif, ou instable. Le moindre bruit le fera sursauter : il ne sera donc pas capable de s'adapter à un environnement bruyant, mouvementé, etc. Pour des futurs chiens guides d'aveugles ceci n'est bien sûr pas concevable. Les boxes contiennent des jouets variés (balles, hochets, etc.) et sont « décorés » avec des jouets gonflables, des mobiles fabriqués avec des CD, des bâches tendues en hauteur, etc. Tout ceci permet de stimuler la vision des chiots. Pour éveiller leur audition, ils sont habitués à l'écoute d'émissions radiographiques dans le chenil toute la journée. Les techniciens utilisent également des CD de bruits, des sifflets, des pétards, des bruits de voiture, des klaxons, etc. De plus, les boxes sont construits de telle sorte que l'on peut mettre un grillage à leur entrée qui déborde sur une partie du couloir permettant aux chiots de s'habituer à voir circuler les gens, les entendre parler, ... Pour les stimulations tactiles, on fait marcher les chiots sur différents types de sol (caillebotis, planches, herbe, ...)

A partir de 7 semaines ils sont sortis dans les parcs en sable et habitués au passage d'une voiture et d'un tracteur.

A partir de 8 semaines, on commence à éduquer leur comportement alimentaire.

A partir de 9 semaines, quelques jours avant leur départ dans les Ecoles, les chiots rencontrent d'autres adultes que leur mère. Ils sont sortis sur les chemins et sont habitués à la laisse et au collier. Ils sont également promenés dans les rues de Lezoux et dans les galeries marchandes : ils sont d'abord portés dans les bras puis marchent à la laisse si possible.

4. Hygiène des locaux

Les boxes sont nettoyés avec un bactéricide et fongicide : 6 jours avec du Virkon[®] (monopersulfate de potassium, dodécylbenzène sulfonate, acide malique, acide sulfamique), un jour avec de l'eau de javel. Les dalles en ciment sont nettoyées au jet tous les jours et désinfectées une fois par semaine au Virkon[®]. Un thermonébulisateur est utilisé pour la désinfection des boxes de maternité avant l'arrivée de la chienne.

En ce qui concerne les selles, elles sont ramassées plusieurs fois par jour dans les boxes pour limiter au maximum la coprophagie et la dissémination d'ookystes.

C. Objectifs de l'enquête

Cet élevage, unique en France, grâce à des installations adaptées et un personnel compétent, permet de fournir aux Ecoles de chiens guides d'aveugles, des chiens parfaitement adaptés à leur futur métier. Par conséquent, l'élevage de ces chiots nécessite beaucoup de temps et de moyens.

Tout est mis en œuvre pour obtenir des chiots capables de s'adapter à leur environnement, déjà en favorisant le bien-être des chiennes reproductrices qui en étant « bien dans leur tête » donneront naissance à des chiots chaleureux et non anxieux, mais aussi en optimisant au maximum l'éveil des chiots lors de leur développement.

Un problème essentiel est le caractère enzootique de maladies parasitaires comme la **giardiose** et la **coccidiose** qui affaiblissent les chiots : ceux-ci sont alors moins réceptifs aux stimulations. S'ils sont simplement porteurs asymptomatiques au moment de leur placement en familles d'accueil, ils peuvent être soumis à un stress déclenchant les maladies, parfois graves.

Dans ce contexte, le but de notre étude a été de déterminer la fréquence de ces deux maladies au sein de l'élevage, pour voir leur impact sur la croissance et le développement des chiots et pour proposer des possibilités de contrôle.

En ce qui concerne la **néosporose**, le problème était différent : deux cas de néosporose ont été diagnostiqués sur une portée en 2003, la mère et les chiots ont donc été réformés et il n'y a pas eu d'autres cas cliniques depuis. Nous avons voulu réaliser un contrôle sérologique sur les reproductrices et leurs chiots pour rechercher s'il persistait des porteurs latents de *Neospora caninum* et susceptibles de faire apparaître de nouveaux cas dans l'élevage.

II. Matériels et méthodes

A. Prélèvements

Pour réaliser cette étude, nous avons suivi 20 portées nées au CESECAH : les naissances se sont déroulées de janvier 2006 à février 2007, avec un total de 156 chiots.

En figure 11, sont présentés les 20 mères qui ont été suivies ainsi que leur nombre de chiots, la date de la mise bas, leur race et leur âge.

N° de la portée	Nom de la mère	Nombre de chiots	Date de la mise bas	Race	Age de la mère
1	Oseille	2	18/01/2006	Labrador	8 ans
2	Ukraine	8	14/02/2006	Labrador	2 ans
3	Umi	7	20/02/2006	Labrador	2 ans
4	Uline	10	07/03/2006	Labrador	2,5 ans
5	Tina	6	10/03/2006	Labrador	3,5 ans
6	Soizic	7	09/04/2006	Labrador	5 ans
7	Ulméa	9	30/04/2006	Labrador	3 ans
8	Virgule	9	09/06/2006	Labrador	2 ans
9	Love	4	23/06/2006	Labrador	8 ans
10	Taiga	8	16/07/2006	Labrador	4 ans
11	Utopie	9	20/08/2006	Labrador	2 ans
12	Voltige	10	18/10/2006	Golden R.	2 ans
13	Velvet	6	19/10/2006	Labrador	2 ans
14	Tara	11	27/10/2006	Labrador	4 ans
15	Sophia	8	16/11/2006	Labrador	5 ans
16	Savana	9	19/11/2006	Labrador	5 ans
17	Tiffany	7	23/11/2006	Labrador	4 ans
18	Vignette	8	31/12/2006	Labrador	2 ans
19	Unaya	8	22/01/2007	Labrador	3 ans
20	Volvic	10	27/02/2007	Labrador	2 ans

Figure 11 : caractéristiques des chiennes et chiots observés

Deux types de prélèvements ont été collectés : des selles et du sérum :

- Chez les mères :
 - les selles émises dans les 48 heures après la mise bas ont été ramassées pour réaliser une coproscopie (conservation au réfrigérateur) et un test *Giardia* (conservation au congélateur),
 - une prise de sang a également été effectuée le jour de la mise bas pour réaliser une sérologie néosporose.
- Chez les chiots :
 - des coproscopies et des tests giardia ont été effectués toutes les semaines de l'âge de 4 semaines à 9 semaines (jusqu'à 10 semaines pour 3 portées, jusqu'à 8 semaines pour 2 portées et à partir de 3 semaines pour une portée), sur un mélange de selles représentatif de la portée. Les méthodes de conservation ont été les mêmes que pour les selles des mères,
 - entre 7 et 8 semaines, une prise de sang a été effectuée sur chaque chiot pour réaliser une sérologie néosporose (annexe 6).

Les prélèvements ont été récupérés au CESECAH tous les 15 jours et transportés par voiture dans des glacières jusqu'au service de Parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

B. Méthodes

1. Analyses parasitologiques

a) La coproscopie

Le dépistage des portées et des mères infestées par *Isoospora spp.* et/ou *Giardia duodenalis* a été effectué par coproscopie, qui ont été réalisées au service de Parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

La technique utilisée était la technique par flottaison simple.

Au total, 141 coproscopies ont été réalisées : 20 sur les fèces individuelles des mères, 121 sur les fèces des portées de chiots.

La procédure de coproscopie classique est la suivante :

- effectuer en premier lieu un examen macroscopique, afin de vérifier une éventuelle présence de vers adultes ou de segments de cestodes. Les observer alors à la loupe et/ou microscope pour les identifier
- prélever environ 5 grammes de matières fécales homogénéisées dans un verre à pied à l'aide de l'agitateur
 - NB : dans notre étude, les prélèvements étaient des mélanges de selles de plusieurs chiots d'une même portée, l'homogénéisation était donc une étape importante pour avoir un échantillon représentatif du prélèvement
- ajouter 20 à 25 mL d'un liquide dense
 - NB : au cours de l'étude, le iodomercurate de potassium, d'abord utilisé, a été remplacé par une solution saturée de sulfate de zinc. Ainsi, environ un tiers des coproscopies ont été réalisées avec du iodomercurate et deux tiers avec du sulfate de zinc. Une dizaine de coproscopies ont été effectuées en double pour vérifier qu'on obtenait les mêmes résultats avec des produits différents
- tamiser afin d'éliminer les plus gros débris
- verser le produit du tamisage dans le tube en verre, jusqu'à formation d'un ménisque
- déposer une lamelle sur le dessus du tube, en prenant garde à ne pas emprisonner de bulles
- centrifuger à environ 500g (ou 2300 trs/min), pendant environ 5 minutes. Les œufs de densité plus faible vont remonter à la surface, et se coller à la lamelle. Les plus gros débris vont sédimenter au fond du tube
- déposer la lamelle sur une lame
- lire au grossissement 10x10, passer à 40x10 pour l'identification plus fine

Les résultats sont exprimés ainsi :

- = Absence de parasites
- Présence (p) = Moins de 10 éléments parasitaires/5g
- + = Entre 10 et 100 éléments parasitaires/5g
- ++ = Entre 100 et 200 éléments parasitaires/5g
- +++ = Entre 200 et 1000 éléments parasitaires/5g
- ++++ = Plus de 1000 éléments parasitaires/5g

b) Le test immunologique de détection des *Giardia*

En complément de la coproscopie, on a cherché à mettre en évidence la présence de kystes de *Giardia* dans les selles par une technique immunochromatographique détectant les antigènes de *Giardia*. Il y a eu le même nombre de tests que de coproscopies, et ils ont également été réalisés au service de Parasitologie de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon.

La notice complète du test utilisé (Speed[®] *Giardia*, fourni par BVT) est en annexe 7, une illustration du kit est en annexe 8.

La réalisation du test est la suivante :

- identifier le flacon et prélever à l'aide de la cuillère de prélèvement présente dans le flacon la matière fécale. Intégrer dans cette solution l'équivalent d'une cuillère pleine. fermer le flacon et homogénéiser son contenu
- laisser sédimenter le flacon pendant 3 minutes
- prendre une bandelette test, la plonger délicatement dans le flacon (dans le sens de la flèche) sans toucher la partie centrale réactive de la bandelette. La laisser une minute dans la solution
- retirer la bandelette et la placer sur une surface horizontale propre
- laisser migrer et lire au bout de 5 minutes :
 - une bande bleue et une bande rouge : positif
 - une seule bande bleue : négatif
 - pas de bande : test invalide

NB : les premiers tests ont été réalisés sur des fèces congelées (réception des tests 3 mois après le début de l'étude). Puis, les suivants ont été réalisés sur les fèces conservées au réfrigérateur servant pour les coproscopies.

c) Le test de détection de *Neospora caninum*

La recherche des anticorps anti-*Neospora caninum* a été effectuée par immunofluorescence indirecte. Les tests ont été effectués au service de Parasitologie de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon.

Au total 167 sérologies ont été effectuées (20 sur les sérums des mères et 147 sur les sérums des chiots)

NB : les chiots de la portée n°5 n'ont pas été testés, car atteints de parvovirose, les sérums n'ont pas été prélevés.

La notice complète du test de l'Institut Pourquoi est en annexe 9

*NB : la moitié des tests ont été réalisées avec des lames fournies par l'Institut Pourquoi, mais ce dernier ayant arrêté la production de ces lames, il a fallu rechercher un laboratoire pouvant nous fournir ces tests. Aucun laboratoire français ne commercialise actuellement de test de recherche d'anticorps anti-*Neospora caninum* chez le chien. Les lames ont donc été achetées au service de Parasitologie de l'Université de Berne en Suisse. Tous les sérums ont été testés avec ces lames.*

Le principe est le suivant :

- le parasite est fixé sur la lame
- le parasite est mis en contact avec le sérum de chien. Si le sérum contient des anticorps anti-*Neospora caninum*, ils se fixent spécifiquement sur le parasite
- un anticorps anti-IgG de chien couplé à l'isothiocyanate de fluorescéine se fixe sur l'anticorps de chien
- la lecture est faite en utilisant un microscope à fluorescence. En cas de présence d'anticorps anti-*Neospora caninum* dans les sérums de chien les parasites présentent une fluorescence spécifique

Le mode opératoire est le suivant :

- préparation de la solution de lavage (Phosphate Buffered Saline)
- dépôt des échantillons :
 - diluer au 1/100 les sérums à tester
 - *NB : si la lecture était douteuse, une dilution au 1/80 et au 1/40 était effectuée pour préciser le résultat*
 - déposer 30 µL de contrôle positif sur un puits, 30 µL de contrôle négatif sur un autre puits
 - déposer 30 µL par puits de chaque sérum à tester
 - incuber 30 minutes à température ambiante en chambre humide
- lavage :
 - faire un court rinçage avec la solution de lavage
 - immerger les lames pendant 10 minutes dans un bain de solution de lavage (où 2 gouttes de tween ont été ajoutées) sous agitation magnétique
 - renouveler une fois l'opération
 - laisser sécher les lames à l'aide d'une soufflerie (ventilateur)
- dépôt du conjugué (opération effectuée à l'obscurité) :
 - déposer 30µL par puits de conjugué prêt à l'emploi
 - incuber 30 minutes à température ambiante en chambre humide
- lavage (à l'obscurité) comme précédemment
- montage de la lame : déposer quelques gouttes de tampon de montage entre lame et lamelle
- lecture :
 - au microscope à fluorescence (objectif 40x)
 - sérum négatif : parasite fixé apparaît entièrement rouge
 - sérum positif : fluorescence verte intense sous forme d'un anneau vert continu autour d'un centre rouge : fluorescence membranaire (cf figure 11)
 - marquage non spécifique : fluorescence située uniquement au pôle apical du parasite

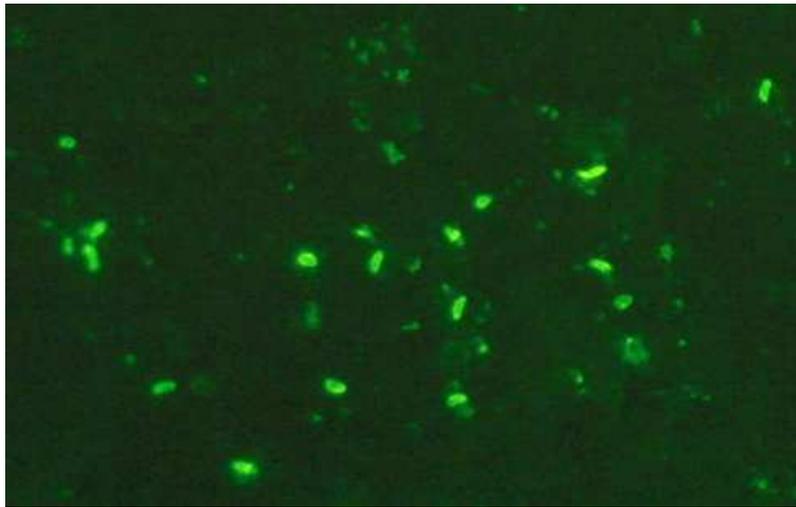


Figure 12 : illustration de la fluorescence membranaire [152]

2. Analyses statistiques

Les calculs tels que la prévalence, les intervalles de confiance et les marges d'erreurs n'ont pu être effectués car les données ne sont pas indépendantes : on a plusieurs résultats pour une même portée. Le terme de fréquence sera donc utilisé pour parler du nombre de résultats positifs par rapport au nombre total de tests réalisés.

Pour la description des résultats, des calculs de pourcentage ont été effectués ainsi que des représentations graphiques (histogrammes et boxplot).

Pour comparer la différence de résultats observés sur les mêmes prélèvements entre la mise évidence de kystes de *Giardia* par coproscopie et la mise en évidence d'antigène de *Giardia* par test immunologique, un test du χ^2 pour variable qualitative à 2 modalités sur séries appariées (test de McNemar) a été utilisé.

III. Résultats- discussion

Les différents résultats détaillés obtenus au cours de l'étude sont présentés en annexe 10

A. Données brutes

1. Coproscopie

Le nombre total de coproscopies réalisées est de 141, dont 50 sont positives soit une fréquence du parasitisme de 35,46%.

