Pathologie des Maladies Parasitaires

GMV1

Année 2011-2012

Les zoonoses parasitaires

Otavalo Equateur, septembre 2007

- La cryptosporidiose (*Cryptosporidium parvum*)
- Les dermatophytoses (*Microsporum* et *Trichophyton*)
- La toxoplasmose (*Toxoplasma gondii)*
- La taeniose (*T*. *solium* ; *T*. *saginata*)
- L'échinococcose uniloculaire (*E. granulosus)*
- L'échinococcose multiloculaire (*E. multilocularis)*
- La toxocarose ou *Larva migrans* (*Toxocara canis)*
- La trichinose ou trichinellose (*Trichinella* spp)
- L'anisakidose *(Anisakis sp)*

Le genre *Cryptosporidium*

Historique

1907 : Tyzzer : glandes fundiques de la souris (*C. muris*)

1955 : Slavin : agent de diarrhée chez le dindon

1970-1980 : agent de diarrhée néonatale chez le veau, le porcelet, l'agneau, le chevreau… *C. parvum*

1980-1990 : grave affection digestive chez l'homme immunodéficient (SIDA en particulier)

1993 : Milwaukee – grande épidémie d'origine hydrique chez l'homme (individus immunocompétents)

Le genre *Cryptosporidium*

Historique

1995 -2005 : Parasite de distribution mondiale

Sérieux pathogène chez l'individu immunodéficient

Sous-diagnostiqué chez l'individu immunocompétent

Plusieurs nouvelles espèces identifiées (études génomiques)

Le genre *Cryptosporidium*

Généralités

Biologie

Espèces initialement décrites

- *C. parvum**** : intestin des mammifères
- *C. muris** : glandes fundiques des mammifères

- *C. meleagridis** : intestin du dindon

Le genre *Cryptosporidium*

Généralités

Biologie

Treize espèces sont actuellement reconnues comme valides en fonction de différences morphologiques, biologiques et génomiques

C. parvum	souris, bovins, homme, porc, mouton, chèvre, cheval
C. hominis	homme
C. muris	souris, homme
C. nasorum	*Naso lituratus* (poisson)
C. molnari	*Sparus aurata* et *Dicentarchus labrax* (poissons)

Le genre *Cryptosporidium*

Généralités

Biologie

C. meleagridis	dindon
C. baileyi	poulet
C. serpentis	différentes espèces de serpents
C. wairi	cobaye
C. felis	chat, homme
C. canis	chien, homme
C. andersoni	bovins
C. saurophilum	lézards et serpents

Le genre *Cryptosporidium*

Généralités

Cycle et morphologie des différents stades

Ce cycle ressemble fort à celui des autres coccidies intestinales (*Eimeria*, *Isospora*) bien que des données récentes remettent en doute la classification au sein des sporozoaires !

Tropisme pour les cellules épithéliales

Intestin grêle et colon +++
Epithélium respiratoire +

Le genre *Cryptosporidium*

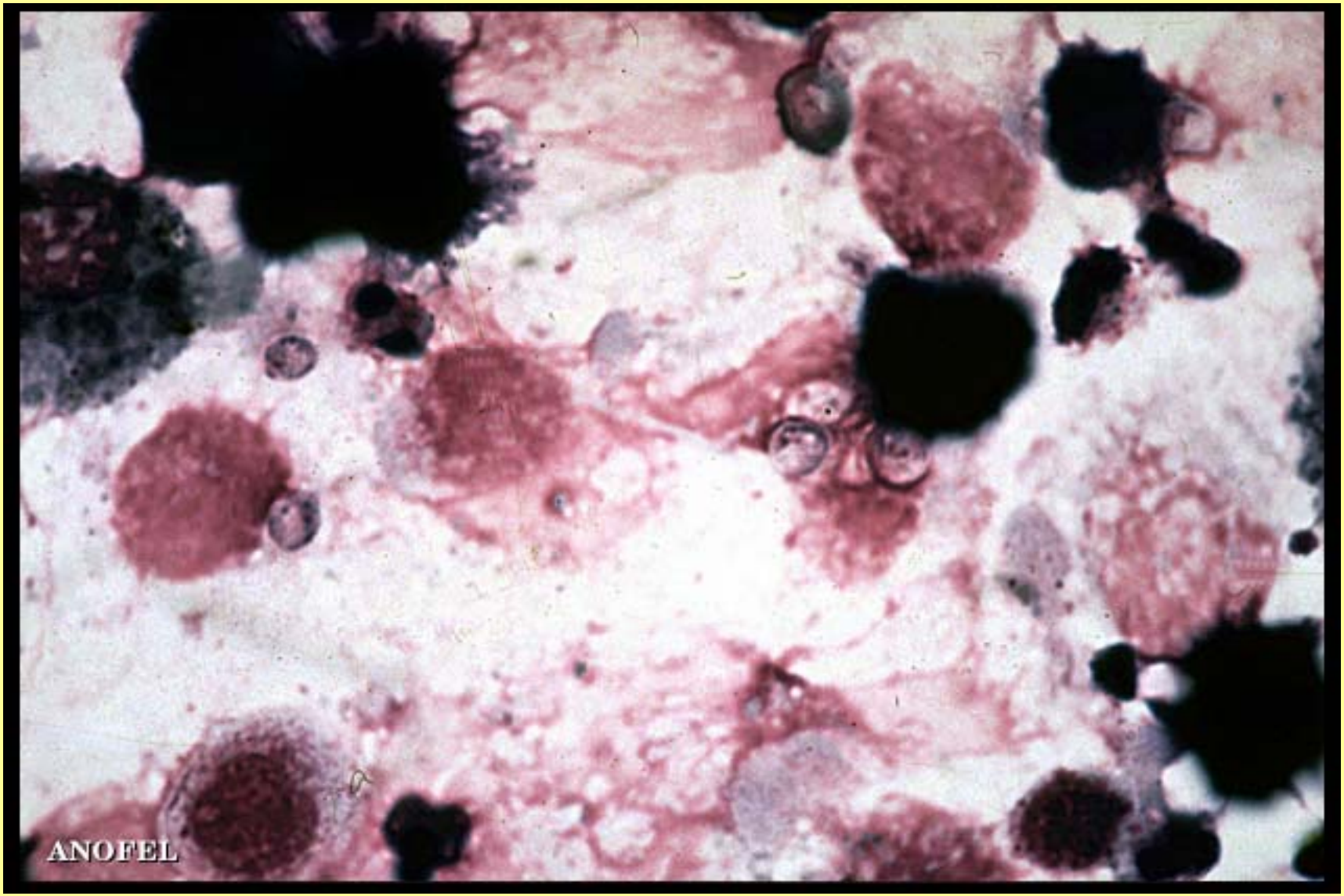
Généralités

Cycle et morphologie des différents stades

Ce cycle ressemble à celui des autres coccidies intestinales (*Eimeria*, *Isospora*)

- OOCYSTE sporulé dans l'eau, l'environnement, l'air …
  Ces oocystes excrétés ont une paroi épaisse, leur survie environnementale est grande

  - > 12 semaines à 4 °C
  - plusieurs mois dans le sol en régions tempérées
  - 70 jours dans les tas de fumier
  - inactivation en 5 s à 70 °C
  - résistent à la plupart des désinfectants
  - la chlorination n'est pas suffisante au niveau de l'eau
  - inactivés en 1 heure à -70 °C et en 24 heures à -20 °C
  - survie pendant 8 semaines à -5 °C


ANOFEL

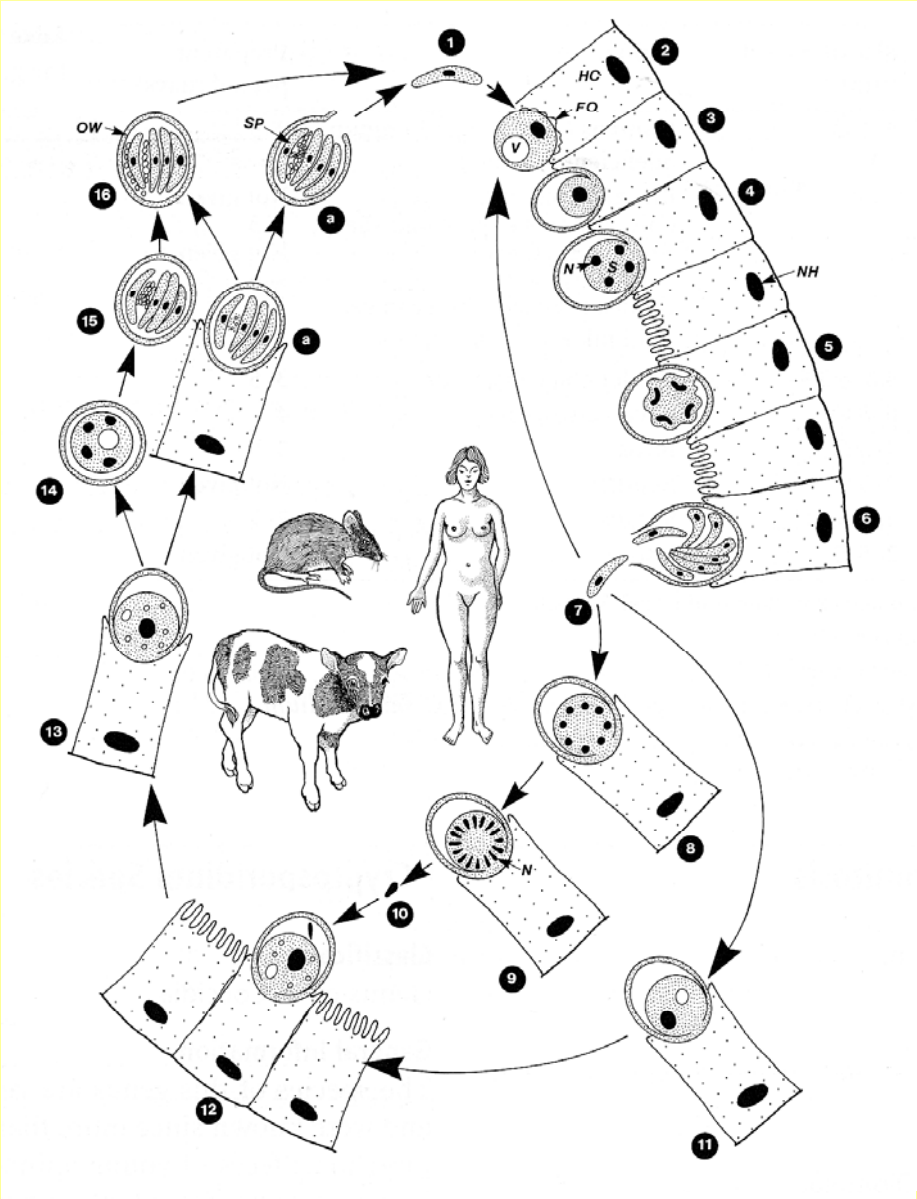
Le genre *Cryptosporidium*

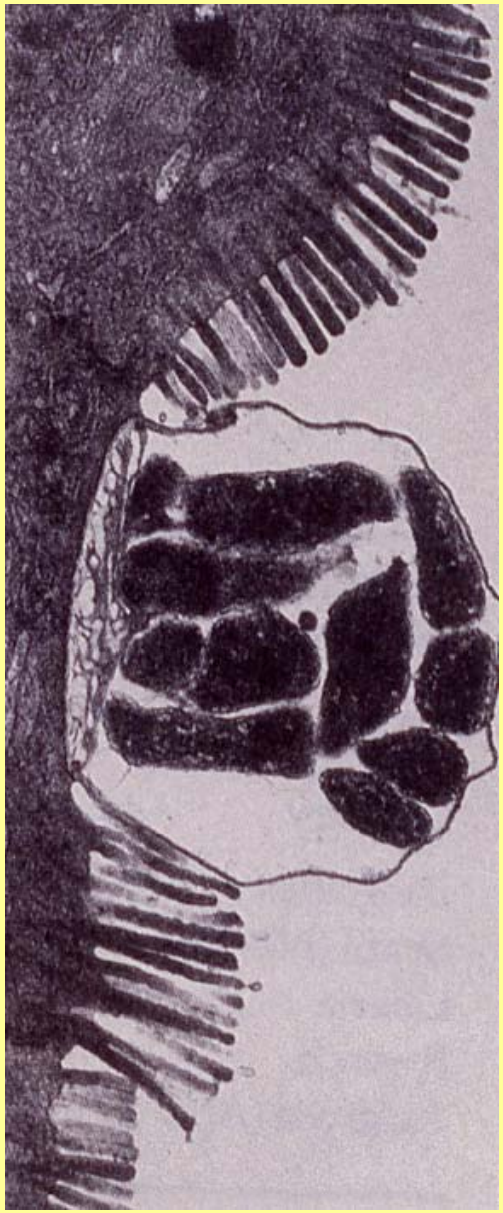
Généralités

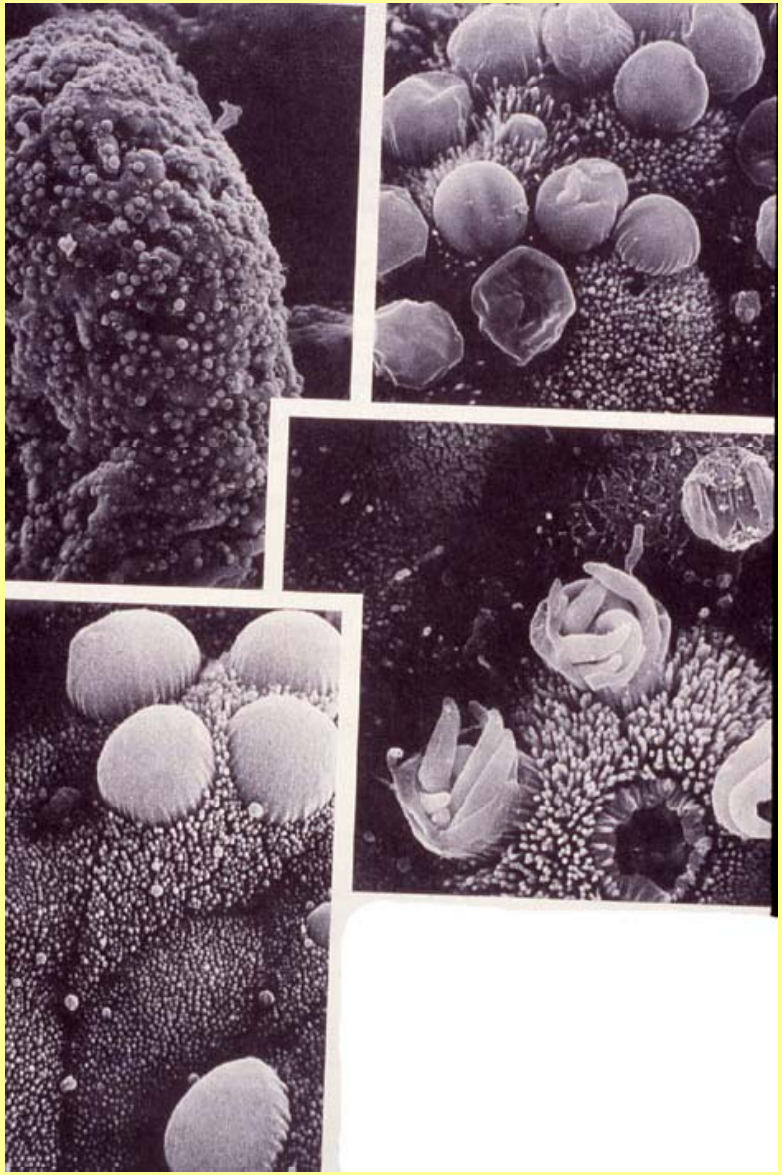
Cycle et morphologie des différents stades

- SPOROZOITE qui quitte l'oocyste et gagne une cellule épithéliale (intestin, tractus respiratoire) sous l'action du CO_2, sels biliaires et sucs pancréatiques

  Formation d'une zone d'attachement à la surface de l'épithélium entre la cellule et le parasite (« intracellulaire - extracytoplasmique »)


1
2
HC
FO
V
3
4
N
S
NH
5
6
7
8
N
9
10
11
12
13
14
15
16
OW
SP
a
a





ANOFEL

Le genre *Cryptosporidium*

Généralités

Cycle et morphologie des différents stades

- TROPHOZOITE sphérique
- SCHIZONTE de type 1 (8 noyaux donc 8 mérozoïtes)
- SCHIZONTE de type 2 (4 noyaux donc 4 mérozoïtes)
- MICROGAMETOCYTES multinucléés
- MACROGAMETOCYTES uninucléés
- OOCYSTE qui sporule sur place (directement infestant !)
- OOCYSTES à paroi plus fragile (caractère autoinfestant !)
- PP : 1 à 2 semaines en général

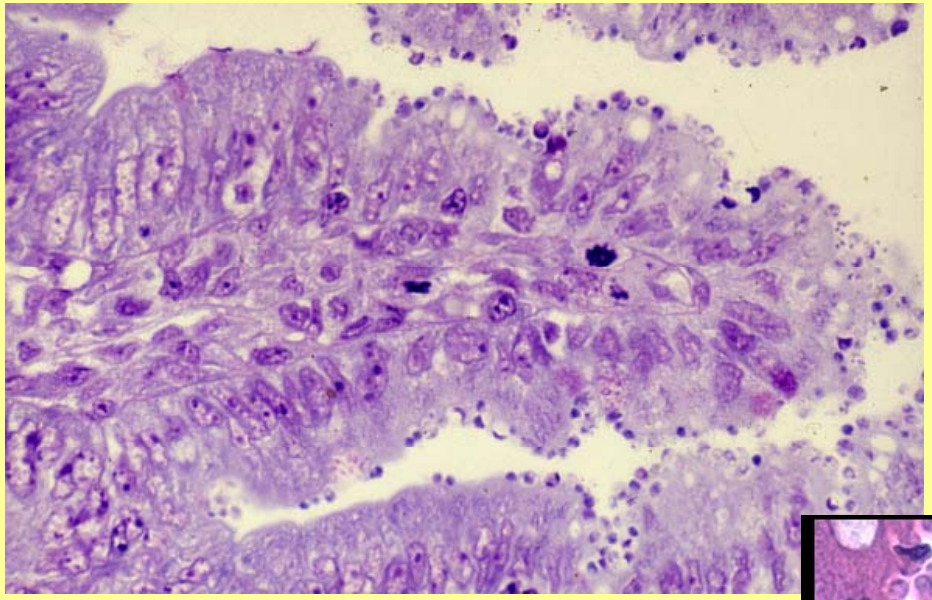
Le genre *Cryptosporidium*

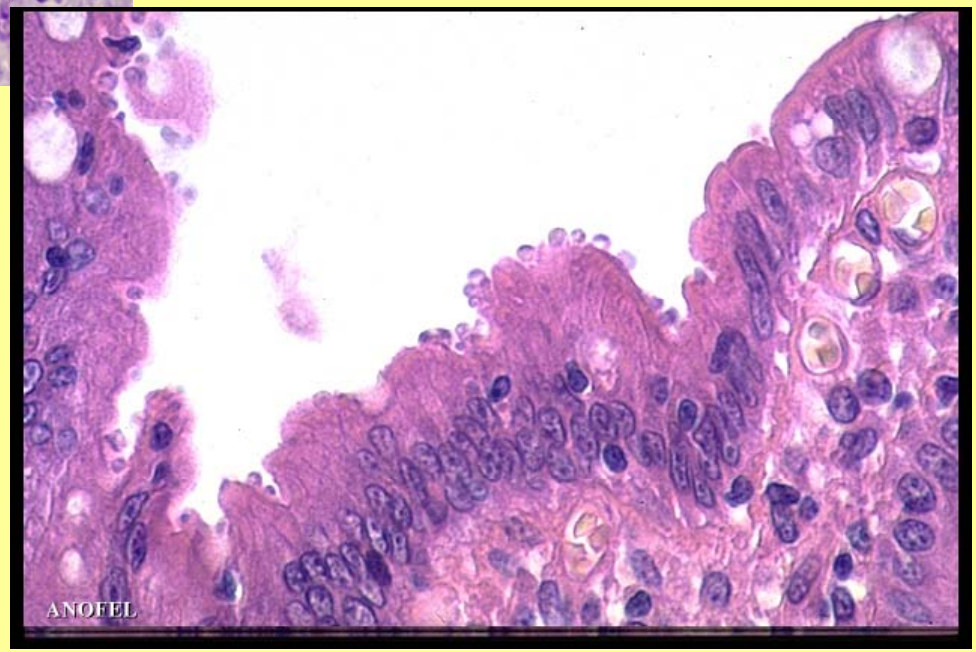
Généralités

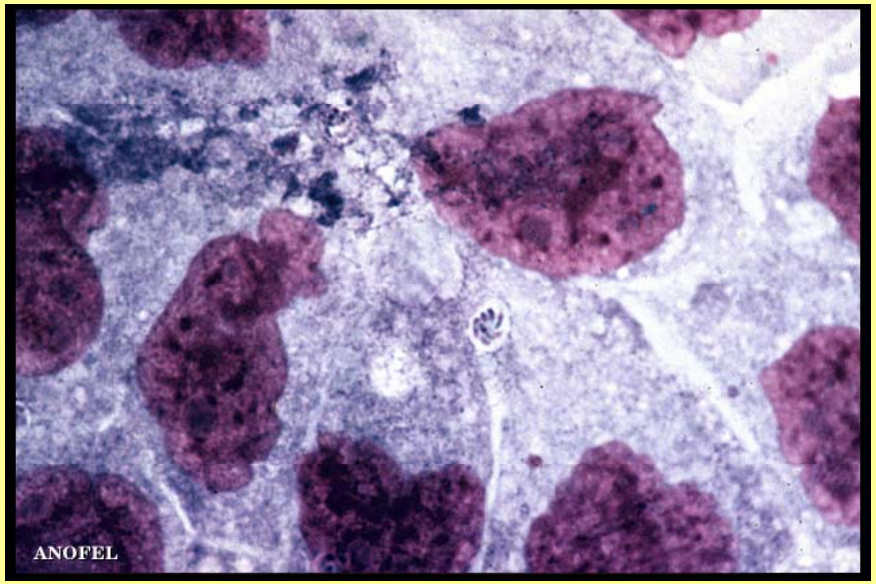
Cycle et morphologie des différents stades

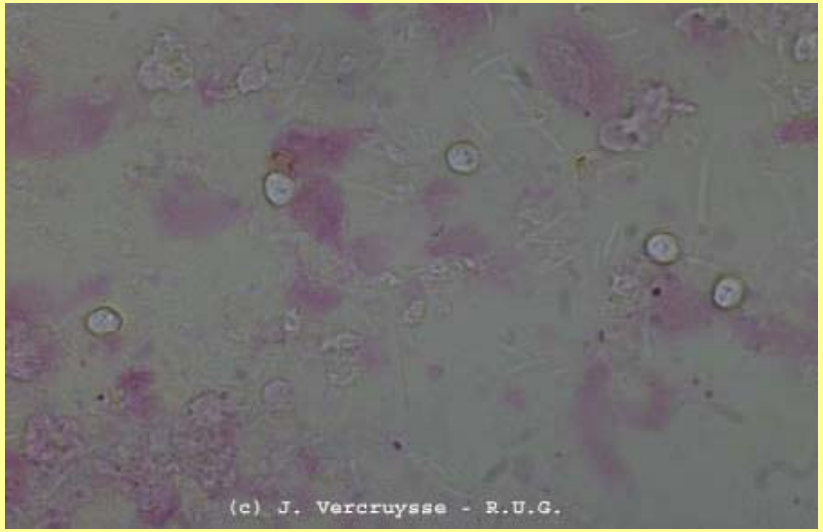
Principales caractéristiques du cycle :

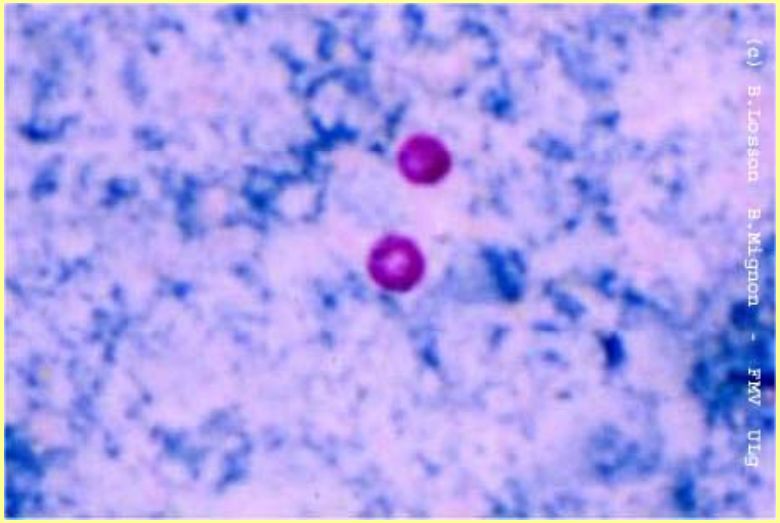
- Absence de spécificité marquée
- Sporulation in situ et contagiosité marquée
- Caractère auto-infectieux
- Localisation très superficielle entre cytoplasme et membrane plasmique mais néanmoins intracellulaire




ANOFEL


ANOFEL


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


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

Le genre *Cryptosporidium*

Généralités
Epidémiologie

- Transmission par voie orale
- Caractère zoonotique : contact avec les animaux (veaux), ingestion d'eau contaminée ou de végétaux contaminés
- Transmission aérienne chez les oiseaux (suspectée chez l'homme)
- Transport mécanique (insectes, objets divers)
- Nombreux porteurs asymptomatiques
- Grande résistance de l'oocyste
- Sporulation indépendante des conditions ambiantes

Le genre *Cryptosporidium*

Généralités

Immunité

- Atteinte des jeunes individus surtout (veaux, chevreaux, enfants…)
- Immunodéprimés ! (SIDA)
- Réponse sérologique importante, concentration dans le colostrum mais rôle controversé.
- Rôle essentiel par les lymphocytes CD4+
- Induction systémique d'une réponse de type Th1 (IFN gamma et IL-12) durant une atteinte chez le veau

Le genre *Cryptosporidium*

Généralités

Pathogénie et pathologie

- Atrophie villaire
- Fusion des villosités
- Disparition des microvillosités au site de fixation
- Infiltration cellulaire

  - Diminution des dissacharidases, accumulation de lactose, accumulation d'acides gras et déséquilibre osmotique
  - Diminution de l'absorption du sodium
  - Augmentation des prostaglandines muqueuses et diminution de la résorption du glucose

Le genre *Cryptosporidium*

Généralités

Symptômes

DIARRHEE
ABATTEMENT
DOULEUR ABDOMINALE
ANOREXIE

La cryptosporidiose chez les bovins

Deux espèces décrites à ce jour :

