

Les Maladies parasitaires des bovins - 3



L'appareil génital, respiratoire, le sang et le muscle

La Néosporose

Rappel historique :

Neospora caninum a été observé pour la première fois chez des chiots parétiques en Norvège en 1984 ; on suspecte alors un passage transplacentaire. L'organisme est différent sur le plan antigénique de *T.gondii*

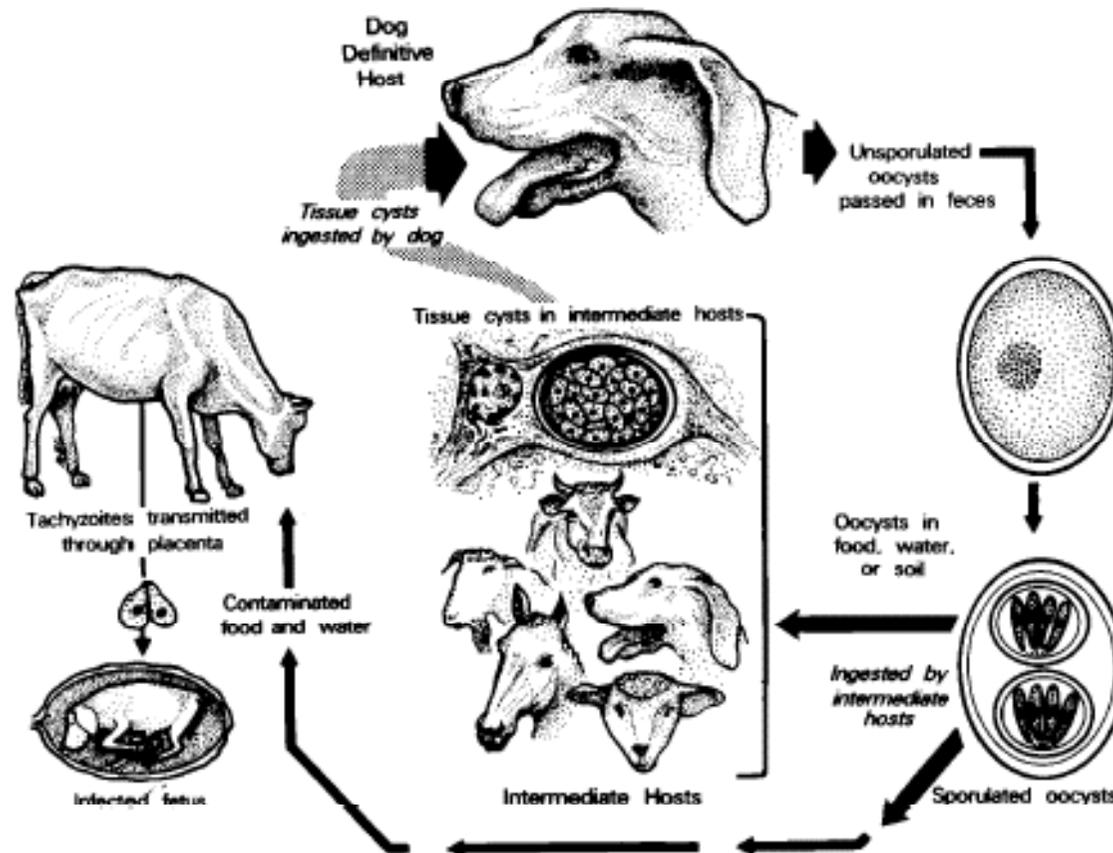
Au cours d'une étude rétrospective chez le chien réalisée en 1988 sur des prélèvements de tissus remontant jusque 1947, Dubey identifie formellement un nouvel agent pathogène voisin de *T. gondii* mais différent sur la plan ultrastructurel. Son cycle est alors inconnu

En 1992, on retrouve le même protozoaire au sein des tissus d'avortons bovins ; depuis lors le parasite a été identifié un peu partout comme un agent abortif majeur

Structure et biologie du parasite : position systématique

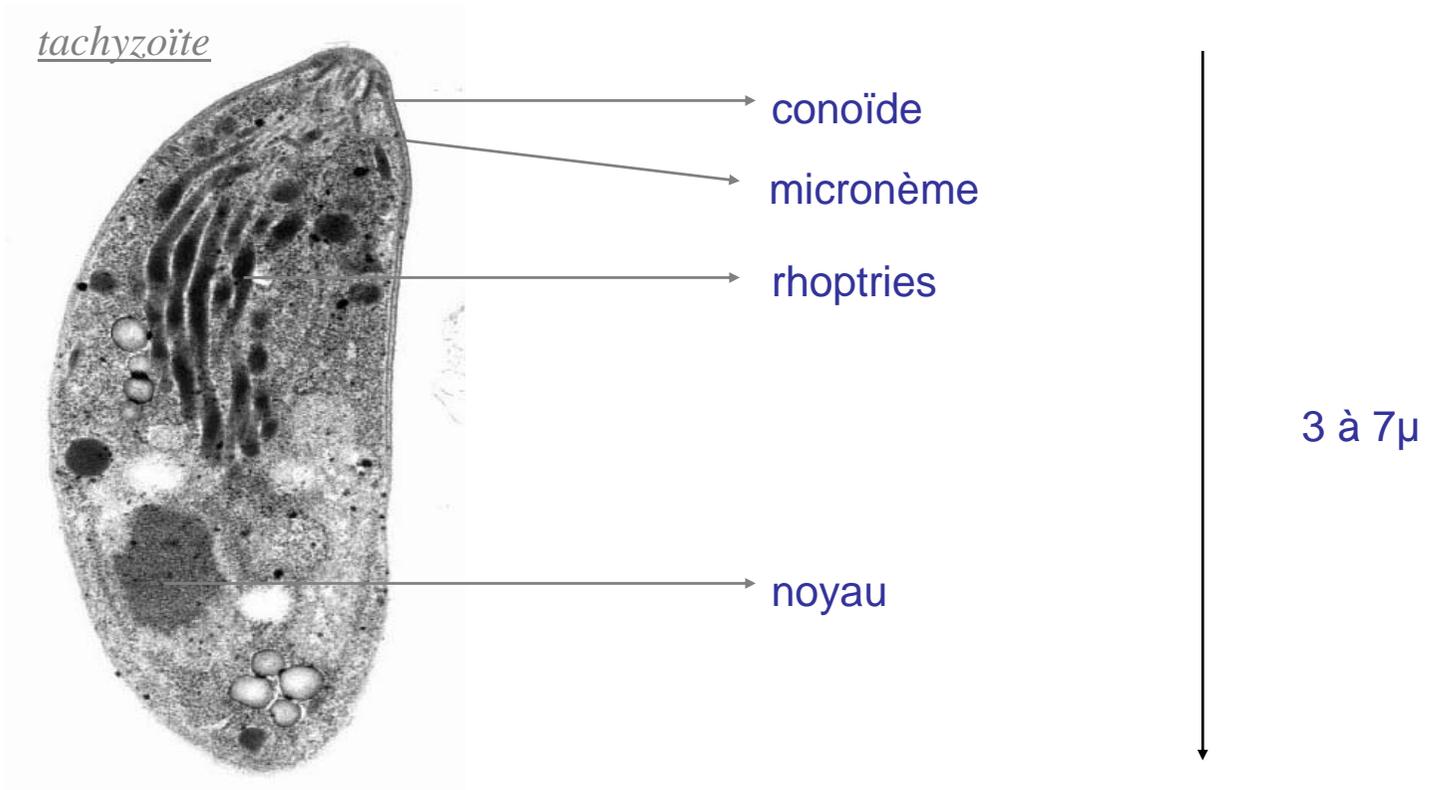


Structure et biologie du parasite : cycle biologique



N. Caninum a été isolé à partir du chien, des bovins, du mouton, du buffle d'eau et du cerf à queue blanche





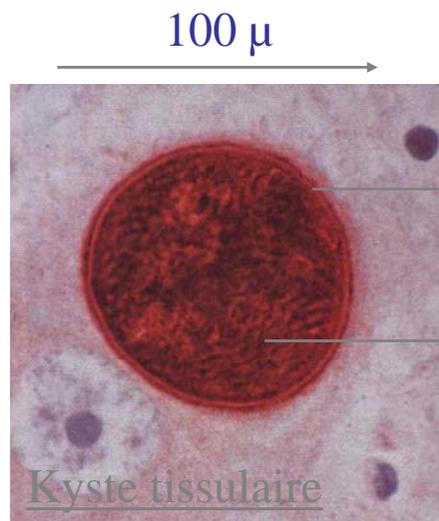
tachyzoïte

- conoïde
- micronème
- rhoptries
- noyau

1 à 5µ

3 à 7µ

- stade pathogène
- présent dans de nombreux types de cellules

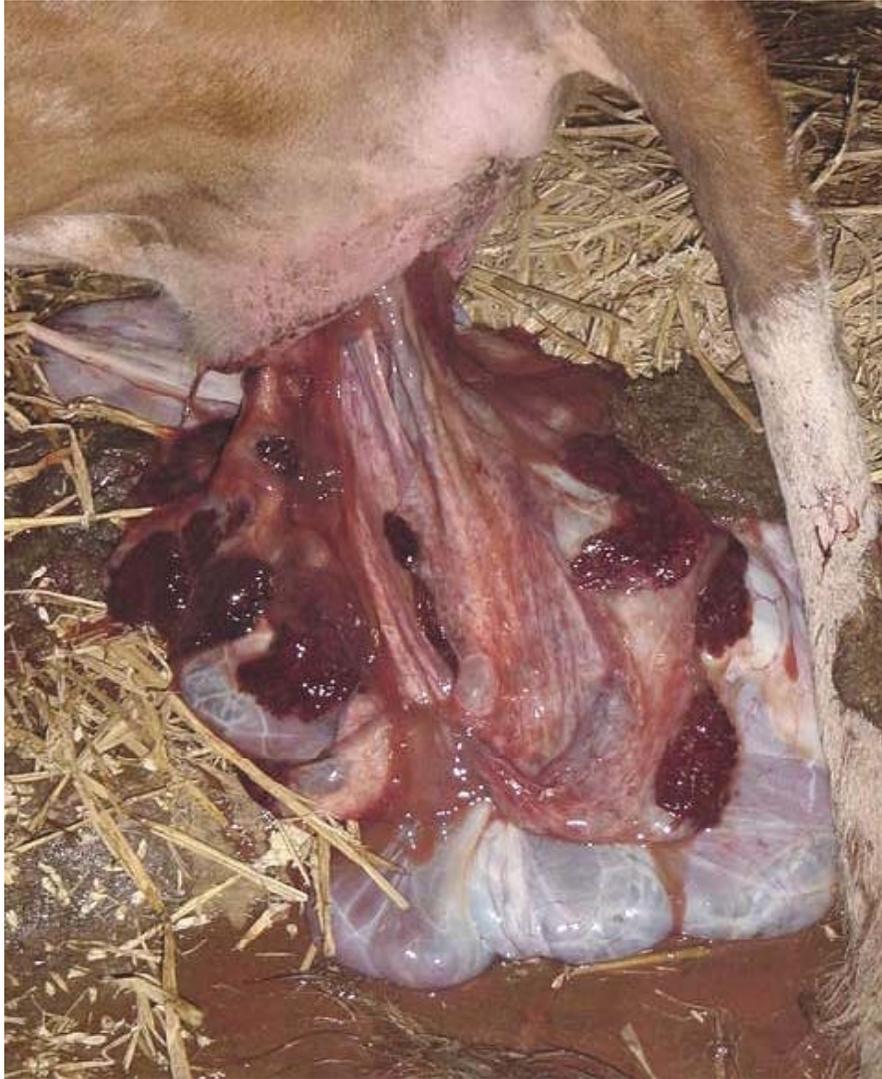


paroi du kyste (4μm)

bradyzoïtes



- stade non pathogène et latent
- uniquement au niveau du SNC

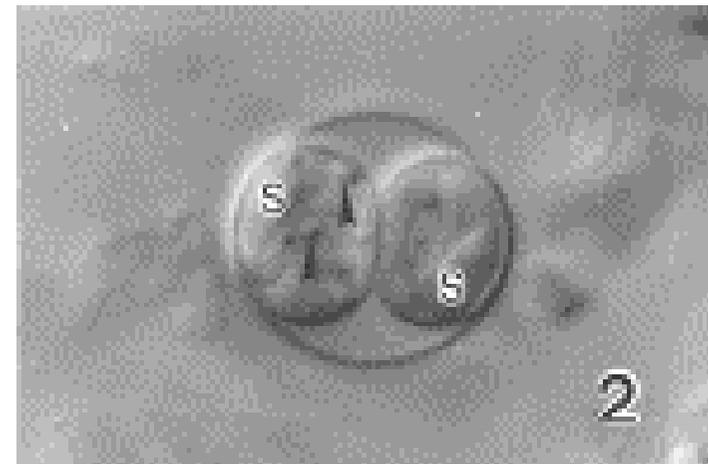


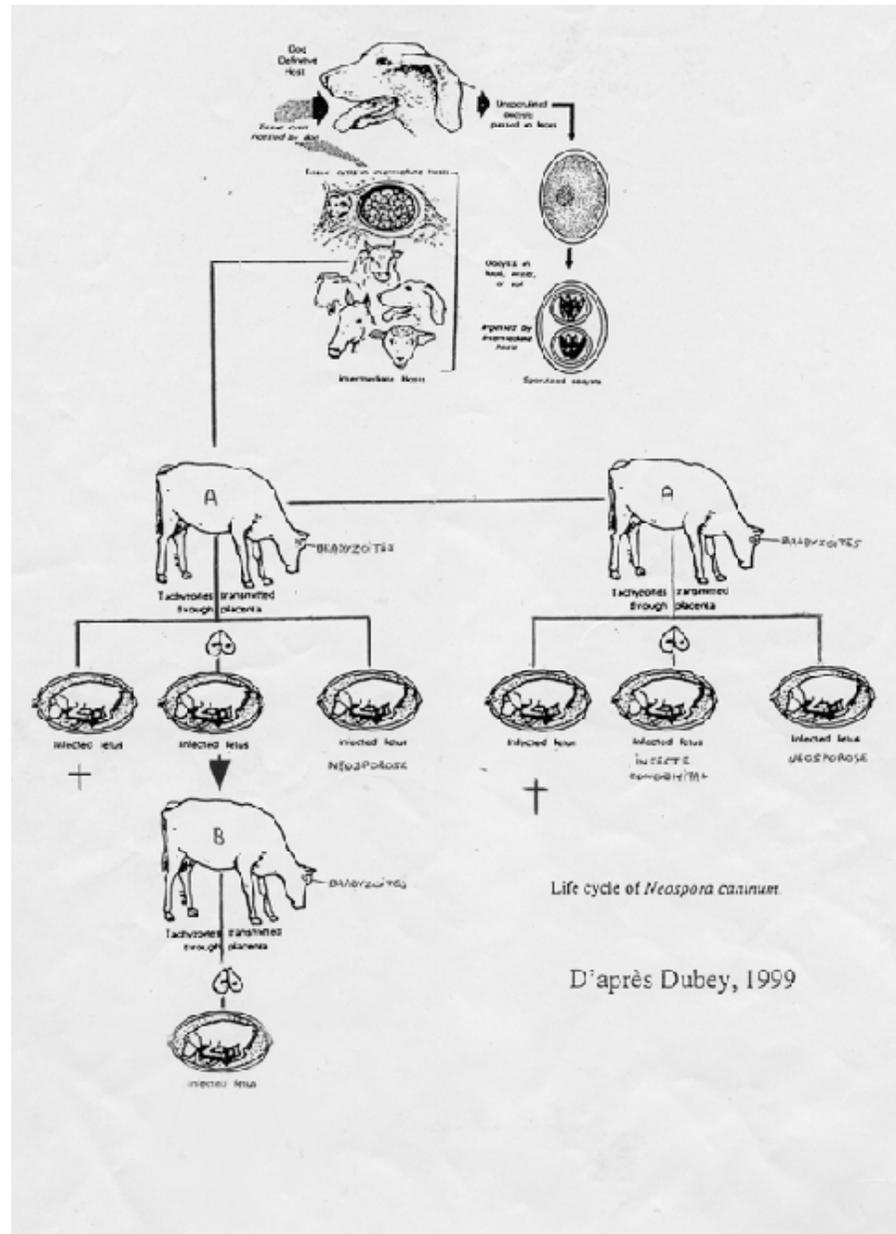
Bradyzoites et kystes dans le placenta?