Ne sont observés sur les coproscopies que des kystes de *G. duodenalis* ou des ookystes de *Isospora spp.* Aucun n'autre parasite digestif n'est mis en évidence. Sur 42 coproscopies, une seule espèce est isolée, et sur les 8 restantes, on retrouve à la fois des kystes de *G. duodenalis* et des ookystes de *Isospora spp.*

coproscopie		
positive	négative	total
50	91	141

soit **35,46%**

a) *Isospora spp.*

Sur les 16 coproscopies positives, une seule comporte des ookystes de *I. canis*, les 15 autres comportent des ookystes du complexe *I. ohioensis*. On considère donc l'ensemble *Isospora spp.* pour les analyses. La fréquence de coproscopies positives est donc de 11,35% :

coproscopie		
positive	négative	total
16	125	141

soit **11,35%**

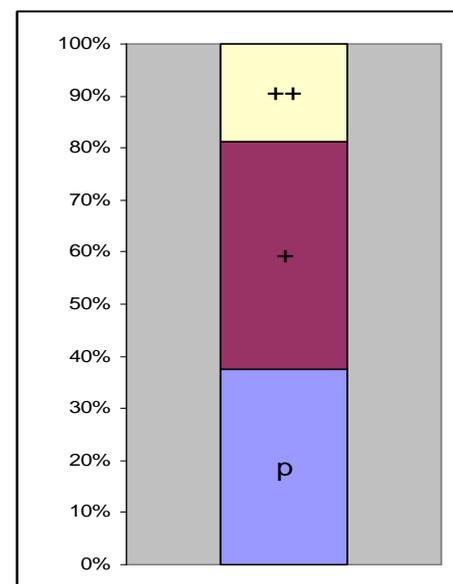
La répartition des coproscopies positives en fonction de la quantité d'ookystes est la suivante :

Présence : 6 coproscopies soit 37,5%

+ : 7 coproscopies soit 43,8%

++ : 3 coproscopies soit 18,7%

Figure 13 : histogramme de la répartition des coproscopies positives en fonction de la quantité d'ookystes



On remarque donc que le nombre d'ookystes d'*Isospora spp.* sur les coproscopies positives est peu élevé : sur 80% des coproscopies, on note moins de 100 ookystes par 5 grammes de fèces. Et pour les 20% restants, il y a moins de 200 ookystes par 5 grammes.

b) *Giardia duodenalis*

Des kystes de *G. duodenalis* sont observés sur 42 coproscopies, soit une fréquence de coproscopies positives de 29,79% :

coproscopie		
positive	négative	total
42	99	141

soit	29,79%
------	---------------

La répartition des coproscopies positives en fonction de la quantité d'ookystes est la suivante :

- Présence : 5 coproscopies soit 11,9%
- + : 10 coproscopies soit 23,8%
- ++ : 11 coproscopies soit 26,2%
- +++ : 4 coproscopies soit 9,5%
- ++++ : 12 coproscopies soit 28,6%

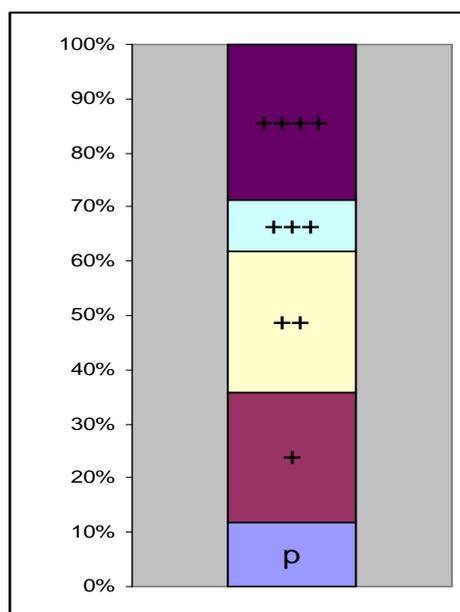


Figure 14 : histogramme de la répartition des coproscopies positives en fonction de la quantité d'ookystes

Contrairement à ce qui est observé pour *Isospora spp.*, le nombre de kystes de *Giardia* est plus important : sur quasiment 30% des coproscopies, on note plus de 1000 kystes par 5 grammes de fèces.

2. Tests immunologiques

a) *Giardia duodenalis*

Pour chaque coproscopie réalisée, un test immunologique de détection d'antigènes de *Giardia* dans les selles est effectué : 67 tests se sont révélés positifs, soit une fréquence de 47,52%

Test Speed® <i>Giardia</i>		
positif	négatif	total
67	74	141

soit	47,52%
------	---------------

b) Neospora caninum

Le nombre total de tests réalisé est de 167, un seul test s'est révélé positif, sur une mère de 8 ans, qui était donc présente sur l'élevage lors du cas de néosporose en 2003.

Test sérologique		
positif	négatif	total
1	166	167

soit	0,60%
------	--------------

B. Influence de l'âge

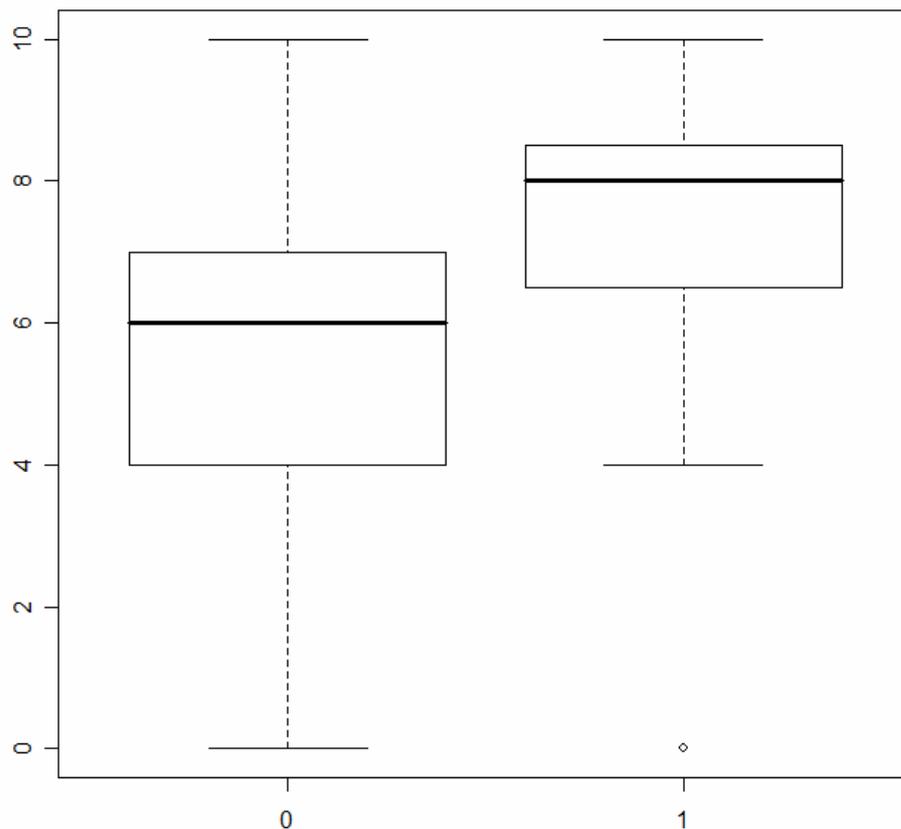
1. Coproscopie

a) Isospora spp.

Portée n°	Coproscopies :
1	Négatives
2	Positives à 8, 9 et 10 semaines
3	Positive à 6 semaines
4	Positives pour la mère (<i>I. canis</i>) et pour les chiots à 7 et 8 semaines
5	Positive à 9 semaines
6	Positive à 4 semaines
7	Positives à 7 et 8 semaines
8	Positive pour la mère
9	Positive à 9 semaines
10	Négatives
11	Négatives
12	Négatives
13	Négatives
14	Positives à 7 et 8 semaines
15	Négatives
16	Négatives
17	Négatives
18	Négatives
19	Négative
20	Positive à 8 semaines

Tableau 9 : répartition des coproscopies positives pour *Isospora spp.*

On remarque que les ookystes d'*Isospora spp.* sont isolés de manière ponctuelle. Les coproscopies de 10 portées ne montrent aucun ookyste d'*Isospora spp.* Sur les 10 portées restantes, 60% n'ont qu'une seule coproscopie positive, 30% en ont deux et 10% en ont seulement une.



Remarque : en abscisse : 0 = coproscopie négative, 1 = coproscopie positive ; en ordonnée : âge des chiens en semaine, 0 correspondant aux mères

Figure 15 : boxplot de la répartition des résultats coproscopiques

On constate que l'âge moyen des chiots lors d'apparition d'ookystes dans les selles est de 8 semaines : une coproscopie est positive pour des chiots de 4 semaines et une pour des chiots de 6 semaines, alors que 12 coproscopies sont positives entre 7 et 10 semaines.

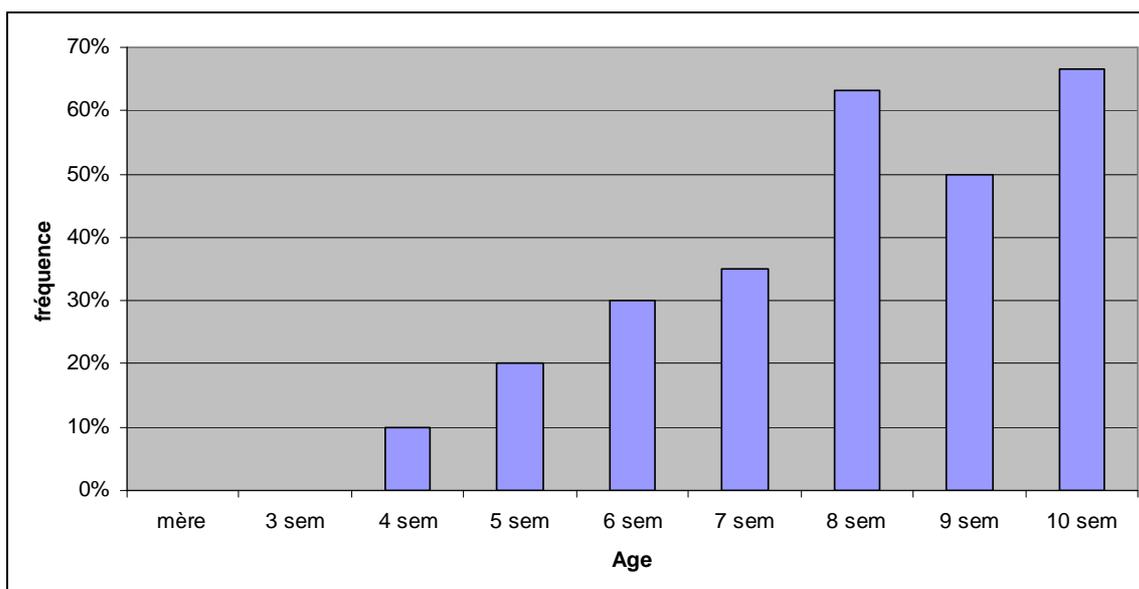
En ce qui concerne, les mères on ne peut pas conclure quant à la possibilité de contamination directe des chiots : seulement deux mères présentent des ookystes d'*Isospora spp.*, et une seule de ces portées présente des coproscopies positives. Par ailleurs, l'âge tardif des chiots lors des coproscopies positives, laisse à penser qu'ils se sont contaminés dans leur environnement plutôt qu'auprès de leur mère.

b) *Giardia duodenalis*

Portée n°	Coproscopie :
1	Négative
2	Positive à 8 et 10 semaines
3	Positive de 7 à 10 semaines
4	Positive à 6 et 8 semaines
5	Positive de 4 à 9 semaines
6	Négative
7	Positive à 8 et 9 semaines
8	Positive à 5 et 8 semaines
9	Positive de 5 à 8 semaines
10	Négative
11	Négative
12	Positive à 7 et 9 semaines
13	Positive à 8 semaines
14	Positive de 4 à 9 semaines
15	Positive à 8 et 9 semaines
16	Positive à 8 et 9 semaines
17	Négative
18	Positive de 6 à 8 semaines
19	Positive à 9 semaines
20	Positive de 6 à 9 semaines

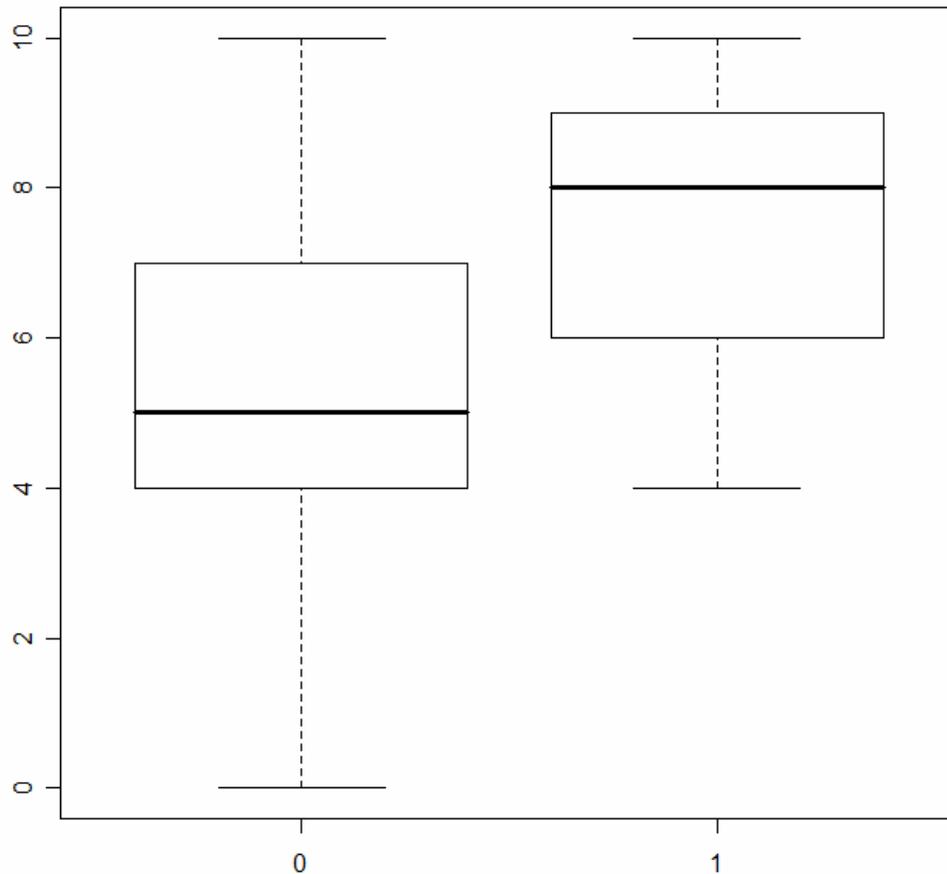
Tableau 10: répartition des coproscopies positives pour *G. duodenalis*

On remarque que sur 20 portées, 5 ne semblent pas excréter de kystes de *Giardia*, ou alors de manière très ponctuelle (toutes les coproscopies étant négatives), 6 portées présentent une excrétion intermittente de kystes (alternance de coproscopies positives et négatives) et 9 portées présentent une excrétion permanente de kystes (lorsqu'une coproscopie est positive, les suivantes le sont aussi).



Remarque : les fréquences sont calculées de la manière suivante : nombre de coproscopies positives à un âge donné / nombre de coproscopies réalisées pour cet âge

Figure 16 : représentation graphique de la fréquence de coproscopie positive en fonction de l'âge



Remarque : en abscisse : 0 = coproscopie négative, 1 = coproscopie positive ; en ordonnée : âge des chiens en semaines, 0 correspondant aux mères

Figure 17 : boxplot de la répartition des résultats coproscopiques

Comme pour *Isospora spp.*, le pic d'excrétion d'ookystes de *Giardia* est vers 8 semaines.

Sur la figure 16, on note un pic à 10 semaines, mais celui-ci n'est pas représentatif (seulement 3 échantillons à cet âge, les chiots sont ensuite partis de l'élevage à 9 semaines).

On remarque également qu'aucune mère n'est excrétrice de kystes au moment de la mise-bas. Il serait intéressant de faire un suivi des mères en même temps que les chiots pour voir si cette tendance se confirme.