C. parvum (génotype bovin) : intestin – présent chez de nombreuses espèces dont l'homme

C. andersoni : caillette – assez spécifique des bovins

La cryptosporidiose chez les bovins

Cryptosporidium parvum

- Infection très précoce (souvent à la naissance)
- Période prépatente d'environ 4 jours
- Pic d'excrétion vers 14 jours le plus souvent
- Diarrhée aqueuse jaunâtre puis verdâtre accompagnée d'anorexie et de déshydratation
- Episodes diarrhéiques récidivants et durant environ une semaine
- Association fréquente avec d'autres entéropathogènes : rotavirus, coronavirus, *E. coli*, *Giardia duodenalis*
- Morbidité élevée, mortalité habituellement faible

La cryptosporidiose chez les bovins

Cryptosporidium parvum
Association à d'autres agents pathogènes

France - Naciri et al., Vet. Parasitol., 1999, 85, 245-257

Etude effectuée chez les veaux allaitants ou laitiers

Recherche systématique de *E. coli*, rotavirus, coronavirus, *Salmonella* et cryptosporidies dans des fermes confrontées à un problème de diarrhée néonatale

La cryptosporidiose chez les bovins

Cryptosporidium parvum

Association à d'autres agents pathogènes

France - Naciri et al., Vet. Parasitol., 1999, 85, 245-257

Veaux allaitants : 40 exploitations, 311 veaux entre 4 et 10 jours

Jour 0	***E. coli* K99**	**6,1 %**	**Jour 3**	***Cryptosporidium***	**84,0 %**
	Rotavirus	**14,3 %**	**Jour 7**	***Cryptosporidium***	**86,0 %**
	Coronavirus	**6,8 %**			
	***Salmonella* spp**	**0,3 %**			
	Cryptosporidium	**50,0 %**			

Incidences des autres pathogènes stables

La cryptosporidiose chez les bovins

Cryptosporidium parvum

Association à d'autres agents pathogènes

France - Naciri et al., Vet. Parasitol., 1999, 85, 245-257

Veaux laitiers : 6 exploitations, 382 veaux entre 8 et 15 jours

Jour 0	***E. coli* K99**	**5,8 %**	**Jour 7**	***Cryptosporidium***	**51,8 %**
	Rotavirus	**9,9 %**		**Rotavirus**	**27,2 %**
	Coronavirus	**31,6 %**	**Jour 14**	***Cryptosporidium***	**31,9 %**
	***Salmonella* spp**	**4,7 %**		**Rotavirus**	**12,6 %**
	Cryptosporidium	**16,8 %**			
Jour 3	***Cryptosporidium***	**23,0 %**			

Incidence des autres pathogène stable

La cryptosporidiose chez les bovins

Cryptosporidium parvum

Association à d'autres agents pathogènes

Suisse - Luginbuhl et al., Schweiz Arch. Tierheilkd., 2005, 147, 245-252

Veaux laitiers : recherche systématique de *E. coli* K99, rotavirus, coronavirus, cryptosporidies chez des veaux sains (n=14) ou diarrhéiques (n=46)

Résultats : 1 ou 2 agents isolés chez 78 % des veaux malades contre 29 % des veaux sains

Veaux malades : 43 % Crypto +
46 % Rota +
E. coli et coronavirus = rôle mineur

La cryptosporidiose chez les bovins

Cryptosporidium parvum

Association à d'autres agents pathogènes

Suède - Bjorkman et al., Acta Vet. Scand., 2003, 44, 145-152

Veaux laitiers : recherche systématique de *C. parvum*, *Giardia duodenalis,* rotavirus, coronavirus*, E. coli* K99 dans 75 élevages chez 270 veaux malades ou non

Veaux malades : *Cryptosporidium* seul ou associé avec *Giardia* et/ou rotavirus 11 %

Veaux sains : *Cryptosporidium* seul ou associé avec *Giardia* et/ou rotavirus 5 %

(p=0.067)

La cryptosporidiose chez les bovins

Cryptosporidium parvum

***Giardia duodenalis*, un autre agent de diarrhée néonatale ?**

	C. parvum	*G. duodenalis*
Age lors de l'excrétion d'oocystes ou kystes (semaines)	1-5	2-10
Durée de l'excrétion (sem.)	1-2	>30
Age au moment du pic (sem.)	1-2	±5
Age à l'apparition de la diarrhée (sem.)	1-2	3-8
Durée de la diarrhée (sem.)	1-3	1-2
Durée du « périparturient rise » (sem.)	0-2	0-3

La cryptosporidiose chez les bovins

Cryptosporidium parvum

Facteurs de risque

Variables d'après les pays et les auteurs :

Hygiène générale de l'élevage
Type d'élevage (lait/viande)
Saison
Durée de la période de mise-bas
Présence d'autres espèces animales
Taux d'occupation des locaux
Age des animaux

La cryptosporidiose chez les bovins

Cryptosporidium andersoni

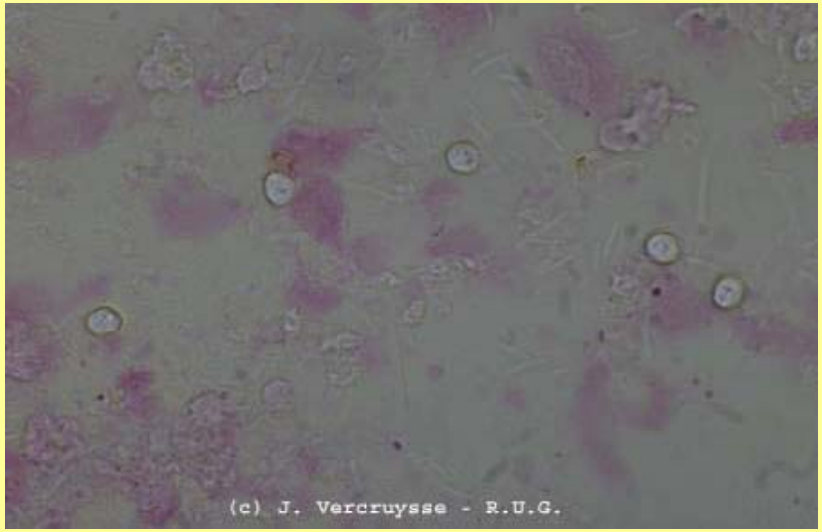
- est considéré comme une espèce distincte de découverte récente (2000)
- infecte le bétail sevré et adulte probablement à vie; distribution mondiale
- parasite des glandes fundiques avec hypertrophie de la muqueuse
- induit des retards de croissance modérés à importants
- effet sur la production laitière apparemment marqué (3,2 kg par jour !)

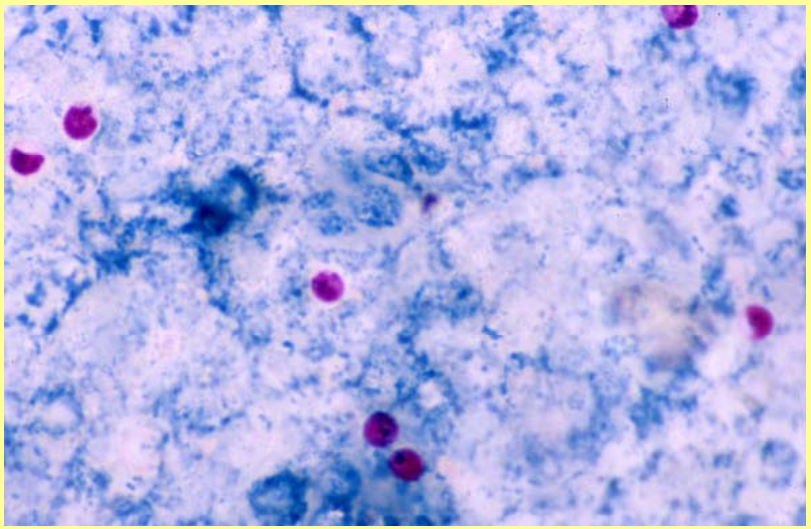
La cryptosporidiose chez les petits ruminants

- est due à *C. parvum* (génotype bovin)
- est souvent l'agent diarrhéique le plus important (devant *E. coli*, rotavirus, *Clostridium perfringens* et *Salmonella* spp)
- induit une diarrhée entre 5 et 12 jours avec un pic entre 7 et 15 jours
- excrétion énorme d'oocystes (jusque 200 millions/g chez le chevreau)!
- morbidité et mortalité élevées surtout chez le chevreau (jusque 50 % de pertes)
- développement d'une forte réponse immunitaire spécifique

Diagnostic

- Recherche des oocystes dans les selles
- Recherche des antigènes parasitaires
  - Coloration d'étalement (acido-résistance ou col. négative)
  - Flottation sur sucrose
  - Immunofluorescence sur les selles
  - ELISA sur les selles
  - Tests rapides sur tigettes
  - PCR sur les selles





Traitement et prophylaxie

Traitement symptomatique : réhydratation, couverture antibiotique

Traitement et prophylaxie

Traitement curatif : lactate d'halofuginone (Halocur) 100 mcg/kg pendant 7j. consécutifs dans les 24 heures après l'apparition de la diarrhée

N.B. : des résultats équivalents ont été obtenus chez le chevreau à la posologie de 0,1 mg/kg pendant 7 à 10 jours. La molécule n'a pas été testée chez l'agneau

Traitement et prophylaxie

Prophylaxie : - lactate d'halofuginone à la même dose dans les 24 à 48 heures après la naissance
- paromomycine (Gabrovet) : dès l'âge de 2 jours à la dose de 100 mg/kg pendant 11 j. consécutifs

!!! Ces différents traitements retardent la période prépatente, diminuent l'excrétion d'oocystes mais ne l'éliminent pas complètement

N.B.: Le décoquinate à 2 mg/kg semble dénué d'activité prophylactique
Moore et al., J. Am. Vet. Med. Assoc., 2003, 223, 839-845

Traitement et prophylaxie

Hygiène et gestion de l'élevage

Traitement des locaux à la vapeur

Utilisation de désinfectants (ammoniaque à 5-10 %, eau oxygénée à 3 % et formol à 10 %)

Changements fréquents de la litière

Eviter la surpopulation

Séparer veaux sains et diarrhéiques

Administrer un colostrum de qualité adéquate et en quantité suffisante

Traitement et prophylaxie

Molécules potentiellement actives en cours d'évaluation

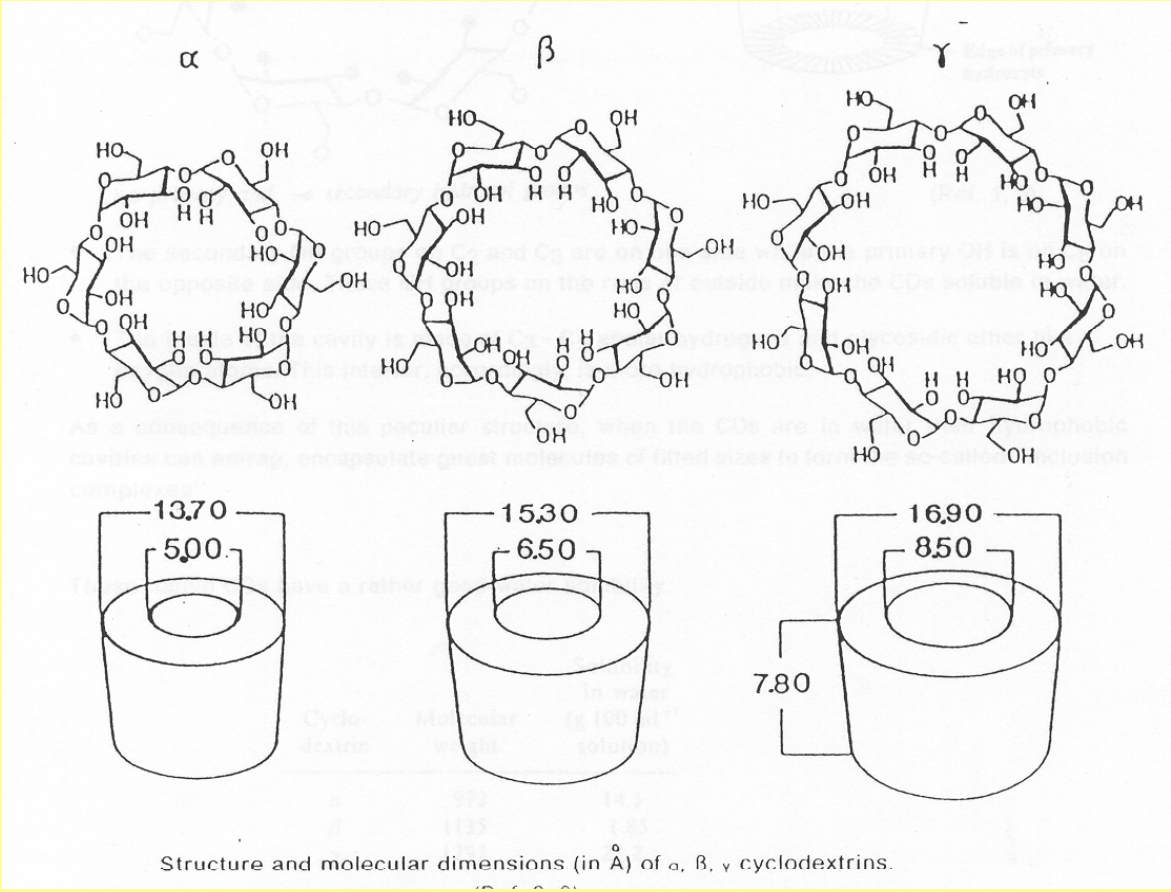
Les cyclodextrines

- sont des hexamères cycliques hydrosolubles du glucose
- possèdent une cavité hydrophobique capable de solubiliser les substances lipophiles
- sont des excipients largement utilisés dans l'industrie pharmaceutique

Traitement et prophylaxie

Molécules potentiellement actives en cours d'évaluation

Les cyclodextrines

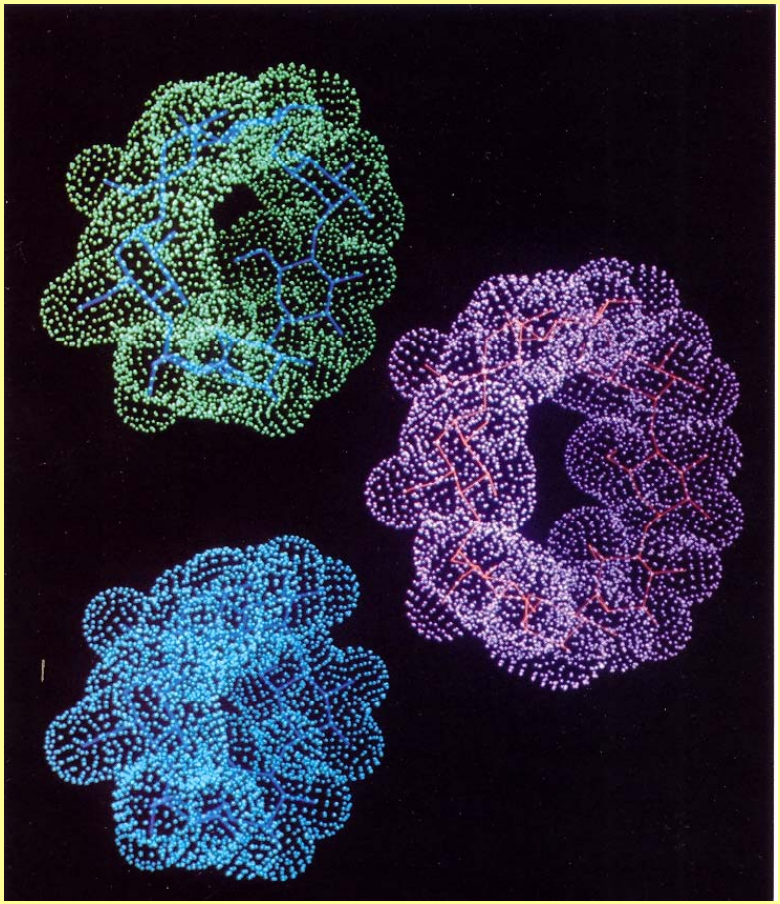


Structure and molecular dimensions (in Å) of α, β, γ cyclodextrins.

Traitement et prophylaxie

Molécules potentiellement actives en cours d'évaluation

Les cyclodextrines



Traitement et prophylaxie

Molécules potentiellement actives en cours d'évaluation

Les cyclodextrines

Mécanisme d'action inconnu

Inactivent les spores par contact

Les formes alpha et béta ont été testées avec succès

Efficaces de manière prophylactique ou thérapeutique

500 mg à 1 g per os pendant 3 jours consécutifs

Très bonne tolérance

Castro-Hermida et al. Vet. Parasitol., 2001, 101, 85-89

Evaluation of beta-cyclodextrin against infections of cryptosporidiosis in calves

Cryptosporidiose et contamination de l'environnement

Les oocystes sont très souvent retrouvés dans les eaux de surface !

- eaux de drainage des dépôts de fumier
- contacts directs entre les bovins et les surfaces aquatiques
- dépôt de fumier sur les prairies

Cryptosporidiose et Santé publique

Association plus ou moins forte entre cas humains et le génotype bovin de *C. parvum*

Décroissance marquée du nombre de cas humains en Grande-Bretagne suite à l'épisode de fièvre aphteuse

Fréquence élevée chez certains groupes socio-professionnels (Levine et al. Cryptosporidiosis in veterinary students, JAVMA, 1988, 193, 1413-1414)

D'autres espèces sont impliquées : *C. meleagridis*, *C. canis*, *C. felis*, *C. muris*

C. andersoni n'a pas d'impact zoonosique

Conclusions

Important agent de diarrhée néonatale chez les ruminants. Très grande contagiosité.

Impact zoonosique clairement démontré (contamination directe ou via les eaux de surface – zoonose d'origine hydrique)

Intérêt du génotypage

Nombreuses espèces probablement à découvrir

Association fréquente avec d'autres pathogènes*: E.coli*, Rotavirus, Coronavirus, *Giardia sp.*

Arsenal thérapeutique limité

Intérêt de la vaccination ?

Le genre *Echinococcus*

Ce genre contient des agents de **zoonoses majeures**

Il comprend des cestodes de **très petite taille**

La larve est du type **HYDATIDE** et se retrouve chez de nombreuses espèces domestiques ou sauvages et chez l'homme

Le genre *Echinococcus*

Von Siebold (1853) décrit expérimentalement le cycle biologique de *Echinococcus*

Virchow (1855) montre que le « cancer parasitaire du foie » est dû à un représentant du genre *Echinococcus*

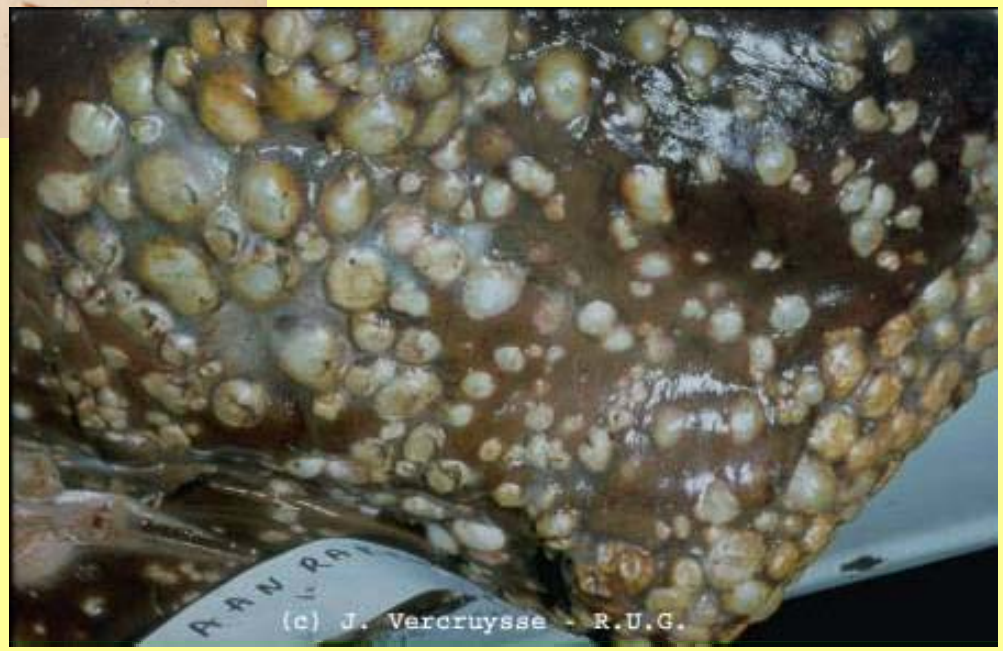
Poselt et al. (1950): 2 entités bien distinctes chez l'homme

E. granulosus
E. multilocularis

Rausch et Bernstein (1972)

***E. oligarthus* (Amérique latine, Felis concolor (Cougar)**
***E. vogeli* (*Speothos venaticus*, Amérique latine)**

A partir de 1990 le genotypage a aussi révolutionné l'approche du problème


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

Echinococcus granulosus – agent de l'échinococcose uniloculaire ou hydatidose

Multiplication asexuée importante au sein du kyste (scolex) >>> formation de souches ou sous-espèces qui diffèrent sur le plan biologique et pathologique

E.g. granulosus :

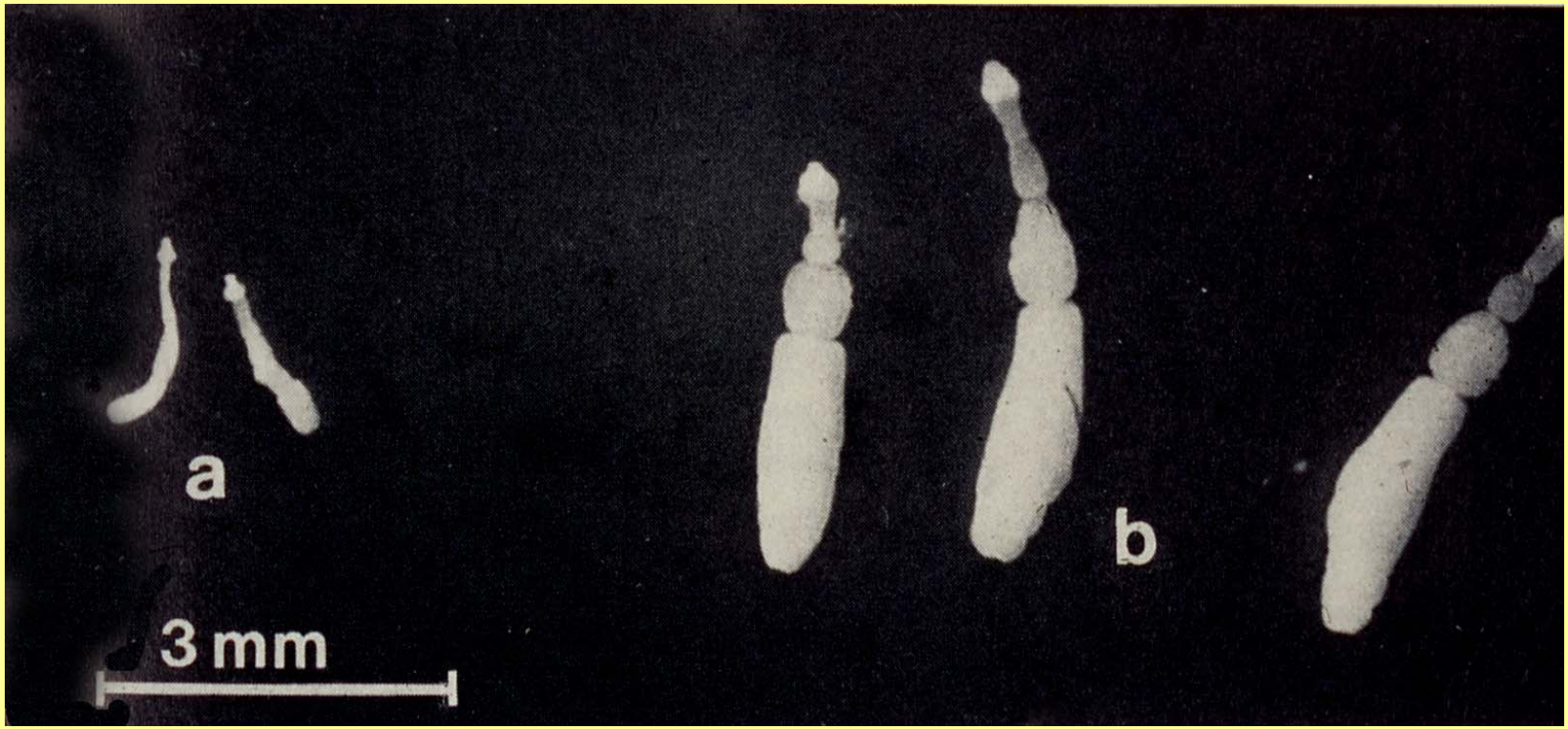
H.D.: chien et canidés sauvages (loups, coyotes, dingos…) à l'exception du renard roux

H.I.: ruminants domestiques, porc, homme, ruminants sauvages, mais pas équidés

E.g. equinus :

H.D.: chien et renard roux

H.I.: équidés


a
b
3 mm

Distribution géographique

E.g. granulosus : très large ; certaines régions sont endémiques ou hyperendémiques (bassin méditerranéen, Europe de l'Est, Amérique latine, Afrique de l'Est). En Europe de l'Ouest, concerne surtout l'Espagne et certaines régions de France