Structure et biologie du parasite

L'oocyste

- Seulement identifié à ce jour dans les selles du chien et du coyote (*Canis latrans*)
- Éliminé sous forme non sporulée (sporule en 1-2 jours)
- Ressemble à celui de *T. gondii*
- Éliminé en petite quantité pendant peu de temps
- Source d'infection pour les bovins (transmission horizontale)





N. caninum est transmis de manière très efficace chez les bovins



Transmission horizontale via l'ingestion
d'oocystes: Transmission transplacentaire
exogène



Transmission verticale via la réactivation
Chez une vache infectée de manière
persistante: Transmission transplacentaire
endogène

N. caninum est transmis de manière très efficace chez les bovins
Autres voies d'infection?

Voie vénérienne via le sperme: sans doute pas



Transfert d'embryons: non



Aspect clinique

- Pas de signe clinique en dehors de l'avortement chez les bovins adultes
- Transmission verticale ou horizontale
- Avortements sporadiques (transmission verticale ?) ou épizootiques (transmission horizontale ?)
- Age moyen de l'avorton : 5,5 mois
- Momification fréquente de l'avorton





(c) B. Lossou B. Mignon FMV ULg

Aspect clinique

- Possibilité chez un même animal d'avorter plusieurs fois de suite
- Dans un petit nombre de cas, naissance de veaux cliniquement atteints : troubles neuro-moteurs, contracture des boulets ...





Diagnostic

- Indirect :
- IFAT
 - ELISA
 - Séroagglutination

- Direct :
- Immunohistochimie
 - Isolation du parasite
 - PCR
 - Histo-pathologie

Diagnostic sérologique

Considération sur la variation du titre : variation importante du titre en fonction du moment de la gestation. En pratique, le meilleur résultat est obtenu sur un échantillon de sérum pris au moment de l'avortement ou du vêlage

Intérêt d'un prélèvement chez le veau avant la prise de colostrum : détection des infections transplacentaires, titre souvent très élevé (veau >>>> mère) En général la transmission verticale de la mère infectée latente à son veau est très efficace (85 à 90 % des cas) !

Diagnostic anatomopathologique

Lésions les plus typiques au niveau :

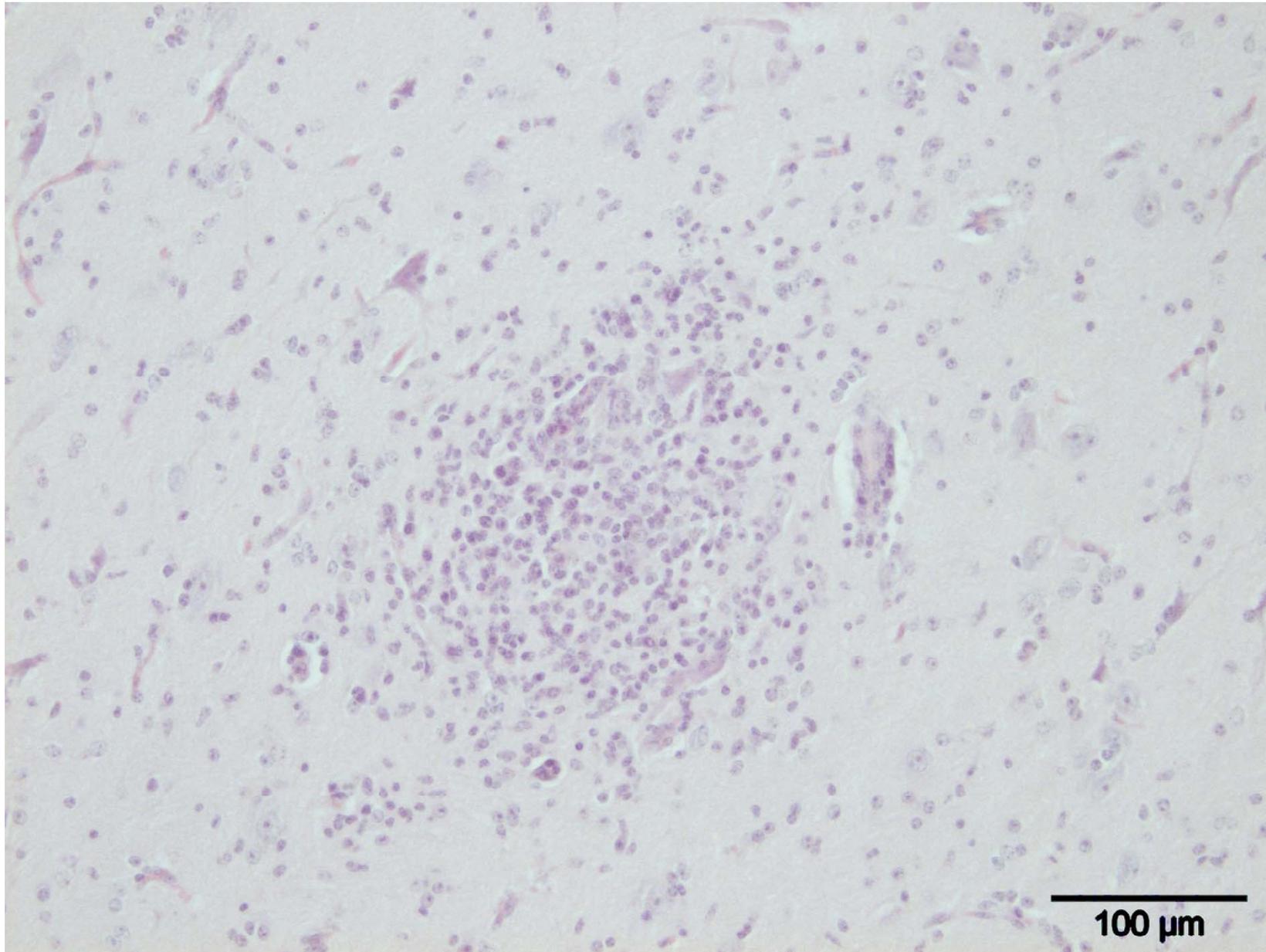
- du système nerveux central : encéphalite multifocale non suppurative avec foyers de nécrose éventuelle
- du cœur
- des muscles striés
- du foie

Diagnostic anatomopathologique

Barr *et al.*, 1990; 1991 – 82 fetuses in California

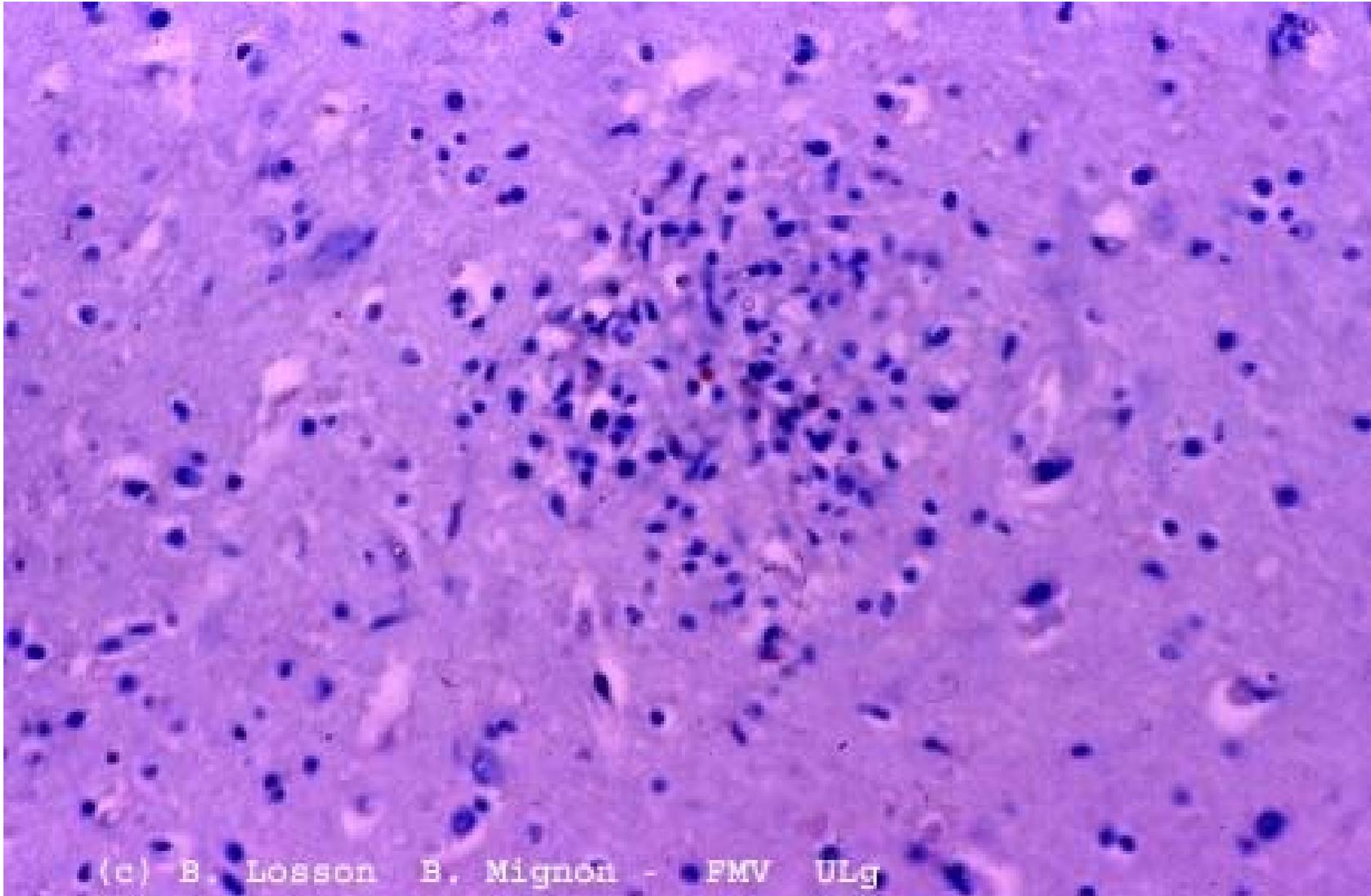
Encephalitis and myocarditis	100%
Adrenalitis	80%
Myositis	72%
Nephritis	66%
Hepatitis	62%
Placentitis	53%
Pneumonia	44%

Protozoa observed in 89% of fetuses

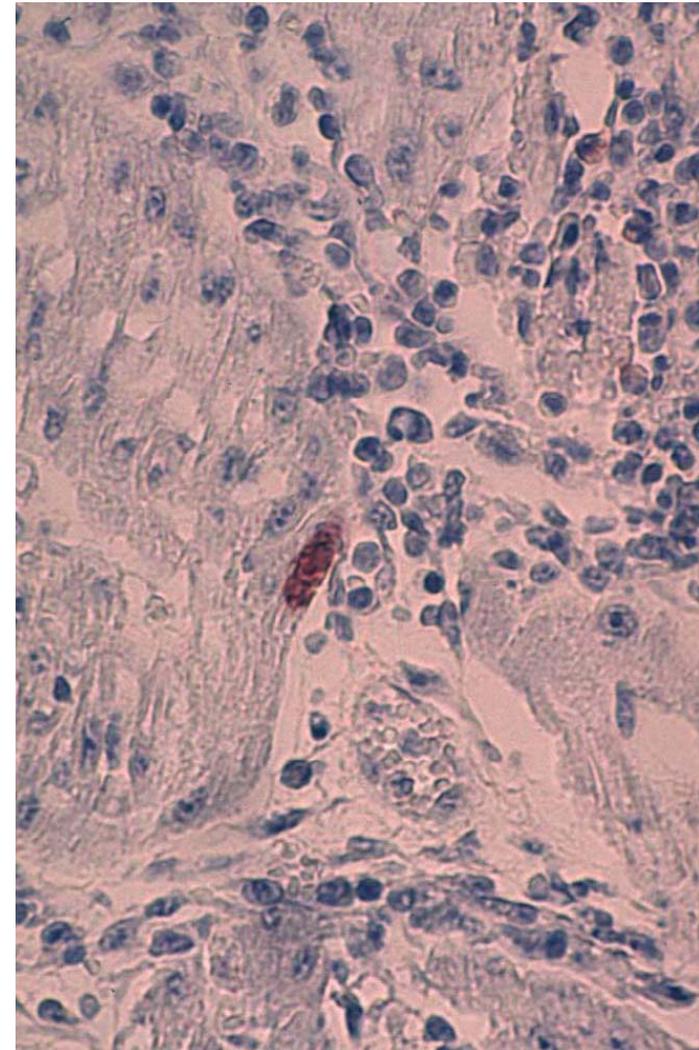


Diagnostic par immunohistochimie

- Technique peu sensible car le nombre de parasites peut être très faible au sein des lésions
- Utiliser de préférence le cerveau ou le coeur
- Rarement, observation de kystes à bradyzoïtes (à différencier de *T. gondii*)



(c) B. Losson B. Mignon - FMV ULg



Diagnostic par isolement

- Par inoculation de tissu cérébral (souris, culture cellulaire)
- % de réussite très faible
- Délais d'apparition des parasites (50 jours au moins)

Diagnostic par PCR

- Utile en cas d'autolyse avancée ou de momification
- Technique assez coûteuse et nécessitant de l'appareillage

Démarche diagnostique

- Examen sérologique couplé des sérums maternel et foetal
Sérum foetal considéré comme positif à 1/50
Sérum maternel considéré comme indicatif de néosporose si > à 1/200
- Examen histo-pathologique des tissus de l'avorton (cerveau, cœur, foie, muscles)
- Examen par PCR (cerveau, cœur, foie, muscles)

EPIDEMIOLOGIE

Allure épidémique: infection post natale de bovins non immuns (oocystes dans l'eau ou l'aliment?)