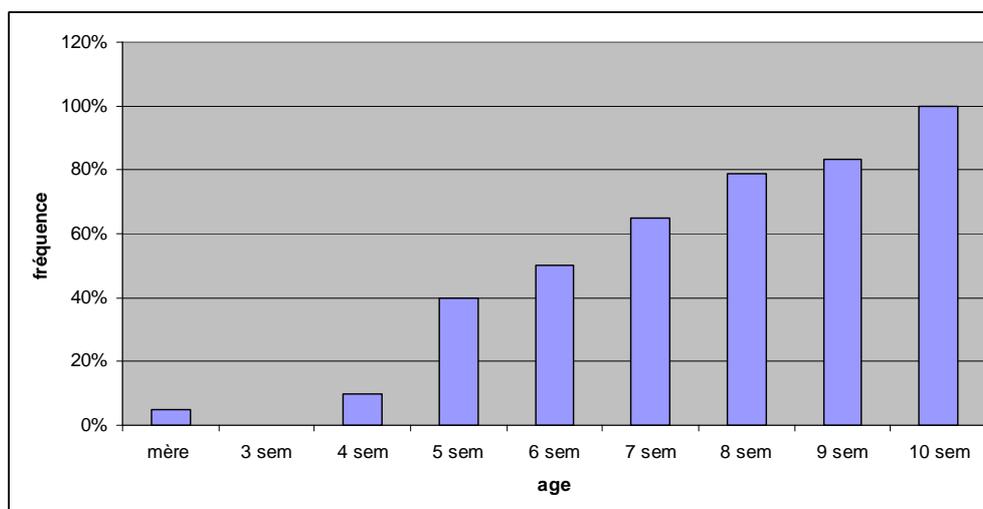
2. Test immunologique

Portée n°	Test BVT :
1	Positif à 9 et 10 semaines (dernier test réalisé)
2	Positif de 5 à 10 semaines (dernier test réalisé)
3	Positif de 7 à 10 semaines (dernier test réalisé)
4	Positif de 5 à 8 semaines (dernier test réalisé)
5	Positif pour la mère et pour les chiots de 4 à 9 semaines (dernier test réalisé)
6	Négatif
7	Positif à 5, 8 et 9 semaines (dernier test réalisé)
8	Positif de 5 à 9 semaines (dernier test réalisé)
9	Positif de 6 à 9 semaines (dernier test réalisé)
10	Négatif
11	Négatif
12	Positif de 7 à 9 semaines (dernier test réalisé)
13	Positif de 8 à 9 semaines (dernier test réalisé)
14	Positif de 4 à 9 semaines (dernier test réalisé)
15	Positif de 7 à 9 semaines (dernier test réalisé)
16	Positif de 5 à 9 semaines (dernier test réalisé)
17	Positif de 5 à 9 semaines (dernier test réalisé)
18	Positif de 6 à 8 semaines (dernier test réalisé)
19	Positif de 8 à 9 semaines (dernier test réalisé)
20	Positif de 6 à 9 semaines (dernier test réalisé)

Tableau 11 : répartition des tests positifs

On remarque que sur les 20 portées suivies, pour 16 portées lorsqu' un test est positif, les suivants sont tous positifs. Une seule portée a un test négatif au milieu d'autres tests positifs (portée n° 7). Trois portées ont tous leurs tests négatifs, soit deux de moins que pour la recherche de kystes de *Giardia* par coproscopie.

On note par ailleurs qu'une mère a un test immunologique positif au moment de la mise bas. Il manque des prélèvements sur cette portée car elle a été victime de parvovirose, les chiots ont donc du être hospitalisés.

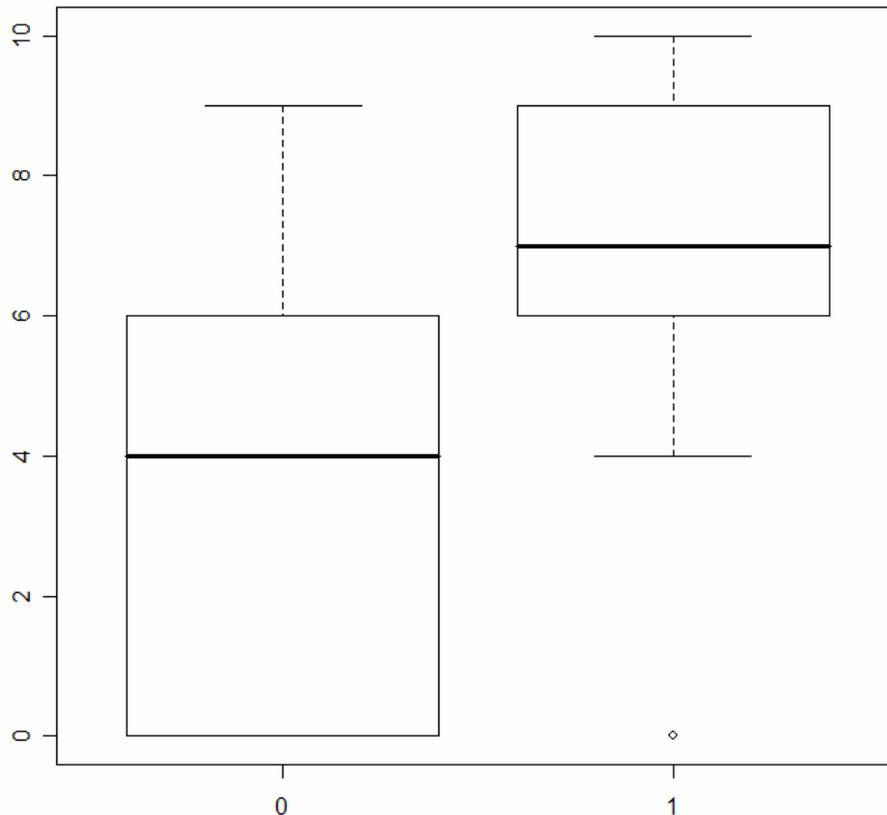


Remarque : les fréquences sont calculées de la manière suivante : nombre de coproscopies positives à un âge donné / nombre de coproscopies réalisées pour cet âge

Figure 18 : représentation graphique de la fréquence des tests positifs en fonction de l'âge

On constate que le nombre de portées excrétrices de kystes de *Giardia* augmente avec l'âge, plus de 80% des portées ayant un test positif à 9 semaines (le pic atteint à 10 semaines ne pouvant être interprétable, le nombre de prélèvements étant de 3).

La majorité des chiots partant de l'élevage sont donc excréteurs de kystes de *Giardia*, ils sont donc susceptibles de déclarer la maladie lors du sevrage.



Remarque : en abscisse : 0 = test négatif, 1 = test positif ; en ordonnée : âge des chiens en semaines, 0 correspondant aux mères

Figure 19 : boxplot de la répartition des résultats du test immunologique

L'âge moyen d'apparition du premier test positif est de 7 semaines, soit plus tôt que pour l'analyse coproscopique.

C. Influence des saisons

1. Coproscopie

a) *Isospora spp.*

coproscopie <i>Isospora spp.</i>				
saison	hiver	printemps	été	automne
négatif	40	31	24	30
positif	1	10	3	2
fréquence	2,44%	24,39%	11,11%	6,25%

Il semblerait que l'excrétion d'ookystes d'*Isospora spp.* soit maximale au printemps et quasiment inexistante en hiver, bien qu'on ne puisse calculer « p » pour savoir si cette différence est significative ou non (données qualitatives, non indépendantes).

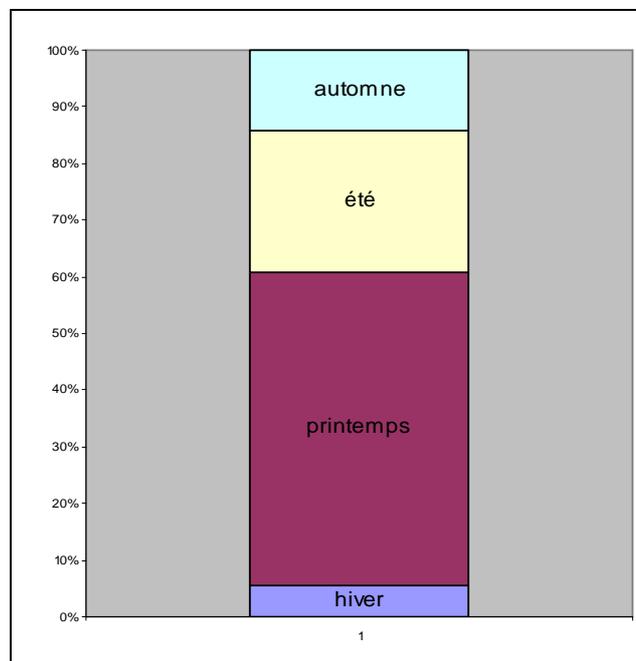


Figure 20 : histogramme de la répartition des coproscopies positives pour *Isospora spp.* en fonction de la saison

b) *Giardia duodenalis*

Coproscopie <i>Giardia</i>				
saison	hiver	printemps	été	automne
négatif	33	23	19	24
positif	8	18	8	8
fréquence	19,5%	43,9%	29,6%	25,0%

On peut faire les mêmes observations que pour l'excrétion d'ookystes d'*Isospora spp.* : l'excrétion semble plus importante au printemps et minimale en hiver, mais, pour les mêmes raisons, on ne peut pas calculer de « p ».

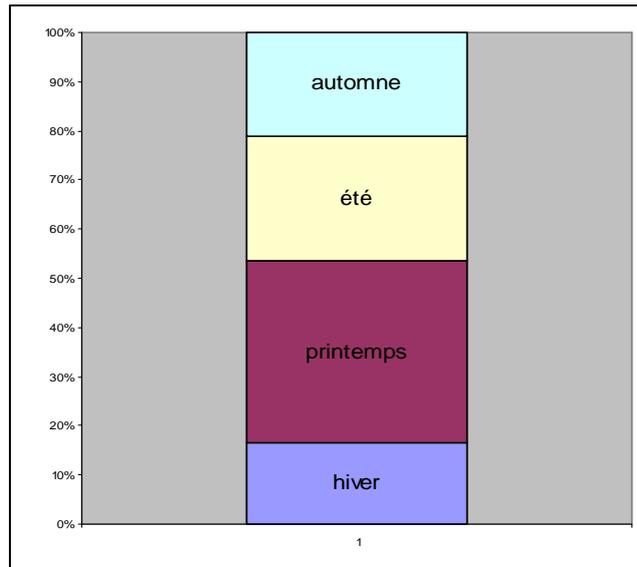


Figure 21 : histogramme de la répartition des coproscopies positives pour *Giardia* en fonction de la saison

2. Test immunologique

test Speed [®] <i>Giardia</i>				
saison	hiver	printemps	été	automne
négatif	21	16	16	21
positif	20	25	11	11
fréquence	48,8%	61,0%	40,7%	34,4%

On observe les mêmes tendances que pour les analyses coproscopiques, en ce qui concerne le nombre d'analyses positives au printemps. Par contre on ne retrouve pas cette tendance minimale en hiver.

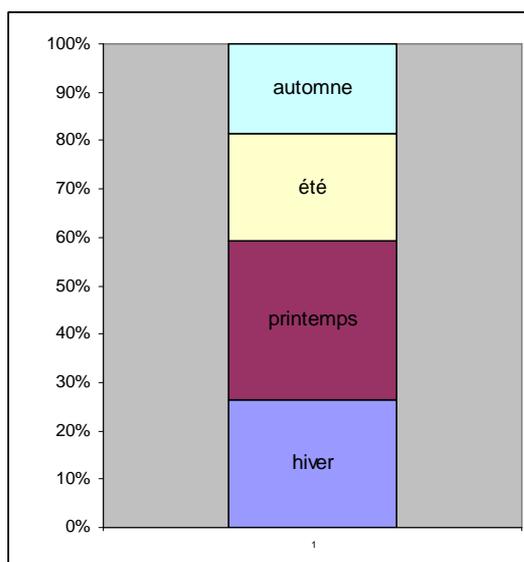


Figure 22 : histogramme de la répartition des tests immunologiques positifs pour *Giardia* en fonction de la saison

D. Comparaison des deux méthodes pour la mise en évidence de *Giardia*

1. Résultats observés

Portée n°	Coproskopie :	Test BVT :	Comparaison
1	Négative	Positif à 9 et 10 semaines	Différent
2	Positive à 8 et 10 semaines	Positif de 5 à 10 semaines	Différent
3	Positive de 7 à 10 semaines	Positif de 7 à 10 semaines	Identique
4	Positive à 6 et 8 semaines	Positif de 5 à 8 semaines	Différent
5	Positive de 4 à 9 semaines	Positif pour la mère et pour les chiots de 4 à 9 semaines	Différent (pour la mère)
6	Négative	Négatif	Identique
7	Positive à 8 et 9 semaines	Positif à 5, 8 et 9 semaines	Différent
8	Positive à 5 et 8 semaines	Positif de 5 à 9 semaines	Différent
9	Positive de 5 à 8 semaines	Positif de 6 à 9 semaines	Différent
10	Négative	Négatif	Identique
11	Négative	Négatif	Identique
12	Positive à 7 et 9 semaines	Positif de 7 à 9 semaines	Différent
13	Positive à 8 semaines	Positif de 8 à 9 semaines	Différent
14	Positive de 4 à 9 semaines	Positif de 4 à 9 semaines	Identique
15	Positive à 8 et 9 semaines	Positif de 7 à 9 semaines	Différent
16	Positive à 8 et 9 semaines	Positif de 5 à 9 semaines	Différent
17	Négative	Positif de 5 à 9 semaines	Différent
18	Positive de 6 à 8 semaines	Positif de 6 à 8 semaines	Identique
19	Positive à 9 semaines	Positif de 8 à 9 semaines	Différent
20	Positive de 6 à 9 semaines	Positif de 6 à 9 semaines	Identique

Tableau 12 : résultats observés pour les deux tests de détection de *Giardia*

S'il l'on s'intéresse aux différences de résultats observées entre les deux méthodes de mise en évidence de *Giardia*, on constate que sur 20 portées, 8 portées ont les mêmes résultats (soit 40%) quelque soit le test utilisé.

Sur les 141 prélèvements testés, il n'y a eu qu'un seul cas avec une coproskopie positive alors que le test immunologique est négatif (portée 9 à 5 semaines). Tous les autres résultats de tests différents étant du type coproskopie négative alors que le test immunologique est positif.

Deux portées, qui sont négatives en coproskopie, ont des tests immunologiques positifs : on peut penser que le nombre de kystes excrétés est trop faible pour être détecté par coproskopie.

Sur les dix portées restantes, on constate que la négativation d'une coproskopie s'accompagne généralement d'un test immunologique positif, mettant en évidence que l'excrétion de kystes de *Giardia* est intermittente. Les chiots sont donc toujours porteurs de *Giardia*.

Test du khi² (variable qualitative à 2 modalités d'où test de McNemar)

test		immunologique	
		+	-
coproskopique	+	42	1
	-	25	73

$$\text{Khi}^2 = 20,34 \text{ avec } p = 6,4 \cdot 10^{-6}$$

En réalisant un test du χ^2 pour comparer ces résultats on voit que la différence entre les deux méthodes de diagnostic est significative. Le test immunologique détectant plus de cas positifs. Cette différence peut tout à fait s'expliquer par le fait que l'excrétion de kystes de *Giardia* est intermittente : les chiens sont porteurs d'antigènes de *Giardia* d'où le test immunologique positif, mais non excréteur de kystes (ou en très faible quantité) d'où la coproscopie négative.

2. Influence du traitement

Les chiots sont traités à 3, 5 et 7 semaines avec un benzimidazole (fenbendazole ou flubendazole)

Si on s'intéresse à la différence observée, selon la molécule du traitement, à partir des résultats obtenus par coproscopie, on constate qu'elle ne semble pas significative (on ne peut toujours pas calculer « p »):

copro <i>Giardia</i>	fenbendazole	flubendazole	
négatif	52	27	79
positif	27	15	42
	79	42	121

34,18%	35,71%
--------	--------

De même pour le test immunologique, il ne semble pas que la différence soit significative dans les résultats en fonction du traitement utilisé :

test <i>giardia</i>	fenbendazole	flubendazole	
négatif	32	23	55
positif	47	19	66
	79	42	121

59,49%	45,24%
--------	--------

Mais surtout on remarque que malgré les traitements répétés reçus par les chiots, toutes les portées sont toujours porteuses ou excrétrices de *Giardia*. On n'observe aucun cas de négativation de tests immunologiques suite au traitement par un benzimidazole, et lorsqu'une coproscopie est négative, la suivante est en général positive, laissant à penser qu'il n'y a pas eu élimination du parasite.