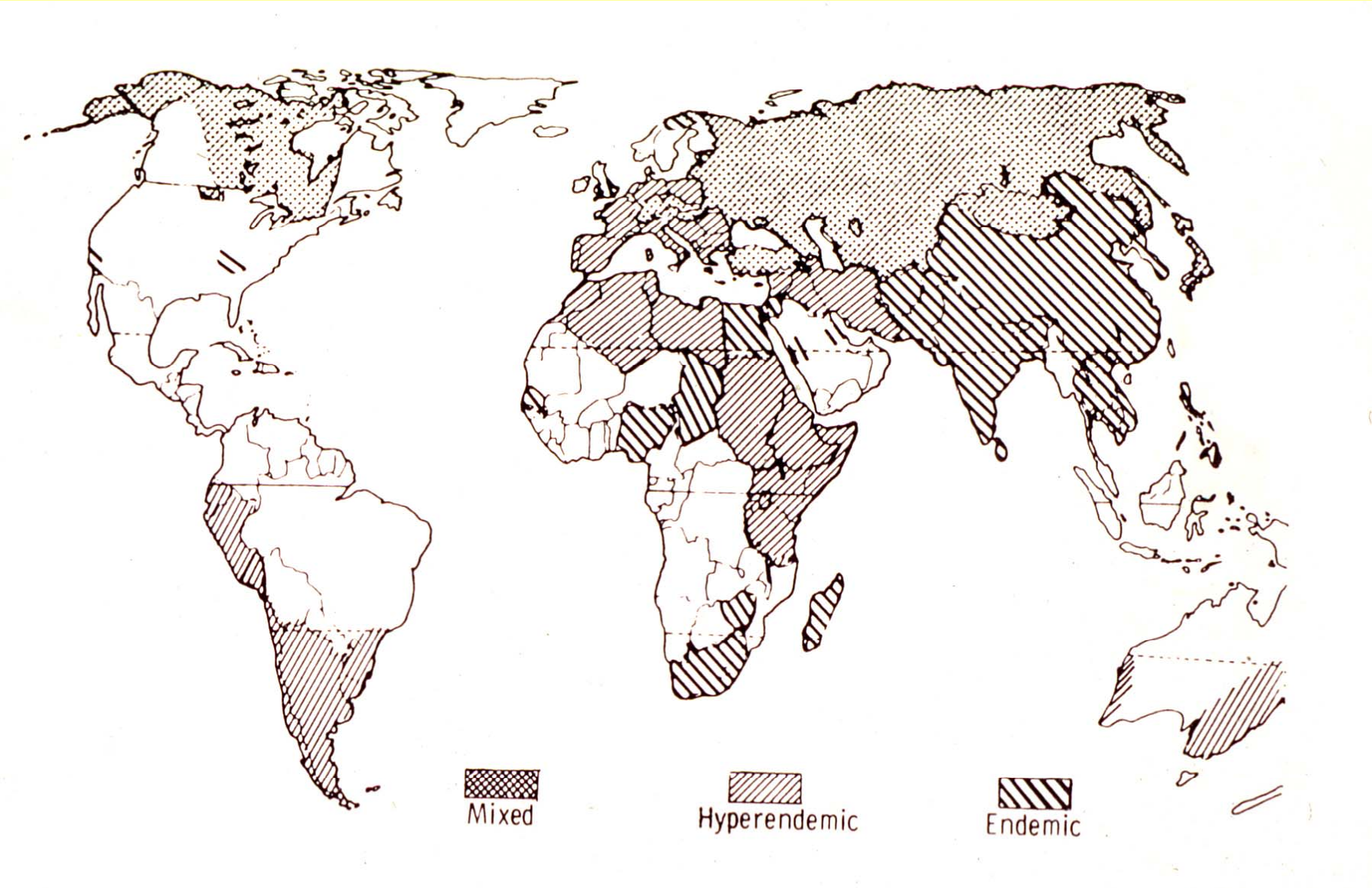
E.g. equinus : essentiellement en Europe dont la Belgique

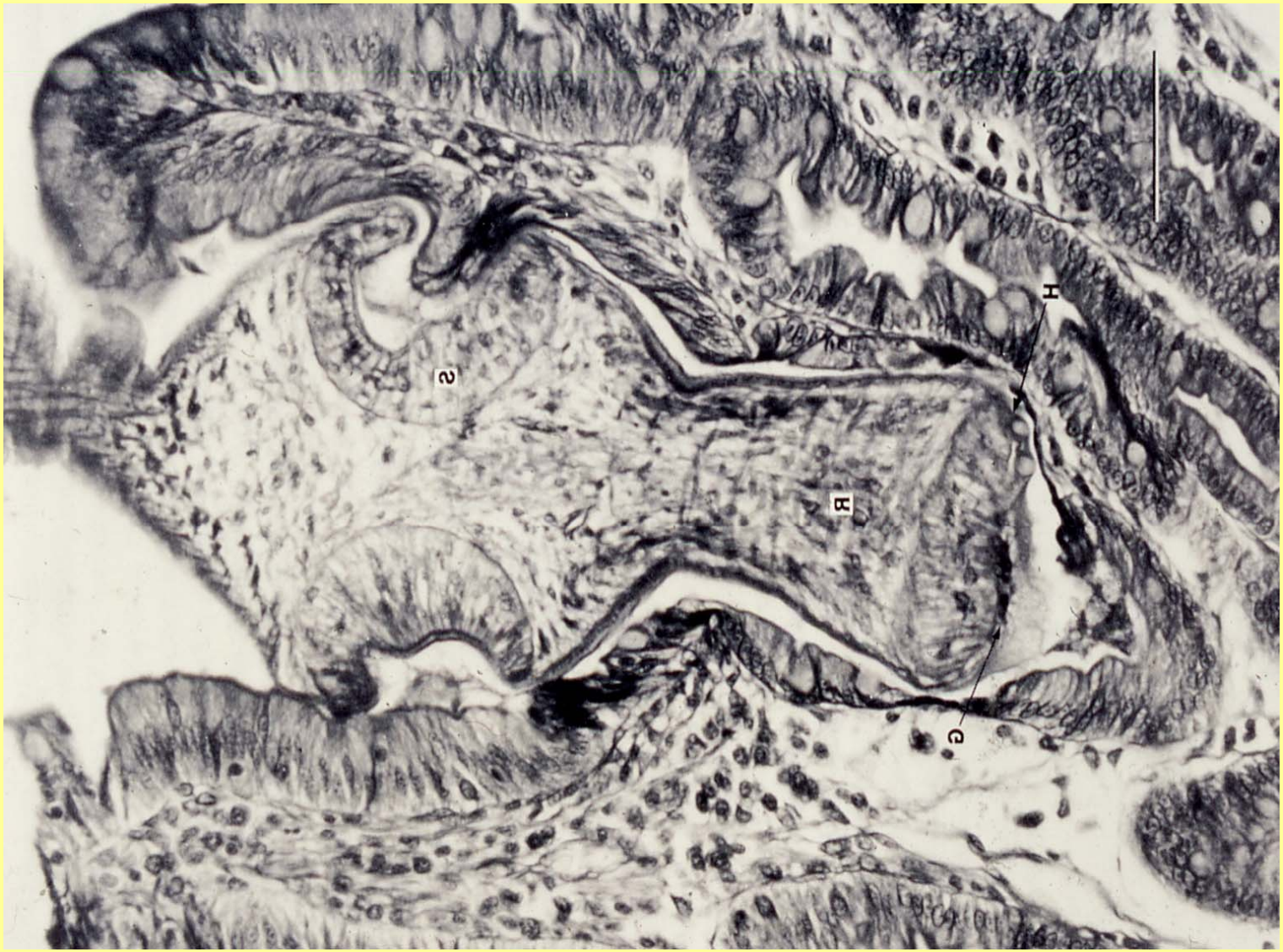
Morphologie-identification

Très petit cestode de 6 mm au maximum difficile à observer à l'œil nu

Un scolex suivi de 3 à 4 segments ; le dernier est gravide et représente la moitié de la longueur du ver

Le scolex armé est fiché dans la muqueuse intestinale ; seul le dernier segment est visible


Mixed
Hyperendemic
Endemic


H
c
H
s

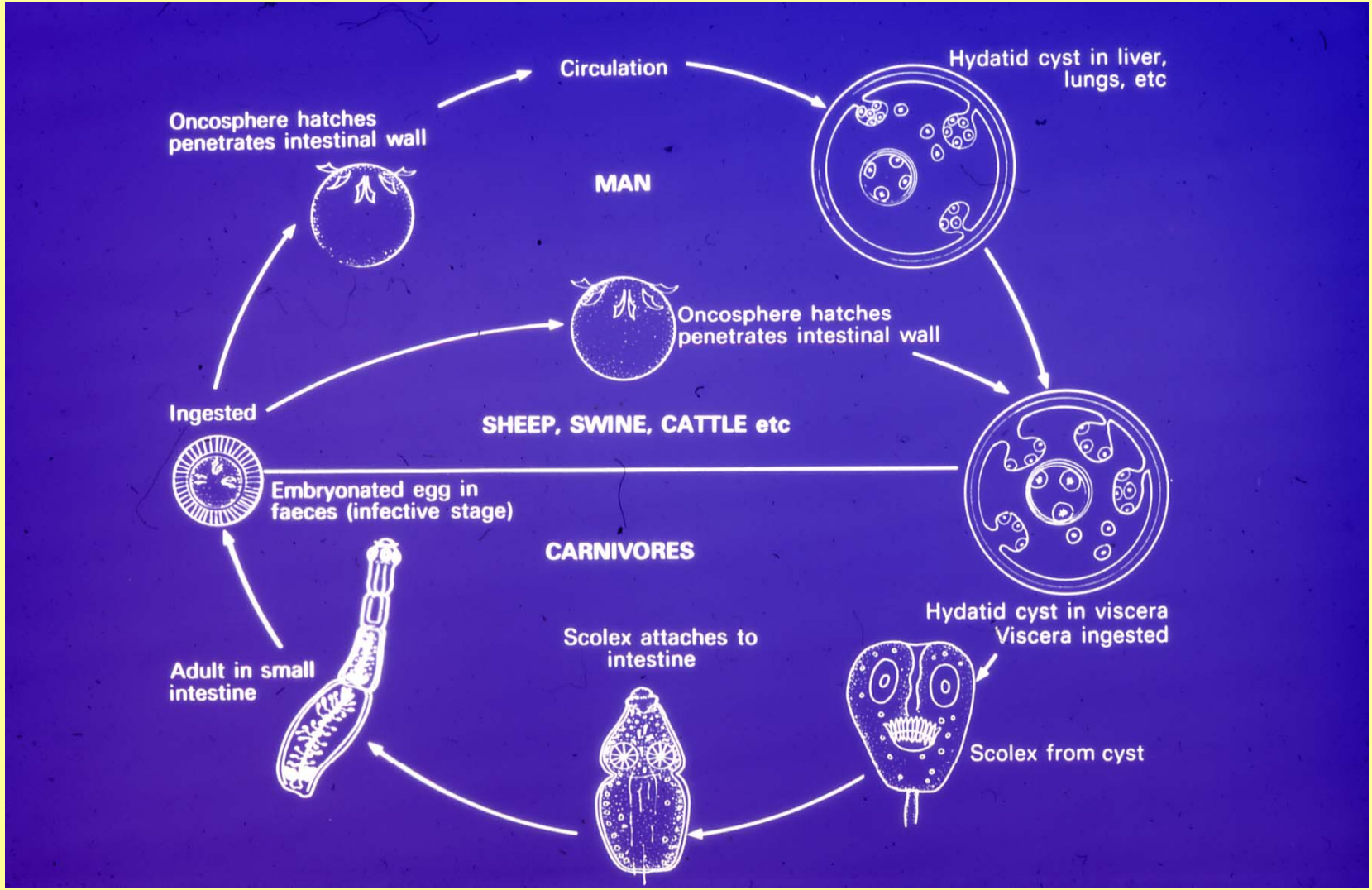
Cycle biologique de *E. granulosus*

Le carnivore s'infeste en ingérant un kyste mûr : l'infestation est alors massive (des milliers de scolex)

La PP est de 50 jours ; chaque ver produit un segment ovigère tous les 7 jours

L'œuf est typique de la famille des Taeniidés et montre 6 crochets (embryon hexacanthe)

Après ingestion par l'H.I., la larve est activée et gagne le foie ou le poumon (os, rein, ovaire, cerveau, abdomen… peuvent aussi être atteints)

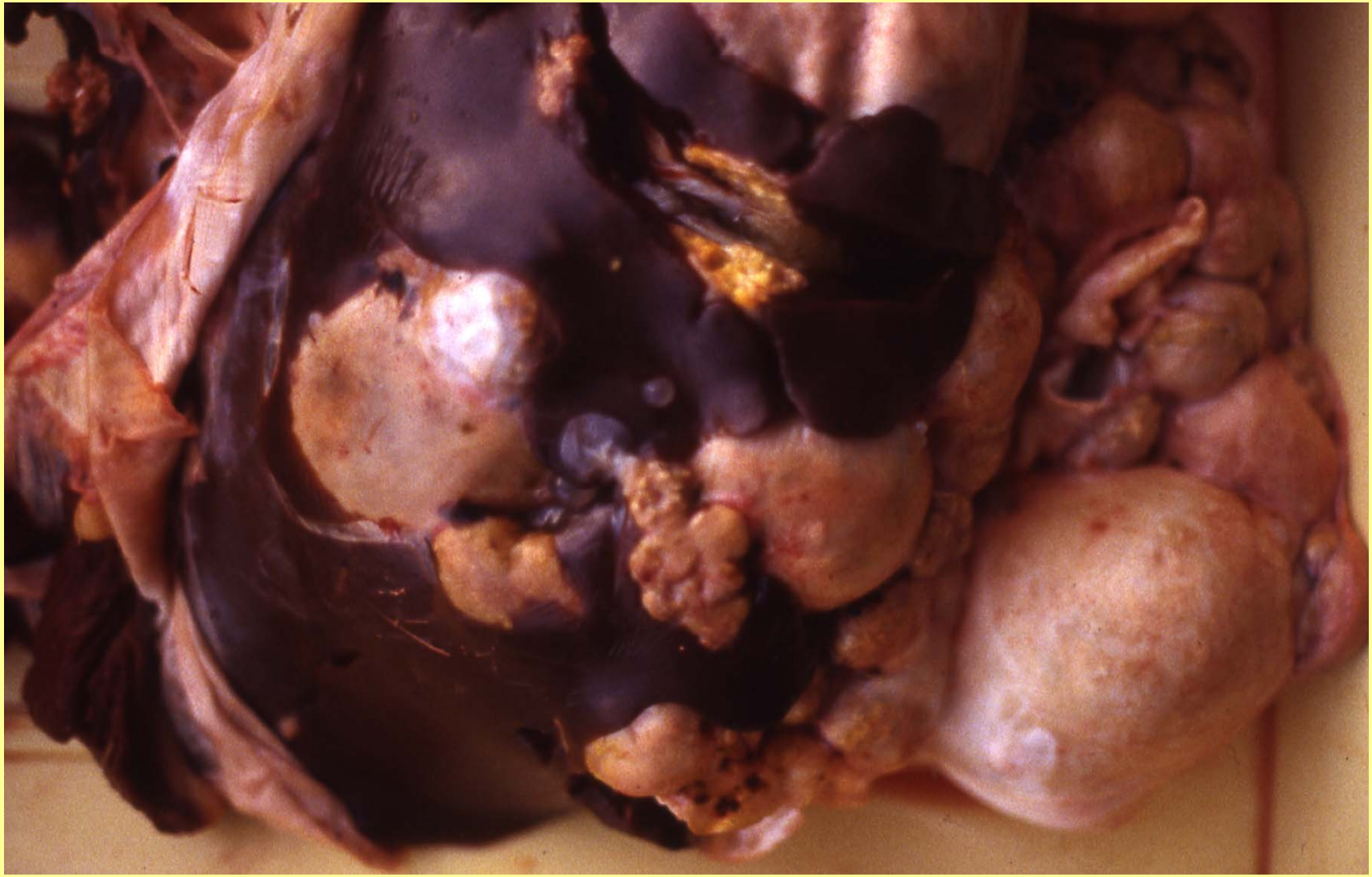

Circulation
Hydatid cyst in liver, lungs, etc
Oncosphere hatches penetrates intestinal wall
MAN
Oncosphere hatches penetrates intestinal wall
Ingested
SHEEP, SWINE, CATTLE etc
Embryonated egg in faeces (infective stage)
CARNIVORES
Hydatid cyst in viscera
Viscera ingested
Scolex attaches to intestine
Adult in small intestine
Scolex from cyst

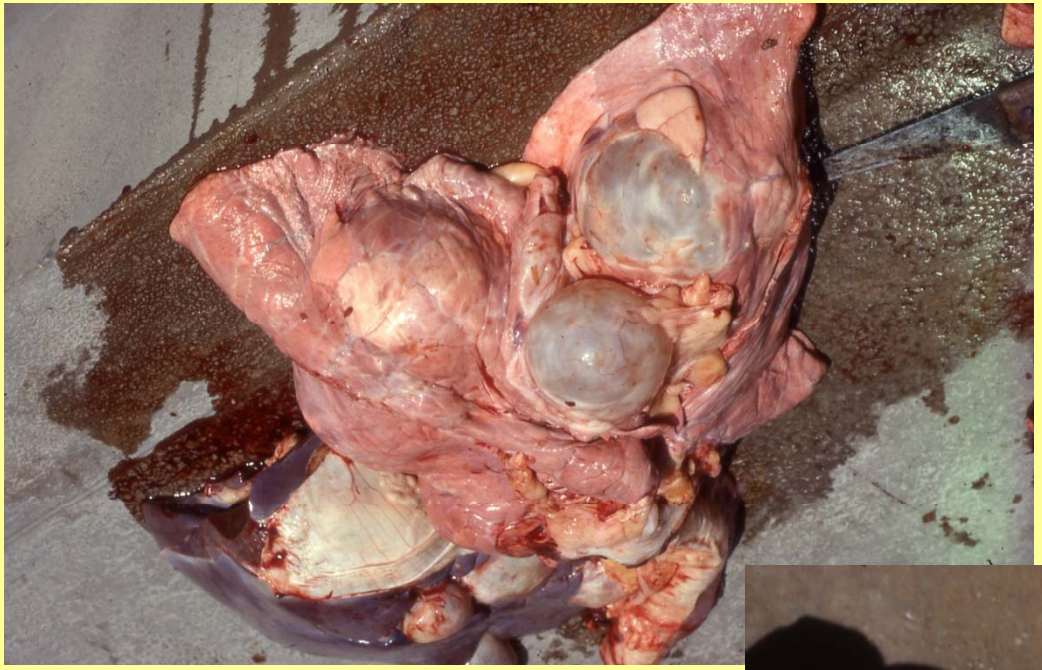
Structure du kyste

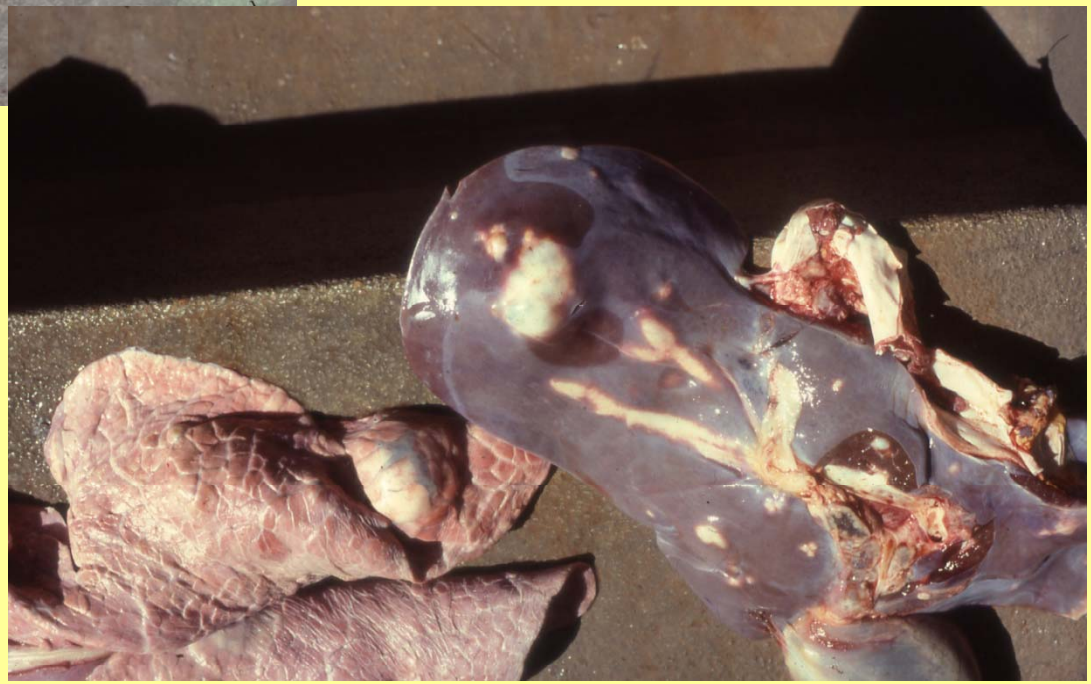
Il peut atteindre un volume considérable (volume de la tête d'un nouveau-né) . Sa croissance est lente (environ un an)

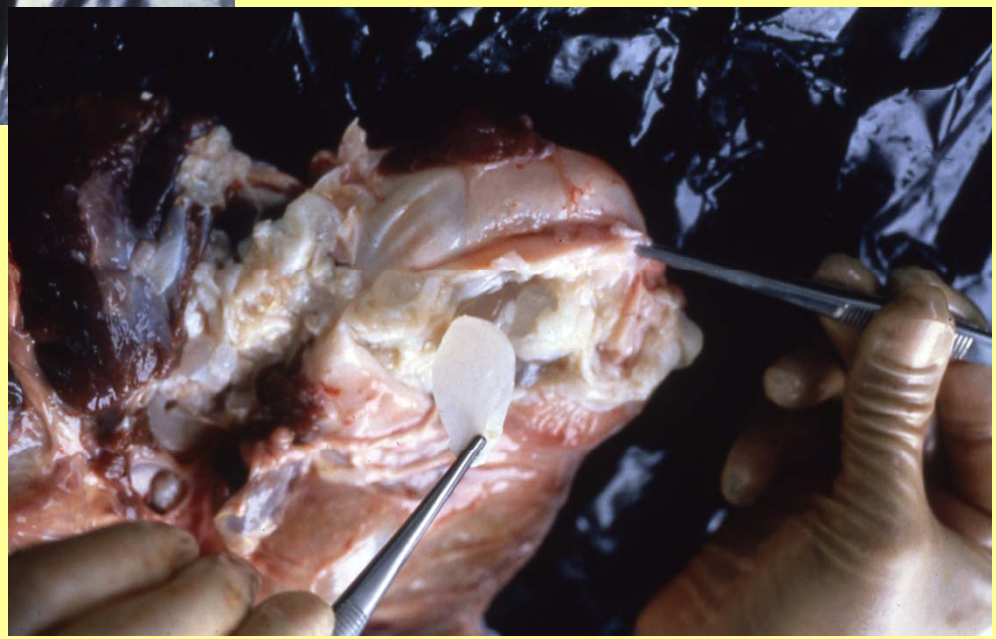
Le kyste est formé de 3 parties distinctes : 1) une partie externe fibreuse et réactionnelle produite par l'hôte, 2) une partie médiane élastique et multilamellaire et 3) une partie épithéliale interne très fine (membrane proligère) qui va produire des capsules proligères qui se détachent et forment le sable hydatique

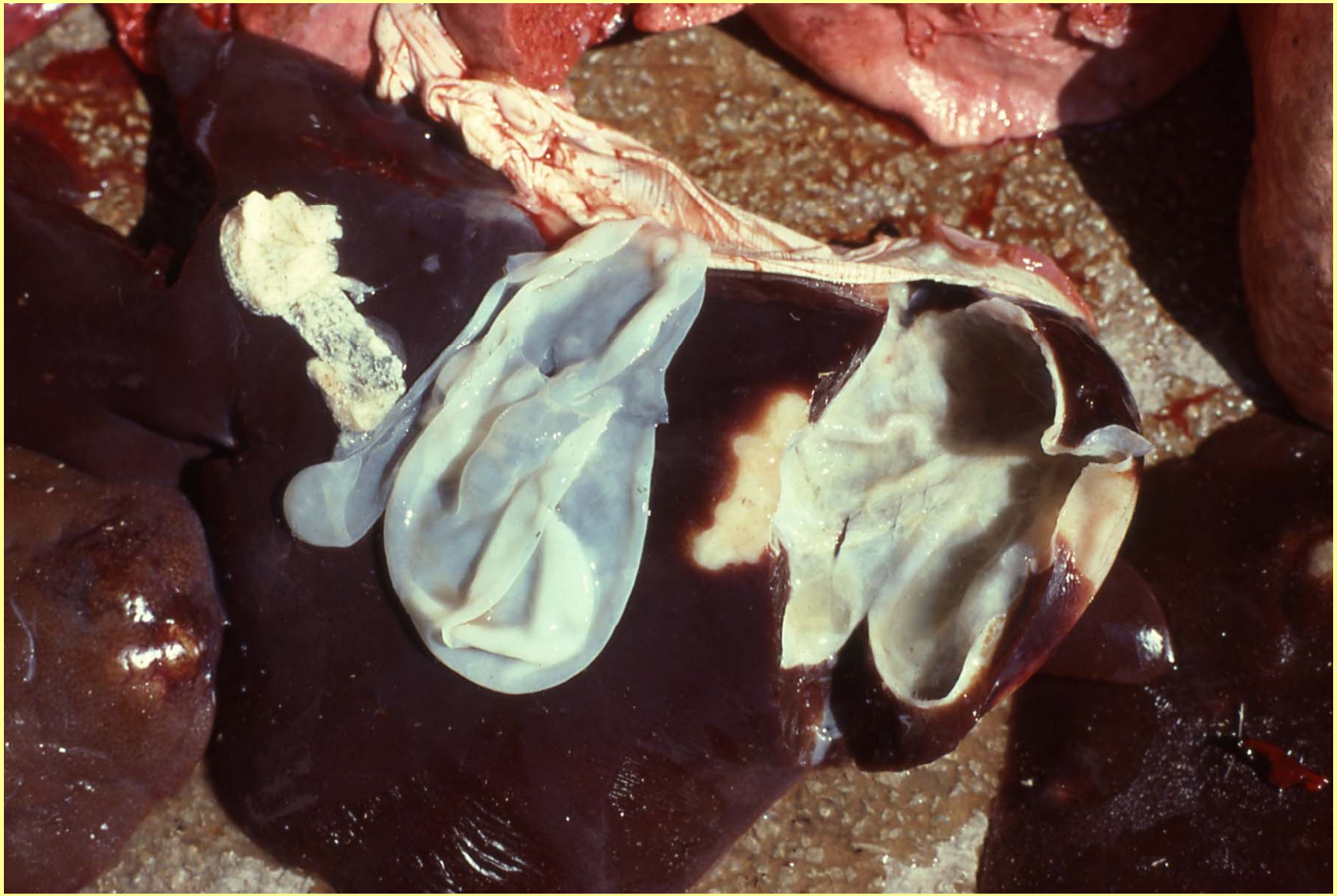
Existence éventuelle de kystes filles endogènes ou exogènes (risque d'hydatidose secondaire)