⇒ infection transplacentaire exogène

10%, 12.5% ou 15% des vaches exposées avortent dans les 4,6 ou 8 semaines (Moen *et al.*, 1998; Schares *et al.*, 2002; Wouda *et al.*, 1999)

Allure endémique: recrudescence d'une infection latente durant la gestation

⇒ infection transplacentaire endogène

Contrôle

- Aucun moyen de prévenir l'avortement chez les animaux infectés latents

Prophylaxie

- Réforme sélective des lignées infectées (arbres généalogiques)
- Aucune chimio-prophylaxie à ce jour
- Vaccin non disponible en Europe (USA NeoGuard Efficacité ??)

Facteurs de risques sous contrôle de l'éleveur

Les chiens de ferme

Achat d'animaux infectés

Les mesures d'hygiène

Rongeurs (?)



Facteurs de risque non contrôlables par l'éleveur

Densité des chiens (pets)

Climat

Pluie, température, ...

Cycle sylvatique





Interdire l'accès des chiens aux avortons et placentas

Eviter la contamination des aliments et de l'eau par les selles de chiens



Aspect zoonosique ??

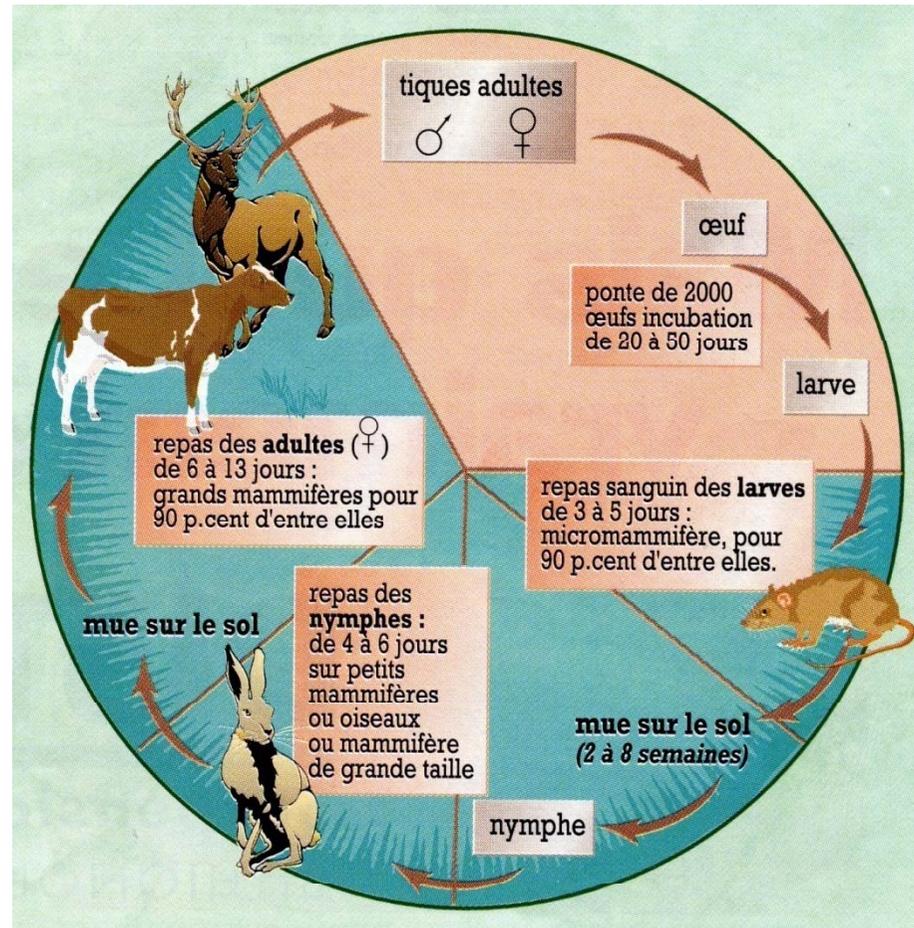
Des sérologies positives ont été rapportées chez l'homme mais à ce jour aucune pathologie associée n'a été décrite

La Babésiose (*Babesia divergens*)

Définition: chez les bovins en régions tempérées on peut retrouver deux espèces de piroplasmies: *Babesia divergens* et *Babesia major*. Seule la première est pathogène. Elle se présente sous la forme de petits parasites formant un angle ouvert.

Il s'agit de parasites des globules rouges responsables d'un syndrome hémolytique et fébrile.

Rappel sur le cycle: maladie vectorielle avec intervention obligatoire d'une tique dure, *Ixodes ricinus*. Transmission transtadiale et transovarienne.













Pathogénie: elle est liée à la destruction des globules rouges.

- Hypoglobulie, hypoxie et acidose
- Hémoglobinémie variable, atteinte hépatique, ictère
- Hémoglobinurie

Lésions:

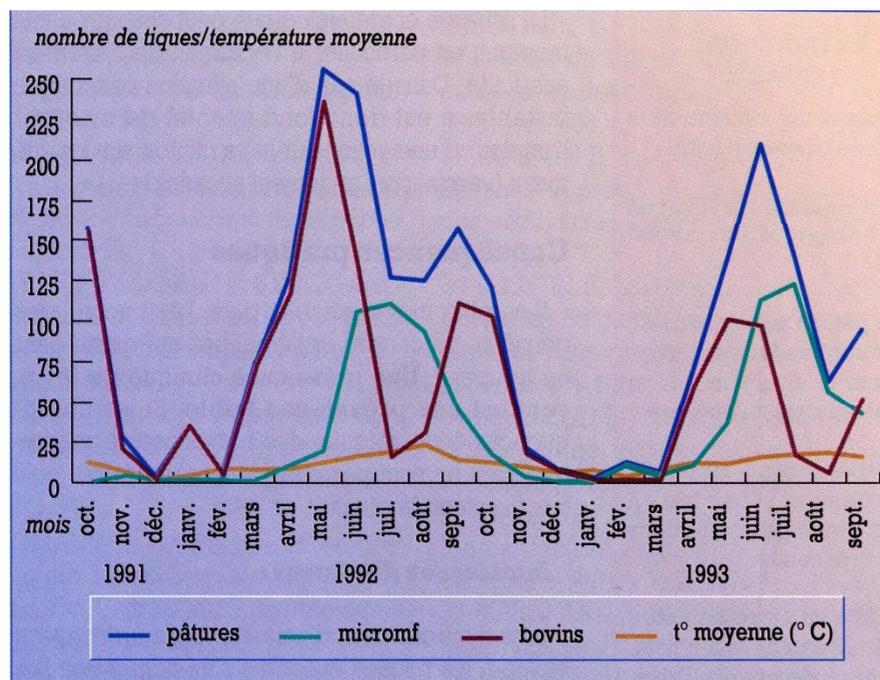
- Ictère
- Anémie; sang clair et sérum jaunâtre
- Hémorragie diffuse
- Hépto- et splénomégalie
- Atteinte rénale et hépatique
- Hémoglobinurie

Epidémiologie:

- Maladie liée au pâturage
- Caractère saisonnier: printemps et automne (activité nymphale)
- Immunité colostrale → affection surtout observée chez les génisses et jeunes vaches.
- Induction chez l'animal guérit d'un état de prémunition avec possibilités de rechutes.
- Existence d'une variation antigénique expliquant aussi des récives

Epidémiologie succincte

- Tique exophile à trois hôtes et polytrope
- Durée totale du cycle de 1 à 3 ans selon les conditions climatiques
- Répartition annuelle bimodale : printemps et automne



Signes cliniques:

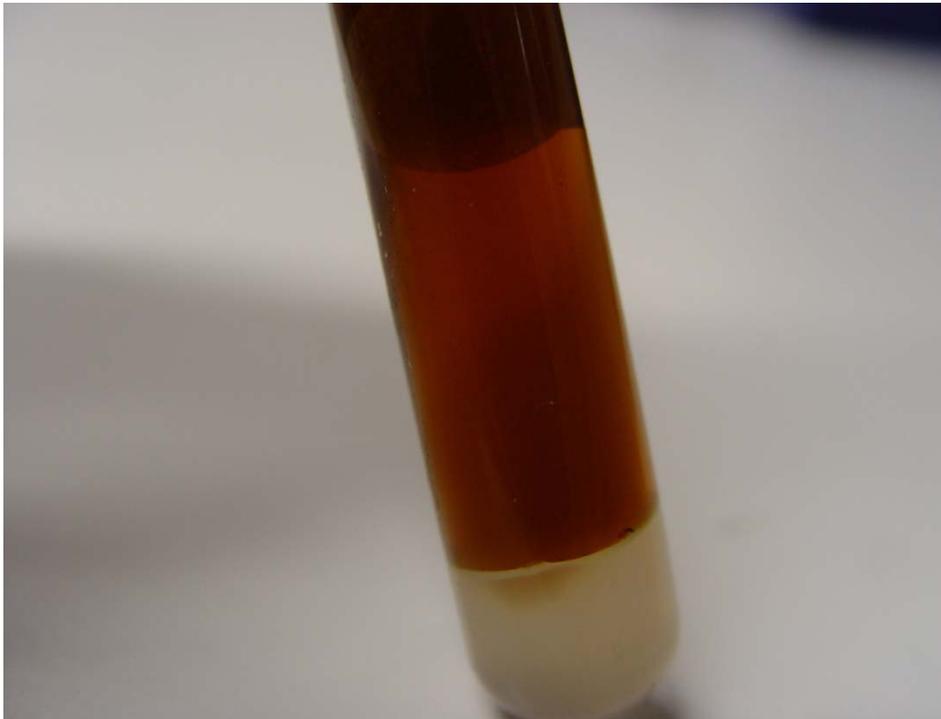
- Incubation variable mais de 1 semaine en moyenne
- Anorexie brutale et chute de la lactation
- Signes digestifs très caractéristiques: spasme anal avec expulsion de selles diarrhéiques foncées; la constipation peut aussi exister.
- Fièvre, anémie et hémoglobinurie sont constantes