IV. Conclusions

A. *Isospora spp.*

On a vu que les ookystes d'*Isospora spp.* ne sont mis en évidence que de manière isolée en coproscopie (généralement sur une portée si une coproscopie est positive, les suivantes sont très rarement positives)

Il semblerait que l'excrétion d'ookystes soit plus importante vers l'âge de 8 semaines, et la saison pourrait également jouer un rôle avec un pic d'excrétion au printemps.

Par ailleurs, aucun chiot n'a présenté de forme clinique de coccidiose (hormis des selles parfois un peu molles, pouvant avoir de multiples origines), seule une portée a été malade, mais un diagnostic de parvovirose a été établi.

La gestion de cette pathologie semble donc être tout à fait satisfaisante dans cet élevage, et il serait même intéressant de voir s'il ne serait pas possible de diminuer la fréquence d'administration de diclazuril, au moins du début de l'été à la fin de l'hiver, compte tenu du faible nombre de chiens infestés et la quasi-absence de cas cliniques.

B. *Giardia duodenalis*

De même, hormis la portée 5 où un diagnostic de parvovirose a été établi, aucun chiot n'a déclaré de giardiose clinique. On peut également faire la même remarque sur le ramollissement passager des selles.

Par contre le nombre de chiots excréteurs est beaucoup plus important et également, la quantité de kystes émis est plus élevée. Par ailleurs, malgré la prophylaxie sanitaire et médicale mise en œuvre, les chiots ne semblent pas réussir à se déparasiter.

Le protocole médical est donc sûrement à revoir, bien qu'il soit déjà très lourd, d'une part pour essayer de diminuer la pression d'infection dans l'élevage et d'autre part pour diminuer le nombre de chiots porteurs de *Giardia* au moment du départ de l'élevage. En effet, même s'il semble que l'élevage soit indemne de giardiose clinique, la majorité des chiots sont porteurs de *Giardia* au moment du sevrage, le risque de déclaration de la maladie est donc loin d'être négligeable. Deux benzimidazoles ont été testés au cours de l'étude, de manière aléatoire, et dans les deux cas, les portées restaient porteuses de *Giardia*, même avec des traitements sur 5 jours. Il faudrait voir si on constate les mêmes tendances avec l'oxfendazole ou le fébantel. On ne peut par ailleurs, pas raisonnablement envisager de traiter les chiots au métronidazole : le traitement étant long et les effets secondaires non négligeables.

Il serait également intéressant de suivre les chiots après leur départ de l'élevage : d'une part pour connaître s'ils déclarent ou non une giardiose clinique et d'autre part pour voir s'il y a une différence significative de croissance entre les chiots parasités et les non parasités ce qui permettrait de savoir s'il est vraiment nécessaire de mettre en place des mesures de lutte encore plus lourdes.

En effet, lorsque les chiots sont présents sur l'élevage, il ne semble pas qu'il y ait de différence significative de poids entre les chiots excréteurs ou non de kystes de *Giardia*, mais le pic d'excrétion étant vers 8 semaines et les chiots partant de l'élevage vers 9 semaines, aucune conclusion ne peut être tirée sans un suivi sur une plus longue période.

C. Neospora caninum

On constate qu'aucun chien n'a déclaré de néosporose clinique depuis les cas cliniques sur une portée en 2003 (mère et chiots réformés). Par ailleurs, sur tous les chiens testés, seule une mère a eu une sérologie positive : elle était présente sur l'élevage en 2003, elle a donc pu être en contact avec le parasite, sans toutefois de déclarer de maladie. Elle a été réformée en raison de son âge au cours de l'étude, la femelle de sa portée n'a pas été gardée comme future reproductrice, et tous les autres chiens testés sur l'élevage ont eu un résultat négatif en sérologie.

Il ne semble donc pas y avoir de portage latent de *N. caninum* chez les chiennes reproductrices de l'élevage (du moins chez celles qui ont été testées)

En fonction de notre étude sérologique, nous pouvons estimer que le CESECAH est maintenant indemne de néosporose, mais il est toutefois nécessaire de rester vigilant : les mères reproductrices passent la majorité du temps en dehors de l'élevage, elles peuvent donc être en contact avec des sources de contamination (notamment en présence d'élevages de bovins).

Conclusion

Le parasitisme digestif est un problème majeur en élevage canin, car même si les répercussions médicales sont généralement bénignes, l'impact économique est d'une grande ampleur.

Notre étude avait pour but de suivre un élevage canin dans le Puy-de-Dôme pour faire un bilan de la gestion du parasitisme digestif et pour voir s'il persistait des porteurs latents de *N. caninum*.

On constate tout d'abord l'absence de parasites digestifs couramment observés en élevages (comme les ascaris, les cestodes, les ankylostomes ou les trichures), en effet sur les 141 coproscopies réalisées aucune n'a révélé de stades fécaux. Cependant les coccidies à *Isospora* et les *giardia* sont présents de manière récurrente dans l'élevage, malgré des mesures sanitaires et médicales conséquentes.

Toutefois la coccidiose à *Isospora spp.* semble ne pas être un problème majeur dans cet élevage, on n'observe que quelques coproscopies positives, très rarement de manière répétée et toujours avec peu d'ookystes : il semble donc que le traitement instauré dans cet élevage, soit efficace comme mesure préventive médicale, en plus des mesures sanitaires mises en oeuvre.

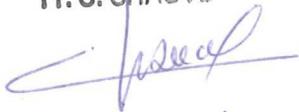
Le problème de la giardiose reste lui conséquent, car malgré des mesures sanitaires strictes et contraignantes et des mesures médicales lourdes, le parasite est toujours fortement présent dans l'élevage. Au cours de l'étude très peu de cas de giardiose clinique ont été observés (ramollissement des selles), mais quasiment toutes les portées étaient positives lors du départ de l'élevage, le risque de déclencher une giardiose lors du stress qu'est le sevrage est donc loin d'être négligeable.

Enfin en ce qui concerne la néosporose, il semble que ce ne soit plus un problème d'actualité dans cet élevage, une seule mère ayant des anticorps anti-*N. caninum* circulants, et réformée en raison de son âge. Il faut toutefois rester vigilant, les mères voyageant dans des familles d'accueil, une recontamination n'est pas à exclure.

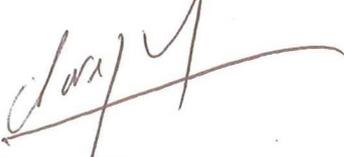
Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Pr. C. CHAUVE



Le Président de la thèse



Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 13 NOV. 2008

Pour le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,
Professeur F.N GILLY



LE DIRECTEUR



Stéphane MARTINOT

Annexes :

Annexe 2 : contrat de tutelle (CESECAH)

CONTRAT DE TUTELLE

ENTRE :

Le CENTRE D'ETUDE, DE SELECTION ET D'ELEVAGE DE CHIENS-GUIDE POUR AVEUGLES ET AUTRES HANDICAPES, Association Loi de 1901, affiliée à la Fédération Française des Associations de Chiens guides d'aveugles, Reconnue d'Utilité Publique, dont le siège est à 75020 PARIS, 71 rue de Bagnolet, et le Centre d'Activité à 63190 LEZOUX, lieu dit « Montsablé »,

Ci après désigné C.E.S.E.C.A.H.,
Représenté par Mr Paul CHARLES, Président du CESECAH.

Propriétaire de la chienne : Sexe : FEMELLE Robe :

Race : LABRADOR Née le : Identif. :

ET :

M

demeurant à :

agissant en son nom personnel en qualité de bénévole,

Ci-après désigné Famille de tutelle

PREAMBULE :

Considérant que :

Le C.E.S.E.C.A.H. d'une part,

- a pour vocation de sélectionner et d'élever des chiens reproducteurs et leurs chiots, parfaitement sains et équilibrés, les plus aptes à devenir des chiens-guides d'aveugles ou chiens pour handicapés.
- conscient de ce que les conditions d'élevage ont un effet aussi important que la sélection génétique sur le développement sanitaire et comportemental des chiots, a constaté, notamment que les reproducteurs remplissent d'autant mieux leur rôle de mères qu'elles sont elles même parfaitement équilibrées et « bien dans leur peau », et que le cadre de vie au sein d'une famille leur est à cet effet essentiel,
- décide de confier ses reproducteurs à des familles de tutelle, pendant les périodes de repos sexuel et ce jusqu'à la réforme ou la retraite définitive.

La famille de Tutelle, d'autre part,

Désire participer bénévolement à une activité visant à améliorer, grâce à un chien éduqué de façon appropriée, les conditions de vie des personnes aveugles, malvoyantes profondes et handicapées moteur.

Le C.E.S.E.C.A.H. et la Famille de Tutelle ont décidé :

De coopérer à l'hébergement, à l'entretien alimentaire, sanitaire et comportemental, et aux suivis des chiens reproducteurs, en mettant en commun les moyens appropriés, leurs connaissances et leur savoir faire réciproque.

Il a été convenu ce qui suit :

1. MANDAT

Le C.E.S.E.C.A.H. confie le chien ci-dessus désigné, dont il est propriétaire, à la Famille de Tutelle susnommée, au lieu de résidence habituelle indiquée.

Le C.E.S.E.C.A.H. reste le propriétaire de la chienne tant qu'elle est en activité de reproduction. Lorsque celle-ci sera mise à la retraite, ou en cas de réforme, elle sera proposée, stérilisée, en priorité à la Famille de Tutelle pour adoption définitive.

2. APPORTS RECIPROQUES :

De la Famille de Tutelle :

Pendant toutes les périodes où l'animal lui est confié, la Famille de Tutelle lui prodiguera l'habitat, la nourriture et les soins appropriés, selon les recommandations du C.E.S.E.C.A.H..

Elle lui assurera et entretiendra une activité, une éducation de base et un confort de vie favorisant son équilibre comportemental. Elle s'engage à venir régulièrement au Centre, au cours d'éducation 1 fois par mois et à ramener la chienne au centre à chaque fois que cela lui est demandé.

Dès l'apparition des chaleurs, la Famille de Tutelle alertera le C.E.S.E.C.A.H. et ramènera la chienne au Centre d'Élevage le jour même.

Du C.E.S.E.C.A.H. :

Le C.E.S.E.C.A.H. mettra à la disposition de la Famille de Tutelle ses compétences et ses services dans les domaines relevant de ses activités (conseil : d'alimentation, de soins curatifs et préventifs et d'éducation).

3. PROTOCOLE DE PREVENTION, DE SOINS ET DE SUIVI DE SANTE :

La Famille de Tutelle s'engage à appliquer le protocole de prévention, de soins, et de suivi de santé prescrit par le C.E.S.E.C.A.H.

En cas de maladie ou d'accident, la Famille de Tutelle s'engage à prévenir le C.E.S.E.C.A.H., et à suivre ses directives.

Dans le cas de très jeunes sujets (remis à l'âge de 2 ou 3 mois), l'éventuel constat d'anomalies apparaissant au cours de la croissance (troubles ostéoarticulaires, oculaires, comportementaux, pathologies diverses, etc ...) pourra entraîner une décision de réforme de l'animal avec suppression de l'activité de reproduction initialement prévue.

4. MOYENS MIS EN ŒUVRE :

En dehors des périodes où la chienne est au Centre d'Élevage, les frais d'alimentation, d'entretien et les soins vétérinaires seront à la charge de la Famille de tutelle.

Le C.E.S.E.C.A.H. prendra intégralement en charge les soins et contrôles vétérinaires en rapport avec la fonction reproductrice de l'animal confié.

En cas d'accident ou de maladie sans rapport avec la fonction reproductrice et tant que la chienne est confiée à la Famille de Tutelle, il est convenu que

- a) Les honoraires du vétérinaire, consulté en cas de besoin par la Famille de Tutelle, seront à la charge de cette dernière.
- b) Le C.E.S.E.C.A.H. prendra en charge les frais consécutifs à un état pathologique lourd (maladie ou accident) nécessitant une hospitalisation supérieure à 24 H.

5. RESPONSABILITES :

La Famille de Tutelle est responsable à l'égard des tiers de l'animal qui lui a été confié. Elle attestera que sa responsabilité civile personnelle garantie les dommages ou accidents occasionnés par l'animal.

6. PROPRIETE DES CHIOTS :

La Famille de Tutelle a pris connaissance que le reproducteur confié est la propriété exclusive du CESECAH et s'interdit de le faire reproduire à des fins personnelles.

7. CHANGEMENT DE SITUATION OU DE RESIDENCE :

Tout changement de situation et/ou de résidence de la Famille de Tutelle devra être signalé par cette dernière au C.E.S.E.C.A.H. qui se réserve alors la faculté de mettre fin au présent contrat.

8. DUREE DU CONTRAT :

Le présent contrat prend effet le

Il est consenti pour une durée de un an, tacitement renouvelable d'année en année jusqu'à la réforme ou la retraite de l'animal confié.

Il peut être résilié, par l'une des parties, à tout moment, avec préavis de un mois, par lettre recommandée avec avis de réception.

Fait à LEZOUX, en deux exemplaires, le

Mr François BEAUDUFE
Responsable d'élevage,

ou

Mr Paul CHARLES
Président du CESECAH

La Famille de Tutelle

PLANNING DE SOINS DES CHIOTS DU CESECAH

ÂGE DES CHIOTS	SOINS
21 jours	PANACUR [®] 3 JOURS
28 jours	VECOXAN [®]
35 jours	PANACUR [®] 5 JOURS
42 jours	VECOXAN [®]
49 jours	PANACUR[®] 5 JOURS + P Pn + IDENTIF.
56 jours	VECOXAN [®] + PRIMODOG [®]
63 jours	VACCINS CHPPi L Pn
5 jours précédant leur départ du centre	PANACUR[®]
le jour de leur départ	VECOXAN[®] + FRONTLINE[®]
3 mois (si encore au centre)	RAPPEL CHPPi L Pn

VERMIFUGATION ET VACCINATION DES ADULTES :

- **Rappel 1 fois par an** (aux 1^{eres} chaleurs puis en fin de lactation): C H P Pi L Pn
- **Femelles en chaleurs** : SYNANTHIC[®] 5 jours
- **Femelles en reproduction** :
 - . Pendant les chaleurs : vaccin Herpès Virose
 - . 12 jours avant mise-bas : Vaccin Herpès Virose + SYNANTHIC[®] 5 jours
 - . PANACUR[®] 5 (comprimés) en même temps que ses chiots jusqu'au sevrage

VERMIFUGATION DES JEUNES : Une fois par mois jusqu'à 6 mois avec Synanthic[®] ou Drontal[®] ou Panacur[®].