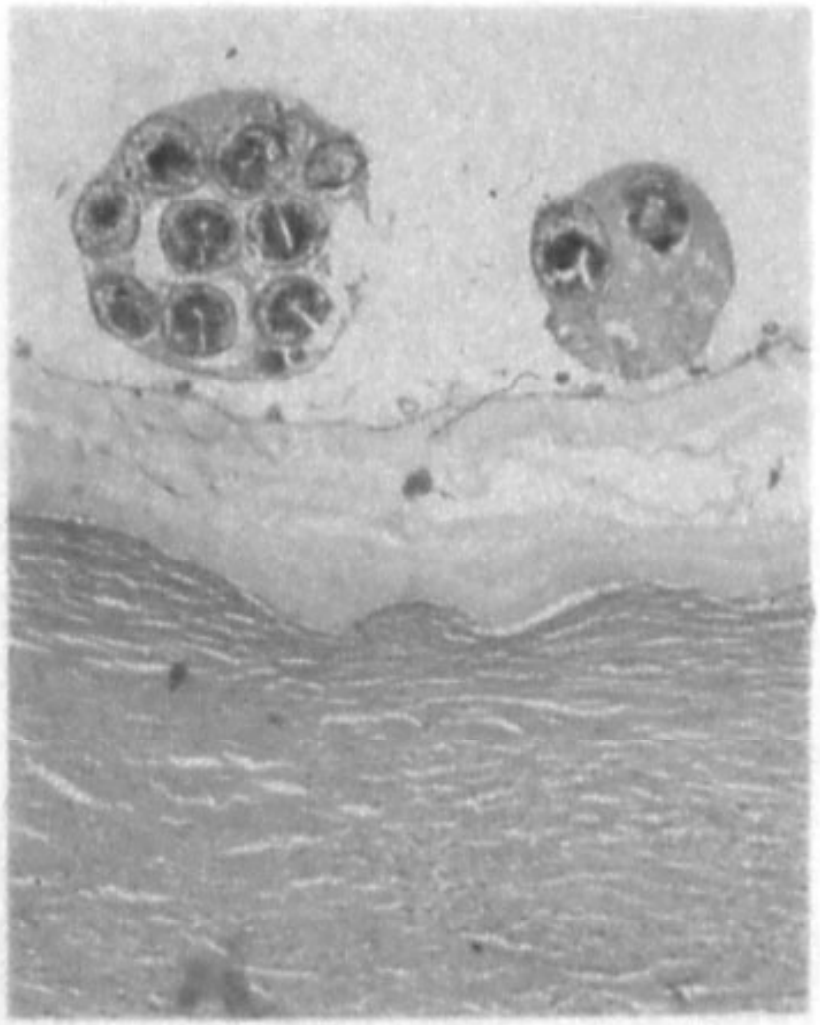


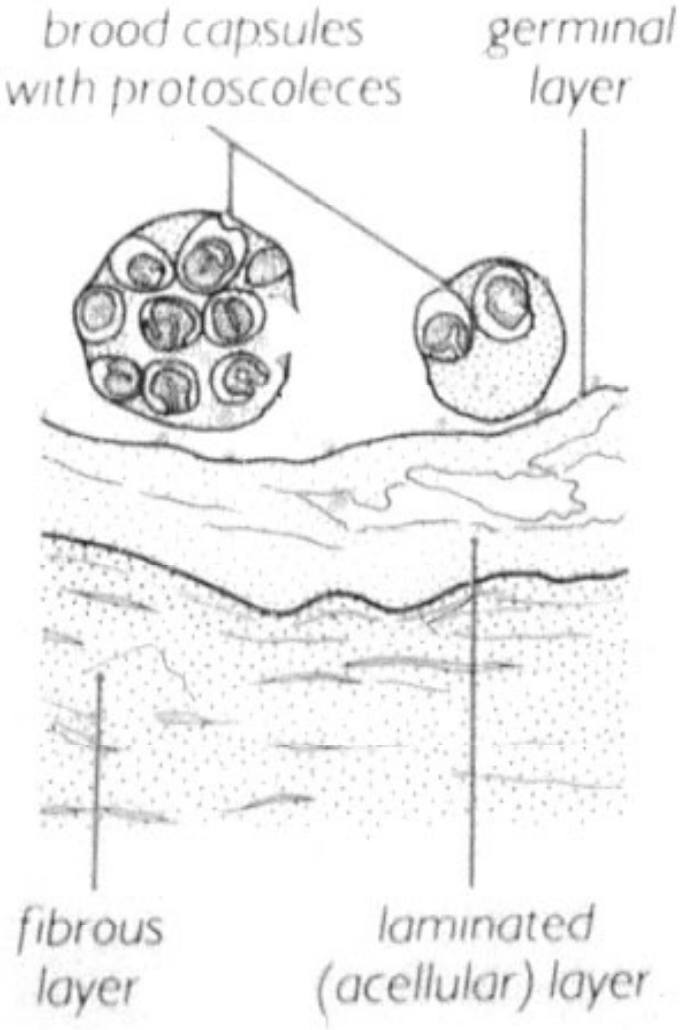


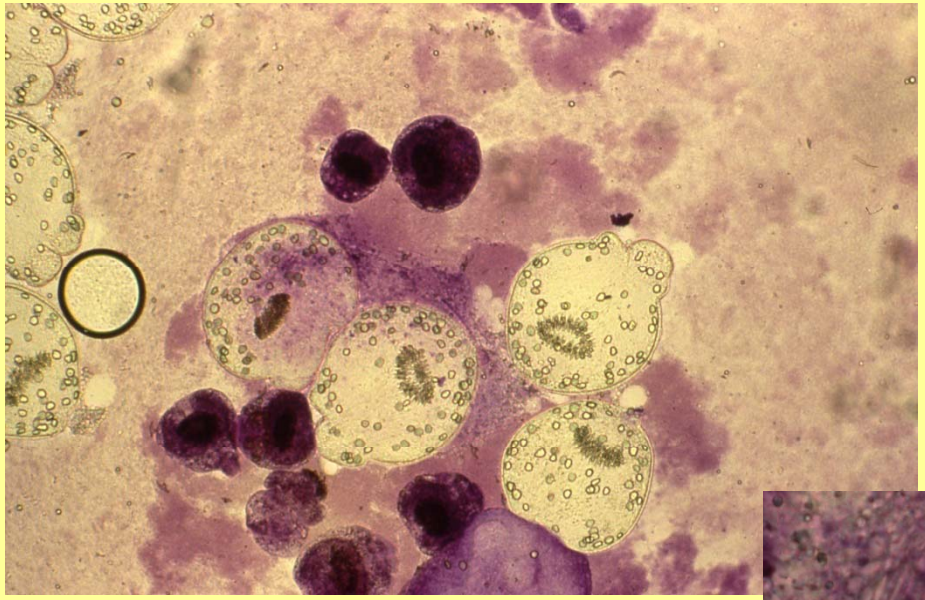


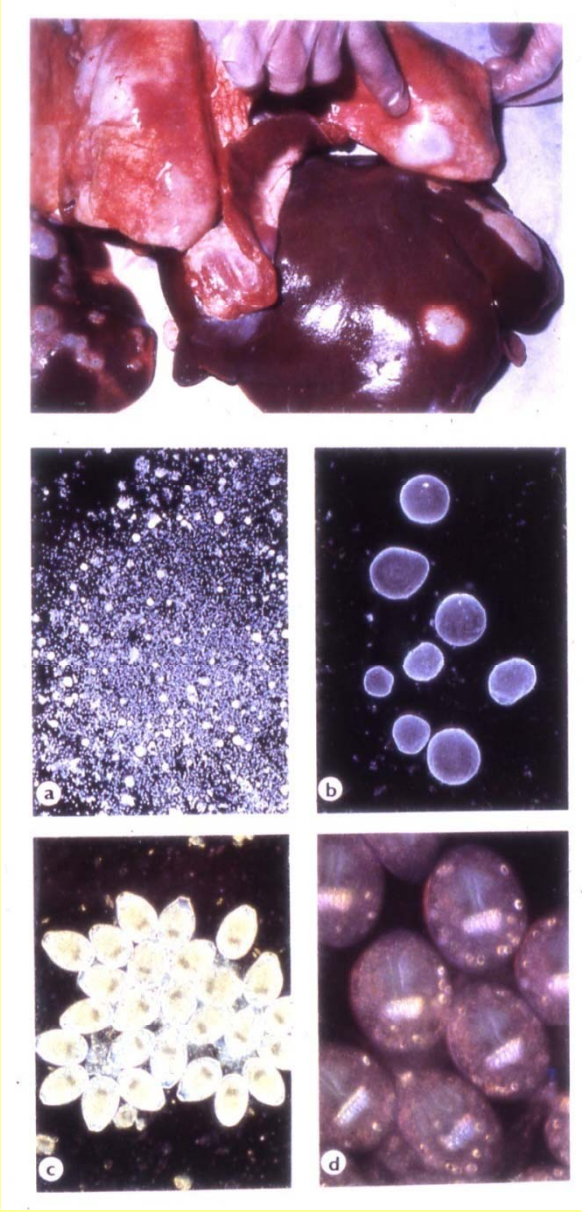







brood capsules
with protoscoleces
germinal
layer
fibrous
layer
laminated
(acellular) layer



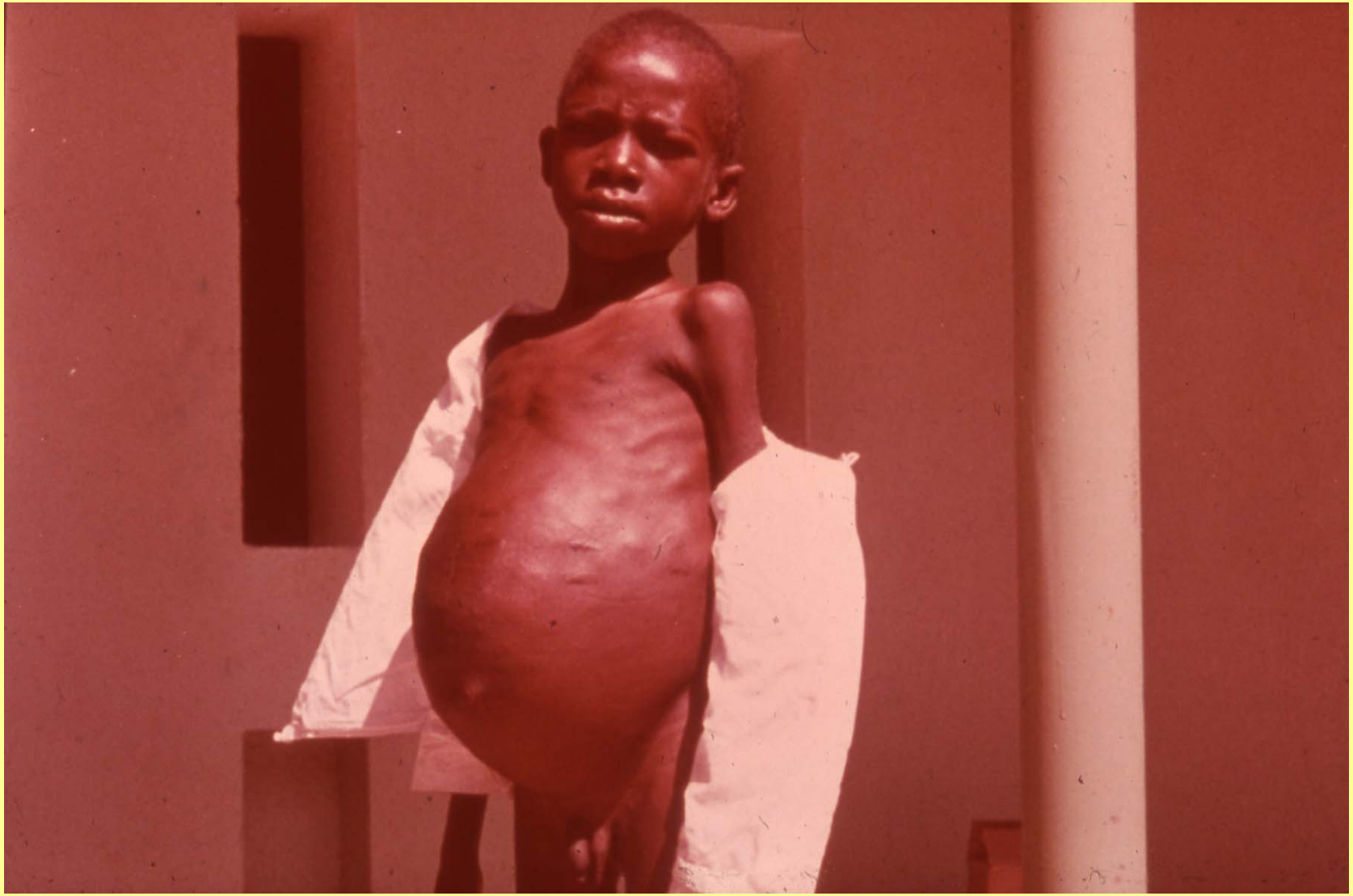

a
b
c
d

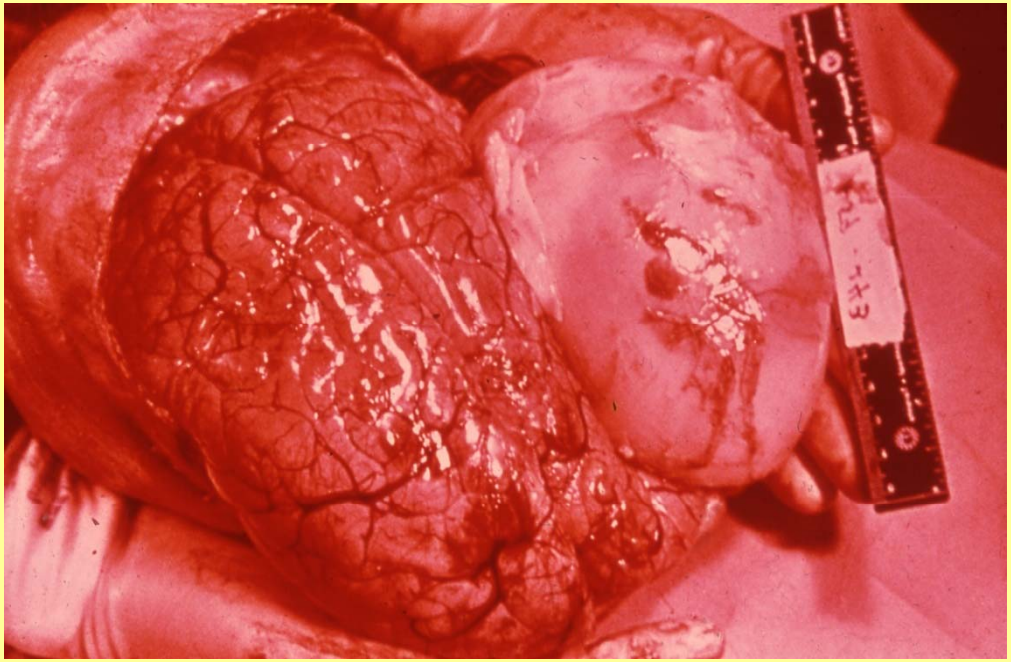
La localisation et le degré de fertilité varie en fonction des espèces hôtes :

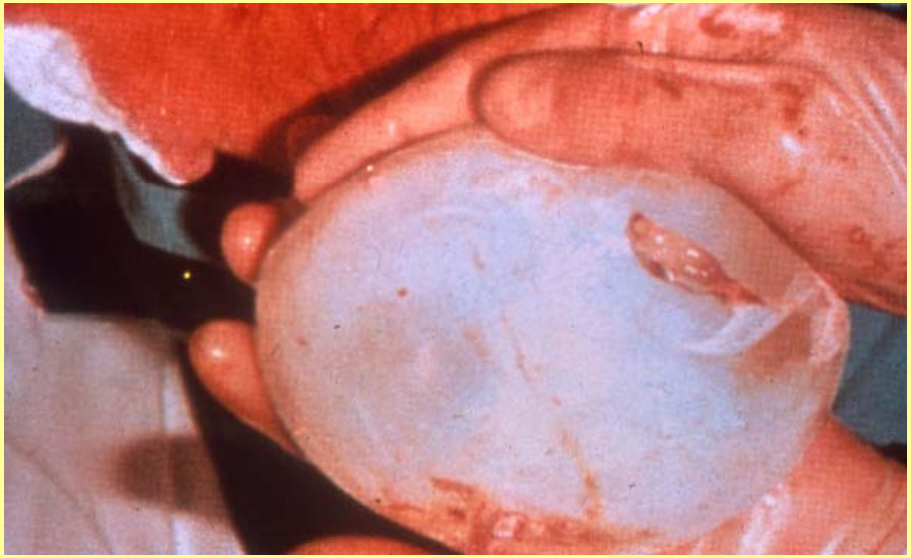
mouton : poumons (+++) foie (++) autres (rares) ; souvent fertiles
cheval et bovins : foie (+++) autres (rares) ; souvent stériles

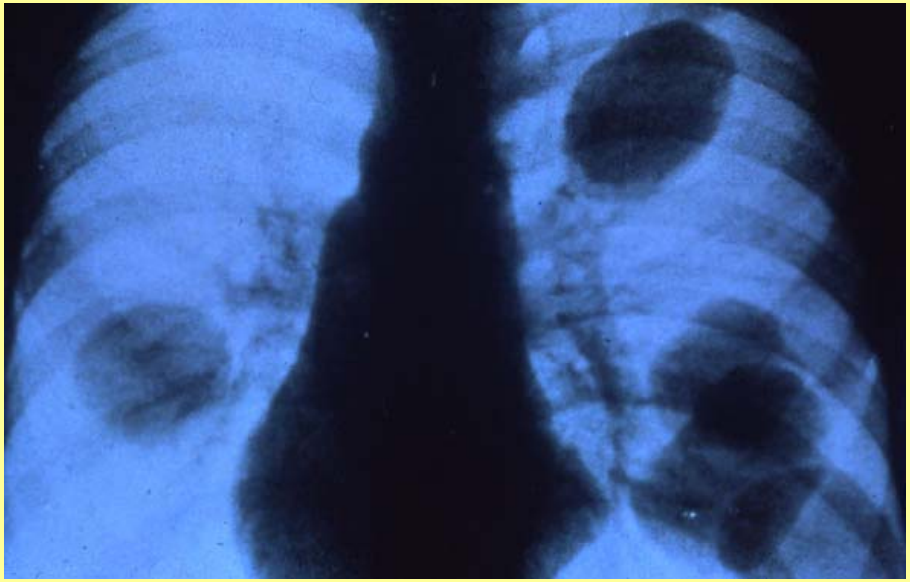
Pathogénie et signes cliniques

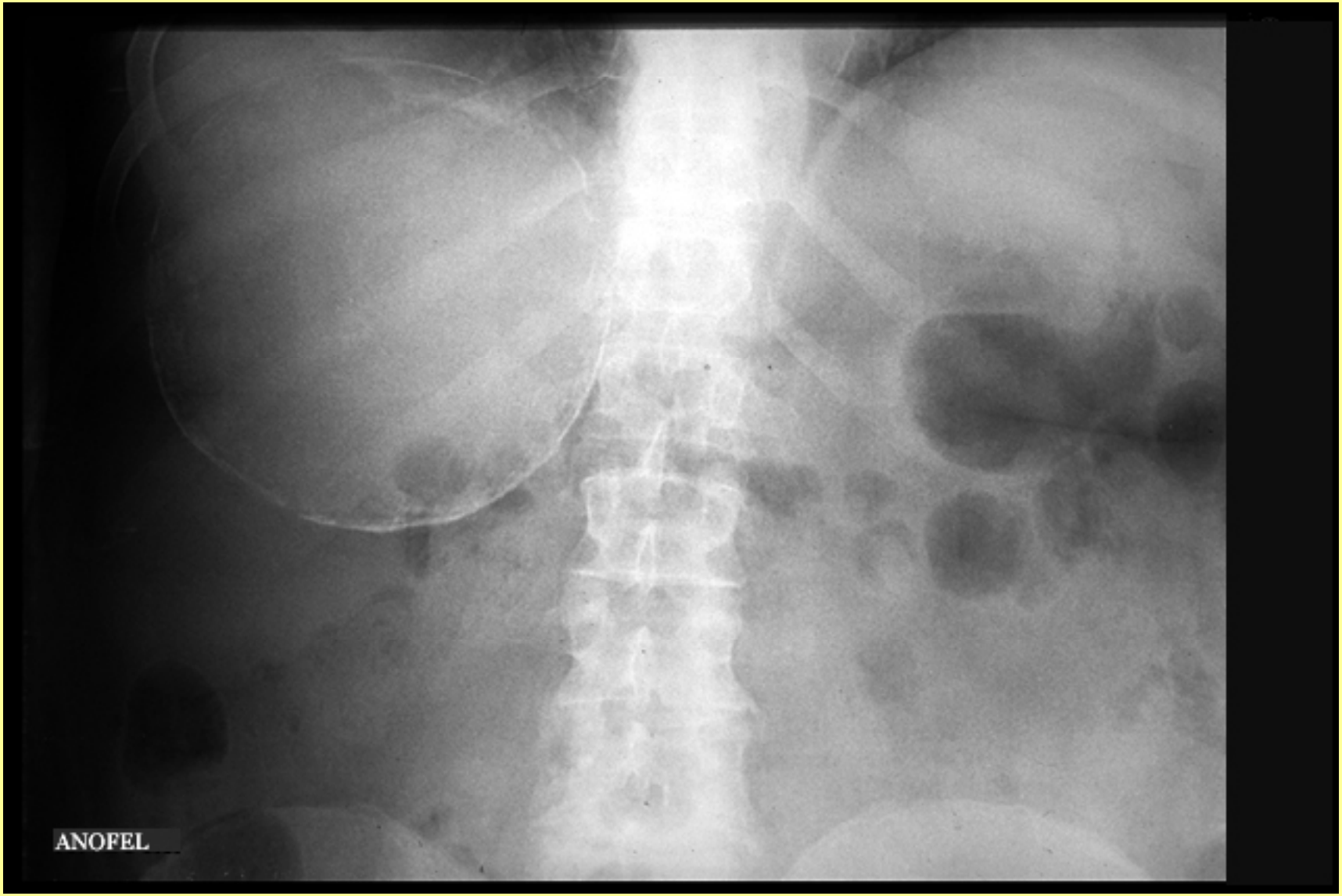
chez l'H.D.: aucun symptôme
chez les H.I.: animaux domestiques : rares (compression organe éventuelle)
chez l'homme : souvent symptomatique par compression des organes :
cerveau, os reins, distension abdominale, foie…
Possibilité de choc anaphylactique en cas de rupture du kyste (liquide hydatique !) ainsi que d'hydatidose secondaire










ANOFEL

Epidémiologie de l'hydatidose classique

E.g.granulosus

Cycle pastoral (le plus important sur le plan zoonosique) :
chien/mouton; chien/dromadaire ; chien/renne

Contacts entre le chien et l'homme

Cycle sylvatique canidés sauvages : ruminants sauvages

Peu de risque sauf cas particulier des chiens de chasse

E.g.equinus

Ni le mouton ni l'homme ne sont réceptifs (pas d'impact zoonosique)

Diagnostic de l'hydatidose classique

Chez les animaux : découverte d'abattoir

Chez l'homme : sérologie et imagerie médicale

Chez le chien : très difficile car les œufs sont indiscernables de ceux des autres *Taenia* et les segments sont éliminés de manière irrégulière

- Purgation au bromydrate d'arécoline et examen du mucus (danger pour le manipulateur !)

- Examen des selles par PCR ou copro-ELISA (enquêtes épidémiologiques)

- Examen post mortem de la muqueuse sous eau (les segments ovigères flottent)

Traitement

Praziquantel (Droncit)

très actif sur la forme adulte à 5 mg/kg per os. Forme injectable disponible.

Pas d'activité ovicide : il faut garder l'animal attaché 48 heures sur une surface dure et détruire les selles par incinération

Praziquantel + Fenbendazole

Caniquantel Plus (Fendigo)

Veprafen (CEVA Santé animale)

Parazan (Prodivet)

Zantel (Channel Pharm)

Traitement

Praziquantel + Pyrantel + Febantel

Drontal Dog Flavour (Bayer)

Drontal Large Dog (Bayer)

Praziquantel + Oxantel + pyrantel

Dolpac

Epsiprantel (Cestex) (molécule voisine du Praziquantel mais plus récente)
Non commercialisé en Belgique. Pers os 5,5 mg/kg chez le chien et 2,75 mg/kg chez le chat.