Constipation

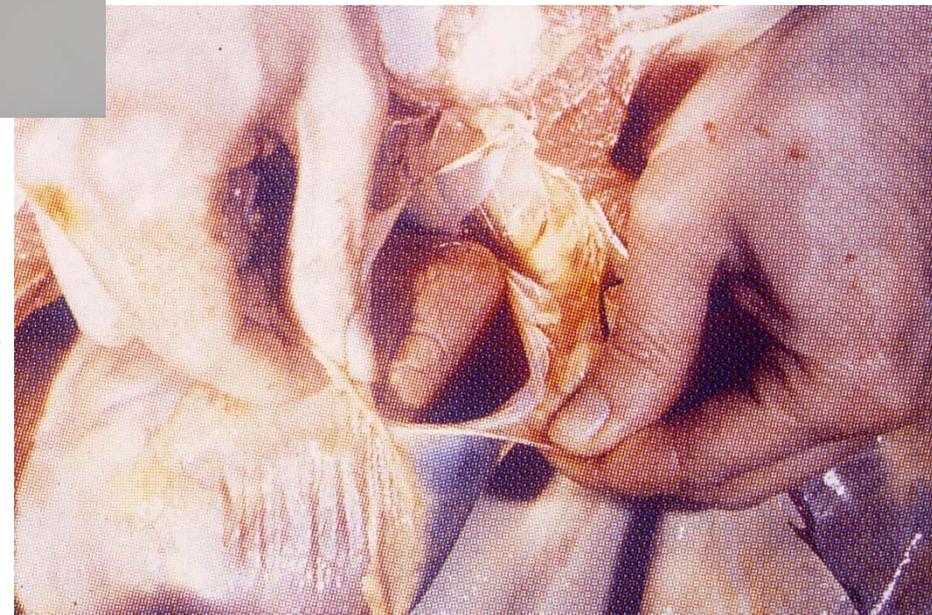
Anémie

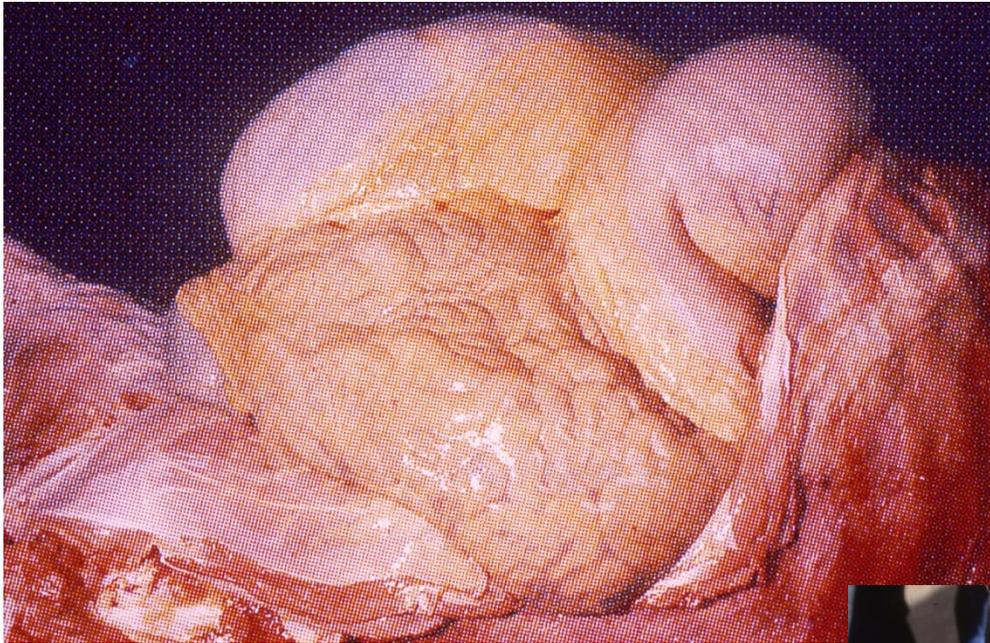




————— **Hémoglobinémie**

Ictère péricarde —————





— Ictère cavité péritonéale

Contenu vessie —





(c) B. Losson B. Mignon - FMV ULg

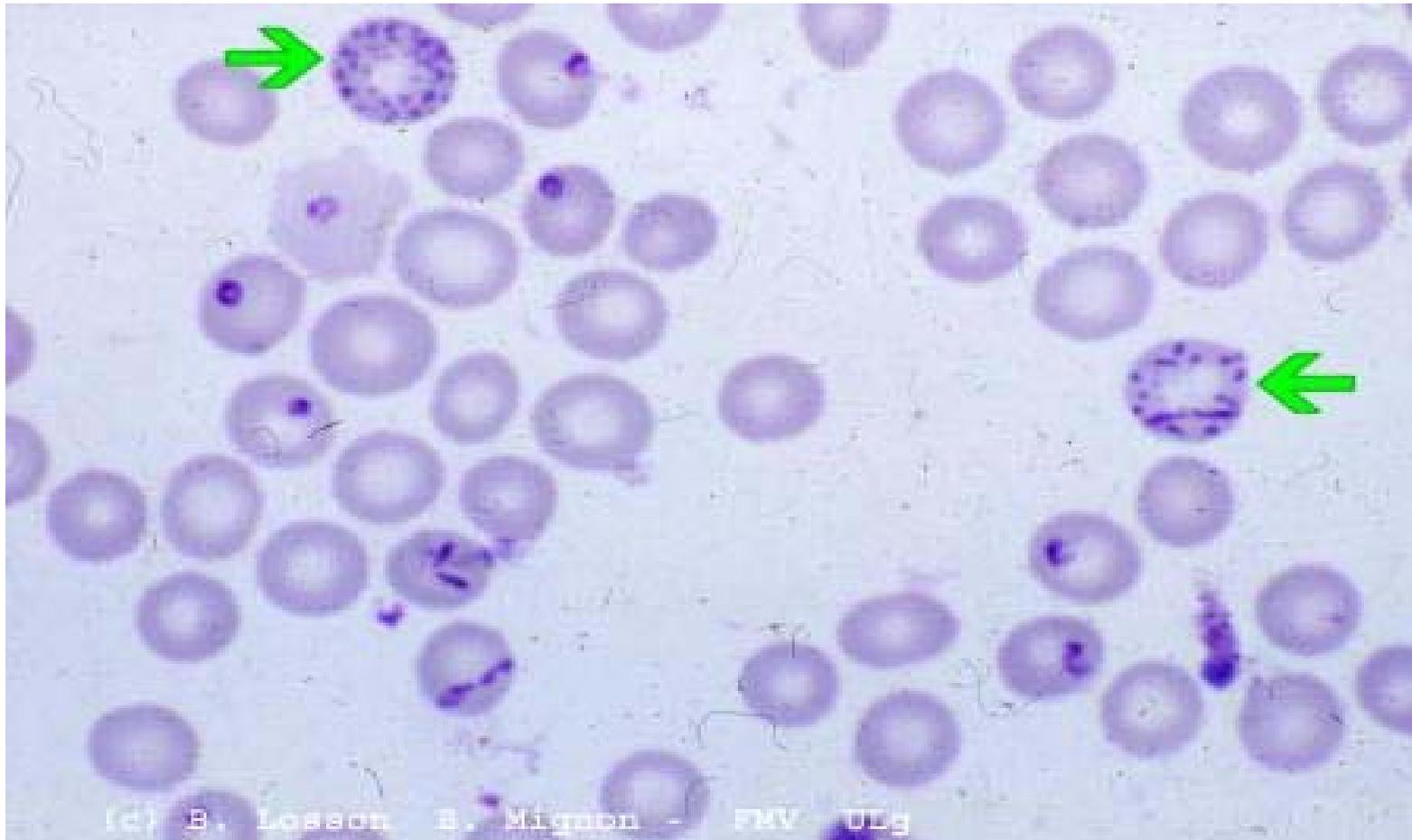
Différentes couleurs urines



Signes nerveux

Diagnostic:

- Cliniques: anémie, fièvre, urines foncées
- Etiologique: examen d'un frottis sanguin mince coloré au Giemsa ou autre colorant équivalent. La parasitémie est souvent élevée. Préférer le sang périphérique.



Traitement:

Symptomatologique:

- Diurétiques doux (NaHCO_3)
- Cardiotoniques: caféine, coramine
- Transfusion de sang (4 litres par 250 kg)
- Apport de Fer (FeSO_4 5 à 1 à gr par jour)



Traitement:

Etiologique:

- Imidocarb (Carbesia)
 - Curatif et prophylactique
 - 1 à 3 mg /kg par voie SC ou IM
 - Résidus persistants
 - Peu toxique (dose mortelle à partir de 15 mg/kg)

NB: pas d'AMM en Belgique mais peut-être importé

Prophylaxie:

- Hygiénique: lutte contre le vecteur, aménagements des pâtures
- Chimique: Imidocarb à 2 mg/kg → protection de 6 à 8 semaines
- Vaccinale: un vaccin tué est en développement chez Intervet.

Aspect zoonosique: l'infection par *B. divergens* a été décrite chez l'être humain splénectomisé (France, Ex-Yougoslavie); l'affection est alors souvent mortelle.

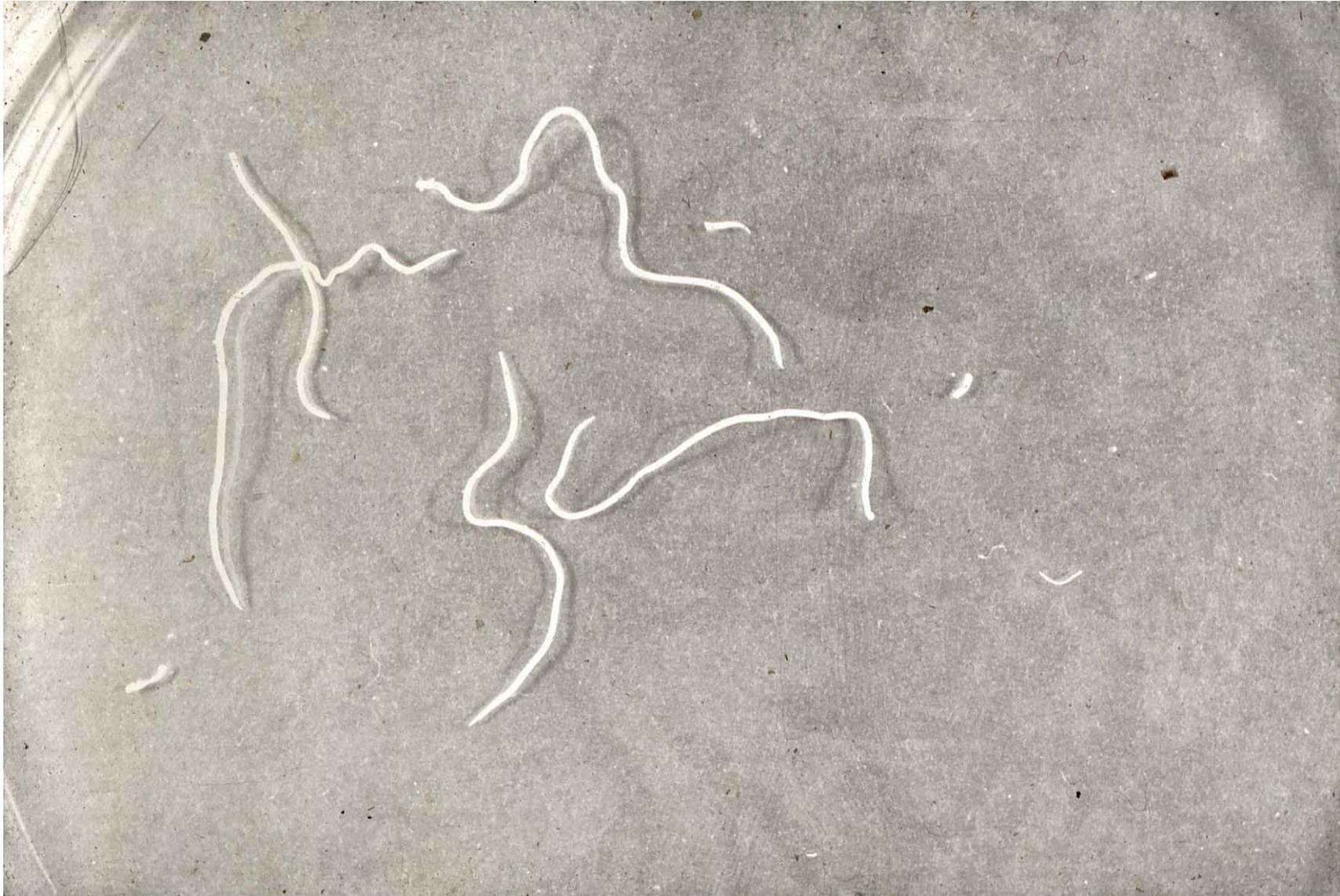
L'appareil respiratoire

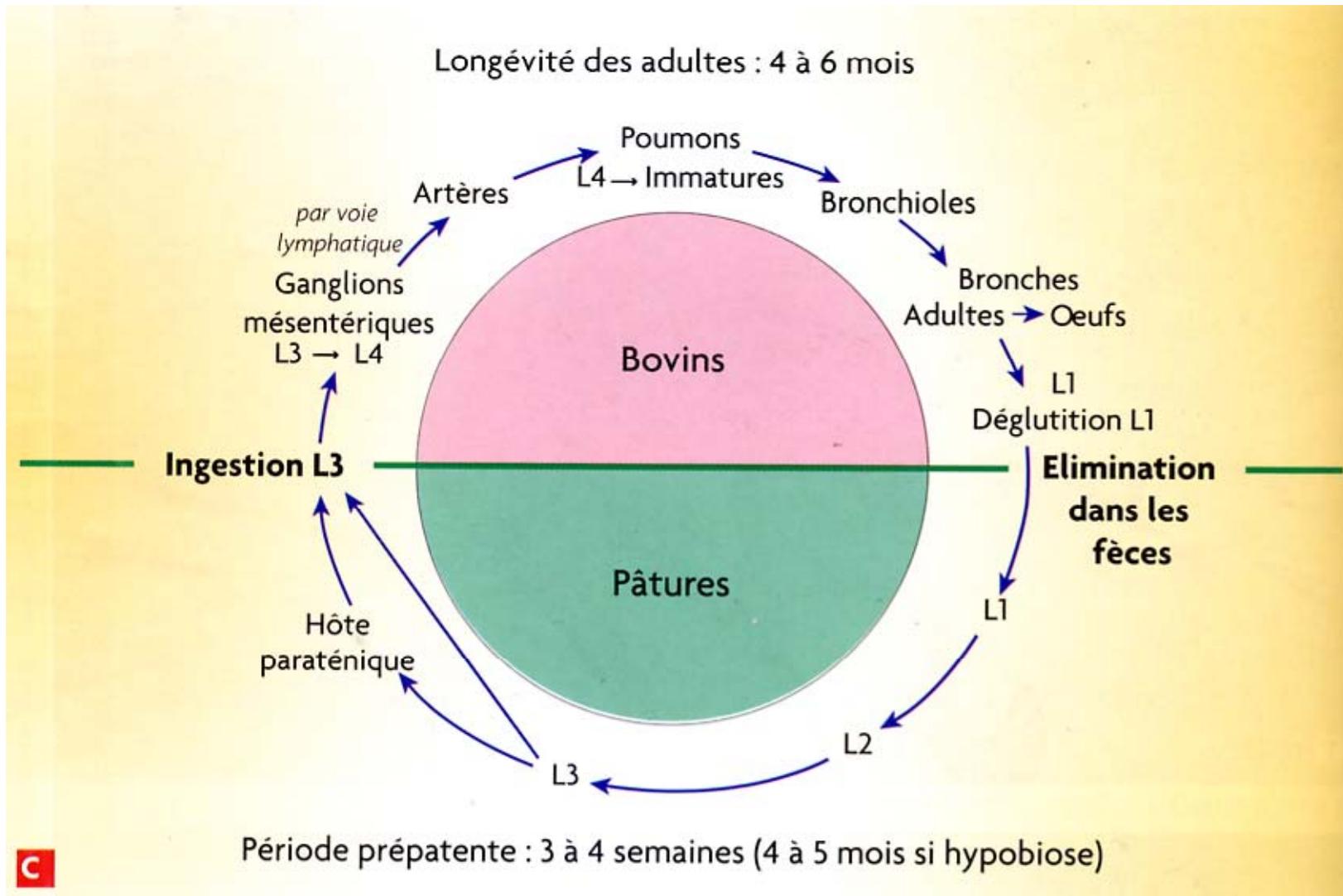
La bronchite vermineuse

Elle est due à *Dictyocaulus viviparus*, un trichostrongle fréquent en régions tempérées

Le ver blanchâtre se retrouve dans la trachée et grosses divisions bronchiques

La maladie se caractérise par de la bronchite et de la pneumonie. La mortalité peut être élevée





Cycle parasitaire : partie exogène

Les femelles sont ovo-vivipares : les œufs sont déjà embryonnés et éclosent durant le transit intestinal → présence de LARVES dans les matières fécales

L1,L2,L3 se forment sur la pâture : elles ne se nourrissent pas et vivent de leur réserve. Elles contiennent de grosses granules verdâtres typiques











Le développement larvaire dépend de la température et surtout de l'humidité :