UTILISATION DES PRODUITS :

- SYNANTHIC[®] : 0,5 ml/kilo sur 5 jours consécutifs (vermifuge polyvalent).
- PANACUR[®] : 5 jours consécutifs (vermifuge + anti-giardias)
- DRONTAL[®] : 1 comprimé/10 kilo en 1 prise (vermifuge polyvalent).
- VECOXAN[®] : 1 ml/kg (anti-coccidien)

Annexe 4: traitements antiparasitaires des portées suivies

portée	date	Anti-parasitaires	age (en jour)
1	05 au 07/02/06	Panacur®	19
	12/02/2006	Vecoxan®	26
	19 au 23/02/06	Panacur®	33
	5 au 9/03/06	Panacur®	47
	12/03/2006	Vecoxan®	54
2	04 au 08/03/06	Panacur®	19
	11/03/2006	Vecoxan®	26
	18 au 22/03/06	Panacur®	33
	25/03/2006	Vecoxan®	40
	01 au 05/04/06	Panacur®	47
	08/04/2006	Vecoxan®	54
	17 au 21/04/06	Panacur®	63
3	12 au 14/03/06	Panacur®	21
	19/03/2006	Vecoxan®	28
	26 au 30/03/06	Panacur®	35
	02/04/2006	Vecoxan®	42
	09 au 13/04/06	Panacur®	49
	16/04/2006	Vecoxan®	56
4	24 au 26/03/06	Panacur®	18
	31/03/2006	Vecoxan®	25
	07 au 11/04/06	Panacur®	32
	14/04/2006	Vecoxan®	39
	21 au 25/04/06	Panacur®	46
	28/04/2006	Vecoxan®	53
5	26 au 28/03/06	FlubénoI®	17
	05/04/2006	Vecoxan®	27
	12 au 16/04/06	FlubénoI®	34
	20/04/2006	Vecoxan®	42
6			
	06/05/2006	Vecoxan®	28
	12 au 16/05/06	FlubénoI®	34
	19/05/2006	Vecoxan®	41
	26 au 30/05/06	FlubénoI®	48
	02/06/2006	Vecoxan®	55
7	20 au 22/05/06	FlubénoI®	21
	27/05/2006	Vecoxan®	28
	03 au 07/06/06	FlubénoI®	35
	10/06/2006	Vecoxan®	42
	17 au 21/06/06	FlubénoI®	49
	29 au 03/07/06	Panacur®	61

portée	date	Anti-parasitaires	age (en jour)	
8	01 au 03/07/06	FlubénoI®	23	
	08/07/2006	Vecoxan®	30	
	15 au 19/07/06	FlubénoI®	37	
	22/07/2006	Vecoxan®	44	
	30 au 03/08/06	FlubénoI®	52	
	05/08/2006	Vecoxan®	58	
	9	11 au 13/07/06	Panacur®	19
		18/07/2006	Vecoxan®	26
25 au 29/07/06		Panacur®	33	
01/08/2006		Vecoxan®	40	
08 au 12/08/06		Panacur®	47	
15/08/2006		Vecoxan®	54	
10	03 au 05/08/06	FlubénoI®	19	
	10/08/2006	Vecoxan®	26	
	17 au 21/08/06	FlubénoI®	33	
	24/08/2006	Vecoxan®	40	
	31 au 04/09/06	FlubénoI®	47	
11	08 au 10/09/06	FlubénoI®	20	
	15/09/2006	Vecoxan®	27	
	22 au 26/09/06	FlubénoI®	34	
	29/09/2006	Vecoxan®	41	
	06 au 10/10/06	FlubénoI®	48	
	13/10/2006	Vecoxan®	55	
12	06 au 08/11/06	Panacur®	20	
	13/11/2006	Vecoxan®	27	
	20 au 24/11/06	Panacur®	34	
	27/11/2006	Vecoxan®	41	
	04 au 09/12/06	Panacur®	48	
13	11/12/2006	Vecoxan®	55	
	07 au 09/11/06	Panacur®	20	
	14/11/2006	Vecoxan®	27	
	21 au 25/11/06	Panacur®	34	
	28/11/2006	Vecoxan®	41	
14	05 au 10/12/06	Panacur®	48	
	12/12/2006	Vecoxan®	55	
	15 au 17/11/06	FlubénoI®	20	
	22/11/2006	Vecoxan®	27	
	29 au 03/12/06	FlubénoI®	34	
	06/12/2006	Vecoxan®	41	
	13 au 17/12/06	FlubénoI®	48	
	20/12/2006	Vecoxan®	55	
23 au 27/12/06	Panacur®	59		

portée	date	Anti-parasitaires	age (en jour)
15	04 au 06/12/06	Panacur®	19
	11/12/2006	Vecoxan®	26
	18 au 22/12/06	Panacur®	33
	25/12/2006	Vecoxan®	40
	01 au 05/01/07	Panacur®	47
	08/01/2007	Vecoxan®	54
16	08 au 10/12/06	Panacur®	20
	15/12/2006	Vecoxan®	27
	22 au 26/12/06	Panacur®	34
	29/12/2006	Vecoxan®	41
	05 au 09/01/07	Panacur®	48
	12/01/2007	Vecoxan®	55
17	12 au 14/12/06	Panacur®	20
	19/12/2006	Vecoxan®	27
	26 au 30/12/06	Panacur®	34
	02/01/2007	Vecoxan®	41
	09 au 13/01/07	Panacur®	48
	16/01/2007	Vecoxan®	55
18	20 au 22/01/07	Panacur®	21
	27/01/2007	Vecoxan®	28
	04 au 08/02/07	Panacur®	36
	10/02/2007	Vecoxan®	42
	17 au 21/02/07	Panacur®	49
	24/02/2007	Vecoxan®	56
19	11 au 13/02/07	Panacur®	21
	18/02/2007	Vecoxan®	28
	27 au 03/03/07	Panacur®	37
	03/03/2007	Vecoxan®	41
	10 au 14/03/07	Panacur®	48
	17/03/2007	Vecoxan®	55
	22 au 26/03/07	Panacur®	60
	20	17 au 19/03/07	Panacur®
	24/03/2007	Vecoxan®	26
	31 au 04/04/07	Panacur®	33
	07/04/2007	Vecoxan®	40
	13 au 17/03/07	Panacur®	46
	22 au 26/04/07	Panacur®	55

Avant la naissance :

- Caresses et pressions douces de l'abdomen de la mère.

Dès la naissance :

- Manipulations douces : soulever les chiots du sol, les prendre dans les bras, les caresser sur tout le corps, les rouler sur le dos.
- Ne pas minimiser les bruits (bruit de gamelles métalliques, bruit de portes, éclats de voix) et mettre la radio pendant la journée.
- Méthode « bio-sensor » (du 3^{ème} au 15^{ème} jour).

A partir de 2 semaines : Continuer comme ci-dessus , sauf bio-sensor.

A partir de 4 semaines : Continuer comme ci-dessus avec en plus :

- Laisser libre accès à la courette et/ou au parc en fonction des conditions météo.
- Sortie en groupe avec la mère dans les couloirs et différentes salles du centre.
- Stimulations **visuelles** (ballons et jouets dans le box, la courette et le parc, objets suspendus,...), **auditives** (coups de sifflet, pétards, bruits de voiture, klaxon, cassette et CD de bruits,...), **tactiles** (faire marcher les chiots sur les différents paillassons et caillebotis, ...).
- Nourrir dans différents endroits (box mais aussi parc, couloirs, extérieur, ...)

A partir de 7 semaines : Continuer comme ci-dessus avec en plus :

- Les sortir dans les parcs en sable + habitude au passage de la voiture + tracteur.

A partir de 8 semaines : Continuer comme ci-dessus avec en plus :

- Nourrir individuellement.
- Commencer à travailler la sagesse à la gamelle.

A partir de 9 semaines (chiots à priori protégés contre la Parvovirose) :

Si possible (place disponible dans les châteaux, conditions météo correctes pour des chiots de 2 mois, personnel en nombre suffisant,...), sortir les chiots du chenil quelques jours avant leur départ en écoles. Au programme :

- rencontre avec d'autres adultes que leur mère.
- sorties sur les chemins et le long de l'autoroute.
- habitude à la laisse et au collier.
- sorties à Lezoux et en galerie marchande, dans les bras les premières fois, puis si possible en longe.

Annexe 6 : protocole de suivi de 20 portées :

**PROTOCOLE
SUIVI DE 20 PORTEES**

Pour les mères :

Analyses	Prélèvement	Quand
Coproscopie	Selles	Dans les 48H qui suivent la mise bas
Test giardiose		
Test néosporose	Prise de sang (sérum)	Au moment de la mise bas

Pour les chiots

Analyses	Prélèvement	Quand
Coproscopie	Selles (plusieurs sur une portée)	à 4 semaines
Test giardiose		à 5 semaines
		à 6 semaines
	à 7 semaines	
		à 8 semaines
		à 9 semaines
		à 10 semaines
Test néosporose	Prise de sang (1 par chiot)	à 8 semaines

Conservation des prélèvements avant acheminement jusqu'à l'école :

Sérum : congélation

Selles : congeler une partie (≈ 10 grammes) (pour test giardia)
+ une partie au frigo (≈ 10 grammes) (pour coprologie)

Récupération tous les 15 jours

Numérotation des prélèvements :

Pour les prélèvements chez les mères :

Numéro mère (1 à 20) + test (C pour copro, G pr test giardia, N pour test néosporose)

Exemple : mère 5 prélèvement pour une copro : 5 C

Pour les prélèvements chez les chiots :

Numéro mère + P pour portée ou tatouage/numéro de puce du chiot + test (C, G, N) + age

Exemple : copro pour la portée de la mère 12 à 6 semaines : 12 P C 6sem

Test néosporose pour un chiot qui est tatoué 2 XXX 000 de la portée à la mère 4 :
4 N 8sem 2XXX000

Annexe 7 : notice du test Speed® Giardia du laboratoire BVT :



FRANÇAIS

Speed® GIARDIA

285, Avenue de Rome - Z.A. Jean Monnet Sud
F-83500 LA SEYNE-SUR-MER - FRANCE
Tél : +33 (0)4 94 10 58 94 - Fax : +33 (0)4 94 10 58 90
e.mail : bvt@bvt.fr - www.bvt.fr

Réf. : X PROTO SGIAR VI



USAGE IN VITRO UNIQUEMENT
FRANÇAIS

INTERET CLINIQUE

La Giardiose est une protozoose pour de nombreuses espèces : bovines, félines, canines... elle est classée par l'OMS comme une zoonose. L'agent responsable est un parasite flagellé, Giardia duodenalis (autre dénomination : lamblia), connu sous 2 formes, une forme de multiplication asexuée intestinale, le trophozoïte, et une forme d'enkystement et d'excrétion, l'Ookyste.

La contamination des animaux se fait par ingestion d'Ookystes par voie oro-fécale directement au contact des autres animaux, de l'environnement et par ingestion d'eau. Les signes cliniques associés dépendent du degré d'infestation, de l'espèce et de l'âge de l'animal. Ils vont d'un trouble de malabsorption, à des diarrhées, des troubles du comportement alimentaire, des pertes d'appétit et des retards de croissance. Toute recherche de Giardiose doit se faire sur une suspicion clinique car des porteurs sains existent. L'excrétion des Ookystes se manifeste en moyenne 7 jours après l'infection. Cette excrétion est intermittente, il est nécessaire de renouveler la recherche par intervalle sur plusieurs jours pour réaliser le diagnostic au moment du pic d'excrétion. La quantité d'Ookystes excrétée est variable selon les individus, selon l'intermittence d'excrétion et selon la technique de comptage utilisée. Le diagnostic clinique et nécropsique de cette infection étant difficile, le diagnostic parasitologique sur matière fécale est indispensable. Cette recherche est conseillée sur les chiots et chatons (entre 6 semaines et 3 mois), les veaux âgés de 8 jours à 6 mois ; elle peut également être réalisée sur des animaux plus âgés lors de suspicion clinique de diarrhée chronique.

PRINCIPE

Ce test immunochromatographique sur bandelette détecte les antigènes des Ookystes de Giardia duodenalis présents dans les matières fécales de veaux, de chiens et de chats.

Le seuil de détection moyen se situe entre 80 et 100 Ookystes/gr/fèces.

2

PRESENTATION

Kit de 5 tests réf. SGIAR 5

- 5 étuis contenant chacun une bandelette
- 5 flacons contenant une solution de diluant avec un outil de prélèvement
- 1 portoir de 5 flacons
- 1 protocole

MODE D'EMPLOI

- 1 - Identifier le flacon et prélever à l'aide de " la cuillère de prélèvement " présente dans le flacon la matière fécale. Intégrer dans cette solution l'équivalent de 1 cuillère pleine. Fermer le flacon et homogénéiser son contenu.
- 2 - Laisser sédimenter le flacon pendant 3 minutes.
- 3 - Prendre une bandelette test, la plonger délicatement dans le flacon (dans le sens de la flèche) sans toucher la partie centrale réactive de la bandelette. La laisser 1 minute dans la solution.
- 4 - Retirer la bandelette et la placer sur une surface horizontale propre.
- 5 - Laisser migrer et lire au bout de 5 minutes :
 - 1 bande bleue et 1 bande rouge : positif
 - 1 bande bleue seule : négatif
 - 0 bande : test invalide

La lecture sur la bandelette reste stable pendant 1 heure.

LECTURE ET INTERPRETATION

Speed® Giardia est un test qualitatif qui vous permet de détecter la présence d'Ookystes pour des concentrations supérieures à 80 Ookystes/gr/fèces comparativement à la technique classique de flottation. Ce seuil de sensibilité évite les diagnostics faussement positifs sur des animaux porteurs asymptomatiques et très faiblement infestés.

Au vu de l'intermittence de l'excrétion, il est conseillé, en cas de résultat négatif avec une symptomatologie suspecte, de répéter le test 3 fois à 48 heures d'intervalle ou de réaliser cette analyse sur plusieurs animaux du même élevage.

3

Une légère coloration rouge-rose de la bande test est considérée comme un résultat positif.

Le résultat de ce test biologique doit tenir compte du contexte clinique et épidémiologique de l'animal.

STABILITE - CONSERVATION

Le kit est stable pendant 18 à 22 mois à partir de la date de fabrication (voir date de péremption sur l'étiquette du kit) pour une conservation entre 15 et 25 ° C. L'analyse est à réaliser sur matière fécale fraîche.

Une fois les étuis ouverts, il est recommandé de préserver les bandelettes de l'humidité avant leur utilisation et de ne pas toucher les parties réactives de la membrane.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- BALLETT J.J., PITEL P.H., LEGOUPIL V., GRAFTIAUX F., GARGALA G., FAVENNEC L., "Giardiose : une cause émergente d'entérite néonatale en France", Le Point Vétérinaire, Août-Sept.2003, N° 238
- 2- BOURDOISEAU G., "Parasitologie clinique du chien", Créteil : NEVA, 2000 : 427-32.
- 3- COURROUBLE F., "Examens coproscopiques au cabinet vétérinaire", Le point Vétérinaire, N° spécial déc. 2003, p. 50.
- 4- HAMELIN A., "Diarrhées chroniques du chat : une galère diagnostique et thérapeutique", La dépêche Vétérinaire, mars 2003.
- 5- PIERSON P., "Conduite à tenir face à un épisode de diarrhée aiguë en élevage canin", Le Nouveau Praticien Vétérinaire, Août-Sept.-Oct. 2003 - 257
- 6- TRULLARD F., "Etude de la prévalence de l'infection des veaux par Giardia duodenalis en pays de la Loire", Thèse de Médecine Vétérinaire Nantes, déc. 2002.

4

Annexe 8 : kit Speed® Giardia du Laboratoire BVT



Présentation du kit



Sédimentation de l'échantillon



Test positif

[Photos Service de Parasitologie, ENV Lyon]

Annexe 9 : kit Pourquier, test sérologique (néosporose)

- Un marquage non spécifique est caractérisé par une fluorescence située uniquement au pôle apical du parasite.



KIT POUR LA RECHERCHE D'ANTICORPS DIRIGES CONTRE NEOSPORA CANINUM DANS LES SERUMS DE CHIENS PAR LE TEST D'IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE

POURQUIER® KIT IFI ANTICORPS NEOSPORA POUR CHIENS
Version P00512/01

326, rue de la Galéra - 34097 MONTPELLIER Cedex 5 - Tél. 33 (0) 4.99.23.24.25 - Fax 33 (0) 4.67.04.20.25
E-mail : info@institut-pourquier.fr - web : http://www.institut-pourquier.fr
S.A. au capital de 600.000 € - RC 20877 Montpellier - SIRET 470.800.772.00027 - APE 246 L - CDP 20041 01009 01206-05 5.000 - FS Montpellier - TVA n° : FR 22473809272



Institut Pourquier
Kit IFI neospora pour chiens - Version P00512/01 - Page 3/3

INTRODUCTION

Neospora caninum est un protozoaire isolé et identifié par Dubey et coll. en 1988 à partir de chiens infectés. Ce parasite est morphologiquement proche de *Toxoplasma gondii*, aussi bien dans sa forme invasive (tachyzoïte) que dans sa forme chronique (oocyste). La distinction génétique entre *N. caninum* et *T. gondii*, a été formellement démontrée par la biologie moléculaire. Des infections à *N. caninum* ont été mises en évidence chez d'autres espèces animales : bovins, ovins, caprins, équins mais des pathologies spécifiques ont été identifiées chez les chiens et bovins.

Les symptômes sont différents suivant les espèces. L'infection peut être asymptomatique ou se traduire par des troubles neurologiques sévères chez les jeunes chiens (paralysie des membres inférieurs rapidement progressive).

Chez les bovins, l'infection est à l'origine d'avortements répétés ou de mortalité. Elle est actuellement reconnue comme étant une cause importante (environ 30% des cas) d'avortements qui surviennent généralement sur un mode épidémique au sein des troupeaux infectés. Le principal mode de transmission chez les bovins est l'infection congénitale donnant des veaux infectés sans symptômes cliniques. Autre possibilité de transmission est celle horizontale par l'infection des bovins par l'ingestion des oocystes excrétés par les chiens (hôte définitif) dans les fèces. Les chiens sont infectés à leur tour par l'ingestion des tissus infectés d'origine bovine (avortons, placenta, etc.).

La détection des animaux infectés peut se faire par des méthodes sérologiques, des méthodes de biologie moléculaire (PCR) ou par immunohistochimie. Le contrôle de la maladie peut être réalisé par élimination des animaux infectés et de leur progéniture.