Prophylaxie

Inspection et saisie des viscères contaminés

Interdiction des abattages clandestins (problème de la fête du mouton)

Interdire l'accès des chiens dans les abattoirs
Destruction des chiens errants
Campagne de vermifugation de la population canine

Possibilité vaccinale à l'étude

- <u>Conclusions</u>

- Zoonose majeure au niveau mondial mais impact limité en Europe occidentale

- Le chien est à l'origine de la contamination

- Nombreuses souches plus ou moins dangereuses pour l'homme

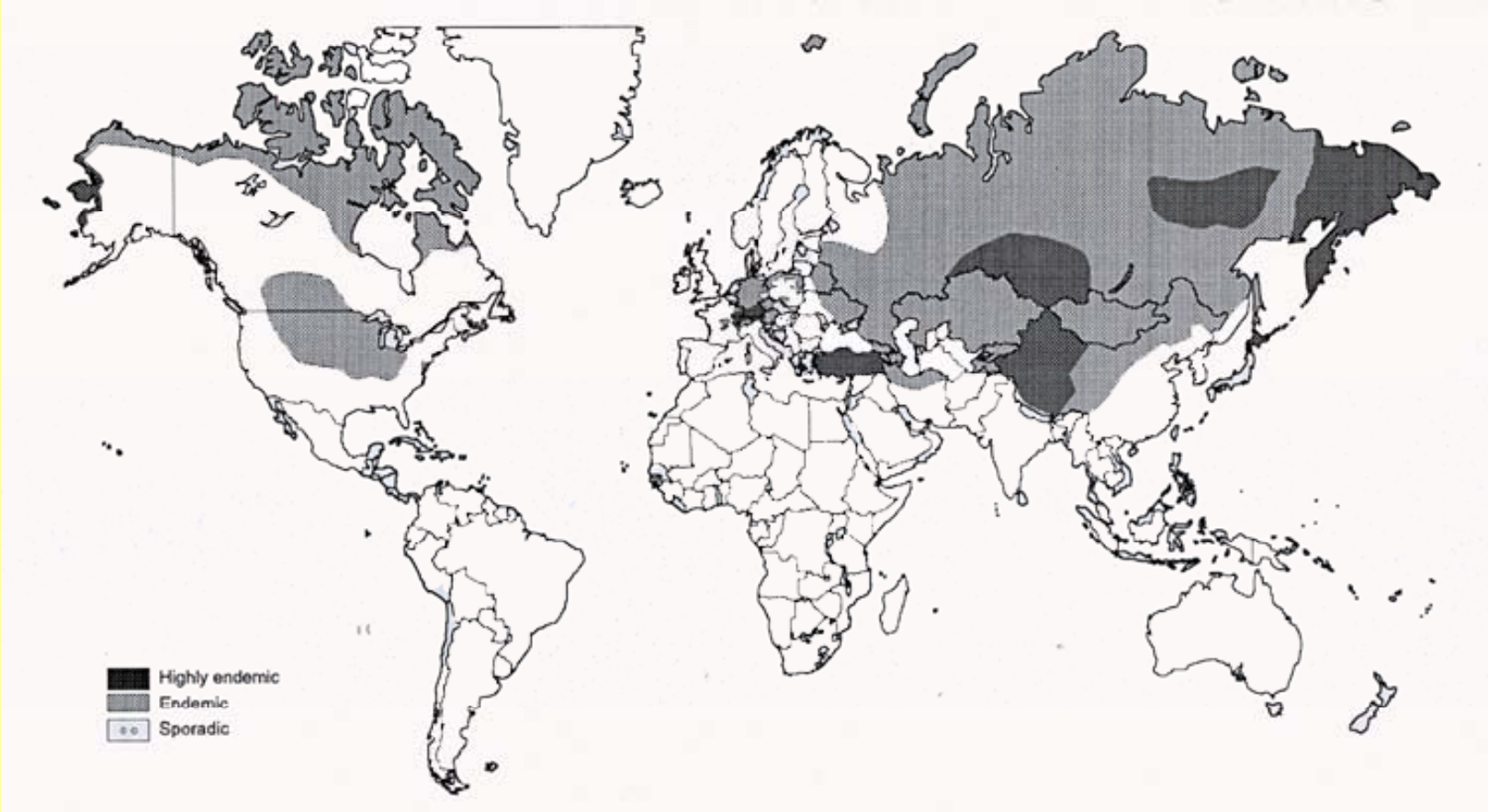
- Contrôle basé sur les mesures de police sanitaire: inspection des carcasses et traitement systématique des chiens (Praziquantel)

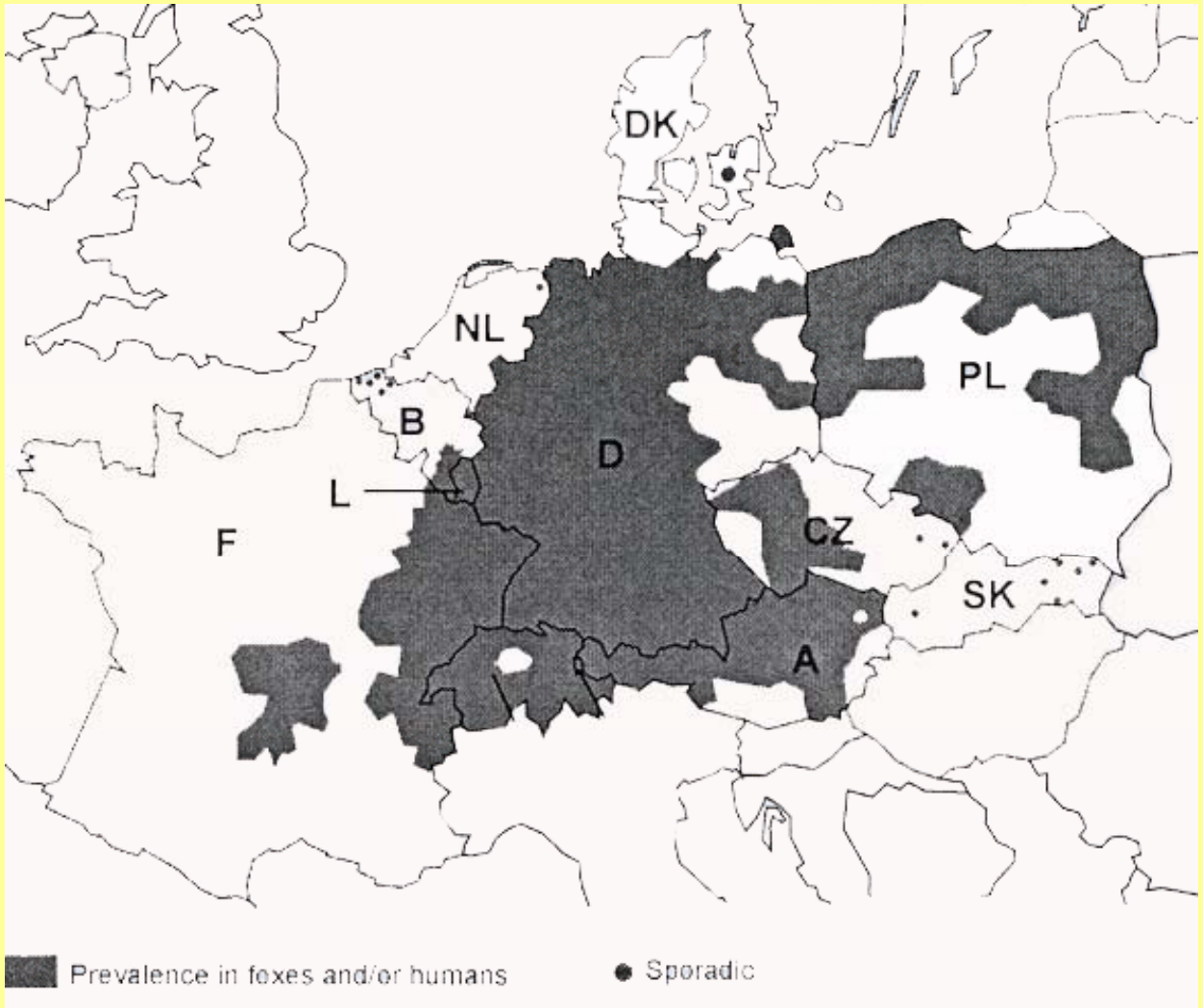
L'échinococcose alvéolaire ou multiloculaire

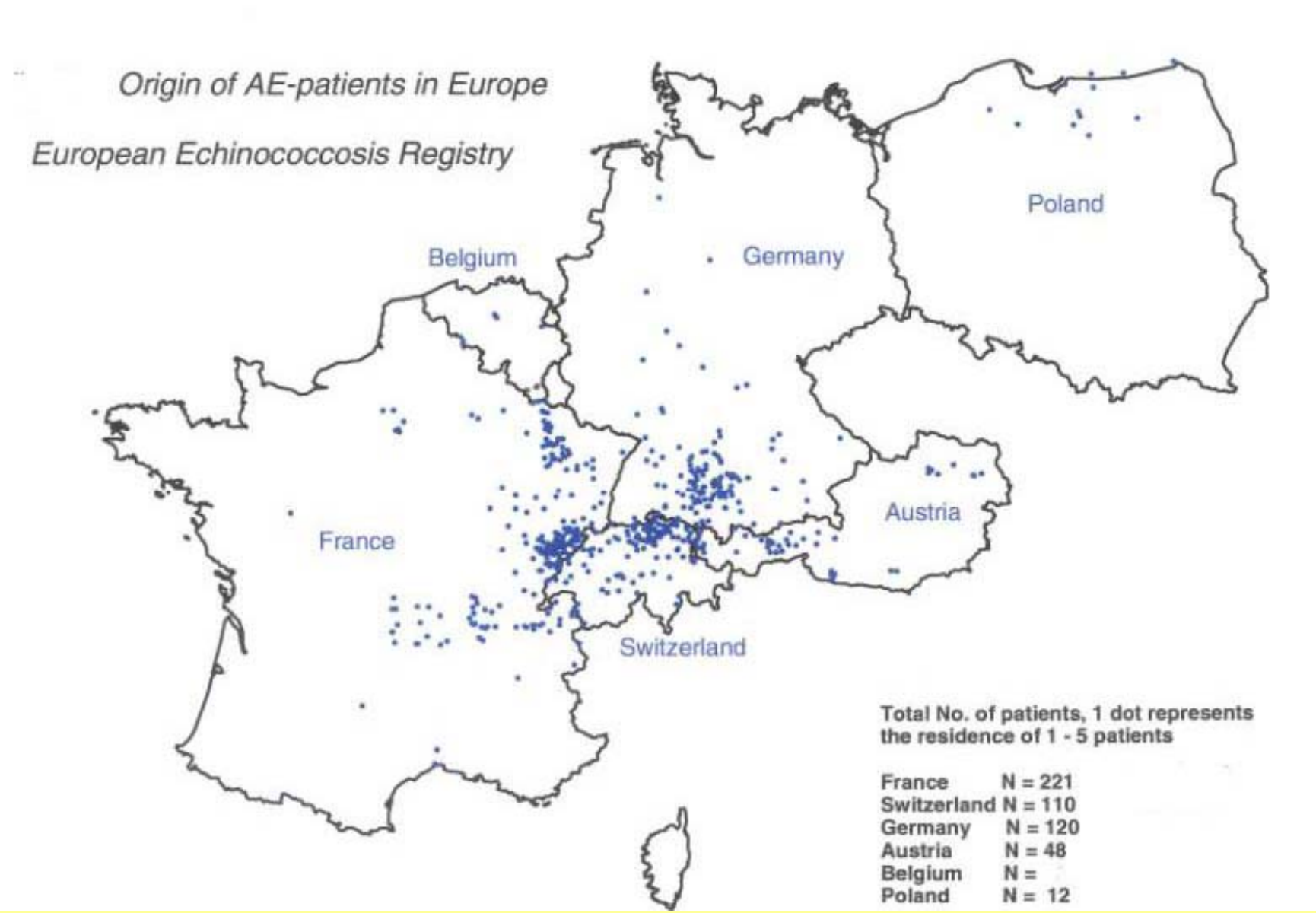
L'agent est *E. multilocularis*

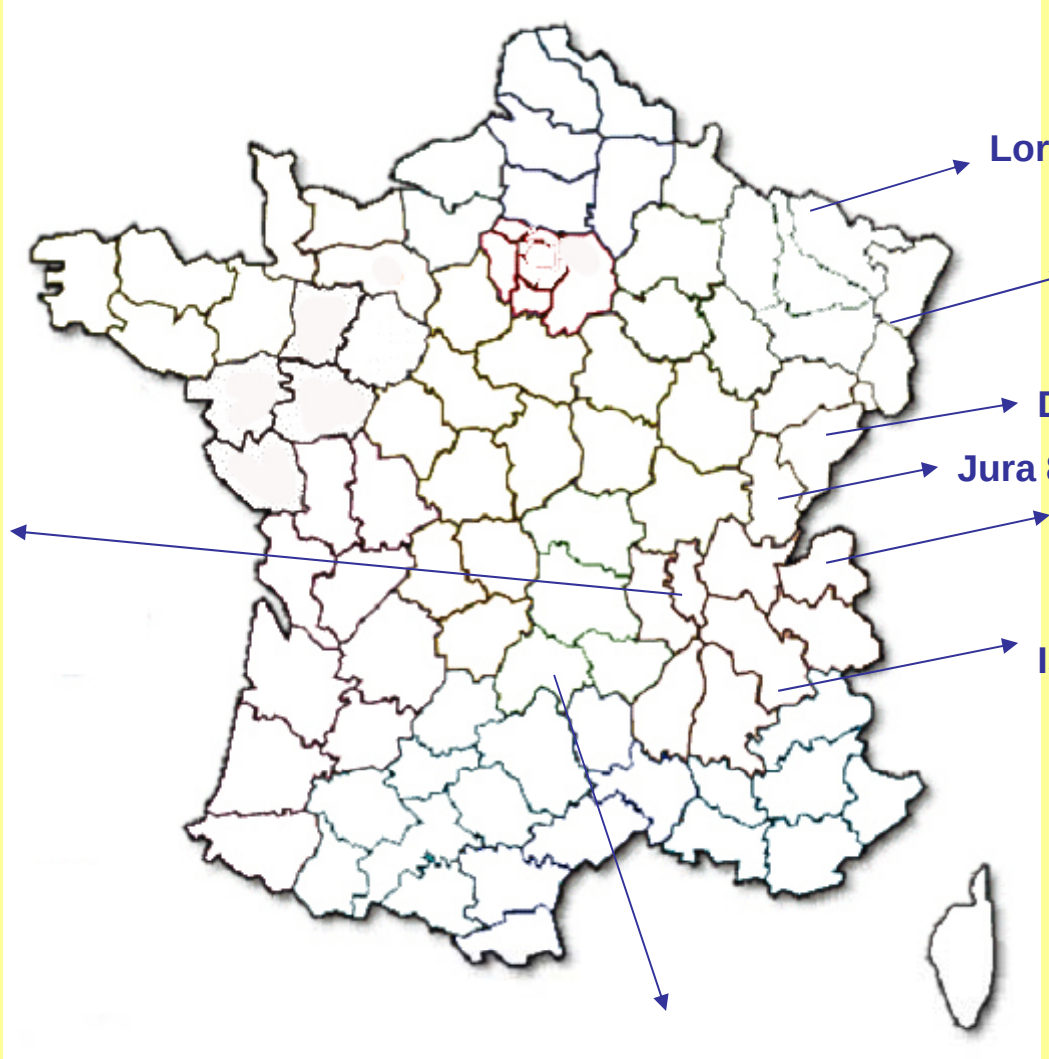
Distribution : parasite des régions froides, en particulier des régions arctiques (Russie, Canada, Alaska, Scandinavie, Japon). En Europe, foyers bien connus dans les régions montagneuses : Suisse, Est de la France, Bavière. Semble en extension vers la Hongrie, la Pologne, la Hollande. En Belgique, forte à très forte prévalence dans les Ardennes.

Biotope idéal : 700-900 mètres, humidité importante, nombre de jours de gelée par an élevé.


Highly endemic
Endemic
Sporadic


DK
NL
PL
B
D
L
F
CZ
SK
A
Prevalence in foxes and/or humans
Sporadic


Origin of AE-patients in Europe
European Echinococcosis Registry
Belgium
Germany
Poland
France
Austria
Switzerland
Total No. of patients, 1 dot represents the residence of 1 - 5 patients
France N = 221
Switzerland N = 110
Germany N = 120
Austria N = 48
Belgium N =
Poland N = 12



Lorraine 21,8 % (87)

Alsace 4 % (85)

Doubs 61,5 % (01)

Jura 8,3 % (81)

Haute-Savoie 23 % (90)

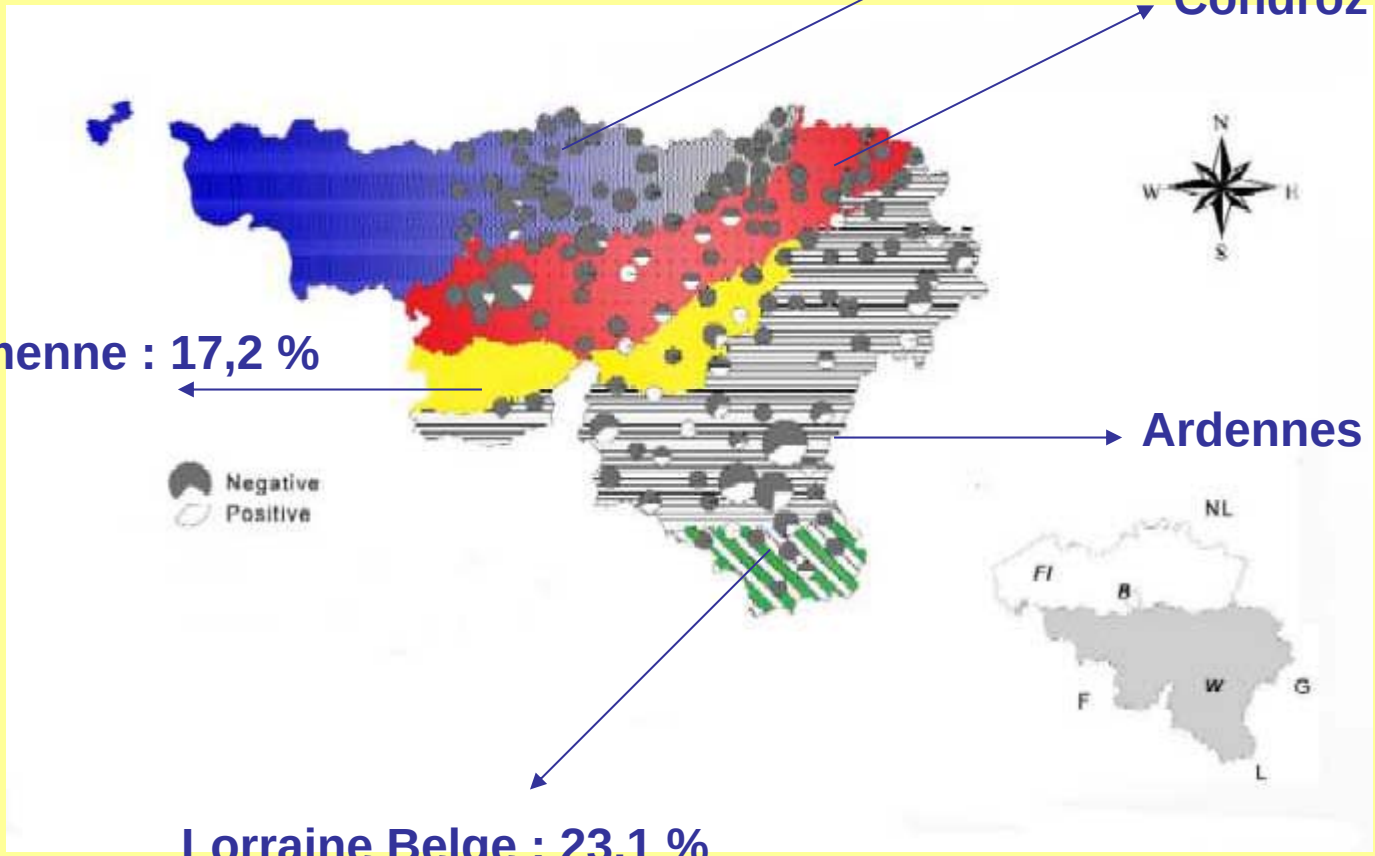
Rhône 0 % (85)

Isère 0 % (89)

Cantal 15 % (88)

Hesbaye : 1,6 %

Condroz : 12,6 %



Fagne Famenne : 17,2 %

Ardennes : 33,1 %

Lorraine Belge : 23,1 %

Morphologie

Très proche de celle de *E. granulosus* mais plus petit (2mm) et aspect différent du sac utérin de l'anneau ovigère (pas de branche latérale)

Cycle biologique

Fait intervenir différentes espèces de renards (*Alopex* et *Vulpes*). En Europe, c'est le renard roux *Vulpes vulpes*. Le chien et le chat peuvent aussi jouer le rôle d'H.D. (importance zoonosique dans ce cas)

Les œufs sont éliminés via les selles et contaminent l'environnement

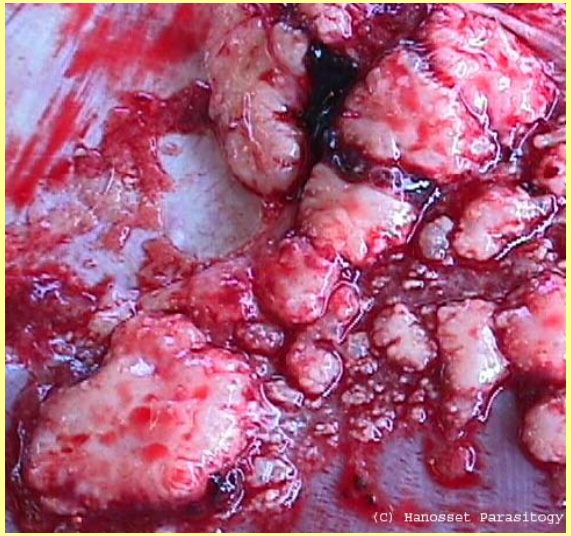
Ils sont repris par des rongeurs microtinés (*Arvicola, Microtus, Clethrionomys*) ou par des insectivores (*Sorex*)

La larve ou métacestode gagne le foie pour y donner une masse infiltrante non circonscrite : échinococcose alvéolaire ou multiloculaire

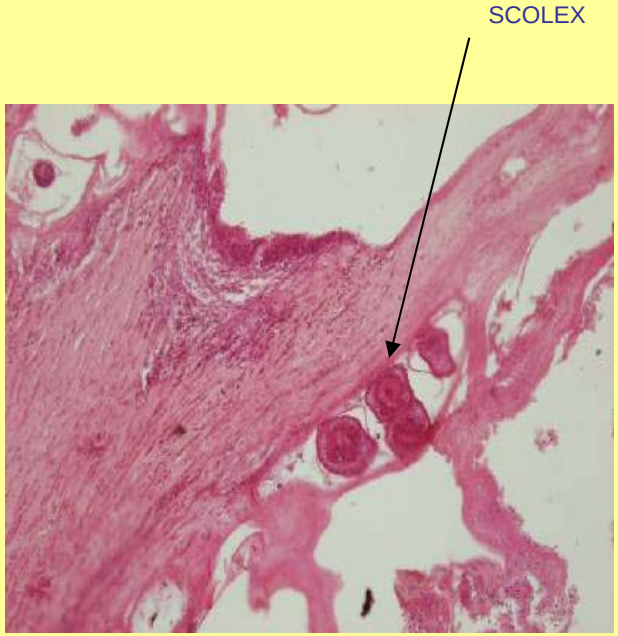
Chez l'homme, la maladie est rare mais son pronostic est sombre si le diagnostic est posé tardivement (« cancer » parasitaire qui peut métastaser vers d'autres organes y compris le cerveau)

Chiens : lésions souvent fertiles (Allemagne, Belgique, France Suisse)

Labrador : lésions hépathiques



Métastases diaphragmatiques

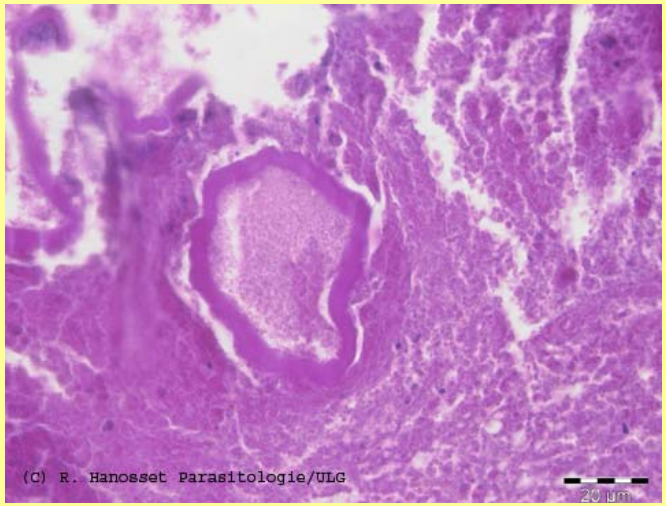


Grossissement 100 X

Sanglier : Lésions souvent infertiles (Allemagne, France, Suisse)

Porc

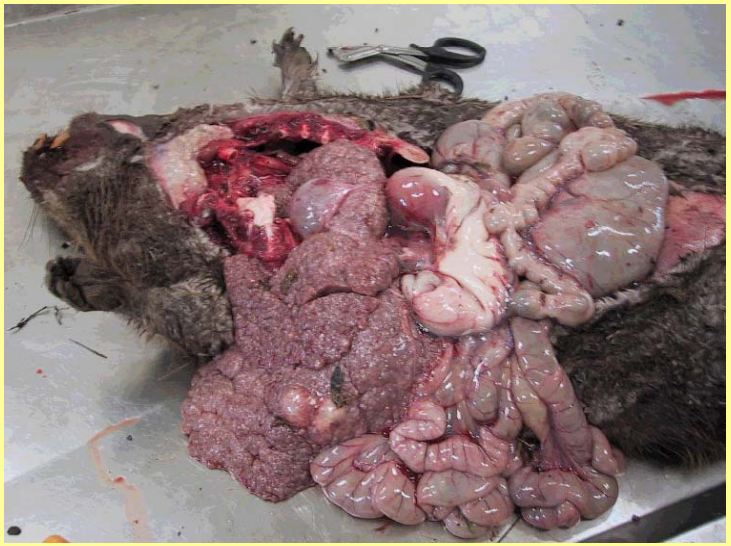
Sanglier *:* Lésion hépathique



Sanglier : membrane proligère

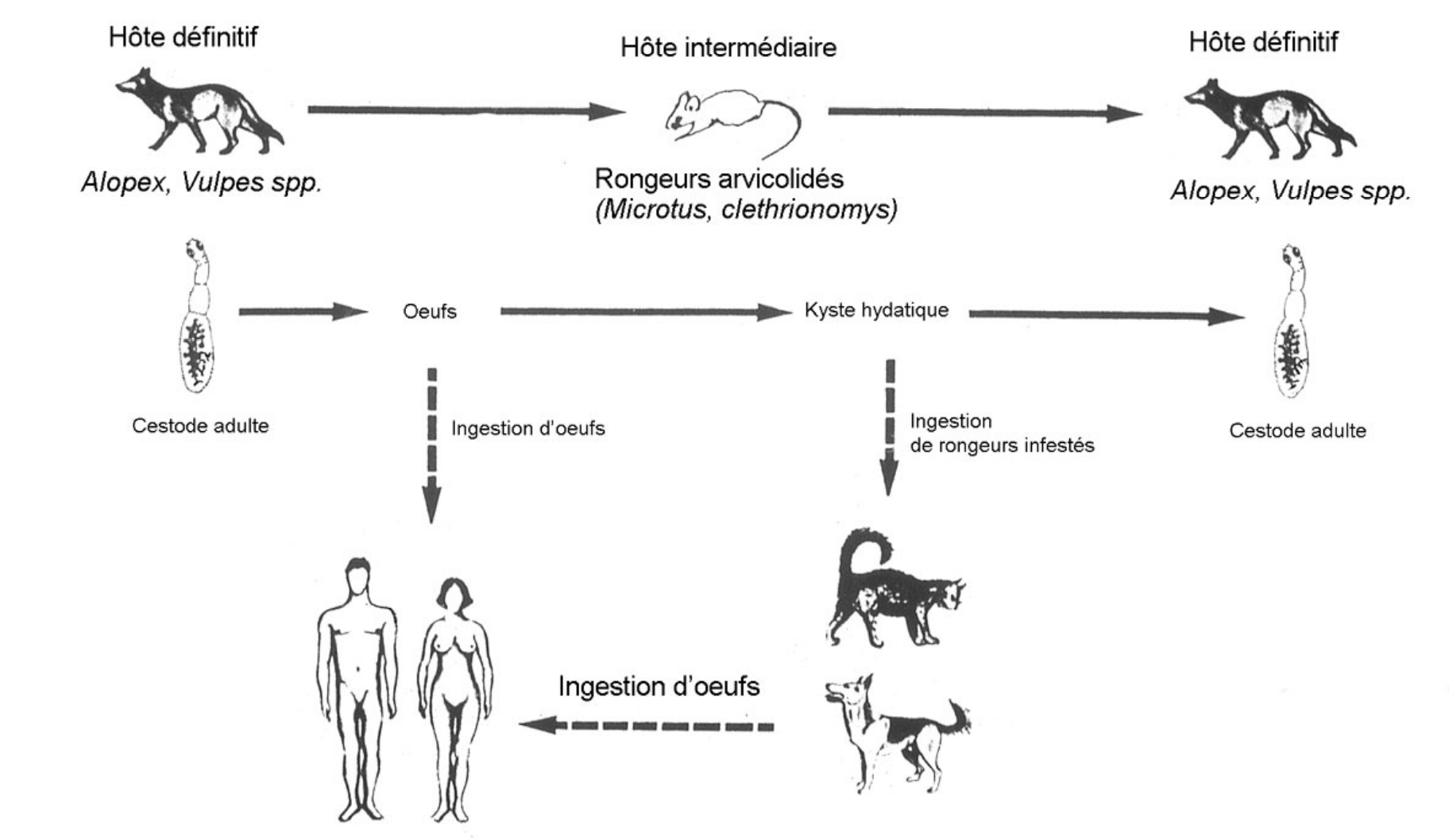
Primates : Lésions fertiles ou non selon l'espèce infectée (Allemagne, Suisse)