- Température idéale 20-25 °C

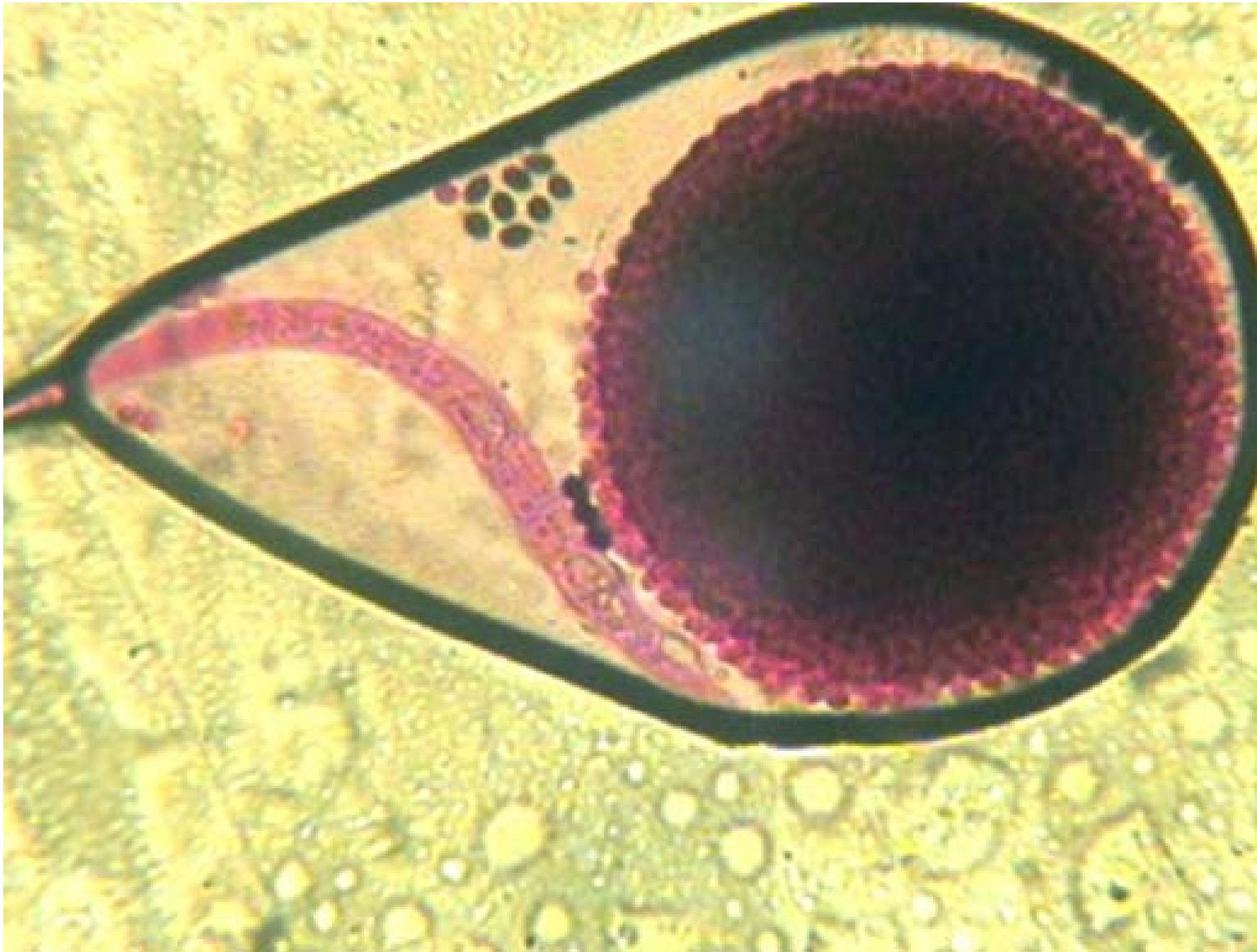
L'humidité doit être plus élevée que chez les nématodes gastro-intestinaux

La sortie des larves des matières fécales vers l'herbe

Les larves sont assez peu actives → mécanismes de dissémination

- Piétinement des matières fécales
- Dispersion des bouses par la pluie
- Production de bouses liquides par les animaux à l'herbe
- Dissémination par les oiseaux et les bousiers
- Moisissures du genre *Pilobolus* **





La survie des stades libres de *D.viviparus*

Tous les stades larvaires sont sensibles à la dessiccation → survie limitée en été

La larve peut passer l'hiver dans les couches superficielles du sol

Evolution de la contamination de la pâture au cours de l'année : celle-ci débute à un niveau très faible et a deux origines :

- Larves éliminées par quelques porteurs infestés durant la saison précédente
- Larves qui ont survécu à l'hiver

Evolution de la contamination de la pâture au cours de l'année : celle-ci débute à un niveau très faible et a deux origines :

- On note des oscillations importantes et discontinues dues au développement et à la dissémination rapide des larves et aussi à leur survie limitée
- une petite modification du milieu peut induire une augmentation non proportionnelle du nombre de larves : **CARACTERE IMPREVISIBLE**

Cycle parasitaire : partie endogène

- Ingestion de la L3 qui passe la barrière intestinale
- Migration par voie lymphatique (ganglions mésentériques, canal thoracique) ; mue en L4 dans le ganglion mésentérique
- Passage de la barrière alvéolaire (jour +7)
- Mue finale dans les bronchioles ; maturation dans les grosses bronches
- P.P. : 28 jours



Pathogénie et pathologie

Quatre phases distinctes

Période de pénétration et migration : J 0-7, migration vers les poumons

Période prépatente : J 8-28, migration et développement dans les bronches et poumons

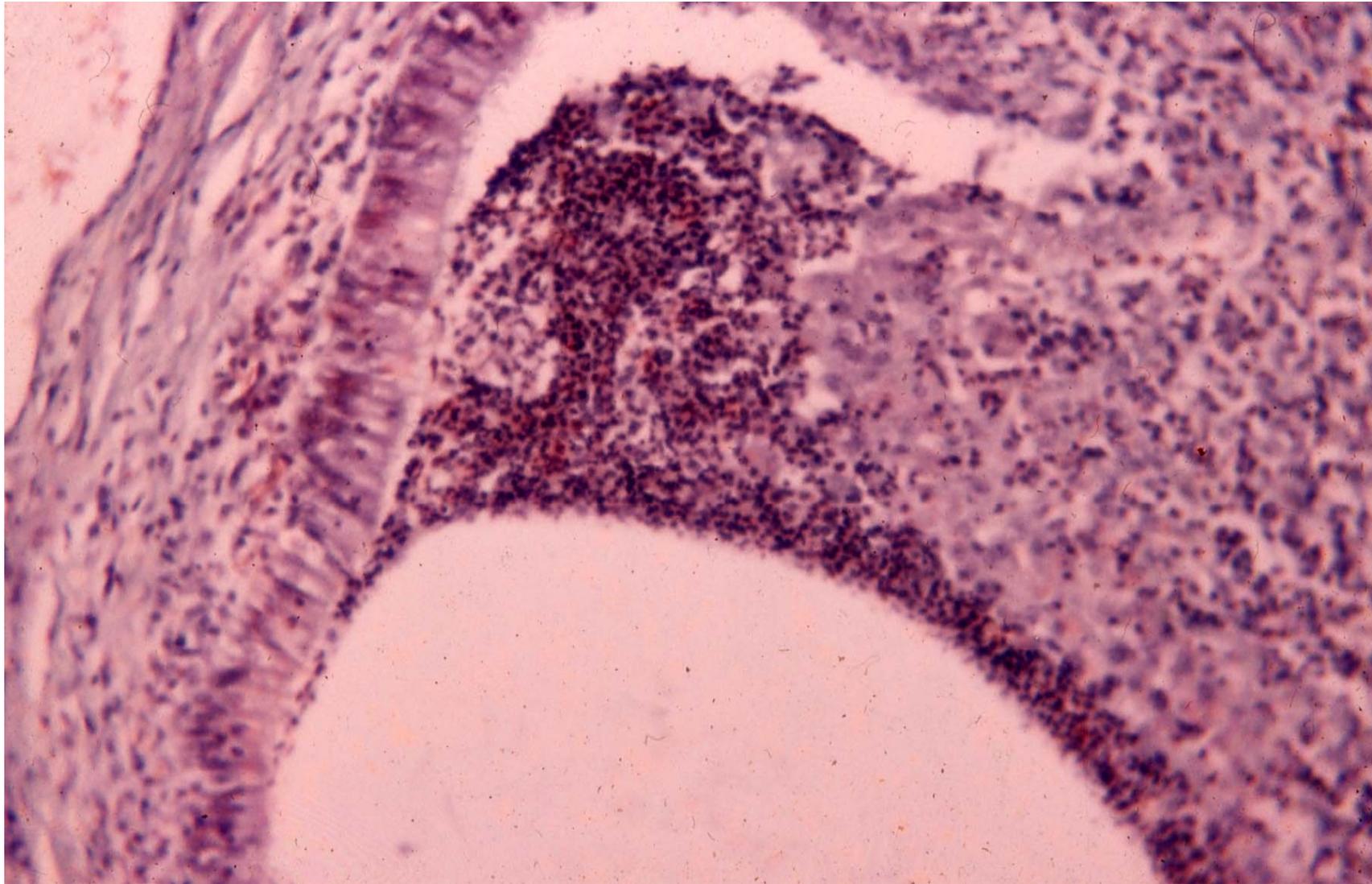
Période patente : J 28-60, présences des adultes dans les bronches et la trachée

Période post-patente : J 61-90, élimination spontanée des adultes par l'animal

Période de pénétration et migration : cliniquement silencieuse

Période prépatente :

- alvéolite au niveau du point de pénétration
- bronchiolite et bronchite : production massive de mucus et cellules inflammatoires (éosinophiles en particulier), obstruction et collapsus des conduits



Période prépatente :

Formation éventuelle de membranes hyalines dans les alvéoles due à l'anoxie, la décompensation cardiaque et l'œdème ; l'hyperventilation explique la formation de ce film protéique

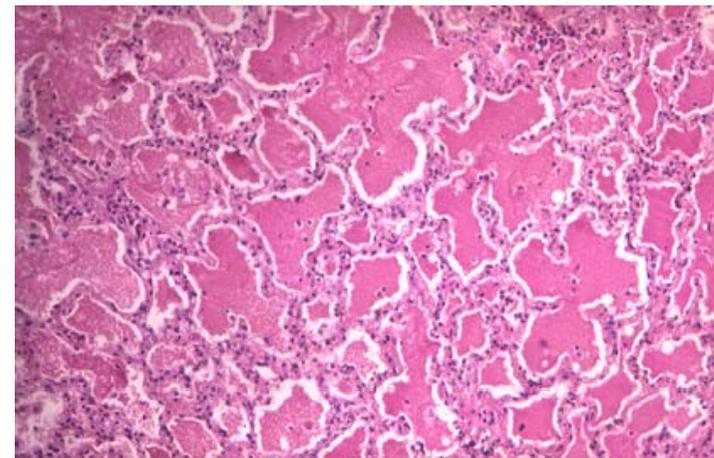
→ aggravation de l'œdème et de la dyspnée → mortalité vers le 15^{ème} jour en cas d'infestations massives

Emphysème intersticiel dû aux violents efforts respiratoires

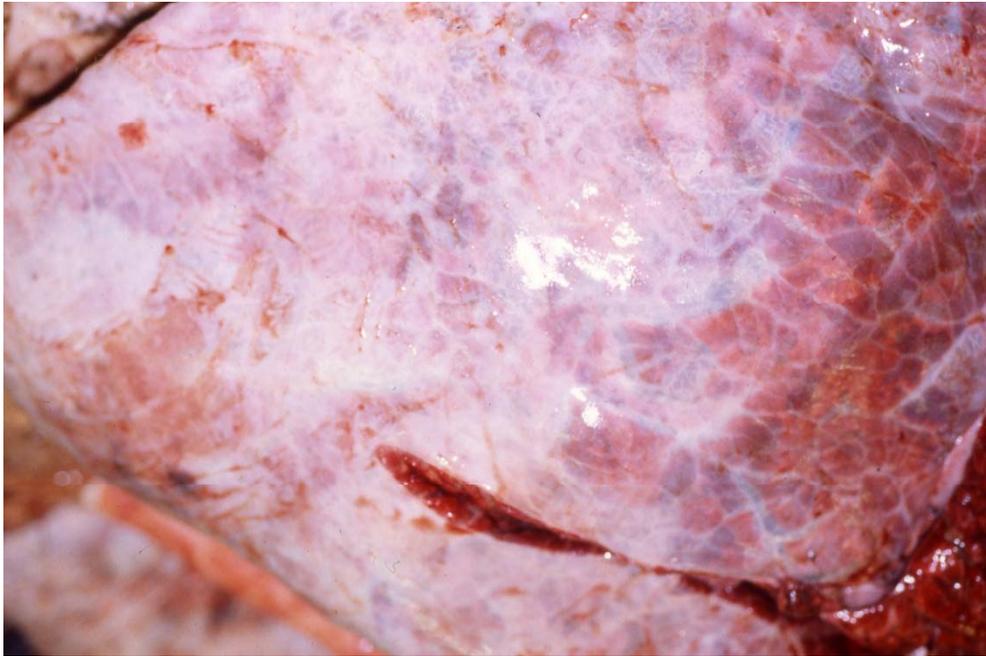
Période prépatente :

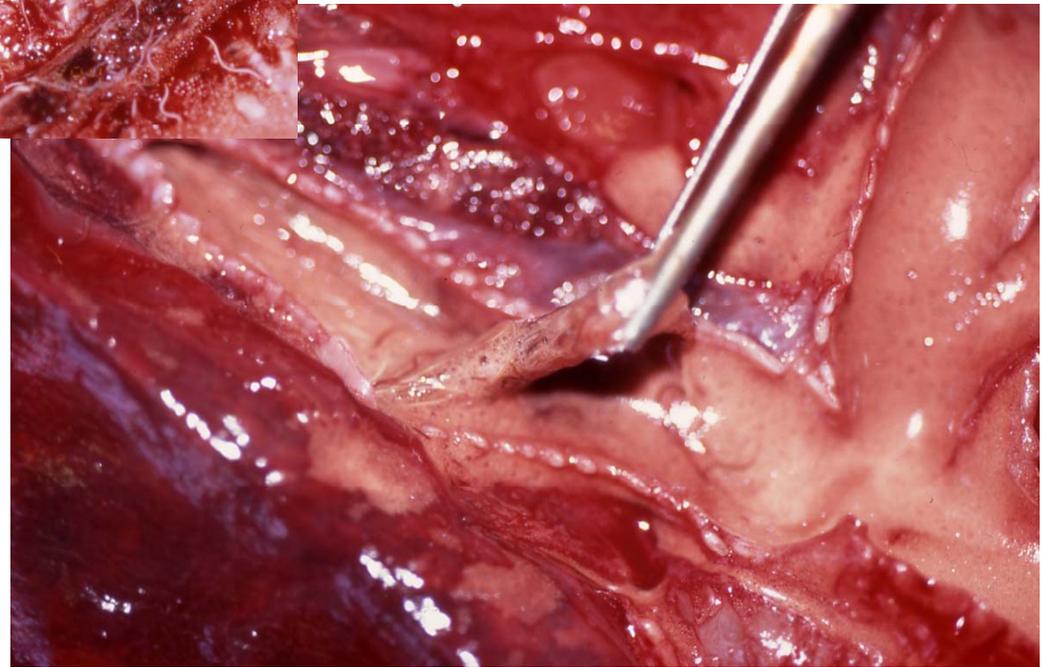
Les lésions consistent en :