Le test d'immunofluorescence indirecte met en évidence les anticorps anti-*Neospora caninum* chez le chien dans les prélèvements de sérum individuel.

PRESENTATION DU KIT

CONDITIONNEMENT :

Kit 50 tests	Kit 10 tests
5 lames de 10 tests chacune	5 lames de 2 tests chacune
1 flacon de conjugué couplé à la FITC de 2,5ml prêt à l'emploi	1 flacon de conjugué couplé à la FITC de 700µl prêt à l'emploi
1 flacon contrôle positif 400µl prêt à l'emploi	1 flacon contrôle positif 200µl prêt à l'emploi
1 flacon de contrôle négatif 400µl prêt à l'emploi	1 flacon de contrôle négatif 200µl prêt à l'emploi
1 flacon de tampon de montage 2 ml	1 flacon de tampon de montage 2 ml

SOUCHE NEOSPORA : NC-1, entretenue par passages successifs en culture cellulaire

SPECIFICITE : Ce test permet l'identification par immunofluorescence indirecte du *Neospora caninum*, dans les sérums canins (voir lecture du test & 7)

CONSERVATION : + 5°C (± 3°C) jusqu'à la date de péremption

Institut Pourquier
Kit IFI neospora pour chiens - Version P00512/01 - Page 3/3

MISE EN OEUVRE DU TEST

PRINCIPE

Le kit est destiné à la détection des anticorps anti-*Neospora caninum* par le test d'immunofluorescence indirecte. Le principe en est le suivant :

- Le parasite est fixé sur lame
- Le parasite est mis en contact avec le sérum de chien. Si le sérum contient des anticorps anti-*Neospora*, ils se fixent spécifiquement sur le parasite
- Un anticorps anti-IgG de chien couplé à l'isocyanate de fluorescéine (FITC) se fixe sur l'anticorps de chien.
- La lecture est faite en utilisant un microscope de fluorescence. En cas de présence d'anticorps anti-*Neospora* dans les sérums de chiens les parasites présentent une fluorescence spécifique (voir & 7 lecture)

Durée de la manipulation : environ 2 heures

MODE OPERATOIRE

- Préparer 1 litre de la solution de lavage (Phosphate Buffer Saline). Pour cela, peser 8gr de Chlorure de Sodium (NaCl), 0,2gr de Chlorure de Potassium (KCl), 0,92gr de Phosphate disodique (Na₂HPO₄), 0,2 de Phosphate monopotassique (KH₂PO₄). Compléter avec 1 litre d'eau distillée. Le pH doit être compris entre 7,1 et 7,3.
- Dépôt des échantillons
 - Diluer au 1/40^{ème} les échantillons à tester dans de la solution de lavage.
 - Déposer 50µl de contrôle positif sur un puits, 50µl de contrôle négatif sur un autre puits
 - Déposer 30µl/puits de chaque échantillon à tester
 - Incuber 30 minutes à température ambiante (22 ± 3°C) en chambre humide
- Lavage :
 - Faire un court et délicat rinçage à la pissette contenant de la solution de lavage en prenant garde de ne pas diriger le jet directement sur les puits
 - Immerger les lames pendant 10 minutes dans un bain de solution de lavage sous agitation magnétique
 - Rincer 1 fois l'opération
 - Laisser sécher les lames pendant quelques minutes en étuve sèche à 37°C ou à l'aide d'un sèche cheveux
- Dépôt du conjugué (cette opération doit être effectuée à l'obscurité)
 - Déposer 30µl/puits de conjugué prêt à l'emploi.
 - Incuber 30 minutes à température ambiante (22 ± 3°C) en chambre humide
- Lavage (à l'obscurité)
 - Procéder comme en 3
- Déposer quelques gouttes de tampon de montage entre lame et lamelle
- Lecture :
 - La lecture est faite en utilisant un microscope de fluorescence (objectif 40x). La confirmation peut se faire en utilisant un objectif 100x (immersion)
 - Dans le cas d'un sérum négatif, le parasite fixé apparaît entièrement rouge
 - Dans le cas d'un sérum positif, il apparaît une fluorescence verte intense sous forme d'un anneau vert continu autour d'un centre rouge (fluorescence membranaire).

Institut Pourquier
Kit IFI neospora pour chiens - Version P00512/01 - Page 2/3

Annexe 10: résultats des tests

n°portée	date prélèvement		coproscopie	test <i>Giardia</i>
1	18/01/2006	mère	-	-
	12/02/2006	chiots 4semaines	-	-
	19/02/2006	5semaines	-	-
	26/02/2006	6semaines	-	-
	05/03/2006	7semaines	-	-
	12/03/2006	8semaines	-	-
	19/03/2006	9semaines	-	+
	26/03/2006	10semaines	-	+
2	14/02/2006	mère	-	-
	11/03/2006	chiots 4semaines	-	-
	18/03/2006	5semaines	-	+
	25/03/2006	6semaines	-	+
	01/04/2006	7semaines	-	+
	08/04/2006	8semaines	<i>Isospora spp. (p)</i> <i>Giardia (p)</i>	+
	15/04/2006	9semaines	<i>Isospora spp. (p)</i>	+
	22/04/2006	10semaines	<i>Isospora spp. (p)</i> <i>Giardia +</i>	+
3	20/02/2006	mère	-	-
	19/03/2006	chiots 4semaines	-	-
	26/03/2006	5semaines	-	-
	02/04/2006	6semaines	<i>Isospora spp. (p)</i>	-
	09/04/2006	7semaines	<i>Giardia (p)</i>	+
	16/04/2006	8semaines	<i>Giardia +++</i>	+
	23/04/2006	9semaines	<i>Giardia ++++</i>	+
	30/04/2006	10semaines	<i>Giardia ++</i>	+
4	07/03/2006	mère	<i>Isospora C. +</i>	-
	31/03/2006	chiots 4semaines	-	-
	07/04/2006	5semaines	-	+
	14/04/2006	6semaines	<i>Giardia ++</i>	+
	21/04/2006	7semaines	<i>Isospora spp. ++</i>	+
	28/04/2006	8semaines	<i>Isospora spp. +</i> <i>Giardia ++++</i>	+
5	10/03/2006	mère	-	+
	05/04/2006	chiots 4semaines	<i>Giardia +++</i>	+
	12/04/2006	5semaines	<i>Giardia (p)</i>	+
	20/04/2006	6semaines	<i>Giardia +</i>	+
	27/04/2006	7semaines	<i>Giardia +</i>	+
	12/05/2006	9semaines	<i>Isospora spp. ++</i> <i>Giardia +</i>	+
6	12/04/2006	mère	-	-
	07/05/2006	chiots 4semaines	<i>Isospora spp. ++</i>	-
	12/05/2006	5semaines	-	-
	19/05/2006	6semaines	-	-
	23/05/2006	7semaines	-	-
	02/06/2006	8semaines	-	-
	08/06/2006	9semaines	-	-

n°portée	date prélèvement		coproscopie	test <i>Giardia</i>
7	02/05/2006	mère	-	-
	28/05/2006	chiots 4semaines	-	-
	03/06/2006	5semaines	-	+
	10/06/2006	6semaines	-	-
	17/06/2006	7semaines	<i>Isospora spp. +</i>	-
	24/06/2006	8semaines	<i>Isospora spp. (p)</i> <i>Giardia (p)</i>	+
	03/07/2006	9semaines	<i>Giardia +</i>	+
8	23/06/2006	mère	<i>Isospora spp. (p)</i>	-
	08/07/2006	chiots 4semaines	-	-
	15/07/2006	5semaines	<i>Giardia +</i>	+
	22/07/2006	6semaines	-	+
	29/07/2006	7semaines	-	+
	05/08/2006	8semaines	<i>Giardia ++</i>	+
	14/08/2006	9semaines	-	+
9	23/06/2006	mère	-	-
	18/07/2006	chiots 4semaines	-	-
	25/07/2006	5semaines	<i>Giardia +++++</i>	-
	01/08/2006	6semaines	<i>Giardia +++++</i>	+
	08/08/2006	7semaines	<i>Giardia +++++</i>	+
	15/08/2006	8semaines	<i>Giardia +++++</i>	+
	22/08/2006	9semaines	<i>Isospora spp. +</i>	+
10	16/07/2006	mère	-	-
	10/08/2006	chiots 4semaines	-	-
	17/08/2006	5semaines	-	-
	24/08/2006	6semaines	-	-
	31/08/2006	7semaines	-	-
	07/09/2006	8semaines	-	-
	14/09/2006	9semaines	-	-
11	20/08/2006	mère	-	-
	08/09/2006	chiots 3semaines	-	-
	15/09/2006	4semaines	-	-
	22/09/2006	5semaines	-	-
	29/09/2006	6semaines	-	-
	06/10/2006	7semaines	-	-
	13/10/2006	8semaines	-	-
	20/10/2006	9semaines	-	-
12	19/10/2006	mère	-	-
	13/11/2006	chiots 4semaines	-	-
	20/11/2006	5semaines	-	-
	27/11/2006	6semaines	-	-
	04/12/2006	7semaines	<i>Giardia +++++</i>	+
	11/12/2006	8semaines	-	+
	18/12/2006	9semaines	<i>Giardia ++</i>	+
13	19/10/2006	mère	-	-
	14/11/2006	chiots 4semaines	-	-
	21/11/2006	5semaines	-	-
	28/11/2006	6semaines	-	-
	05/12/2006	7semaines	-	-
	12/12/2006	8semaines	<i>Giardia ++</i>	+
	19/12/2006	9semaines	-	+

n°portée	date prélèvement		coproscopie	test <i>Giardia</i>
14	27/10/2006	mère	-	-
	22/11/2006	chiots 4semaines	<i>Giardia</i> ++	+
	29/11/2006	5semaines	<i>Giardia</i> ++	+
	06/12/2006	6semaines	<i>Giardia</i> (p)	+
	13/12/2006	7semaines	<i>Giardia</i> ++ <i>Isospora</i> spp. +	+
	20/12/2006	8semaines	<i>Giardia</i> ++++ <i>Isospora</i> spp. +	+
	27/12/2006	9semaines	<i>Giardia</i> ++++	+
15	16/11/2006	mère	-	-
	11/12/2006	chiots 4semaines	-	-
	18/12/2006	5semaines	-	-
	25/12/2006	6semaines	-	-
	01/01/2007	7semaines	-	+
	08/01/2007	8semaines	<i>Giardia</i> ++	+
	15/01/2007	9semaines	<i>Giardia</i> +	+
16	19/11/2006	mère	-	-
	15/12/2006	chiots 4semaines	-	-
	22/12/2006	5semaines	-	+
	29/12/2006	6semaines	-	+
	05/01/2007	7semaines	-	+
	12/01/2007	8semaines	<i>Giardia</i> ++++	+
	15/01/2007	9semaines	<i>Giardia</i> ++++	+
17	23/11/2006	mère	-	-
	19/12/2006	chiots 4semaines	-	-
	26/12/2006	5semaines	-	+
	02/01/2007	6semaines	-	+
	09/01/2007	7semaines	-	+
	16/01/2007	8semaines	-	+
	23/01/2007	9semaines	-	+
18	31/12/2006	mère	-	-
	27/01/2007	chiots 4semaines	-	-
	03/02/2007	5semaines	-	-
	10/02/2007	6semaines	<i>Giardia</i> ++++	+
	17/02/2007	7semaines	<i>Giardia</i> +++	+
	24/02/2007	8semaines	<i>Giardia</i> ++	+
19	22/01/2007	mère	-	-
	19/02/2007	chiots 4semaines	-	-
	25/02/2007	5semaines	-	-
	03/03/2007	6semaines	-	-
	10/03/2007	7semaines	-	-
	17/03/2007	8semaines	-	+
	24/03/2007	9semaines	<i>Giardia</i> +++	+
20	27/02/2007	mère	-	-
	24/03/2007	chiots 4semaines	-	-
	31/03/2007	5semaines	-	-
	07/04/2007	6semaines	<i>Giardia</i> +	+
	14/04/2007	7semaines	<i>Giardia</i> +	+
	21/04/2007	8semaines	<i>Giardia</i> + <i>Isospora</i> spp. +	+
	28/04/2007	9semaines	<i>Giardia</i> ++	+

portée	identification	néosporose
1	mère	+
	femelle	-
	mâle	-
2	mère	-
	2ENX308	-
	2ENX309	-
	2EWN550	-
	2EWN551	-
	2EWN552	-
	2EWN553	-
	2EWN554	-
	2EWN555	-
3	mère	-
	2EWN556	-
	2EWN557	-
	2EWN558	-
	2EWN559	-
	2EWN560	-
	2EWN561	-
	2EWN562	-
4	mère	-
	2EWN590	-
	2EWN591	-
	2EWN592	-
	2EWN593	-
	2EWN594	-
	2EWN595	-
	2EWN596	-
	2EWN580	-
5	mère	-
6	mère	-
	2EWN563	-
	2EWN564	-
	2EWN565	-
	2EWN566	-
	2EWN567	-
	2EWN568	-
	2EWN569	-
7	mère	-
	2EWN570	-
	2EWN571	-
	2EWN572	-
	2EWN573	-
	2EWN575	-
	2EWN574	-
	2EWN576	-
	2EWN577	-
	2EWN578	-

portée	identification	néosporose
8	mère	-
	2EWN579	-
	2EWN581	-
	2EWN582	-
	2EWN583	-
	2EWN584	-
	2EWN585	-
	2EWN586	-
	2EWN587	-
2EWN588	-	
9	mère	-
	collier jaune	-
	2FAY220	-
	2FAY221	-
10	2EWN589	-
	mère	-
	2FAY222	-
11	2FAY223	-
	2FAY224	-
	2FAY225	-
	2FAY226	-
	2FAY227	-
	2FAY228	-
	2FAY229	-
	mère	-
	2FAY230	-
2FAY231	-	
2FAY232	-	
2FAY233	-	
2FAY234	-	
2FAY235	-	
2FAY236	-	
2FAY237	-	
2FAY238	-	
12	mère	-
	2FAY245	-
	2FAY246	-
	2FAY247	-
	2FAY248	-
	2FAY249	-
	2FAY250	-
	2FAY251	-
	2FAY252	-
	2FAY253	-

portée	identification	neosporose
13	mère	-
	2FAY239	-
	2FAY240	-
	2FAY241	-
	2FAY242	-
	2FAY243	-
14	2FAY244	-
	mère	-
	2FAY254	-
	2FAY255	-
	2FAY256	-
	2FAY257	-
	2FAY258	-
	2FAY259	-
	2FAY260	-
	2FAY261	-
15	2FAY262	-
	2FAY263	-
	2FAY264	-
	mère	-
	101634	-
	104304	-
	105062	-
	127630	-
	131856	-
132245	-	
16	137559	-
	141992	-
	mère	-
	98737	-
	99581	-
	99602	-
	99696	-
	102318	-
	103285	-
	104212	-
17	104392	-
	131712	-
	mère	-
	123904	-
	123449	-
	121154	-
	133358	-
	137046	-
141589	-	
137237	-	

portée	identification	néosporose
18	mère	-
	97201	-
	99842	-
	101763	-
	103569	-
	103955	-
	104927	-
	107661	-
	392225	-
	19	mère
107398		-
128099		-
129083		-
129526		-
137133		-
137335		-
139533		-
141556		-
20		mère
	97279	-
	122573	-
	124308	-
	127753	-
	129786	-
	129845	-
	133140	-
	133212	-
	138130	-
139239	-	

Bibliographie :