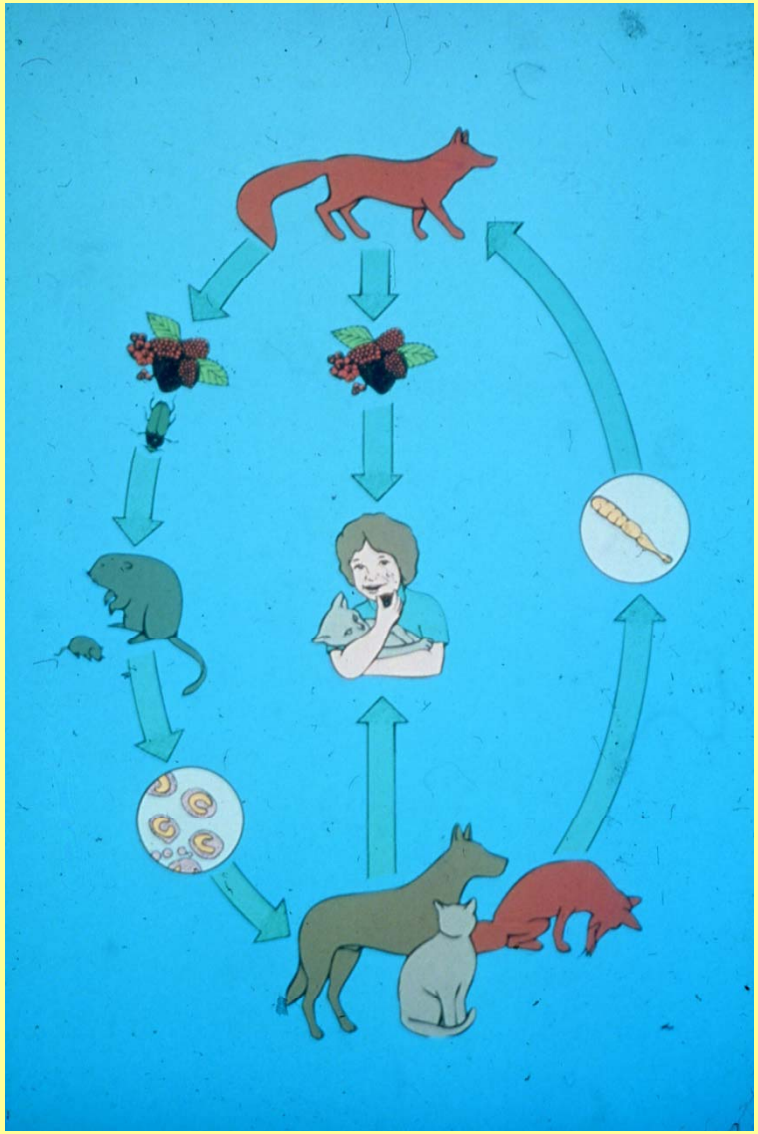
Castor (*Castor fiber*) : (Allemagne, Belgique, Suisse)



Castor fiber : lésions hépathiques

Castor fiber : lésions hépathiques


Hôte définitif
Hôte intermédiaire
Hôte définitif
Alopex, Vulpes spp.
Rongeurs arvicolidés
(Microtus, clethrionomys)
Alopex, Vulpes spp.
Oeufs
Kyste hydatique
Cestode adulte
Ingestion d'oeufs
Ingestion
de rongeurs infestés
Cestode adulte
Ingestion d'oeufs



HD

Vulpes vulpes

Canis lupus familiaris

Felis silvestris

Felis silvestris f. catus

HI

Microtus arvalis

Arvicola terrestris

Mus musculus

Ondatra zibethicus

Clethrionomys glareolus

Facteurs liés à l'hôte définitif (*Vulpes vulpes*)

(1980-1990) augmentation des populations vulpines
(1995-2004) renards périurbains et urbains
ex : Bruxelles > 4 groupes familiaux/km²
Ardennes 1 renard/km²

Facteurs liés à l'hôte définitif (chiens et chats)

Chien réceptif
Chat peu réceptif (9 X moins que le chien)

Facteurs liés au parasite adulte

- Période prépatente courte ± 30 jours
- Période patente longue 1 à 4 mois
- Prolificité élevée Ex: 10.000 adultes

↓

800-1400 proglottis/J

↓

240.000 à 420.000 œufs/J

Facteurs liés à l'œuf et à l'environnement

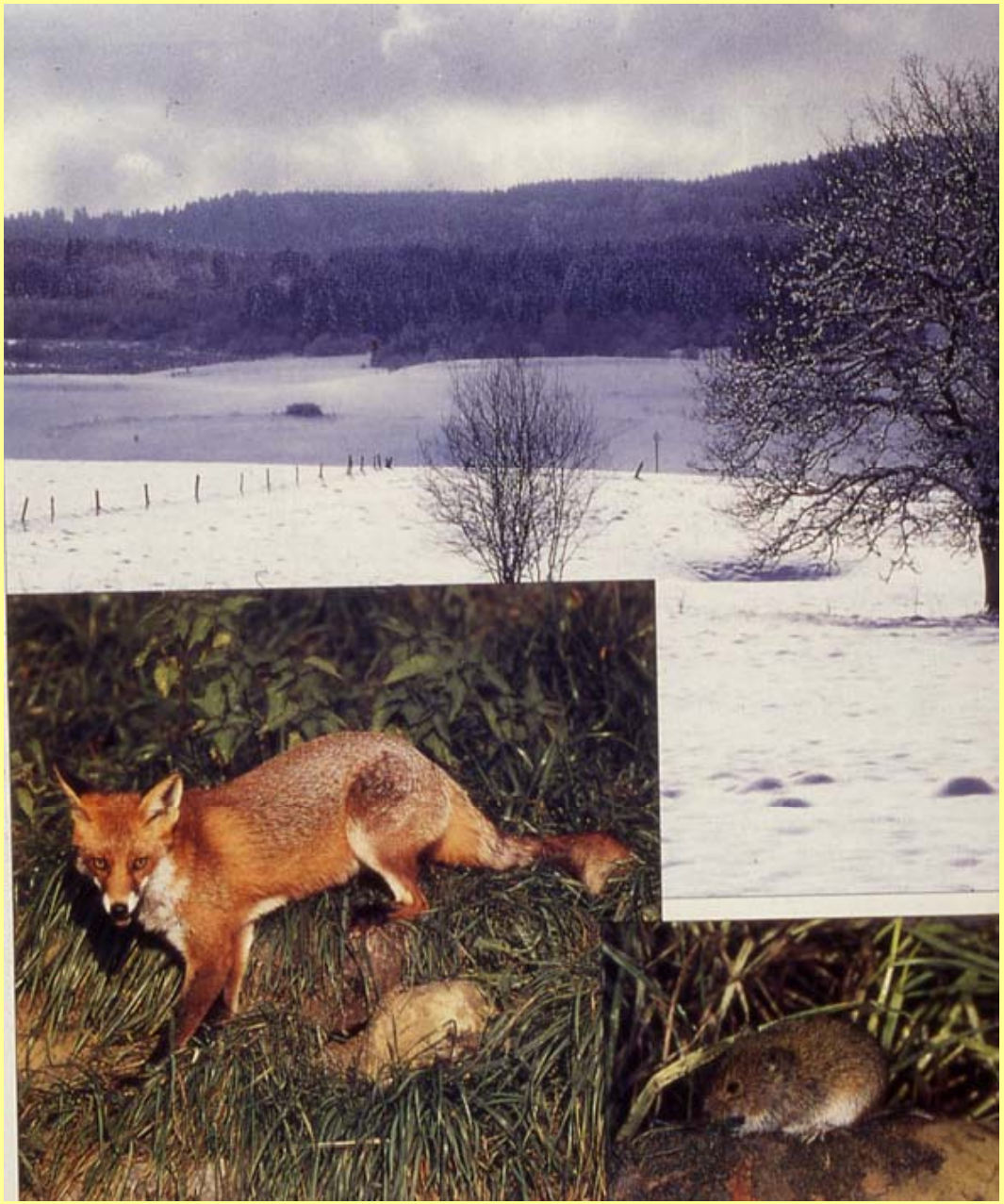
Charges infectantes

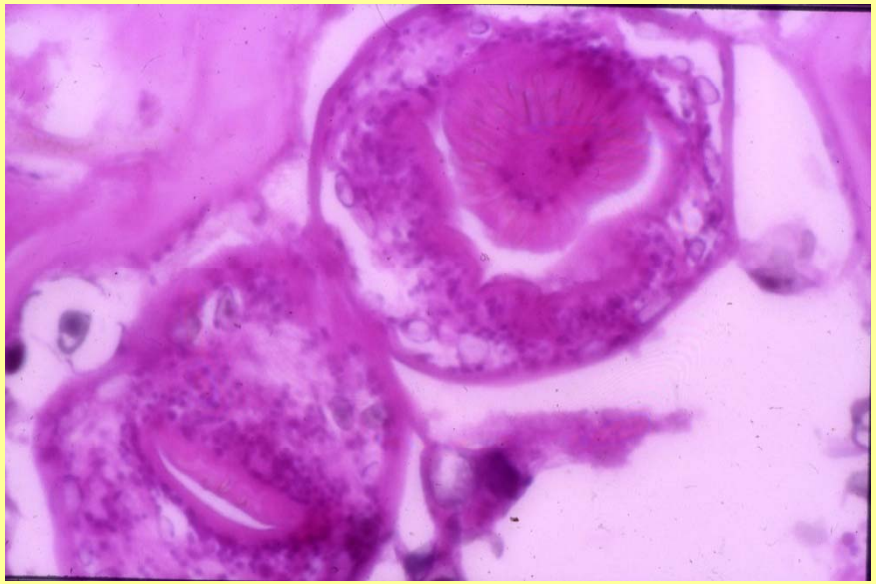
Caractéristiques biologiques :

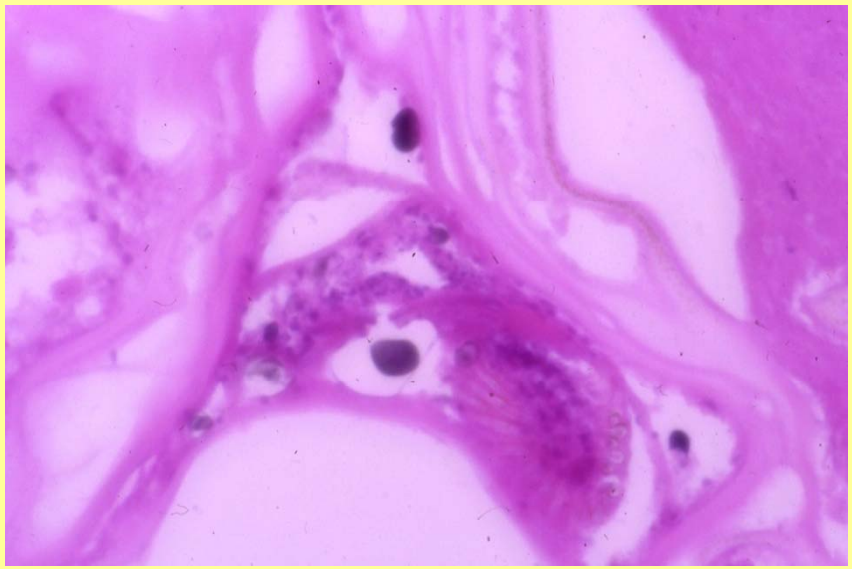
- structure
- caractère infectant à l'émission

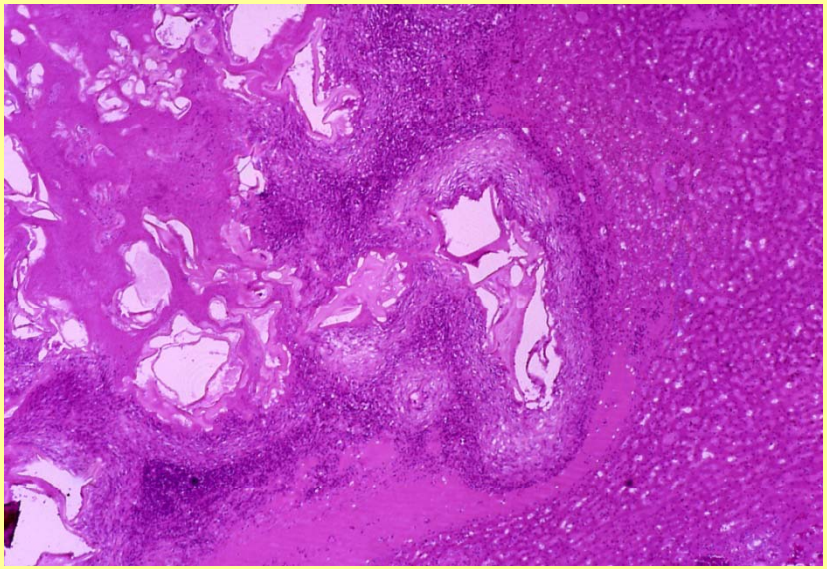
Dispersion

Résistance aux facteurs environnementaux (T°, humidité) Ex : 4 °C, 100 % HR. 16 mois de survie









B.Losson B.Mignon - FMV Ul

Epidémiologie

Climat froid et humide
Pullulation cyclique des rongeurs
Altitude moyenne (700-900 m)
Déplacements des renards surtout les mâles juvéniles
Longue survie des œufs dans le sol
Infestation maximale en hiver
Longévité accrue des rongeurs infestés

Contamination de l'homme ? Fruits de bois, légumes, manipulation de dépouilles ? Contact avec un carnivore domestique infesté ?

Diagnostic chez le carnivore

Examen post mortem du contenu intestinal

PCR sur matières fécales

Copro ELISA sur les selles

Diagnostic chez les rongeurs

Par examen post mortem

ANOFEL

Diagnostic chez l'homme

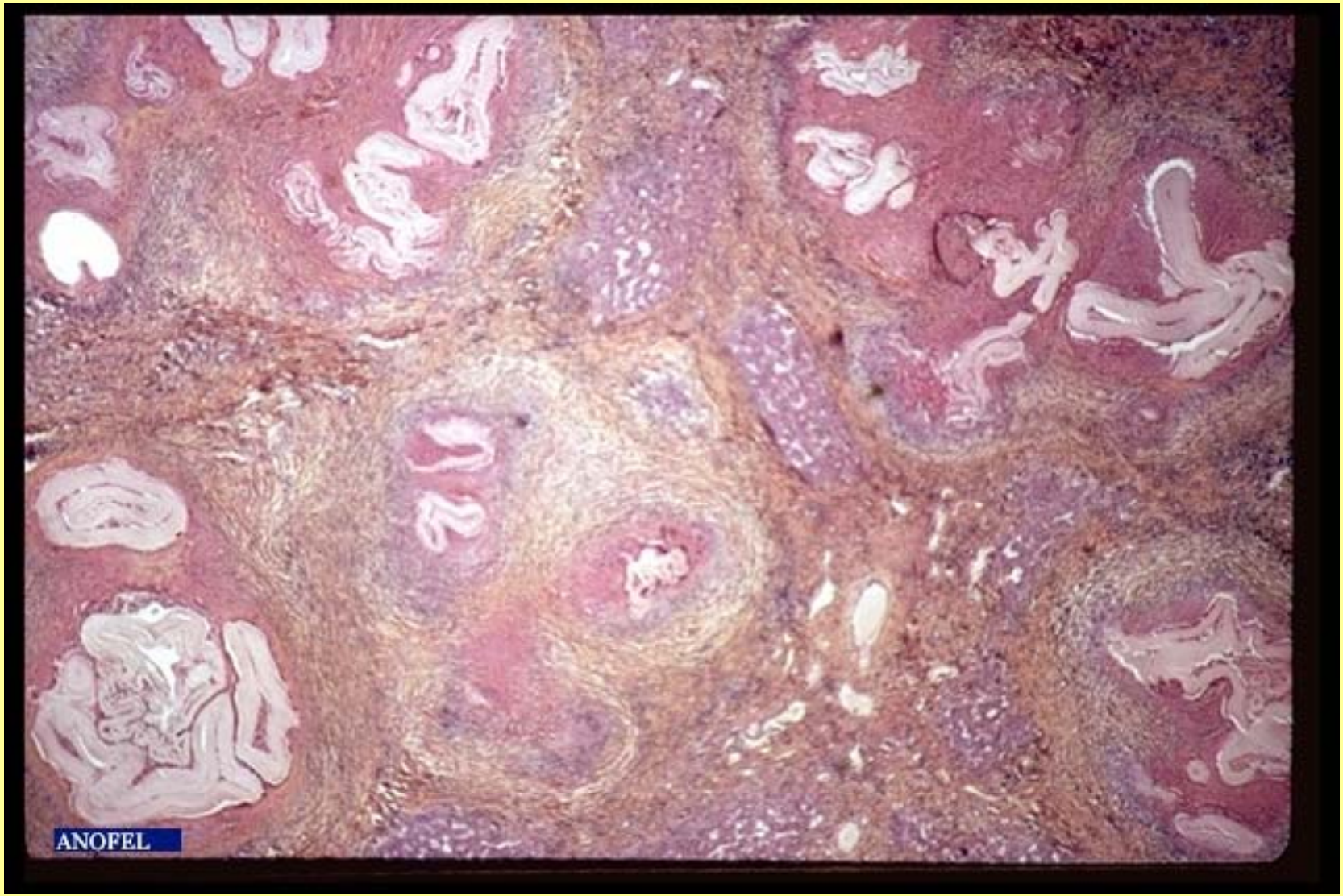
Examen clinique

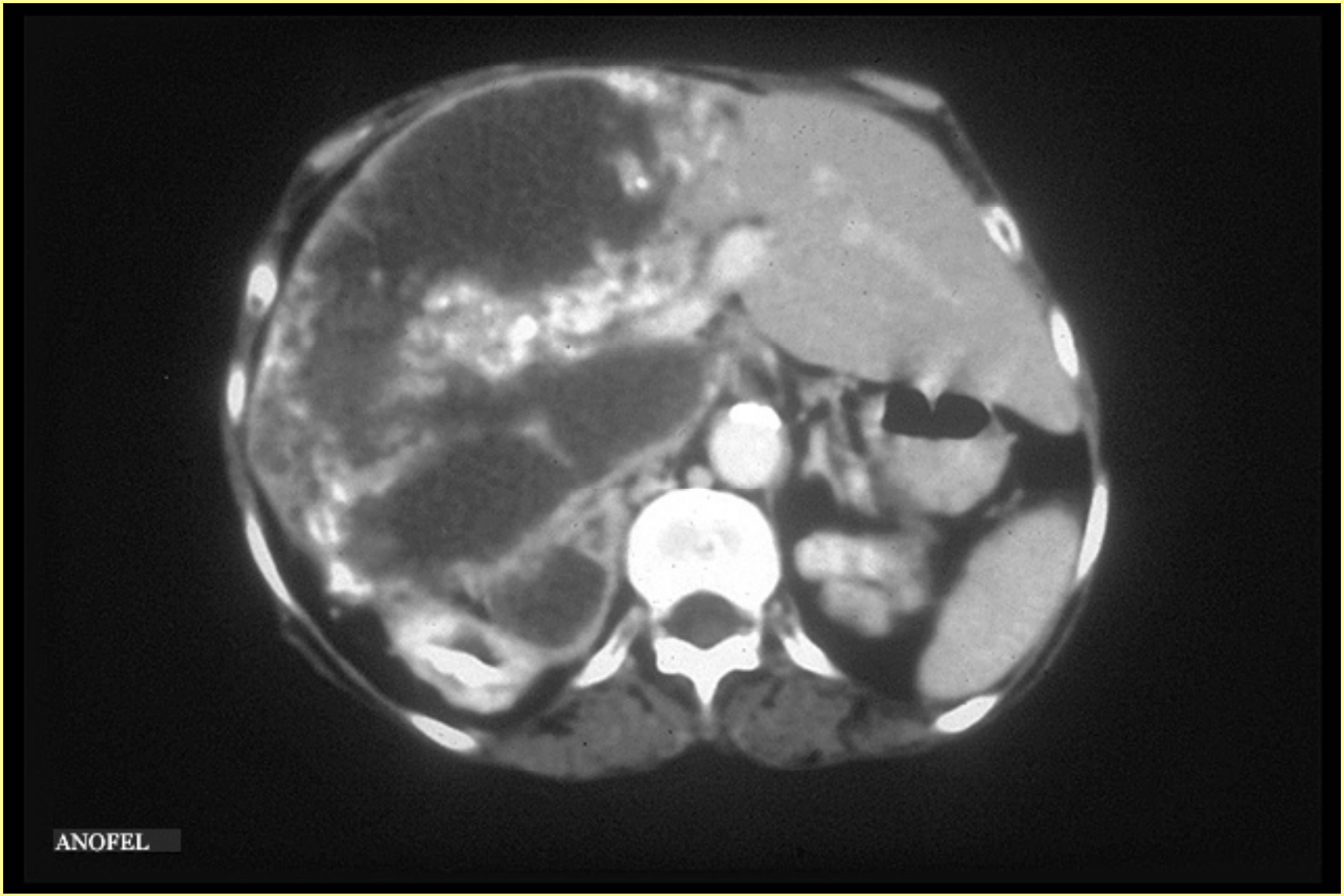
Examen sérologique (Antigène Em 2)

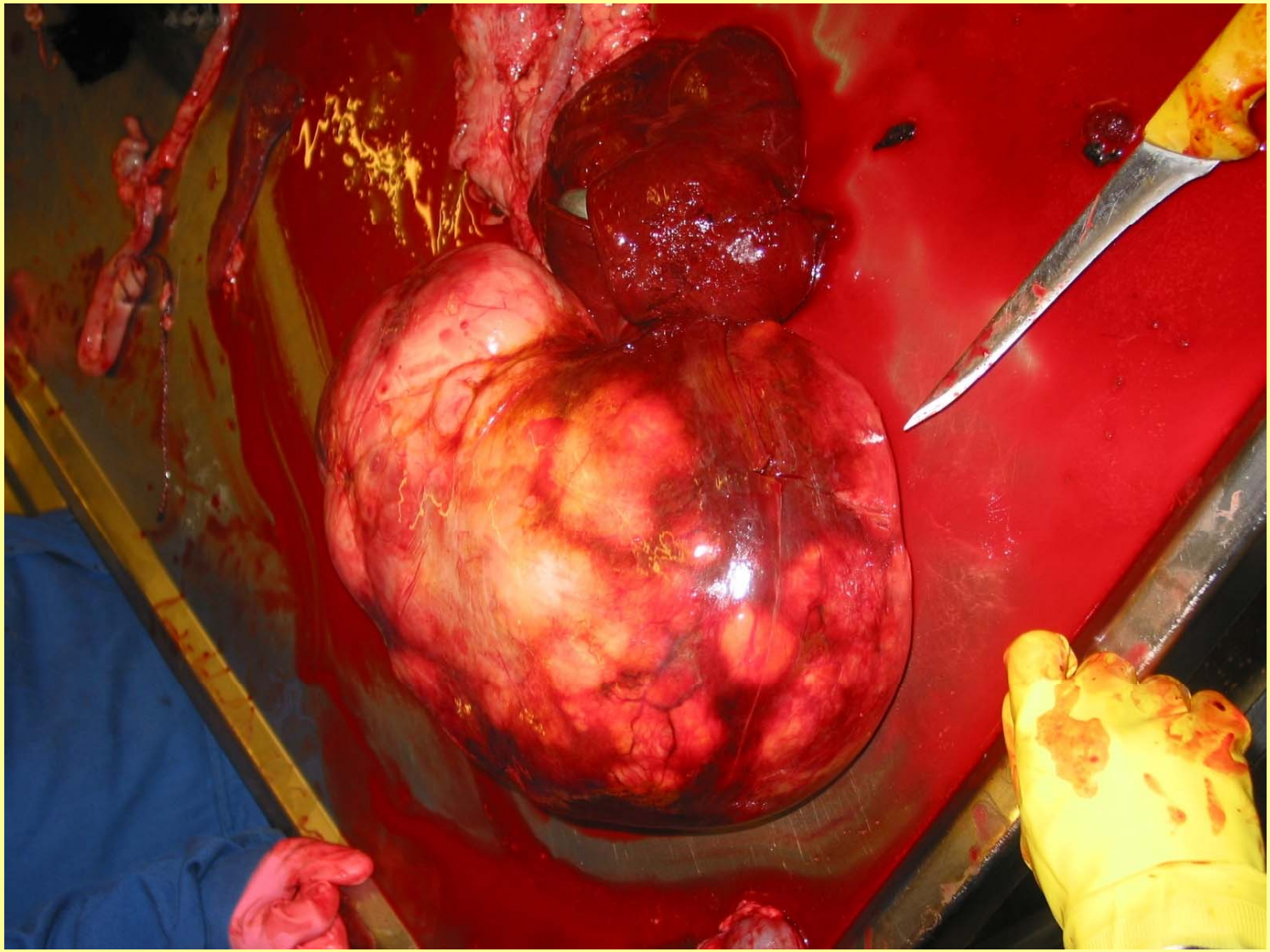
Imagerie médicale

Biopsie

ANOFEL


ANOFEL


ANOFEL



2002
07 JUN
09:06
DYNAM.
47 db
A 3M
PROFON
207 MM
PUISS
50%
IPS
6
REJET
1
RELIEF
2
GRIS
2
LISS
F 2
ALPHA
0 mm
NOM IARA
IDENT 03951
DR NEUTELINGS
GAIN %
89

Prévention

Praziquantel dans les appâts contre la rage

Education du public

Vermifugation régulière de chiens et chats (Praziquantel à 5 mg/kg)

Désinfection et examens sérologiques réguliers des personnes exposées

Traitement de l'homme

Albendazole à vie et à hautes doses

Chirurgie

Greffe hépatique

Conclusions

Zoonose grave mais dont l'incidence est faible

Extension géographique spectaculaire

Modes de contamination de l'homme?