- Odème inter- et intra-lobulaire
- Septa épaissis et remplis d'un matériel gélatineux rouge rose pâle en dépression
- Emphysème intersticiel



Pulmonary edema - pink staining material in the alveoli and interstitial spaces

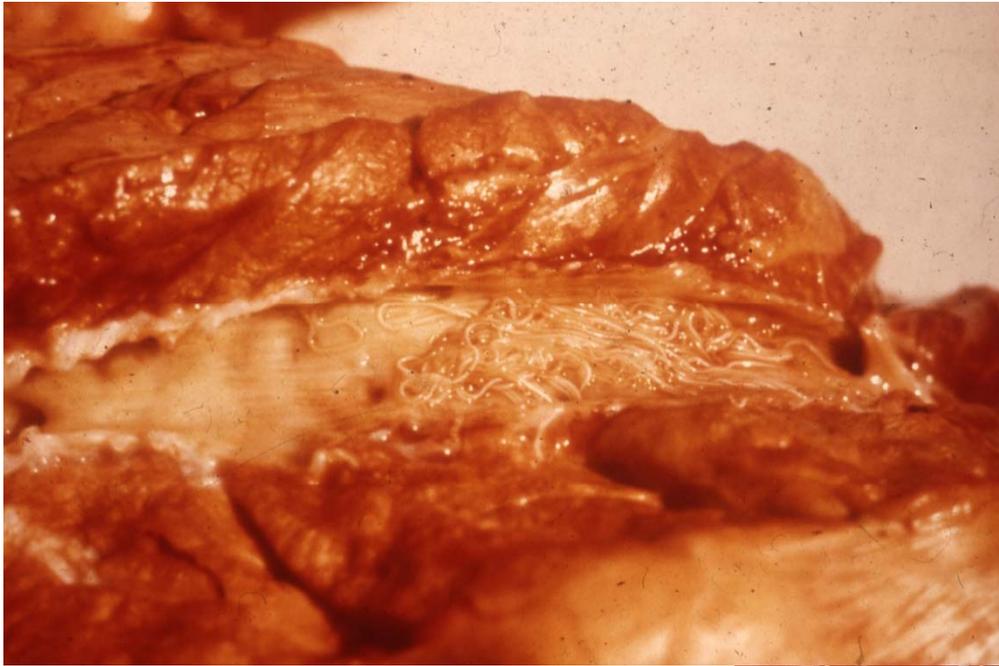


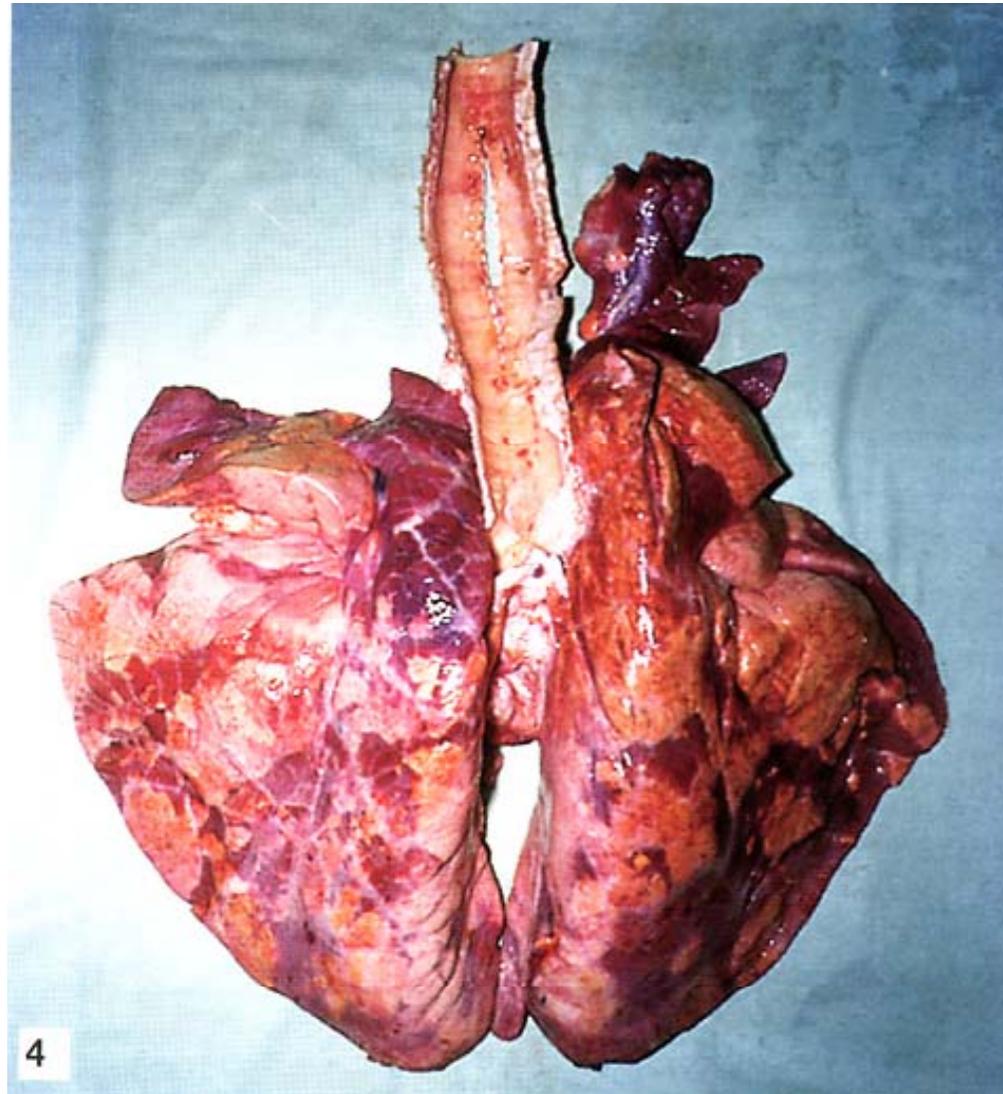


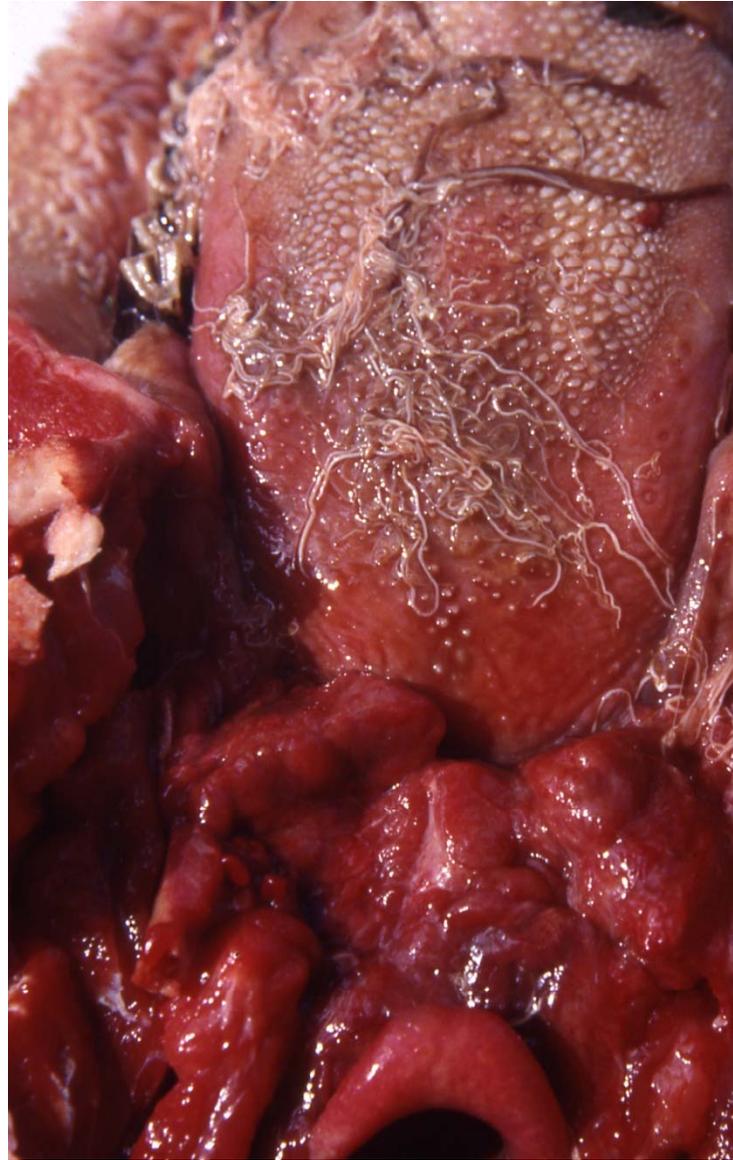
Période patente : suit la précédente et voit deux complications

- Bronchite parasitaire liée à la présence des adultes (mucus et cellules)
- Pneumonie parasitaire par aspiration des œufs et L1 dans les alvéoles

→ Pneumonie par aspiration souvent surinfectée

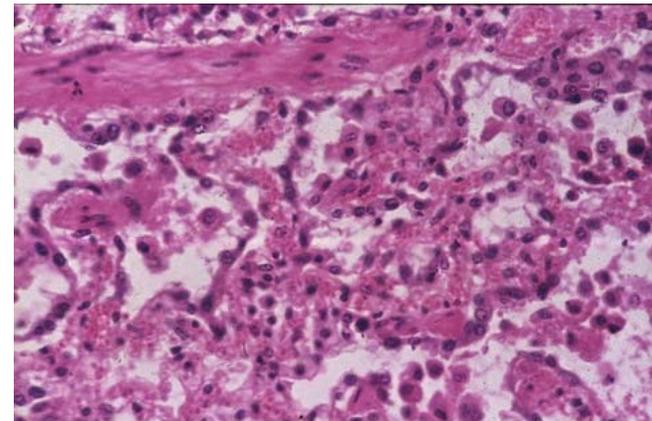






Période postpatente : l'animal élimine les vers spontanément ; on peut observer deux types de complications parfois mortelle chez les animaux fortement infestés

- Epithélialisation alvéolaire : l'épithélium est remplacé par un épithélium cubique impropre aux échanges gazeux
- Surinfection bactérienne qui entraîne une pneumonie parfois fatale

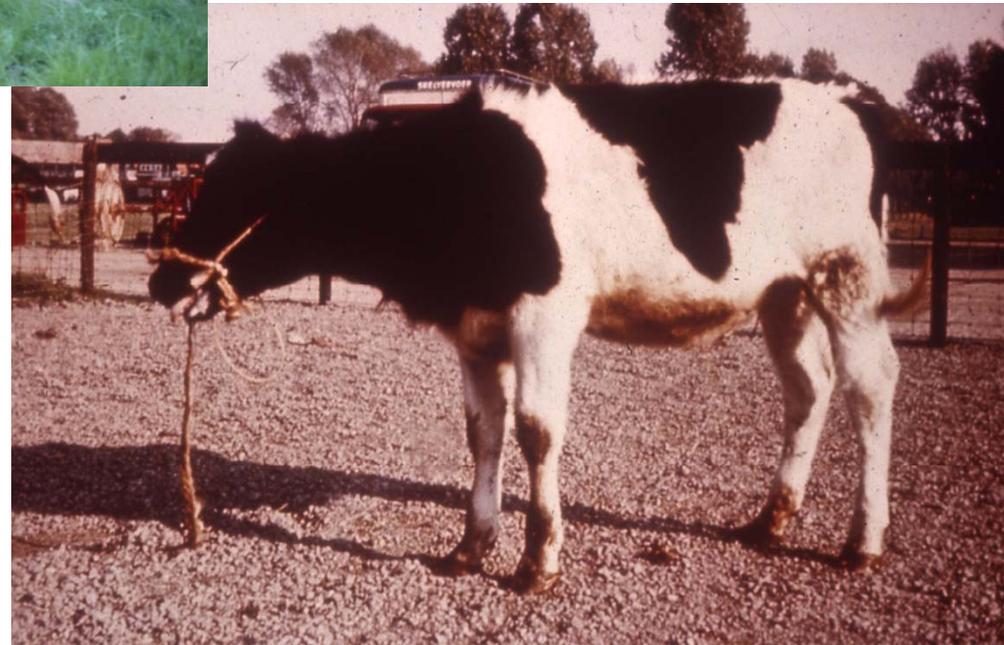


Post patent phase of parasitic bronchitis
- diffuse epithelialization and alveolar macrophages
in the lumen of epithelialized alveoli

Signes cliniques

Ils dépendent de la quantité de larves ingérées sur une période donnée et de la sensibilité individuelle

- Atteinte légère : un peu de toux lorsque l'on fait courir les animaux en particulier
- Atteintes modérées : toux fréquente même au repos, hyperpnée et tachypnée (> 60/min), râles humides au niveau du lobe postérieur
- Atteintes sévères : forte tachypnée (> 80/min), dyspnée, respiration cou tendu et bouche ouverte. Anorexie, râles pulmonaires. Fièvre éventuelle



Immunité

Cette immunité se développe rapidement et a fait l'objet du développement d'un vaccin

Immunité essentiellement tissulaire

Mue L4-L5 est l'étape la plus immunogène

L'immunité se développe en fonction du nombre de larves : des pauci infestations répétées valent mieux que quelques doses massives → un veau qui n'a jamais présenté de symptômes peut être immun et, plus rarement, un veau qui a été malade peut présenter une immunité insuffisante

L'hypobiose est décrite surtout chez les veaux de l'année : elle est due essentiellement au refroidissement des larves en automne

L'éosinophilie est souvent massive et biphasique en primo-infestation. Ces éosinophiles ont une durée de vie courte et sont éliminés via le mucus, ce qui lui donne une coloration verdâtre. Ils se retrouvent aussi au niveau des ganglions lymphatiques qui sont de couleur foncée et hypertrophiés