- 1 **ANDRE H, PIERSON P, POLACK B.**
La coccidiose à *Isospora spp.* chez le chien, une parasitose sous estimée.
Point Vet. 2001, 219 : 32-37
- 2 **ARAUJO FG, REMINGTON JS.**
IgG antibody suppression of the IgM antibody response to *Toxoplasma gondii* in newborn rabbits.
J. Immunol. 1975, 115 : 335-338
- 3 **ARCHIBALD SC, MITCHELL R, UPCROFT JA, BOREHAM PL, UPCROFT P.**
Variation between human and animal isolates of *Giardia* as demonstrated by DNA fingerprinting.
Int. J. Parasitol. 1991, 21 : 123-124
- 4 **BARBER JS.**
Neosporose canine.
Waltham Focus. 1998, 8 : 25-29
- 5 **BARBER JS, TREES AJ.**
Clinical aspects of 27 cases of neosporosis in dogs.
Vet. Record. 1996, 139 : 439-443
- 6 **BARBER JS, TREES AJ.**
Naturally perspective on *Neospora caninum*.
Int. J. Parasitol. 1998, 28 : 57-64
- 7 **BARBER JS, GASSER RB, ELLIS J, REICHEL MP, MCMILLAN D, TREES AJ.**
Prevalence of antibodies to *Neospora caninum* in different canid populations.
J. Parasitol. 1997, 83 : 1056-1058
- 8 **BARR BC, CONRAD PA, SVERLOW KW, TARANTAL AF, HENDRICKX AG.**
Experimental foetal and transplacental *Neospora* infection in the nonhuman primate.
Lab. Investig. 1994, 71(2): 236-242
- 9 **BARR BC, BJERKAS I, BUXTON D, CONRAD P, DUBEY JP, ELLIS JT, JENKINS MC, JOHNSON S, LINDSAY DS, SIBLEY L, TREES AJ, WOUDA W.**
Neosporosis: report of the International workshop.
Comp. Contin. Educ. Pract. Vet. 1997, 19(4): 120-126
- 10 **BARR SC.**
Enteric protozoal infections.
In: GREENE CE, editor. Infectious diseases of the dog and cat. 2nd ed. Philadelphia. 1998, 482-486
- 11 **BARR SC, BOWMAN DD, HELLER RL, ERB HN.**
Efficacy of albendazole against giardiasis in dogs.
Am. J. Vet. Res. 1993, 54 : 926-928
- 12 **BARR SC, BOWMAN DD.**
Giardiasis in dogs and cats.
Compend. Of Cont. Educ. 1994, 16(5): 603-610
- 13 **BARR SC, BOWMAN DD, RUTH LH.**
Efficacy of fenbendazole against giardiasis in dogs.
Am. J. Vet. Res. 1994, 55(7): 988-990
- 14 **BARR SC, BOWMAN DD, FRONGILLO MF, JOSEPH SL.**
Efficacy of a drug combination of praziquantel, pyrantel pamoate, and febantel against giardiasis in dogs.
Am. J. Vet. Res. 1998, 59(9): 1134-1136

- 15 **BECKER C.**
Untersuchungen zur Pathogenität und Immunologie experimenteller
Kolzigdieninfektionen (*Cystoisospora canis*, *C. ohioensis*) beim Hund.
Thèse de Doctorat Vétérinaire. Université de Bonn, Allemagne. 1980, 40p.
- 16 **BEMRICK WJ, ERLANDSEN SL.**
Giardiasis - is it really a zoonosis?
Parasitol. Today. 1988, 4(3): 69-71
- 17 **BEUGNET F.**
Une entérite sous-estimée chez les carnivores domestiques: la giardiose à *Giardia duodenalis*.
Action Vet. 1996, 1357 : 13-18
- 18 **BEUGNET F, PIERSON P.**
Proposition de lutte contre la giardiose à *Giardia duodenalis* en élevage canin.
Document UMES-ENVA. 1997
- 19 **BEUGNET F, BOURDOISEAU G, VILLENEUVE V.**
La giardiose des carnivores domestiques.
Action Vet. 2000, 1518, cahier clinique n°49
- 20 **BOURDEAU P.**
Les giardiases des carnivores.
Rec. Med. Vet. 1993, 169(5/6): 393-400
- 21 **BOURDOISEAU G.**
Coccidiose digestive chez les carnivores domestiques.
Rec. Méd. Vét. 1993, 169(5/6): 387-391
- 22 **BOURDOISEAU G.**
Les protozoos digestives.
Prat. Med. Chir. Anim. Comp. 1993, 28 : 295-303
- 23 **BUISSERIAS J, CHERMETTE R.**
Parasitologie Vétérinaire, fascicule I : Parasitologie générale.
Service de Parasitologie de l'ENVA. 1991:75 pages
- 24 **BUISSERIAS J, CHERMETTE R.**
Parasitologie Vétérinaire, fascicule II : Protozoologie.
Service de Parasitologie de l'ENVA. 1992:186 pages.
- 25 **BURET AG, GALL DG, OLSON ME.**
Effects of murine giardiasis on growth, intestinal morphology, and disaccharidase
activity.
J. Parasitol. 1990, 76 : 403-409
- 26 **BURET AG, SCOTT KGE, CHIN AC.**
Giardiasis: pathophysiology and pathogenesis.
In: OLSON BE, OLSON ME, WALLIS PM: Editors. *Giardia*, the cosmopolitan
parasite. New York. Cabi Publishing. 2002, 109-123
- 27 **CAPON AG, UPCROFT JA, BOREHAM PFL, COTTIS LE, BUNDESEN PG.**
Similarities of *Giardia* antigens derived from humans and animals sources.
Int. J. Parasitol. 1989, 19 : 91-98
- 28 **CHAUVE C.**
cours de parasitologie D2-D3. Laboratoire de Parasitologie, ENV Lyon. 2005-2007
- 29 **CHAVEZ B, MARTINEZ PALOMO A.**
Giardia lamblia: freeze fracture ultrastructure of the ventral disc plasma membrane.
J. Eukariot. Microbiol. 1995, 42 : 136-141
- 30 **CHEADLE MA, LINDSAY DS, BLAGBURN BL.**
Prevalence of antibodies to *Neospora caninum* in dogs.
Vet. Parasitol. 1999, 85 : 325-330

- 31 **CHERMETTE R, MARQUER A.**
Neospora caninum: un nouveau parasite?
 Point Vet. 2000, 31(208): 285-290
- 32 **CHON SK, KIM NS.**
 Evaluation of silymarin in the treatment on asymptomatic *Giardia* infections in dogs.
 Parasitol. Res. 2005, 97(6): 445-51
- 33 **COLE RA, LINDSAY DS, BLAGBURN DL, SORJONEN DC, DUBEY JP.**
 Vertical transmission of *Neospora caninum* in mice.
 J. Parasitol. 1995, 81 : 208-211
- 34 **CONBOY G.**
 Canine coccidiosis.
 Can. Vet. J. 1998, 39 : 443-444
- 35 **DANG H, BEUGNET F.**
 Parasitologie interne du chien.
 CD-rom Merial. 2000
- 36 **DAUGSCHIES A, MUNDT HC, LETKOVA V.**
 Toltrazuril treatment of cystoisosporiosis in dogs under experimental and field conditions.
 Parasitol. Res. 2000, 86 : 797-799
- 37 **DAVENPORT D.**
 Antimicrobial Therapy for gastrointestinal, pancreatic and hepatic Disorders.
 Probl. Vet. Med. 1990, 2(2): 374-393
- 38 **DE MAREZ T, LIDDELL S, DUBEY JP, JENKINS MC, GASBARRE L.**
 Oral infection of calves with *Neospora caninum* oocysts from dogs: humoral and cellular immune responses.
 Int. J. Parasitol. 1999, 29 : 1647-1657
- 39 **DE REGNIER DP et al.**
 Suburban dogs- a reservoir of human giardiasis?
 Med. J. Aust. 1992, 156 : 814-815
- 40 **DECOCK C, CADIERGUES M-C, ROQUES M, FRANC M.**
 Evaluation de quatre traitements de la giardiose canine.
 Revue Med. Vét. 2003, 154(12): 763-766
- 41 **DIJKSTRA T, BARKEMA HW, BJORKMAN C, WOUDA W.**
 A high rate of seroconversion for *Neospora caninum* in a dairy herd without an obvious increased incidence of abortions.
 Vet. Parasitol. 2002, 109 : 203-211
- 42 **DUBEY JP.**
Isospora ohioensis sp. n. proposed for *I. rivolta* of the dog.
 J. Parasitol. 1975, 61(3): 462-465
- 43 **DUBEY JP.**
 Life cycle of *Isospora ohioensis* in dogs.
 Parasitology 1978, 77 : 1-11
- 44 **DUBEY JP.**
 Pathogenicity of *Isospora ohioensis* Infection in Dogs.
 J. Amer. Vet. Med. Assn. 1978, 173(2): 192-197
- 45 **DUBEY JP.**
 Recent advances in *Neospora* and neosporosis.
 Vet. Parasitol. 1999, 84 : 349-367
- 46 **DUBEY JP.**
 Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals.
 Korean J. Parasitol. 2003, 41 : 1-16

- 47 **DUBEY JP, MARTH JL.**
Isospora neorivolta sp n from the domestic dog.
 J. Parasitol. 1978, 64(6): 1067-1073
- 48 **DUBEY JP, MEHLHORN H.**
 Extraintestinal stages of *Isospora ohioensis* from dogs in mice.
 J. Parasitol. 1978, 64(4): 689-695.
- 49 **DUBEY JP, WEISBRODE SE, ROGERS WA.**
 Canine coccidiosis attributed to an *Isospora ohioensis* like organism : a case report.
 J. Amer. Vet. Med. Assn. 1978, 173(2): 185-191
- 50 **DUBEY JP, CARPENTIER JL, SPEER CA et coll.**
 Newly recognized fatal protozoan disease in dogs.
 J. Amer. Vet. Med. Assn. 1988, 192 : 1269-1285
- 51 **DUBEY JP, HATTEL AL, LINDSAY DS, TOPPER MJ.**
 Neonatal *Neospora caninum* infection in dogs: isolation of the causative agent and experimental transmission.
 J. Amer. Vet. Med. Assn. 1988, 193 : 1259-1263
- 52 **DUBEY JP, LINDSAY DS, LIPSCOMB TP.**
 Neosporosis in cats.
 Vet. Pathol. 1990, 27 : 335-339
- 53 **DUBEY JP, SPEER CA.**
Sarcocystis canis N. Sp. (Apicomplexa: sarcocystidae), the etiologic agent of generalized coccidiosis in dogs.
 J. Parasitol. 1991, 77(4): 522-527
- 54 **DUBEY JP, LINDSAY DS.**
 Neosporosis.
 Parasitology Today 1993, 9 :452-458
- 55 **DUBEY JP, METZGER FL, HATTEL AL, LINDSAY DS, FRITZ DL.**
 Canine cutaneous neosporosis: clinical improvement with clindamycine.
 Vet. Dermatol. 1995, 6 : 37-43
- 56 **DUBEY JP, LINDSAY DS.**
 A review of *Neospora caninum* and neosporosis.
 Vet. Parasitol. 1996, 67 : 1-59
- 57 **DUBEY JP, MORALES JA, VILLALOBOS P, LINDSAY DS, BLAGBURN BL, TOPPER ML.**
 Neosporosis-associated abortion in dairy goat.
 J. Am. Vet. Med. Assoc. 1996, 208 : 263-265
- 58 **DUBEY JP, DOROUGH KR, JENKINS MC et coll.**
 Canine neosporosis: clinical signs, diagnosis, treatment and isolation of *Neospora caninum* in mice and cell culture.
 Int. J. Parasitol. 1998, 28 : 1293-1304
- 59 **DUBEY JP, THOMAZIN KB, GARNER MM.**
 Enteritis associated with Coccidiosis in a German Shepherd Dog.
 Canine Pract. 1998, 23(2): 5-9
- 60 **DUBEY JP, BUXTON D, WOUDA W.**
 Pathogenesis of bovine neosporosis.
 J. Comp. Pathol. 2006, 134 : 267-289
- 61 **DUBEY JP, SCHARES G.**
 Diagnosis of bovine neosporosis.
 Vet. Parasitol. 2006, 140 : 1-34

- 62 **DUNBAR MR, FOREYT WJ.**
Prevention of coccidiosis in domestic dogs and captive coyotes (*Canis latrans*) with sulfadimethoxine-ormetoprim combination.
Amer. J. Vet. Res. 1985, 46(9): 1899-1902
- 63 **EUZEBY J.**
Les coccidies parasites du chien et du chat : incidences pathogéniques et données épidémiologiques.
Rev. Méd. Vét. 1980, 131(1): 43-61
- 64 **EUZEBY J.**
Protozoologie médicale comparée, tome I. Généralités - Sarcocystidophores - Ciliés.
Coll. Fondation M. Merieux. 1986, 463p.
- 65 **EY PL, BRUDERER T, WEHRLI C, KOHLER P.**
Comparison of genetic groups determined by molecular and immunological analysis of *Giardia* isolated from animals and humans in Switzerland and Australia.
Parasitol. Res. 1996, 82 : 52-60
- 66 **FRITZ D, GEORGE C, DUBEY JP et coll.**
Neospora caninum associated nodular dermatitis in a middle-aged dog.
Canine Practice. 1997, 22 : 21-24
- 67 **GANDI G, VENZI C, ZAVATTIRO S, CANTONI A, DI LECCE R, DEL BUE M.**
Acute protozoal myopathy in a dog due to *Neospora caninum*
- 68 **GARCIA LS, SHIMIZU RY.**
Detection of *Giardia lamblia* and *Cryptosporidium parvum* antigens in humans fecal specimens using the ColorPac combinaison rapid solid-phase qualitative immunochromatographic assay.
J. Clin Microbiol. 2000, 38(3): 1267-1268
- 69 **GASSER RB.**
Is Giardiasis a zoonosis?
Aust. Vet J. 1990, 67(12): 456
- 70 **GHALMI F, CHINA B, LOSSON B.**
Diagnostic et surveillance épidémiologique de *Neospora caninum*.
Ann. Med. Vet. 2007, 151 : 123-149
- 71 **GHOSH S, DEBNATH A, SIL A, DE S, CHATTOPADHYAY DJ, DAS P.**
PCR detection of *Giardia lamblia* in stool: targeting intergenis spacer region of multicopy rRNA gene.
Mol. Cell. Probes. 2000, 14(3): 181-9
- 72 **GIANGASPERO A, TRALDI G, PAOLETTI B, TRAVERSA D, BIANCARDI P.**
Efficacy of pyrantel embonate, febantel and praziquantel against *Giardia* species in naturally infected adult dogs.
Vet. Rec. 2002, 150(6): 184-186
- 73 **GILLIN FD, BOUCHER SE, ROSSI SS, REINER DS.**
Giardia lamblia: the roles of bile, lactic acid, and pH in the completion of the life cycle in vitro.
Exp. Parasitol. 1989, 69 : 164-174
- 74 **GONDIM LF, MCALLISTER MM, PITT WC, ZEMLICKA DE.**
Coyotes (*Canis latrans*) are definitive hosts of *Neospora caninum*.
Int. J. Parasitol. 2004, 34 : 159-161
- 75 **GONDIM LF, MCALLISTER MM, GAO L.**
Effects of host maturity and prior exposure history on the production of *Neospora caninum* oocysts by dogs.
Vet. Parasitol. 2005, 134 : 33-39

- 76 **GOTTSTEIN B, KAUFMANN H.**
Adhesion and invasion of bovine endothelial cells by *Neospora caninum*.
Parasitology. 1996, 112 : 183-197
- 77 **GRAHAM DA, CALVERT V, WHYTE M, MARKS J.**
Absence of serological evidence for human *Neospora caninum* infection.
Vet. Rec. 1999, 144 : 672-673
- 78 **GRIEF G.**
Immunity to coccidiosis after treatment with toltrazuril.
Parasitol. Res. 2000, 86 : 787-790
- 79 **GUILLOT J, ESCRIOU C, FRITZ D.**
La néosporose canine.
Point Vét. 2000, 31(208): 305-311
- 80 **HAM-VAN LML, THOONEN H, BARBER S.**
Neospora caninum infection in the dog typical and atypical cases.
Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift. 1996, 65 : 326-335
- 81 **HAY DC, SAVVA D, NOWELL F.**
Characterisation of *Giardia* species of canine and human origin using RFLPs.
Vet. Rec. 1990, 126 : 274
- 82 **HEMPHILL A, GOTTSTEIN B.**
Identification of a major surface protein on *Neospora caninum* tachyzoites.
Parasitol. Res. 1996, 82 : 497-504
- 83 **HERZOG S.**
Etude épidémiologique de la giardiose en élevage canin. Essai de traitement au fenbendazole.
Thèse de Doctorat Vétérinaire. Université de Créteil. 2002, 98p.
- 84 **HESSE C.**
Neospora caninum: description du parasite, étude bibliographique.
Thèse de Doctorat vétérinaire. Université de Lyon. 2002, 70 p.
- 85 **HILALI M, NASSAR AM, GHAYSH A EL.**
Camel and sheep meat as source of dog infection with some coccidian parasites.
Vet. Parasitol. 1992, 43 : 37-43
- 86 **HOPKINS RM, MELONI BP, GROTH DM, WETHERALL JD, REYNOLDSON JA, THOMPSON RCA.**
Ribosomal RNA sequencing reveals differences between the genotypes of *Giardia* isolates recovered from humans and dogs living in the same locality.
J. Parasitol. 1997, 83(1): 44-51
- 87 **HOSKINS JD, BUNGE MM, DUBEY JP, DUNCAN DE.**
Disseminated infection with *Neospora caninum* in a ten-year-old dog.
Cornell Vet. 1991, 81 : 329-334
- 88 **JACKSON V, DE LAHUNTA A, ADASKA J, COOPER B, DUBEY JP.**
Neospora caninum in an adult dog with progressive cerebellar signs.
Progress in Veterinary neurology. 1995, 6 : 124-127
- 89 **JARDINE JE, DUBEY JP.**
Canine neosporosis in South Africa.
Vet. Parasitol. 1992, 44 : 291-294
- 90 **KATIYAR SK and all.**
Antiprotozoal activities of benzimidazoles and correlations with β -tubulin sequence.
Antimicrobial agents and chemotherapy. 1994, 2086-2090
- 91 **KIRKPATRICK CE, DUBEY JP.**
Enteric coccidial infection, *Isospora*, *Sarcocystis*, *Cryptosporidium*, *Besnoitia*, and *Hammondia*.
Vet. Clin. North Amer Small Anim. Pract. 1987, 17(6): 1405-1420