Contrôle très difficile par comparaison avec le kyste hydatique classique

Cas abérants chez les animaux domestiques y compris le chien

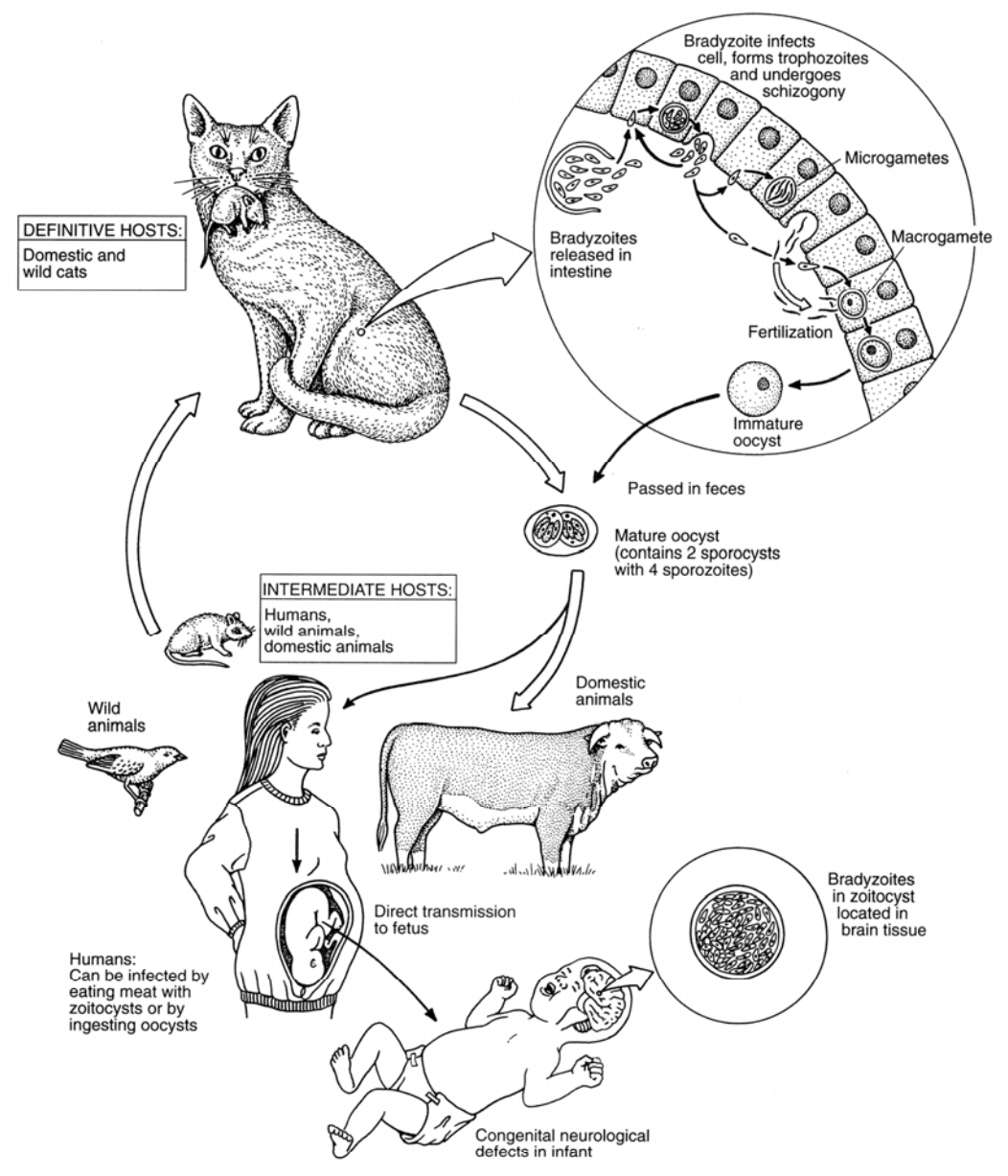
La Toxoplasmose (*T. gondii*)

Zoonose parasitaire majeure

Infestation fréquente dans les populations animale et humaine

Chez l'homme, les conséquences peuvent être graves (avortements, lésions congénitales, encéphalite chez les immunodéprimés)

Prévalence variable en fonction des habitudes alimentaires et hygiéniques


DEFINITIVE HOSTS:
Domestic and wild cats
Bradyzoite infects cell, forms trophozoites and undergoes schizogony
Microgametes
Bradyzoites released in intestine
Macrogamete
Fertilization
Immature oocyst
Passed in feces
Mature oocyst (contains 2 sporocysts with 4 sporozoites)
INTERMEDIATE HOSTS:
Humans, wild animals, domestic animals
Wild animals
Domestic animals
Direct transmission to fetus
Bradyzoites in zoitocyst located in brain tissue
Humans: Can be infected by eating meat with zoitocysts or by ingesting oocysts
Congenital neurological defects in infant

Cycle biologique

H.D.: le chat et autres félidés : schizogonies et gamétogonie dans l'intestin grêle

H.I.: toutes espèces de mammifères (y compris l'homme) et d'oiseaux c'est-à-dire les homéothermes. Tachyzoïtes et bradyzoïtes en situation extraintestinales (poumons, cerveau, foie, placenta,rate …)

Distribution géographique

mondiale

Cycle biologique

Chez le chat : infestation par ingestion de proies (bradyzoïtes) ou d'oocystes fécaux

Schizogonies (plusieurs) dans le jéjunum et l'iléon
Gamétogonie dans l'iléon
Oocystes très nombreux dans les selles ; non sporulés, environ 12 microns
Ils sporulent en 3 jours environ à température ambiante (formule 2x4)

Bradyzoïtes :	P.P. 3-5 jours	Oocystes +++
Tachyzoïtes :	P.P. 10 jours	Oocystes +
Oocystes :	P.P. 3 sem	Oocystes +

Cycle biologique

Chez les hôtes intermédiaires

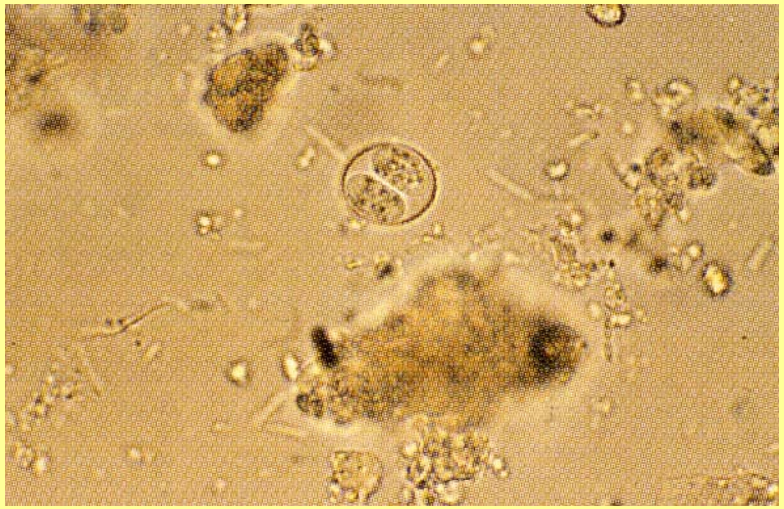
Le cycle y est toujours extra-intestinal avec formation de tachyzoïtes et bradyzoïtes

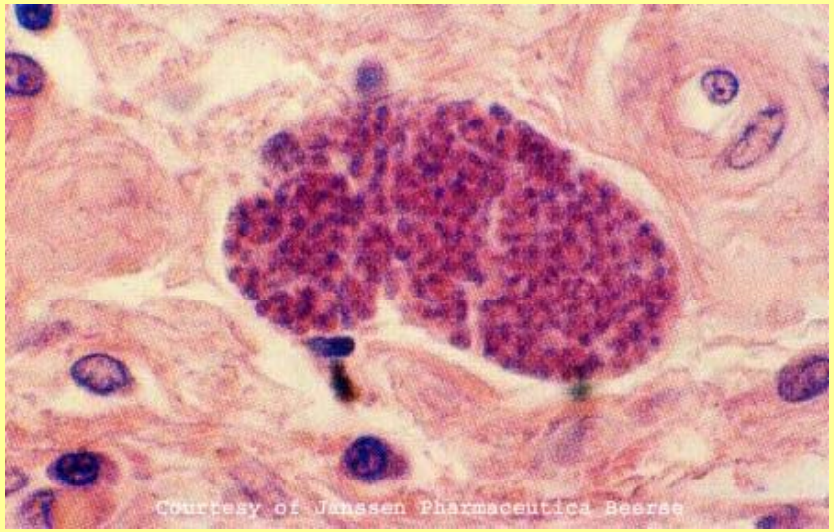
L'infection se réalise par deux voies :

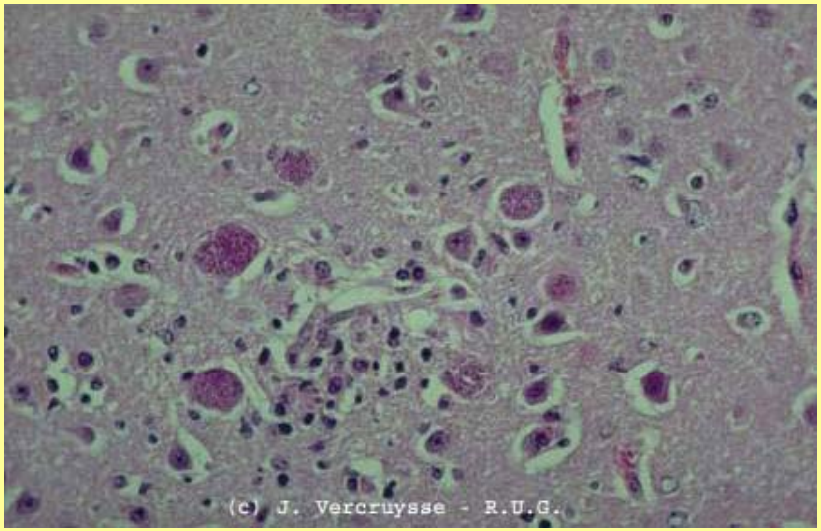
Ingestion d'oocystes sporulés : envahissement des cellules intestinales et dissémination sanguine pour se multiplier dans les cellules endothéliales, les macrophages, les hépatocytes… sous forme de tachyzoïtes (herbivores, carnivores et omnivores)

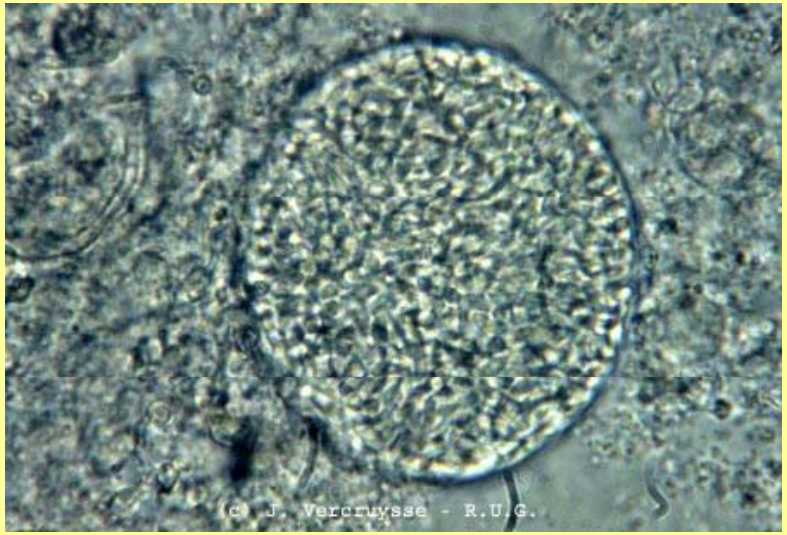
La cellule infectée est lysée et d'autres sont envahies = Phase aiguë

Lors de la mise en place de l'immunité le parasite passe sous forme bradyzoïte (multiplication lente à l'intérieur d'un pseudo-kyste) au sein des muscles et du cerveau surtout. Equilibre instable qui peut être rompu à tout moment (SIDA, traitement immunodépresseur) = Phase chronique




Courtesy of Janssen Pharmaceutica Beerse


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


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

Cycle biologique

Ingestion de tachyzoïtes ou bradyzoïtes dans la viande crue ou peu cuite (carnivores et omnivores)

Le cycle est identique à celui décrit suite à l'ingestion d'oocystes

Epidémiologie

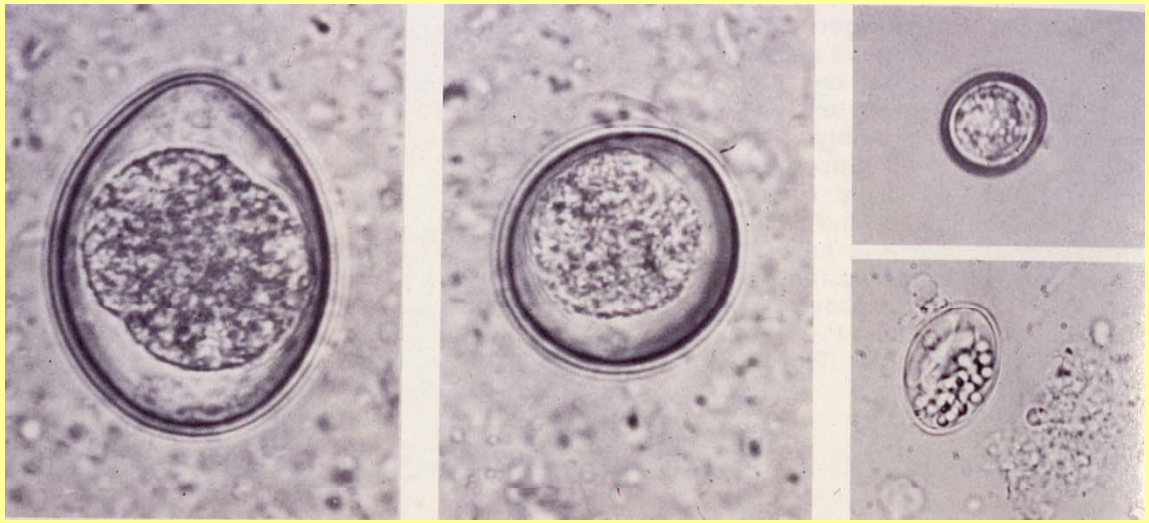
Rôle central du chat ; élimination d'oocystes massive mais limitée dans le temps puis installation d'une bonne immunité

Oocystes très résistants en particulier dans la terre

Contamination des ruminants à partir du foin et autres aliments contaminés

Dissémination des oocystes par les mouches et insectes coprophages

Prévalence sérologique chez l'homme variable en fonction de l'âge et des habitudes alimentaires



Pathogénie et pathologie

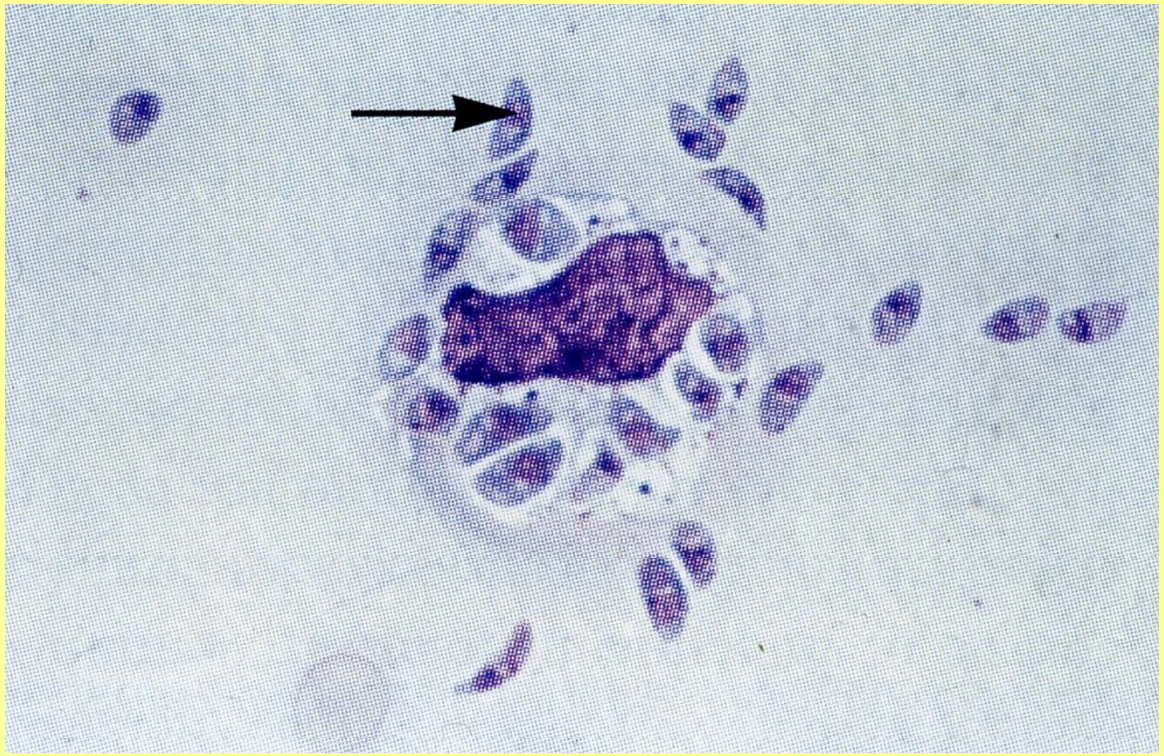
Beaucoup d'infections sont acquises par voie digestive avec dissémination sanguine ou lymphatique

Les tachyzoïtes provoquent des foyers de nécrose dans différents viscères (cœur, foie, poumon …)

Durant cette phase, la fièvre est souvent fréquente ainsi qu'une réaction ganglionnaire

Par après, la phase chronique s'installe souvent de manière asymptomatique

Chez l'individu gestant, observer l'envahissement des membranes fœtales et du fœtus avec des lésions plus ou moins graves : SNC, rétine



Signes cliniques

Chat : formes cliniques très rares : entérite, hypertrophie ganglionnaire, encéphalite, **uvéite**. Forme congénitale très rare

Chien : accompagne souvent la maladie de Carré dont il faut la différencier: fièvre, abattement, pneumonie, entérite, encéphalite

Ruminants : essentiellement un agent d'avortement en particulier chez la brebis (non décrit chez les bovins)

- avortement qui passe souvent inaperçu si infection précoce (< 55 jours)
- avortement plus tardif : lésion de nécrose sur les cotylédons
- naissance d'animaux chétifs

Signes cliniques

Homme : toxoplasmose congénitale ou acquise

acquise: en général asymptomatique ; peut induire une lympho adénopathie et de la fatigue (syndrome type grippal) ; dans certains cas forme grave avec fièvre, papules, myalgies, arthrite, pneumonie, myocardite, encéphalite. Rechute grave chez les immunodéprimés (SIDA…)

congénitale:
- dépend surtout du stade de la gestation
- risque de transmission accru si la contamination est tardive
- lésions plus importantes si la contamination est précoce (avortements,naissance prématurées,anomalies fœtales,lésions nerveuses et oculaires)

Quelques chiffres chez l'homme

2986 patientes gestantes en région bruxelloise
1403 (47 %) séronégatives
20 ont séroconvertis durant la grossesse
10 ont dû subir un avortement thérapeutique
2 sur les 10 restantes donnèrent naissance à un enfant infecté
➔ taux de toxoplasmose congénitale à Bruxelles de 2/1000

2658 sérums (1501 femmes et 1157 hommes) en consultation à Bruxelles
70,42 % + (femmes) et 74,07 % + (hommes)
Chez les femmes en âge de grossesse 57 % + (donc 43 % non protégées)

Diagnostic

Tests sérologiques fiables (Sabin Feldman, IFAT, Haemagglutination…) chez les individus non immunodéprimés (importance du rapport IgM/IgG)

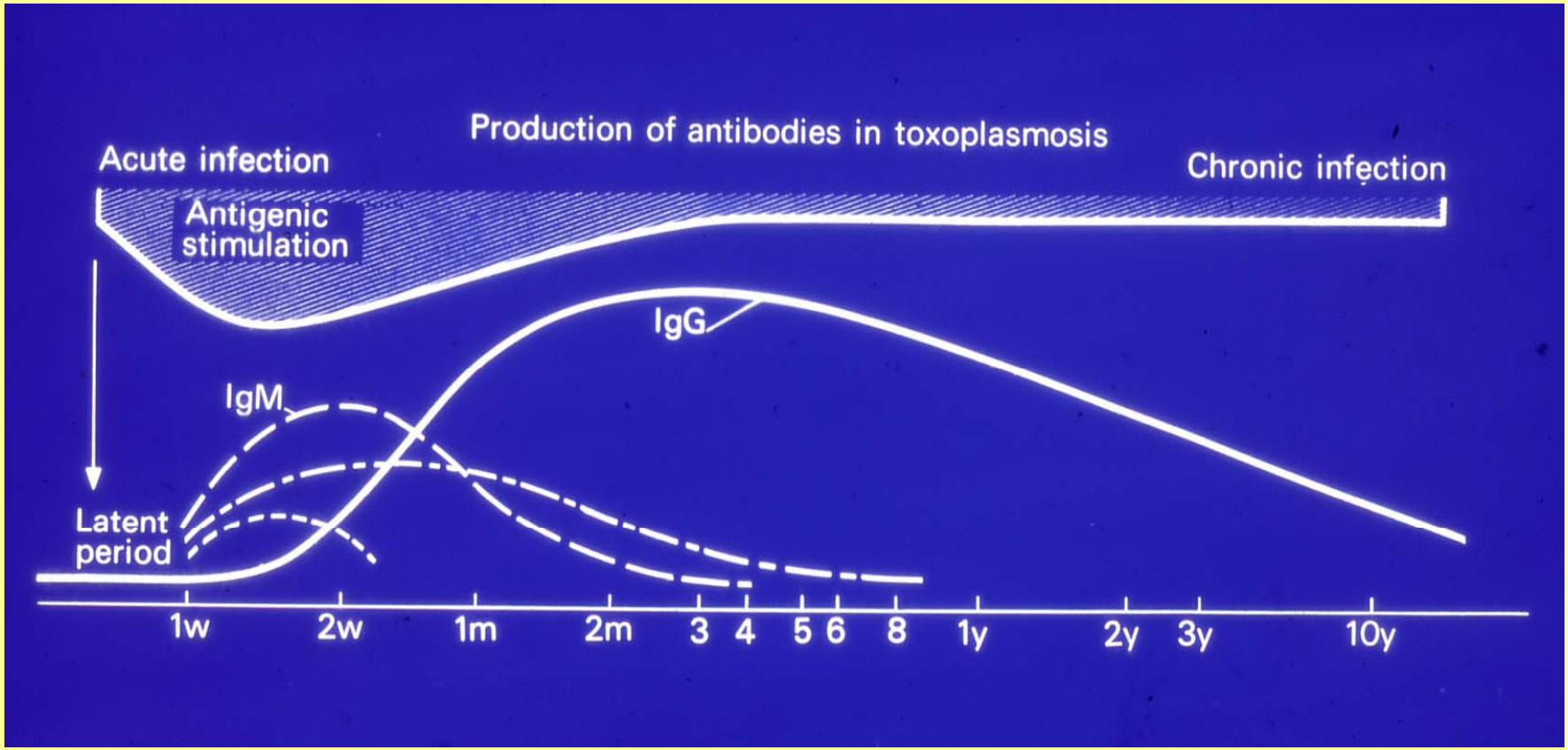
Chez les immunodéprimés : PCR, inoculation de cultures cellulaires, tests pour la recherche d'antigènes

Traitement

Sufadiazine et Pyriméthamine (chez l'homme et les animaux de compagnie) : toxique

Spiramycine pour diminuer le taux de transmission congénitale

Clindamycine


Production of antibodies in toxoplasmosis
Acute infection
Chronic infection
Antigenic stimulation
IgG
IgM
Latent period
1w
2w
1m
2m
3
4
5
6
8
1y
2y
3y
10y

Prophylaxie

Assurer le nettoyage quotidien de la litière du chat

Hygiène des mains

Eviter de consommer les viandes crues ou mal cuites

Connaître le statut immunitaire de la femme avant la première grossesse

Limiter l'accès des chats et insectes aux aliments pour le bétail

Dans certains pays, prophylaxie par l'administration prolongée de Monensin ou de Décoquinate (28 jours)

Prophylaxie

Vaccination (non disponible en Belgique)

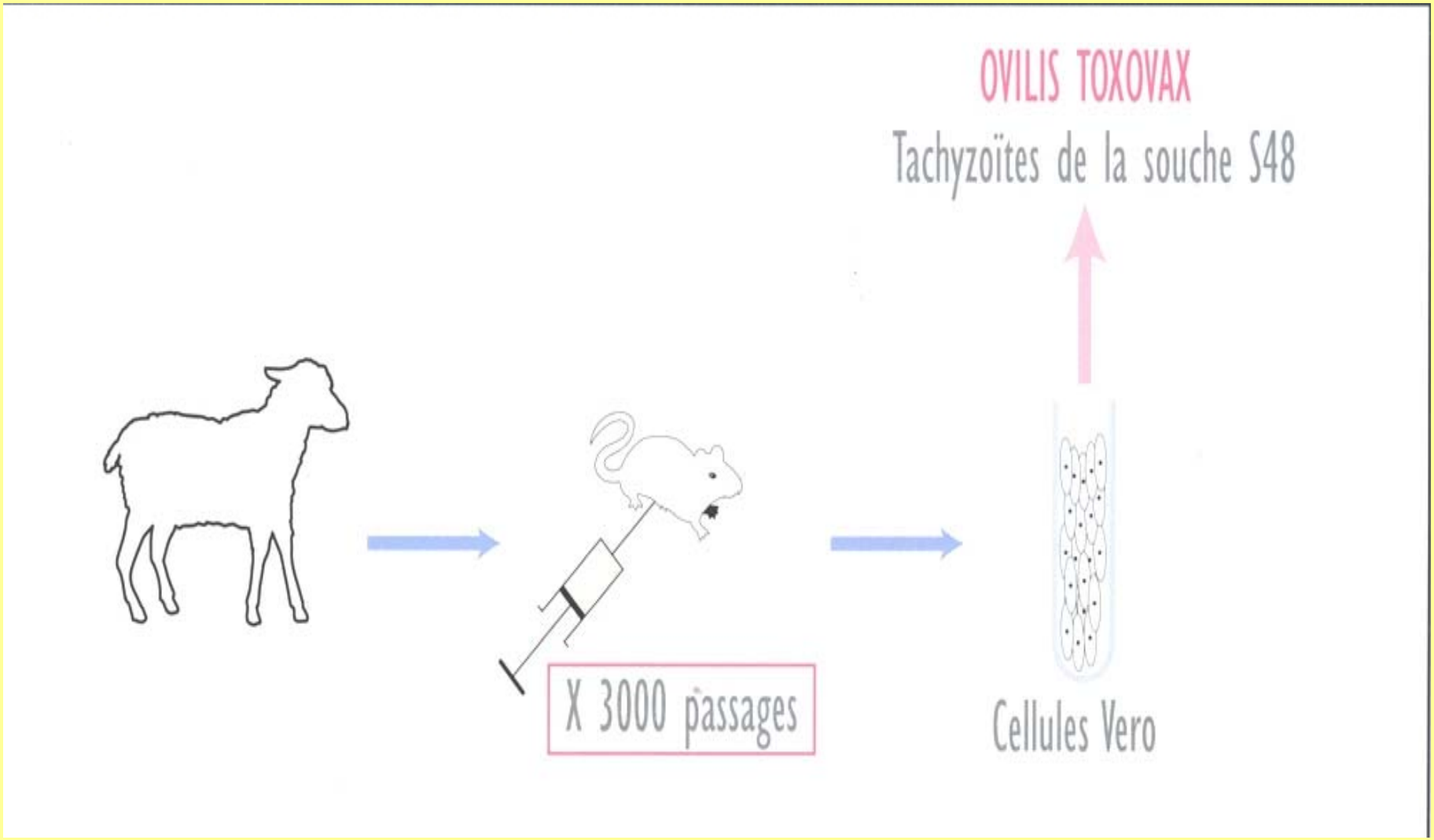
Ovilis®Toxovac (Intervet) : vaccin atténué à utiliser avant la reproduction pour immuniser les agnelles. Ce vaccin donne une légère réaction fébrile.