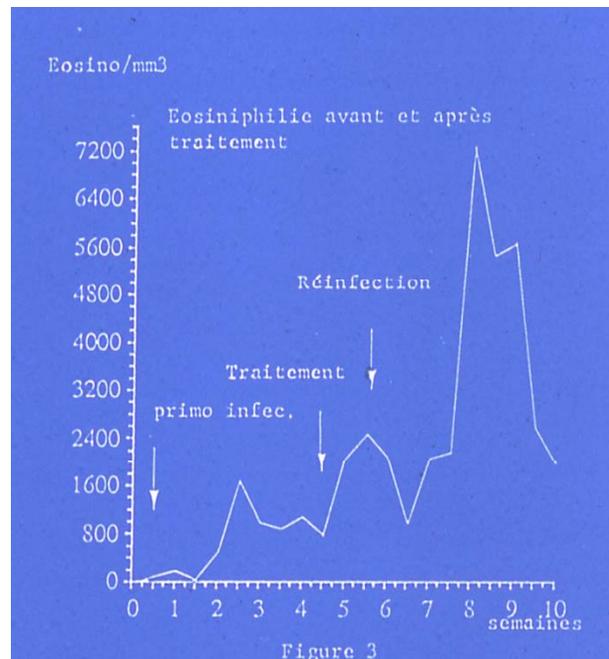


Figure 3

Epidémiologie : elle repose sur les éléments suivants

- Le développement plus ou moins rapide de l'immunité
- La vitesse de développement des stades larvaires libres

Il existe trois sources d'infection au printemps :

- Les larves qui ont survécu en petit nombre dans le sol
- Les vers adultes qui ont survécu à l'hiver chez certains porteurs latents
- Les larves hypobiotiques qui reprennent leur développement

Au départ, le veau ingère un très petit nombre de larves ; néanmoins ceci va amplifier la population parasitaire qui donnera lieu à une première génération au plus tôt un mois plus tard

→ La maladie apparaît si l'augmentation du taux d'infestation de la pâture d'une génération à l'autre est plus grande que l'augmentation parallèle de la résistance de l'hôte

Epidémiologie :

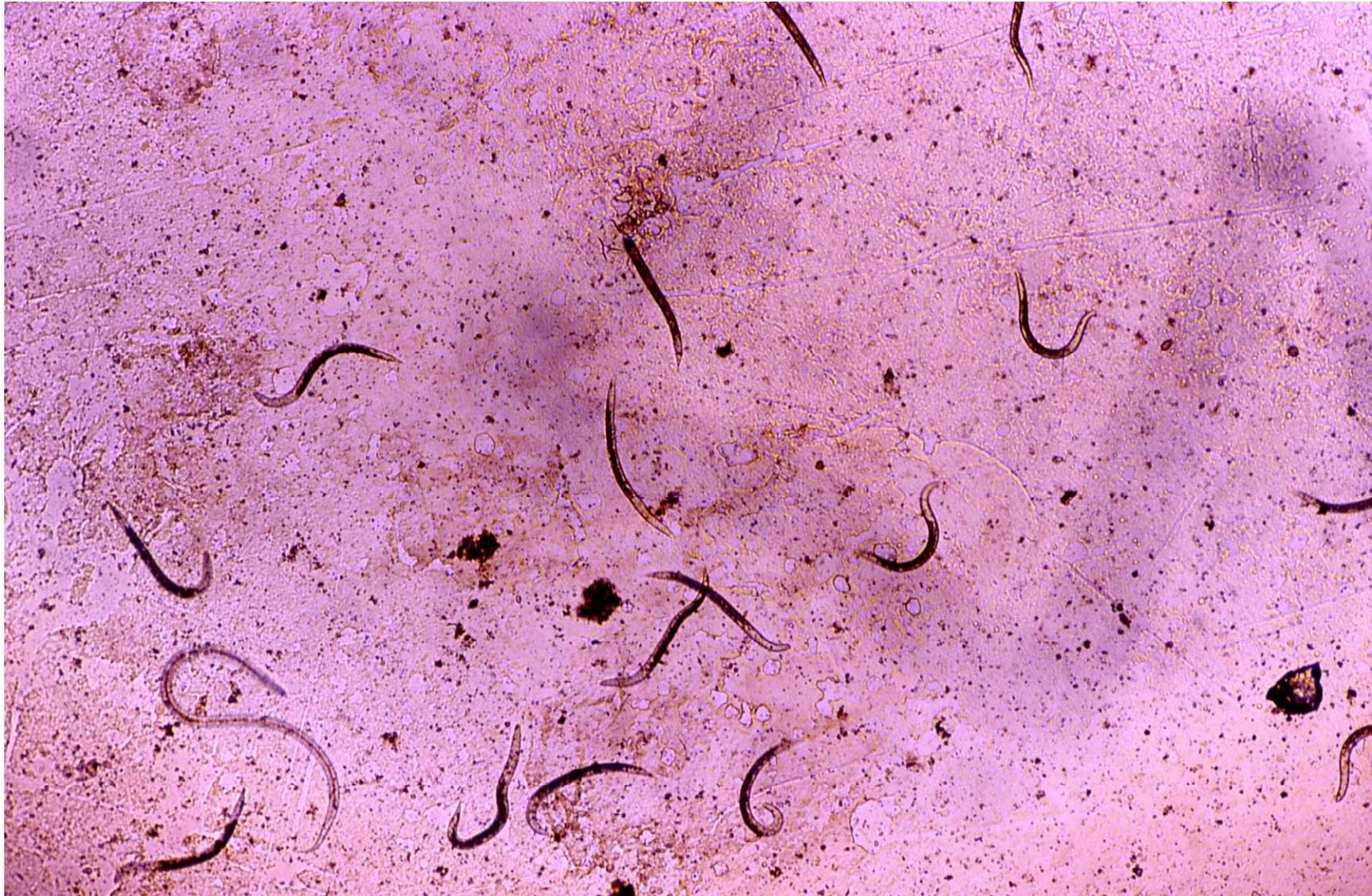
- Très forte infestation initiale : atteinte clinique sévère (rare)
- Forte infestation initiale : symptômes modérés puis immunité
- Faible infestation initiale : faible induction d'immunité, risque important durant la 2^{ème} Vague
- Très faible infestation initiale et étalée : l'immunité induite est très faible ; il y aura risque durant la 2^{ème} ou la 3^{ème} vague, et ceci en fonction des conditions climatiques

Diagnostic

Clinique : dyspnée, tachypnée, toux, anorexie, perte de poids chez des bovins en pâture généralement jeunes. Anamnèse (problème récurrent)

Coprologique : mise en évidence des larves dans les selles (ou le mucus nasal)

- Méthode de Baermann
- Selles fraîches (< 24 heures) prélevées au rectum
- Attention ! En période PP la recherche sera négative



Nécropsique :

- Présence des vers dans la trachée et les bronches + mucus mousseux
- Les formes immatures sont recherchées en mettant des morceaux de poumons à tremper dans un appareil de Baermann
- Lésions pulmonaires : atélectasie, emphysème intersticiel, pneumonie lobaire surtout au niveau des lobes diaphragmatiques

Traitement

- Lévamisole (Ripercol, Psyverm...) : action très rapide (quelques heures) mais pas de rémanence ; confirme souvent le diagnostic clinique (augmentation de la toux dans les heures qui suivent)
- Benzimidazoles : action un peu moins rapide; pas de rémanence
- Avermectines et milbémycines : action lente mais rémanente (au moins 3 semaines)

N.B. : les fortes infestations nécessitent parfois des corticoïdes

Traitement

Benzimidazoles de seconde génération		Oxfendazole
	P. Os	Albendazole
	Bolus	Fenbendazole
		Netobimin
Imidazothiazoles	Inj.	Levamisole
	P.O.	
Avermectines	Inj.	Ivermectine
	P.O.	
		Doramectine
		Eprinomectine
Milbémycines	Inj.	Moxidectine
	P.O.	

Prophylaxie

Repose sur 4 approches différentes

- Isolement des animaux
- *Induction d'une immunité*
- Rotation des pâtures
- **Traitement tactique des animaux**

Isolement des animaux : très théorique et dangereux car les animaux n'acquièrent aucune immunité

Induction d'une immunité :

- Par infestations naturelles
- Par vaccination

Induction d'une immunité

- Par infestations naturelles : on traite dès l'apparition des symptômes ; risques élevés si les animaux ne font pas l'objet d'un suivi constant
- Par vaccination : vaccin à base de L3 irradiées (vaccin vivant atténué) NOBI-VAC Lungworm (Intervet) Flacon de 25 ml
 - Conservation du vaccin : + 4°C , max. 3 mois ; commander les deux doses en même temps
 - Administration correcte : per os
 - Respect de la dose : 1000 L3 2 x à 4 semaines d'intervalle
 - Schéma de vaccination :
 - 6 semaines avant la sortie
 - Vacciner à l'étable
 - Vacciner tous les animaux du groupe
 - Mettre les animaux en pâture (immunité labile)
 - Echecs éventuels dus à l'une ou l'autre erreur

Prévention par rotation : repose sur

- Le développement L1-L3 prend au minimum 4 jours
- La L3 survit peu de temps (en été maximum 5 semaines)
- Système 4x9, 5x7, 6x5, 4x7

Prévention par traitement tactique

Les systèmes utilisés contre les vers G.I. sont souvent utilisés mais n'assurent qu'une protection relative (épidémiologie fort différente) !

Attention aussi à un degré de protection tel que les animaux ne s'immunisent pas → bronchite vermineuse du bétail adulte !!

Prophylaxie

Utilisation de système de relargage continu ou discontinu

Repidose	R.D.
Repidose forte	R.D.
Panacur SR bolus	R.C.

Ces systèmes peuvent interférer avec le développement de l'immunité

Muscles

Les Sarcosporidioses

En médecine vétérinaire, ce sont les formations retrouvées au niveau des muscles striés qui représentent un problème économique .

Ces parasites sporozoaires ont un cycle hétéroxène obligatoire.

Hôtes définitifs: suivant le cas, le chien, le chat, les carnivores sauvages ou l'homme.

Hôtes intermédiaires: ruminants, porc et chevaux.

Distribution géographique: parasites cosmopolites très fréquents.

Principales espèces:

- Utilisant le chien comme H.D.:

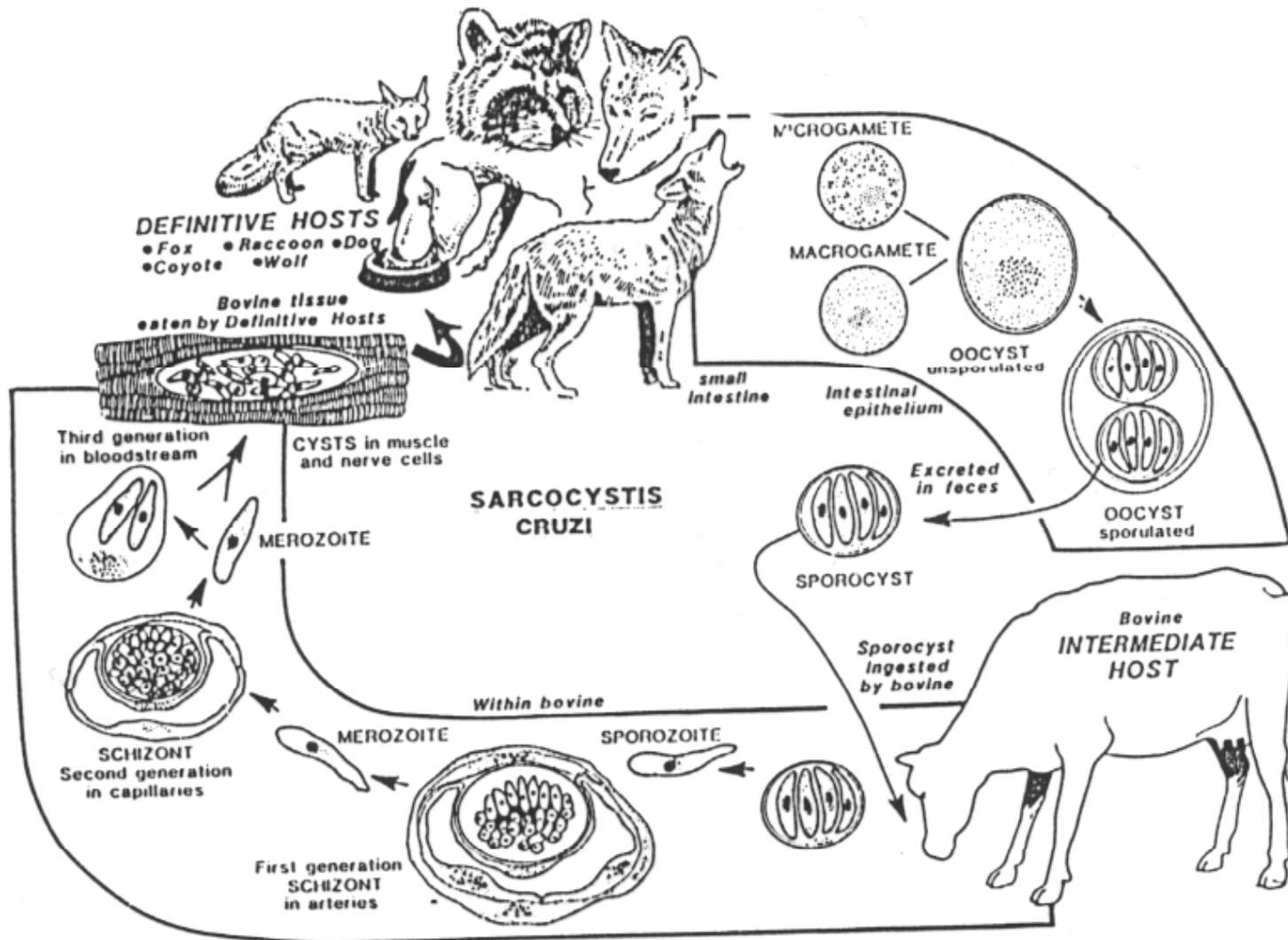
- *S. bovicanis* (*S. cruzi*)
- *S. ovicanis* (*S. tenella*)
- *S. capricanis*
- *S. porcicanis* (*S. miescheriana*)
- *S. equicanis* (*S. bertrami*)
- *S. fayeri* (cheval:chien)

- Utilisant le chat comme H.D.:

- *S. bovifelis* (*S. hirsuta*)
- *S. ovifelis* (*S. tenella*)
- *S. porcifelis*

-Utilisant l'homme comme H.D.:

- *S. bovihominis* et *S. porcihominis*



Cycle et morphologie: le cycle repose sur la prédation entre un H.D. et un H.I. bien précis.

Infection de l'H.D.:

- Par ingestion de muscles contenant des kystes à bradyzoïtes
- Gamétogonie intestinale
- Fécondation et formation d'oocystes qui sporulent dans l'intestin
- Formule: 2 x 4
- Souvent l'oocyste se rupture avant son expulsion et on retrouve alors des sporocystes

Cycle et morphologie: le cycle repose sur la prédation entre un H.D. et un H.I. bien précis.