- 92 **KUZNIAK H.**
Neospora caninum et la neosporose canine. Synthèse bibliographique.
 Thèse de Doctorat vétérinaire. Université de Nantes. 2001, 108p.
- 93 **LATOURE S.**
 Mortalité et morbidité du chiot.
 Rec. Med. Vet. 1996, 172(9/10): 571-576
- 94 **LEIB MS, ZAJAC AM.**
 Giardiasis in dogs and cats.
 Vet. Med. 1999, 793-802
- 95 **LEPP DL, TODD KS.**
 Life cycle of *Isospora canis* Neméseri, 1959 in the dog.
 J. Protozool. 1974, 21(2): 199-206
- 96 **LINDSAY DS, BUTLER JM, RIPPEY NS, BLAGBURN NL.**
 Demonstration of synergistic effects of sulfonamide and dihydrofolate reductase/thymidylate synthase inhibitors against *Neospora caninum* tachyzoite in cultured cells and characterization of mutants resistant to pyrimethamine.
 AM. J. Vet. Res. 1996, 57 : 68-72
- 97 **LINDSAY DS, DUBEY JP, BLAGBURN BL.**
 Biology of *Isospora spp.* from humans, nonhuman primates and domestic animals.
 Clin. Microbiol. Rev. 1997, 10(1): 19-34
- 98 **LINDSAY DS, DUBEY JP, DUNCAN RB.**
 Confirmation that the dog is a definitive host for *Neospora caninum*.
 Vet. Parasitol. 1999, 82 : 327-333
- 99 **LINDSAY DS, DUBEY JP, Mc ALLISTER M.**
Neospora caninum and the potential for the parasite transmission.
 Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 1999, 21 : 317-321
- 100 **MAC DOUGLAD LR.**
 Control of coccidiosis: chemotherapy.
 In: Coccidiosis of man and domestic animals. Florida: CRC Press. 1990, 307-320
- 101 **MARQUER A.**
 Epidemiologie et diagnostic de la néosporose bovine. Revue bibliographique.
 Thèse pour le Doctorat vétérinaire. Maisons-Alfort 1999, 117 p.
- 102 **MAYHEW IG, SMITH KC, DUBEY JP, GATWARDS LK, McGLENNON NJ.**
 Treatment of encephalomyelitis due to *Neospora caninum* in a litter of puppies.
 J. Small Anim. Pract. 1991, 32 : 609-612
- 103 **Mc ALLISTER MM, DUBEY JP, LINDSAY DS, JOLLEY WR, WILLS RA, MCGUIRE AM.**
 Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*.
 Int. J. Parasitol. 1998, 28 : 1473-1478
- 104 **Mc ALLISTER MM, JOLLEY WR, WILLS RA, LINDSAY DS, TRANAS JD.**
 Oral inoculation of cats with tissue cysts of *Neospora caninum*.
 Am. J. Vet. Res. 1998, 59(4): 441-444
- 105 **MC CANN CM, VYSE AJ, WILLIAMS DJL, MC GARRY JW, PEBODY R, TREES AJ.**
Neospora caninum - lack of evidence of human exposure in an English population.
 21st International Conference WAAVP.
- 106 **Mc GUIRE AM, Mc ALLISTER M, JOLLEY WR.**
 Separation and cryopreservation of *Neospora caninum* tissue cists from murine brain.
 J. Parasitol. 1997, 83(2): 319-321
- 107 **MCGARRY JW, STOCKTON CM, WILLIAMS DJ, TREES AJ.**
 Protracted shedding of oocysts of *Neospora caninum* by a naturally infected foxhound.
 J. Parasitol. 2003, 89 : 628-630

- 108 **MELHORN H. HEYDORN AO.**
Neospora caninum: is it really different from *Hammondia heydoni* or is it a strain of *Toxoplasma gondii*? An opinion.
 Parasitol. Res. 2001, 86 : 169-178
- 109 **MELONI BP, LYMBERY AJ, THOMPSON RCA.**
 Genetic characterisation of isolates of *Giardia duodenalis* by enzyme electrophoresis: implication for reproductive biology, population structure, taxonomy and epidemiology.
 J. Parasitol. 1995, 81(3): 368-383
- 110 **MONIS PT, ANDREWS RH, MAYRHOFER G, MACKRILL J, KULDA J, ISAAC-RENTON JL, EY PL.**
 Novel lineages of *Giardia intestinalis* identified by genetic analysis of organisms isolated from dogs in Australia.
 Parasitology. 1998, 116 : 7-19
- 111 **MONIS PT, ANDREWS RH, MAYRHOFER G, EY PL.**
 Genetic diversity within the morphological species *Giardia intestinalis* and its relationship to host origin.
 Infect. Gen. and Evol. 2003, 3(1): 29-38
- 112 **MORALES JA, DUBEY JP, RODRIGUEZ F, ESQUIVEL RL, FRITZ D.**
 Neosporosis and toxoplasmosis associated paralysis in dogs in Costa Rica.
 Applied Parasitol. 1995, 36 : 179-184
- 113 **MUNDAY BL, DUBEY JP, MASON RW.**
Neospora caninum in dogs.
 Aust. Vet. J. 1990, 67 : 76
- 114 **ODIN M, DUBEY JP.**
 Sudden death associated with *Neospora caninum* myocarditis in a dog.
 J. Amer. Vet. Med. Assn. 1993, 203 : 831-833
- 115 **ODUYE OO, BOBADE PA.**
 Studies on an outbreak of intestinal coccidiosis in the dog.
 J. Small Anim. Pract. 1979, 20 : 181-184
- 116 **OLSON ME.**
 Coccidiosis caused by *Isospora ohioensis* like Organisms in three dogs.
 Can. Vet. J. 1985, 26 : 112-114
- 117 **OLSON ME.**
 Determination of the protection conferred by Fort Dodge Laboratories *Giardia lamblia* killed vaccine against an experimental challenge in dogs.
 USDA vaccine application. 1998, VS code 18G5.00.
- 118 **PAYNE PA, RIDLEY RK, DRYDEN MW, BATHGATE C, MILLIKEN GA, STEWART PW.**
 Efficacy of a combination febantel-praziquantel-pyrantel product, with or without vaccination with a commercial *Giardia* vaccine, for treatment of dogs with naturally occurring giardiasis.
 J. Am. Vet. Med. Assoc. 2002, 220(3): 330-333
- 119 **PENZHORN BL, DE CRAMER KGM, BOOTH LM.**
 Coccidial infection in a German shepherd dog pups in a breeding unit.
 J. South Afr. Vet. Assn. 1992, 63(1): 27-29
- 120 **PERL S, HARRUS S, SATUCHNE C, YAKOBSON B, HAYNES D.**
 Cutaneous neosporosis in a dog in Israel.
 Vet. Parasitol. 1998, 79 : 257-261
- 121 **PETERS M, WAGNER F, SCHARES G.**
 Canine neosporosis: clinical and pathological findings and first isolation of *Neospora caninum* in Germany.
 Parasitol. Res. 2000, 86 : 1-7

- 122 **PIERSON P, GRANDJEAN D, CACCIANI F, et all.**
Guide pratique de l'élevage canin. Editions Aniwa, France. 2003, 304p
- 123 **PLUYE A.**
Un cas de néosporose chez un chiot.
Prat. Méd. Chir. Anim. Comp. 1999, 34 : 597-602
- 124 **POLI A, MANCIANTI F, CARLI MA, STROSCIO MC, KRAMER L.**
Neospora caninum infection in a Bernese cattle dog from Italy.
Vet. Parasitol. 1998, 78 : 79-85
- 125 **RANDHAWA SS, JUYAL PD, KAIRA IS.**
Clinical isosporiasis in a racer greyhound dog.
Indian Vet. J. 1997, 74(5): 413-414
- 126 **RETTIGNER C.**
Pathogeny of *Neospora caninum* abortions study of the relationship between immune response and pregnancy in murine and sheep models of congenital neosporosis.
Thèse de Doctorat Vétérinaire. Université de Liège, Belgique. 2004
- 127 **ROBERTSON ID, IRWIN PJ, LYMBERY AJ, THOMPSON RCA.**
The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses.
Int. J. Parasitol. 2000, 30(12-13): 1369-1377
- 128 **ROMMEL M, SCHNEIDER T, WESTERHOFF J et coll.**
The use of toltrazuril-medicated food to prevent the development of *Isospora* and *Toxoplasma* oocysts in dogs and cats.
Symp. Biol. Hung. 1986, (33): 445-449
- 129 **RUEHLMANN D, PODELL M, OGLESBEE M, DUBEY JP.**
Canine neosporosis: a case report and literature review.
J. Amer. Anim. Hosp. Assn. 1995, (31): 174-183
- 130 **SHEAHAN BJ, CAFFREY JF, DUBEY JP, MCHENRY DF.**
Neospora caninum encephalomyelitis in 7 dogs.
Irish Vet. J. 1993, 46 : 3-7
- 131 **SLABBERT JM, RASA OAE.**
The effect of early separation from the mother on pups in bonding to humans and pup health.
J. South Afr. Vet. Assoc. 1993, 64(1): 4-8
- 132 **SLIFKO TR, SMITH HV, ROSE JB.**
Emerging parasite zoonoses associated with water and food.
Int. J. Parasitol. 2000, 30(12-13): 1379-1393
- 133 **SMITH HV et all.**
The occurrence and viability of *Giardia* cysts in scottish raw and final waters.
J. Inst. Water environ. Manage. 1993, 7 : 632-635
- 134 **SPAIN CV, SCARLETT JM, WADE SE, MC DONOUGH P.**
Prevalence of enteric zoonotic agents in cats less than one year old in Central New York State.
J. Vet. Int. Med. 2001, 15 : 33-38
- 135 **STRANDEN AM, ECKERT J, KOHLER P.**
Electrophoretic characterization of *Giardia* isolated from humans, cattle, sheep and a dog in Switzerland.
J. Parasitol. 1990, 76(5): 660-668
- 136 **THOMPSON RCA.**
Giardiasis as a re-emerging infections disease and its zoonotic potential.
Int. J. Parasitol. 2000, 30(12-13): 1259-1267

- 137 **THOMPSON RCA.**
Towards a better understanding of host specificity and the transmission of *Giardia*: the impact of molecular epidemiology.
In: OLSON BE, OLSON ME, WALLIS PM: Editors. *Giardia*, the cosmopolitan parasite. New York. Cabi Publishing. 2002, 55-68
- 138 **THOMPSON RCA, REYNOLDSON JA, MENDIS AHW.**
Giardia and giardiasis.
Adv. Parasitol. 1993, 32 : 71-160
- 139 **THOMPSON RCA, SCHANTZ P, LEIB MS, OLSON ME, TWEDT D.**
Update *Giardia*. Roundtable discussion proceedings.
Fort Dodge animal health. 1999, 18p.
- 140 **THOMPSON RCA, HOPKINS RM, HOMAN WL.**
Nomenclature and genetic grouping of *Giardia* infecting mammals.
Parasitol. Today. 2000, 16(5): 210-213
- 141 **TRANAS JD, HEINZEN RA, WEISS LM, MC ALLISTER MM.**
Serological evidence of human infection with the protozoan *Neospora caninum*.
Clin. Diagn. Lab. Immunol. 1999, 6(5): 765-767
- 142 **TRAYSER CV, TODD KS.**
Life cycle of *Isoospora burrowsi* n sp (Protozoa: Eimeriidae) from the dog *Canis familiaris*.
Am. J. Vet. Res. 1978, 39(1): 95-98
- 143 **TREES AJ, GUY F, TENNANT BJ, BALFOUR H, DUBEY JP.**
Prevalence of antibodies to *Neospora caninum* in a population of urban dogs in England.
Vet. Record. 1993, 132 : 125-126
- 144 **VILLENEUVE V, BEUGNET F, BOURDOISEAU G.**
Efficacy of oxfendazole for the treatment of giardiasis in dogs. Experiments in dog breeding kennels.
Parasite, 2000, 7 : 221-226
- 145 **WAPENAAR W, JENKINS MC, O'HANDLEY RM, BARKEMA HW.**
Neospora caninum-like oocysts observed in feces of free-ranging red foxes (*Vulpes vulpes*) and coyotes (*Canis latrans*).
J.Parasitol. 2006, 92 : 1270-1274
- 146 **WOUDA W, DIJKSTRA T, KRAMER AM, VAN MAANEN C, BRINKHOF JM.**
Seroepidemiological evidence for a relationship between *Neospora caninum* infections in dogs and cattle.
Int. J. Parasitol. 1999, 29(10): 167-82
- 147 **YONG TS, PARK SJ, HWANG UW, YANG HW, LEEK KW, MIN DY et al.**
Genotyping of *Giardia lamblia* isolates from humans in China and Korea using ribosomal DNA sequences.
J.Parasitol. 2000, 86(4): 887-891
- 148 **ZAJAC AM.**
Giardiasis.
The Compendium of Cont. Educ. 1992, 14(5): 604-608
- 149 **ZAYED AA, EL-GHAYSH**
A. Pig, donkey and buffalo meat as a source of some coccidian parasites infecting dogs.
Vet. Parasitol. 1998, 78 : 161-168
- 150 <http://officinetest.org/Documents/Parasitisme%20digestif.pdf>
- 151 <http://www.forschung3r.ch/fr/publications/bu24.html>
- 152 http://pcwww.liv.ac.uk/testapet/Neospora_9.htm

NOM PRENOM : GRISARD Audrey

TITRE : Importance de la coccidiose à *Isospora spp.*, de la giardiose et de la néosporose en élevage canin : exemple du CESECAH dans le Puy-de-Dôme

Thèse Vétérinaire : Lyon, le 19 décembre 2008

RESUME :

L'élevage du CESECAH (Centre d'Etude, de Sélection et d'élevage de Chiens guides d'Aveugles et autres Handicapés) fonctionne sur le principe d'une loi 1901. Nous avons voulu réaliser un suivi de cet élevage pour faire un bilan de l'importance des pathologies courantes telles que la coccidiose à *Isospora spp.* et la giardiose et nous assurer de l'absence de circulation de l'agent pathogène *Neospora caninum* dont l'élevage a été victime en 2003. Après une synthèse bibliographique de ces trois parasites, nous présentons les résultats de l'étude expérimentale, montrant que la coccidiose est bien gérée dans cet élevage, que la prophylaxie de la giardiose est certainement à revoir car les chiots, bien que cliniquement en bonne santé, sont excréteurs d'une grande quantité de kystes, et qu'il n'y semble plus y avoir de circulation de *Neospora caninum*.

MOTS CLES : -*Isospora spp.*
-*Giardia duodenalis*
-*Neospora caninum*
-chien

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur GHARIB
1er Assesseur :	Madame le Professeur CHAUVE
2ème Assesseur :	Madame le Professeur CHALVET-MONFRAY

DATE DE SOUTENANCE :

19 décembre 2008

ADRESSE DE L'AUTEUR :

La charme
63 290 PASLIERES