Infection de l'H.I.:

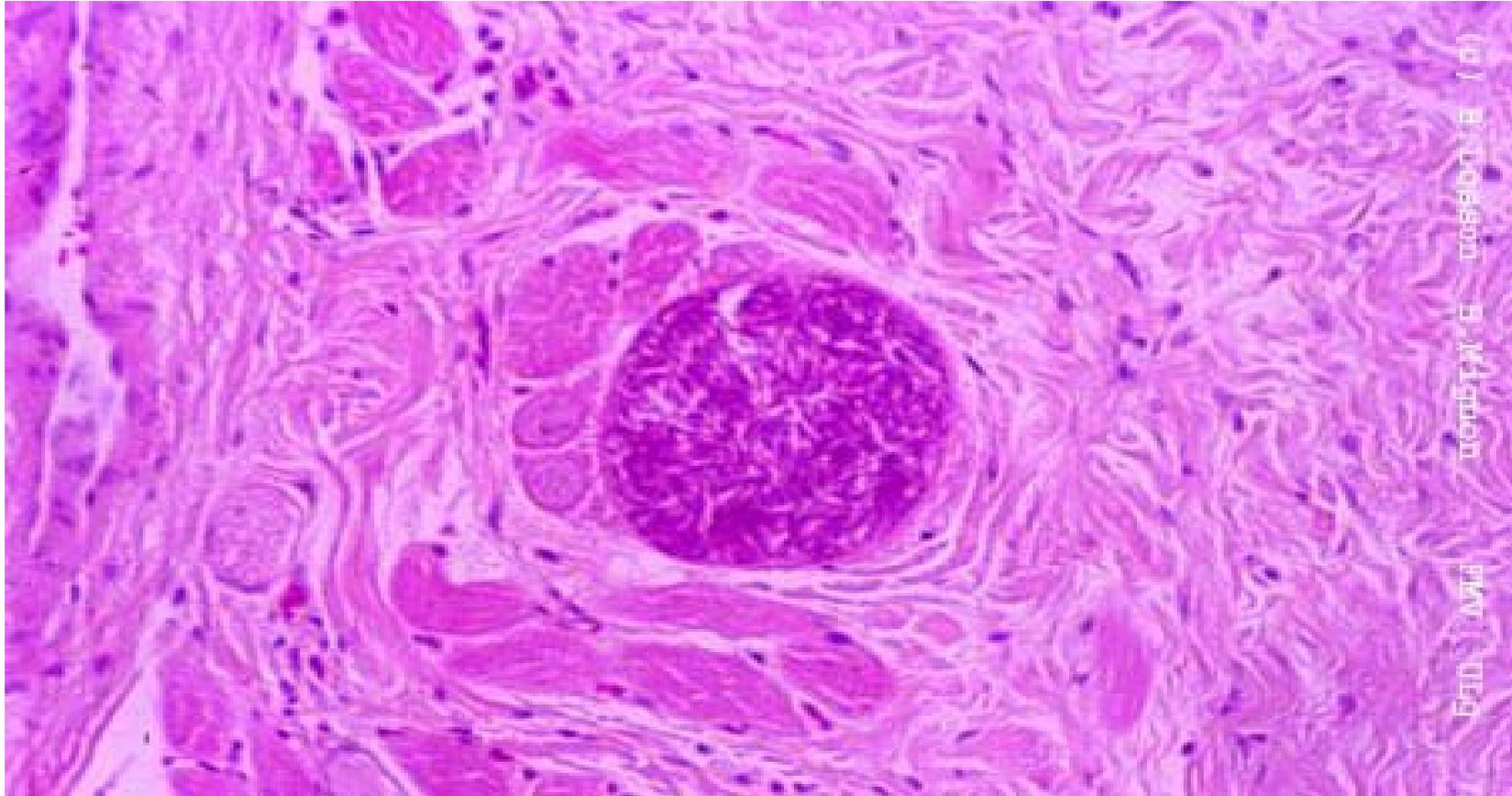
- Ingestion de sporocystes
 - Passage de la barrière intestinale
 - Deux schizogonies dans l'endothélium des artères et capillaires
 - Une schizogonie dans les lymphocytes sanguins
 - Formation de kystes à bradyzoïtes dans le muscle strié ou lisse = stade infectant pour le carnivore.
- kystes blanchâtres dans le sens des fibres mesurant de 0,5 à 5 mm le plus souvent.
- P.P. chez les carnivores: 1 à 2 semaines
 - Période patente: 1 semaine à plusieurs mois
 - Durée du développement chez l'H.I.: 2 à 3 mois parfois plus.





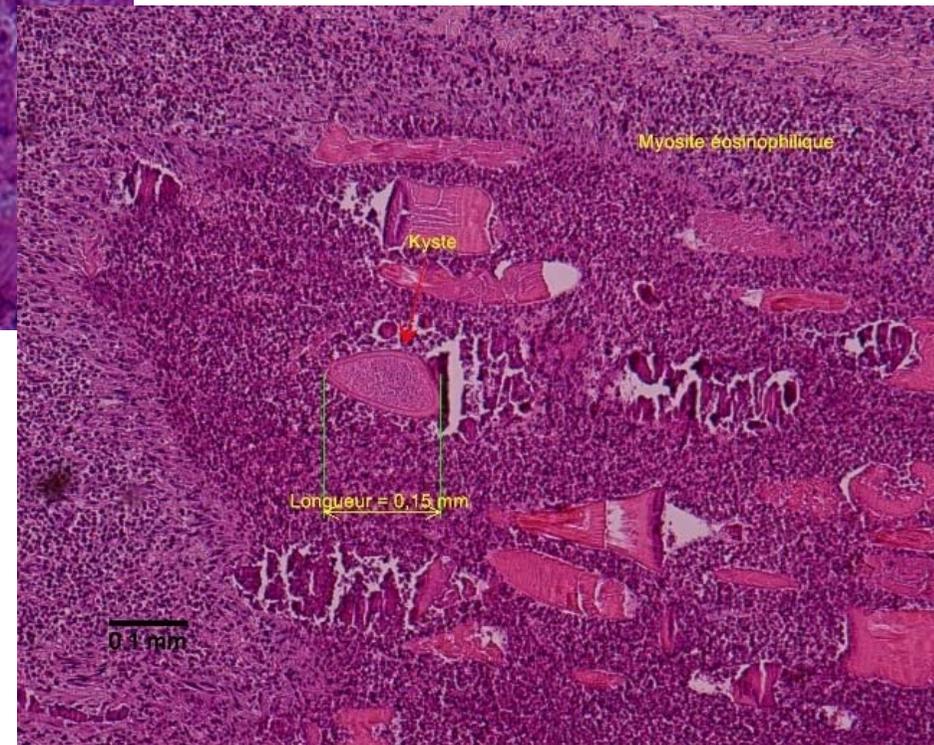
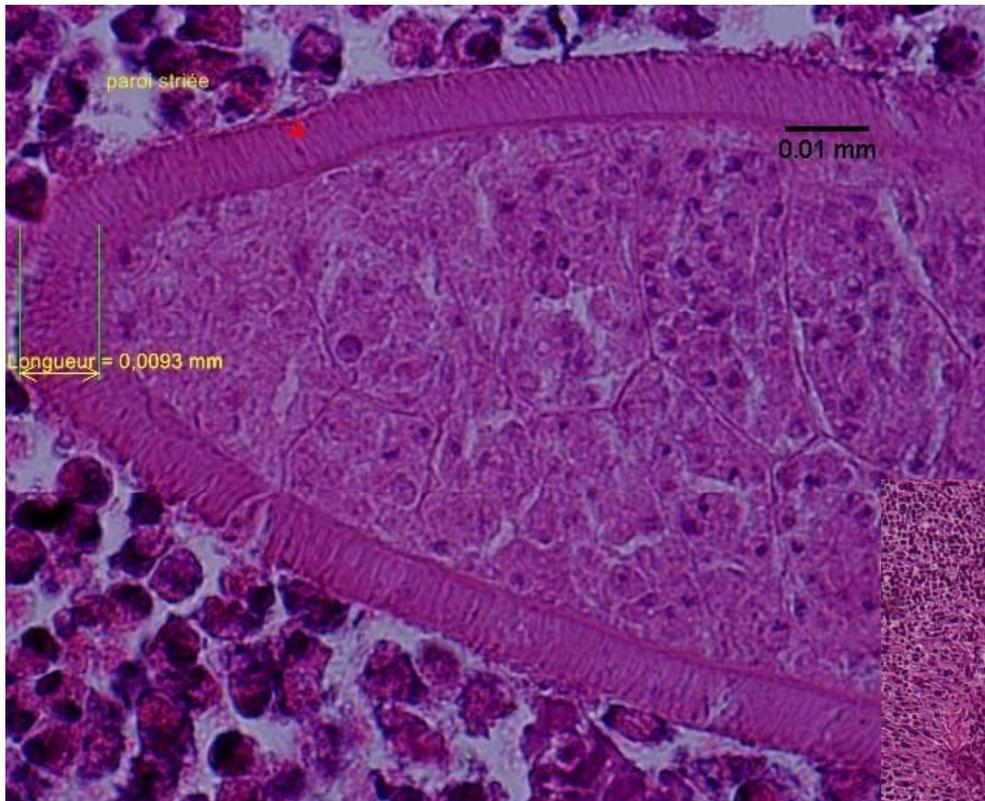
(c) J. Vercruyssen - R.U.G.

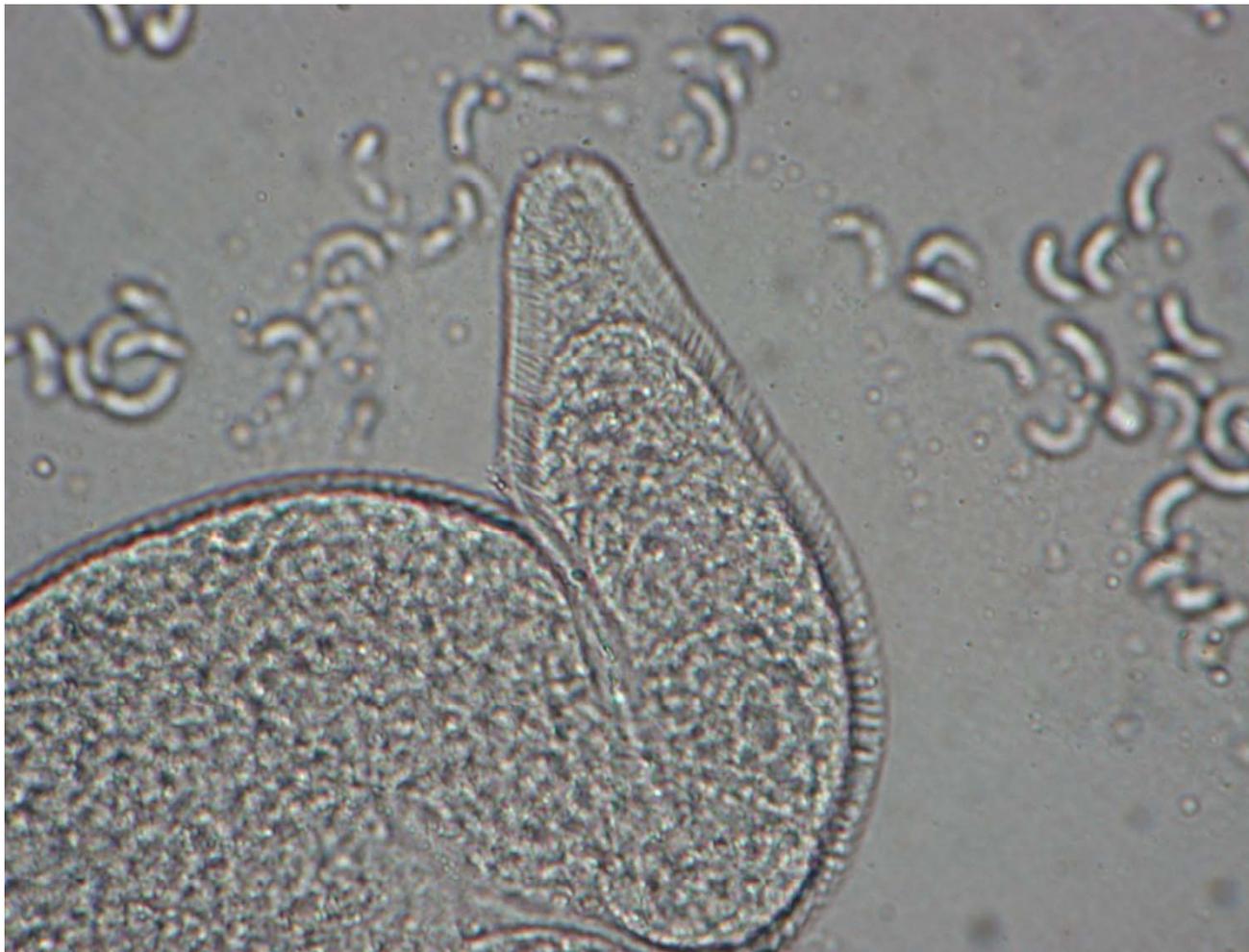




(a) B. coli B. coli B. coli

(b) B. coli B. coli B. coli







Epidémiologie: parasitisme très fréquent pour les raisons suivantes

- Un seul H.I. peut abriter plusieurs espèces
- Beaucoup d'H.D. sont impliqués pour un seul H.I.; en outre une même espèce peut être transmise par exemple par différentes espèces de canidés.
- Longue survie des sporocystes infectants
- Longue période patente et pas d'immunité protectrice chez l'H.D.
- Sporocystes infectants dès leur émission

Signes cliniques:

- En général absents chez l'H.D.
- Chez l'H.I. la deuxième schizogonie peut induire des oedèmes, des pétéchies, des hypertrophies ganglionnaires souvent accompagnées d'avortement. Ces cas sont rares.

MAIS: présence de kystes musculaires avec saisie partielle ou totale de la carcasse.

Diagnostic:

- Par examen d'une section de muscle
- Kyste dont la paroi a une structure complexe formant une série de cloisons ce qui les différencie des kystes de *T. gondii*.

Traitement: rarement mis en place (Halofuginone: 0,67 mg/kg 1 à 4 administrations)

Prophylaxie: difficile

- Eloigner les chiens et chats des stocks d'aliments
- Détruire les cadavres
- Ne pas donner de viande crue aux chiens et chats.