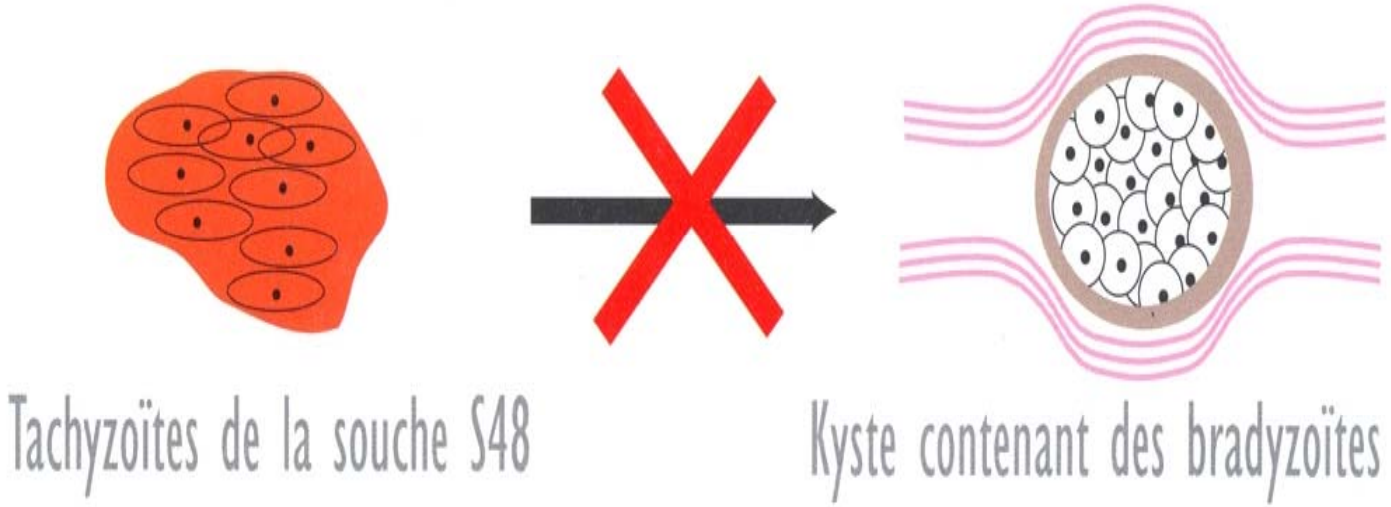
Souche S48: isolée en 1958 à partir de cotylédons et passée plus de 3000 fois chez la souris puis sur cellules Véro.

Cette souche a perdu sa capacité à produire des kystes (bradyzoïtes)

Son administration aux agnelles limite le nombre d'avortements et augmente le nombre d'agneaux viables.

Protection longue (pendant au moins deux saisons d'agnelage)


OVILIS TOXOVAX
Tachyzoïtes de la souche S48
X 3000 passages
Cellules Vero


Tachyzoïtes de la souche S48
Kyste contenant des bradyzoïtes

Prophylaxie

Souche T263 chez le chat obtenue par mutagenèse ; se donne per os chez le chat sous forme de bradyzoïtes qui immunisent l'animal mais sont incapables de produire des oocystes.

- Conclusions

Zoonose majeure de distribution mondiale

Contamination alimentaire (viande) ou oro-fécale (selles du chat)

Contrôle difficile

Agents d'avortement chez la femme et les petits ruminants

Possibilité vaccinale chez les animaux (vaccin atténué)

Prophylaxie hygiénique essentielle chez l'homme

La taeniose et la cysticercose (*T. saginata* et *T. solium*)

Importantes zoonoses dues à deux cestodes

Agents de ladrerie bovine et porcine qui font l'objet de recherche à l'abattoir et d'une réglementation spécifique

Connu depuis la haute antiquité vu leur grande taille (plusieurs mètres)

Taenia saginata et la ladrerie bovine

Adulte = *Taenia saginata,* parasite strictement spécifique de l'homme

Larve = *Cysticercus bovis*, muscles du bœuf

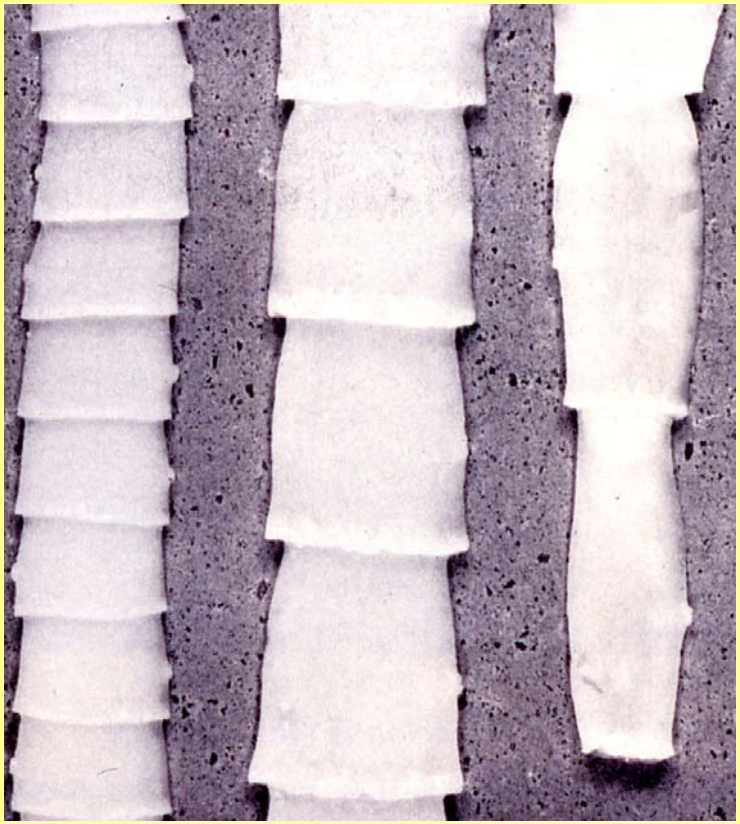
Problème économique dans l'industrie de la viande

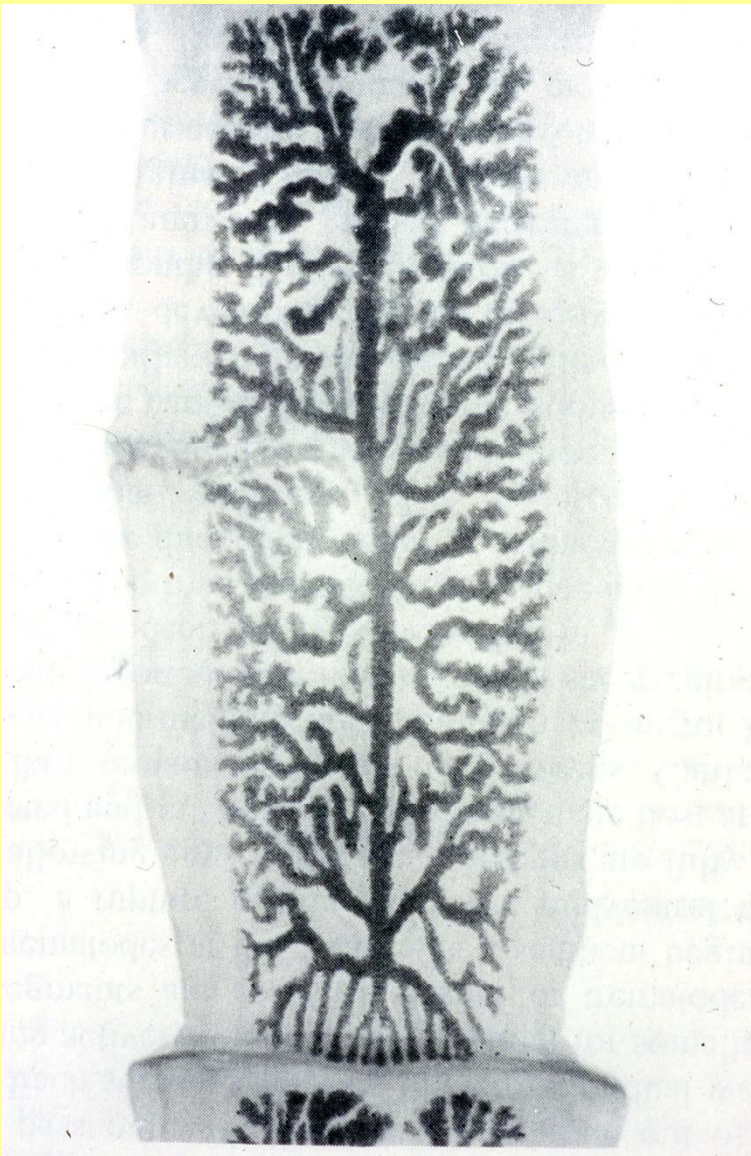
Distribution géographique

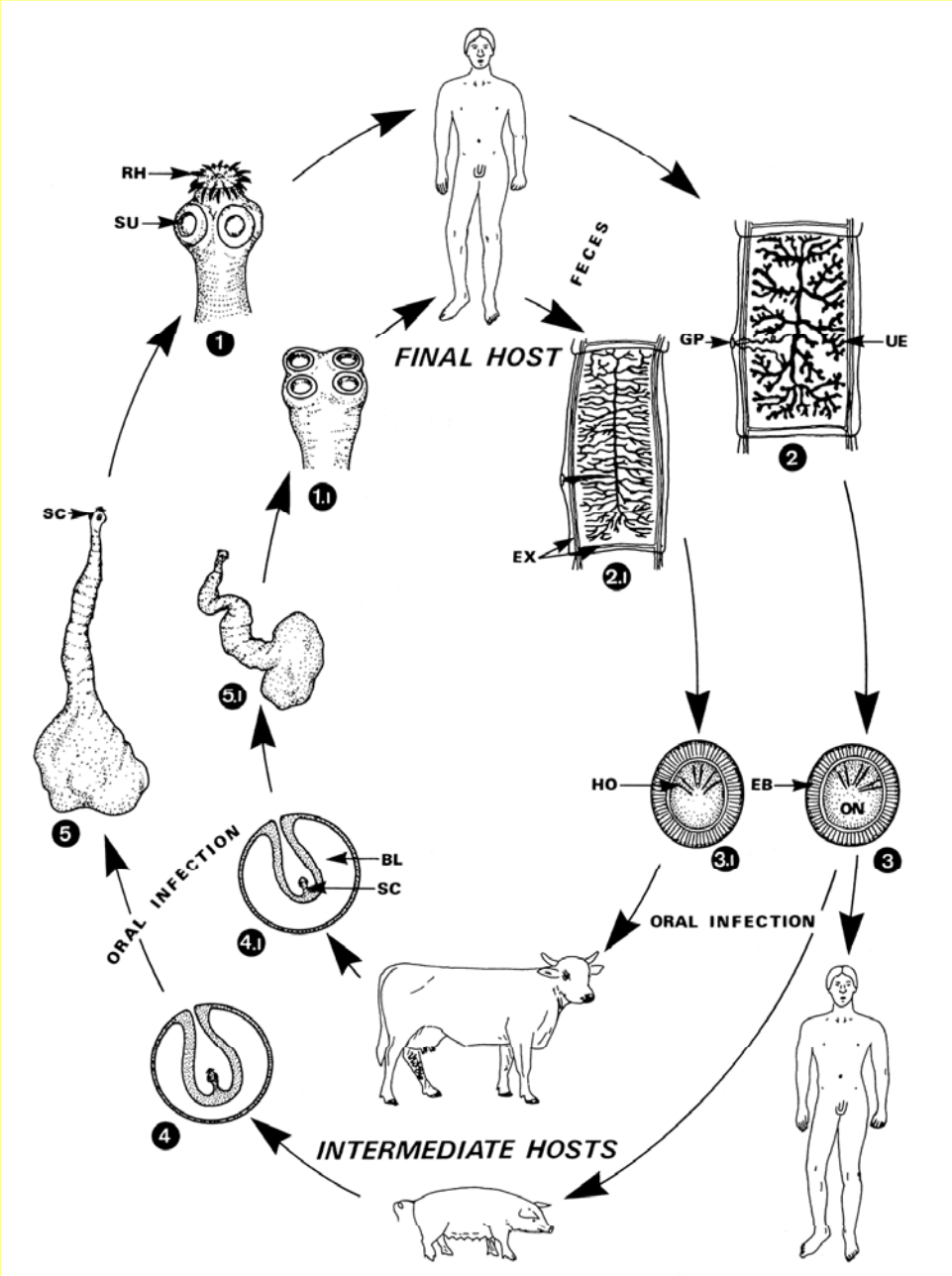
Mondiale mais avec une prévalence beaucoup plus élevée dans les pays en développement (conditions hygiéniques défectueuses)
En Belgique, on estime l'incidence à 1 pour mille

Identification

- parasite l'intestin grêle de l'homme
- 5 à 15 mètres
- scolex dépourvu de rostre et de crochets (inerme) (exception !!)
- l'utérus du segment gravide comporte 15 à 30 branches latérales (chez *T. solium* 7 à 12 branches)
- cysticerque mature dans le muscle, 1 cm, rempli de liquide, scolex visible par transparence
- sites de prédilection (muscles bien vascularisés) : cœur, langue, masséters, intercostaux






RH
SU
1
FINAL HOST
FECES
GP
UE
2
1.I
EX
2.I
SC
5.I
HO
EB
ON
3.I
3
5
ORAL INFECTION
BL
SC
4.I
ORAL INFECTION
4
INTERMEDIATE HOSTS

Cycle biologique

Chaque segment gravide contient 80.000 à 250.000 œufs !

Les proglottis sont éliminés activement ou passivement

En moyenne, 10 proglottis sont éliminés/jour ! 0,8 à 2,5 millions d'œufs/jour

Prurit anal marqué !

Le proglottis est mobile et peut distribuer les œufs dans l'environnement

Cycle biologique

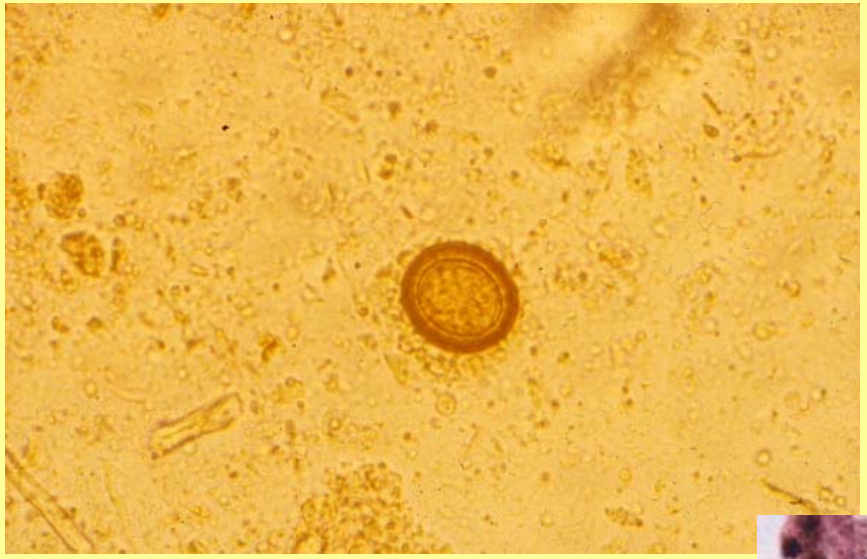
PP : 100 jours

Grande résistance des œufs dans l'environnement (au moins 150 jours sur la prairie)

Après ingestion, activation de l'oncosphère qui traverse le tube digestif et gagne le sang puis les muscles striés

Développement en 12 semaines pour atteindre 1 cm

Survie variable du scolex (quelques semaines à des années) en fonction de la dose et de l'âge de l'animal. Calcification des scolex morts. Coexistence possible de scolex morts et vivants. Infestation de l'homme par ingestion de viande crue ou mal cuite.



Courtesy of Janssen Pharmaceutica Beerse

Pathogénie – Signes cliniques

Chez les bovins presque toujours asymptomatique

Chez l'homme, souvent asymptomatique mais parfois amaigrissement, douleurs épigastriques, nausées, prurit anal

Epidémiologie

Pays en voie de développement

Elevage extensif du bétail (« divagation »)

Hygiène faible

Combustible domestique coûteux

➔ incidence élevée (20 % et plus)
➔ veaux infestés peu de temps après la naissance
➔ survie très longue des cysticerques mais immunité vis-à-vis d'une nouvelle infestation

Epidémiologie

Pays développés

Bonne hygiène générale

Examens des carcasses à l'abattoir

Viande souvent bien cuite

➔ incidence souvent faible (< 1%)

Epidémiologie

Pays développés

« Epidémies » de ladrerie dans les pays développés

- utilisation sur les prairies de matières fécales humaines
- contamination massive par un ouvrier agricole

Epidémiologie

<u>Pays développés</u>

Cas sporadiques dans les pays développés

- promeneurs (cueillette des champignons)
- inondations à partir des stations d'épuration
- oiseaux qui visitent les sorties d'égoût

➔ infestation à tout âge mais dégénérescence rapide chez les animaux adultes (9 mois au plus)

Immunité

Se développe rapidement après une primo-infection

Transfert via le colostrum (immunité passive)

Diagnostic

Homme : signes cliniques et présence d'anneaux dans les selles

Bovins : recherche des cysticerques au niveau du cœur, des masséters (obligatoire en Belgique)

RECHERCHE DIFFICILE : kystes petits qui s'affaissent à l'incision, peu nombreux

Nécessité d'un bon éclairage

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

Traitement

Homme : Niclosamide (Yomesan)

Bovins : pas de traitement efficace ante mortem

N.B.: l'albendazole (Valbazen) s'est révélé relativement efficace à hautes doses mais la présence de cysticerques morts entraîne de toute façon la saisie

Prophylaxie

Education et hygiène générale (essentiel dans les pays en développement)

Cuisson des viandes (au moins 57 °C à cœur)

Inspection des carcasses – congélation 10 jours à -10 °C si présence de larves

Ne pas utiliser de fumier humain

Taenia solium et la ladrerie porcine

Véritable ver solitaire de l'homme

Proche de *T. saginata* mais utilise le porc comme H.I.

La larve est *Cysticercus cellulosae*

Le cysticerque peut se développer chez l'homme : cysticercose humaine

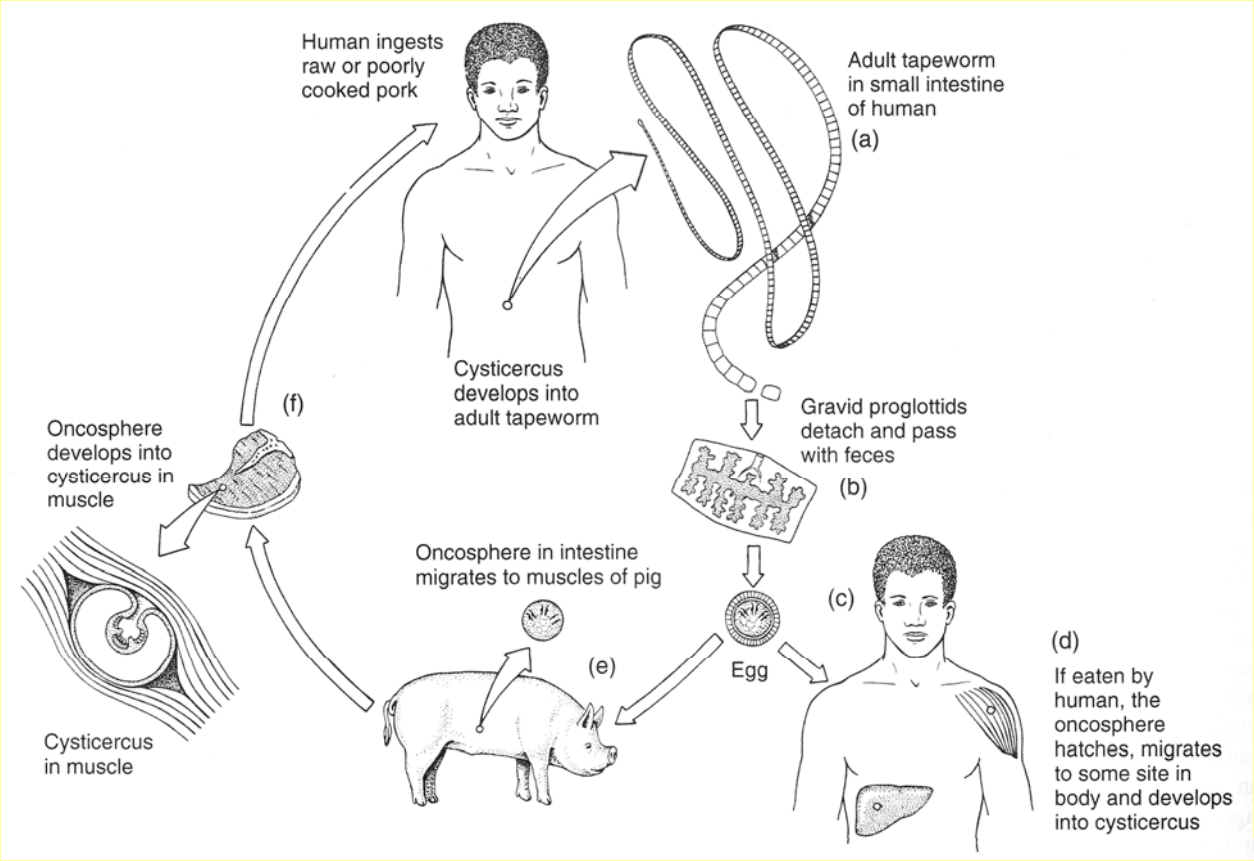
Distribution géographique

autrefois fréquent en Europe d'où il a disparu grâce à l'amélioration de l'hygiène; fréquent en Afrique, Asie, Amérique latine

Identification

rostre armé de deux rangées de crochets

utérus muni d'un nombre réduit de branches latérales


Human ingests raw or poorly cooked pork
Adult tapeworm in small intestine of human
(a)
Cysticercus develops into adult tapeworm
Gravid proglottids detach and pass with feces
(b)
(f)
Oncosphere develops into cysticercus in muscle
Oncosphere in intestine migrates to muscles of pig
(c)
(d)
If eaten by human, the oncosphere hatches, migrates to some site in body and develops into cysticercus
(e)
Egg
Cysticercus in muscle

Cycle biologique

semblable à celui de *T. saginata* mais l'homme peut héberger les cysticerques

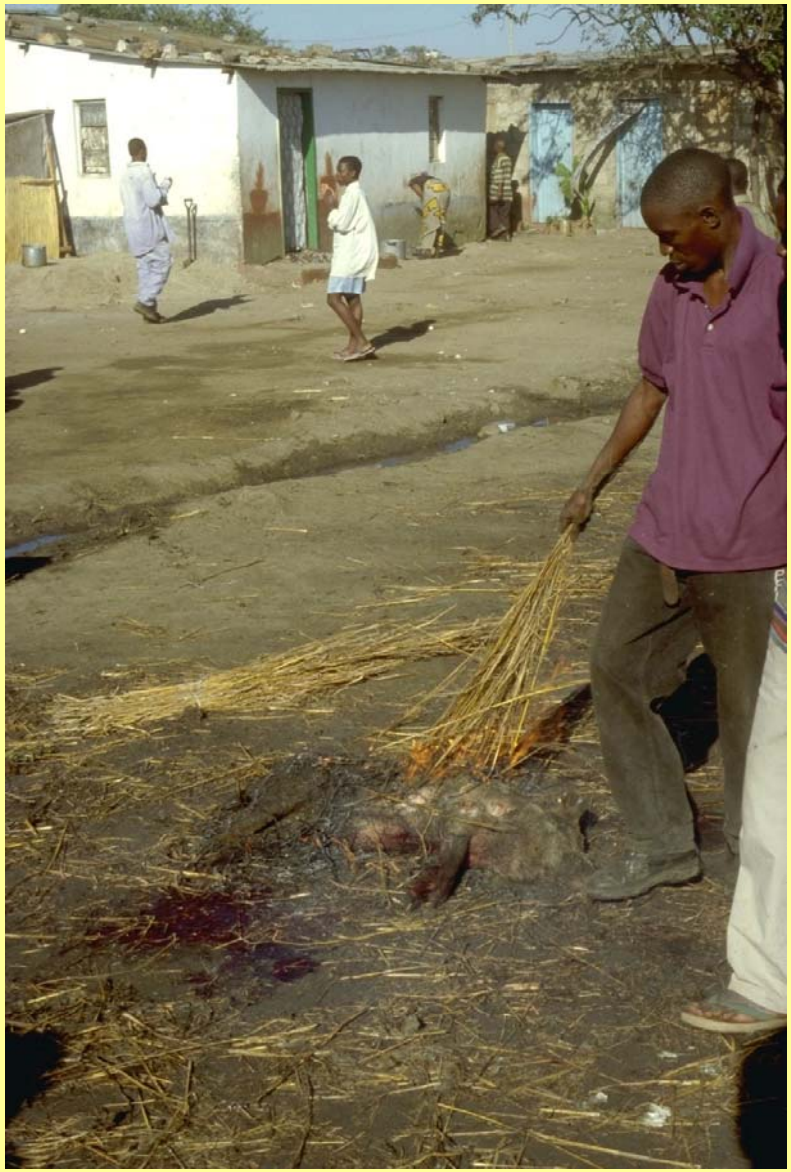
Origine? Ingestion d'œufs (mains sales, légumes souillés)

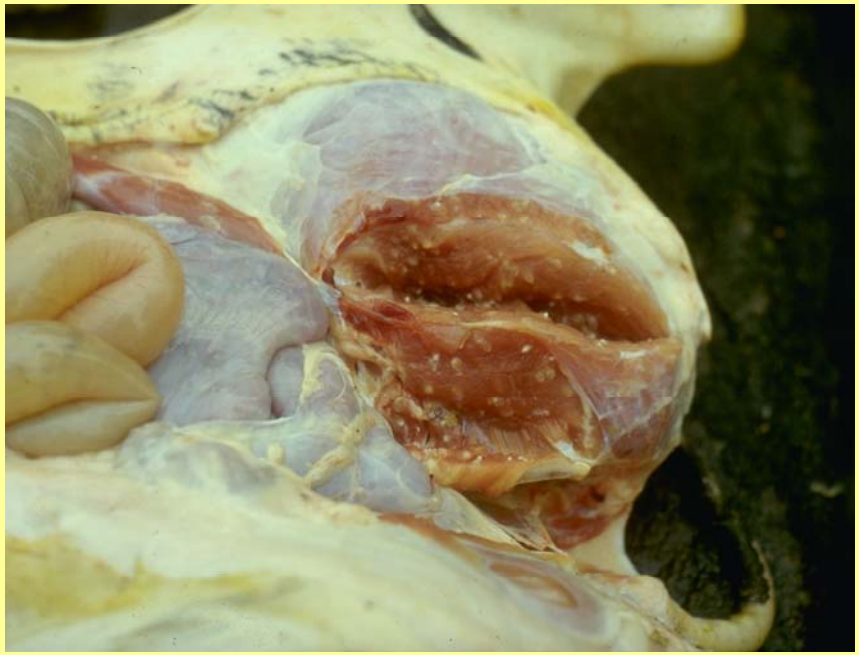
Phénomène antipéristaltique qui amène des segments dans l'estomac et l'éclosion des œufs (autoinfestation)

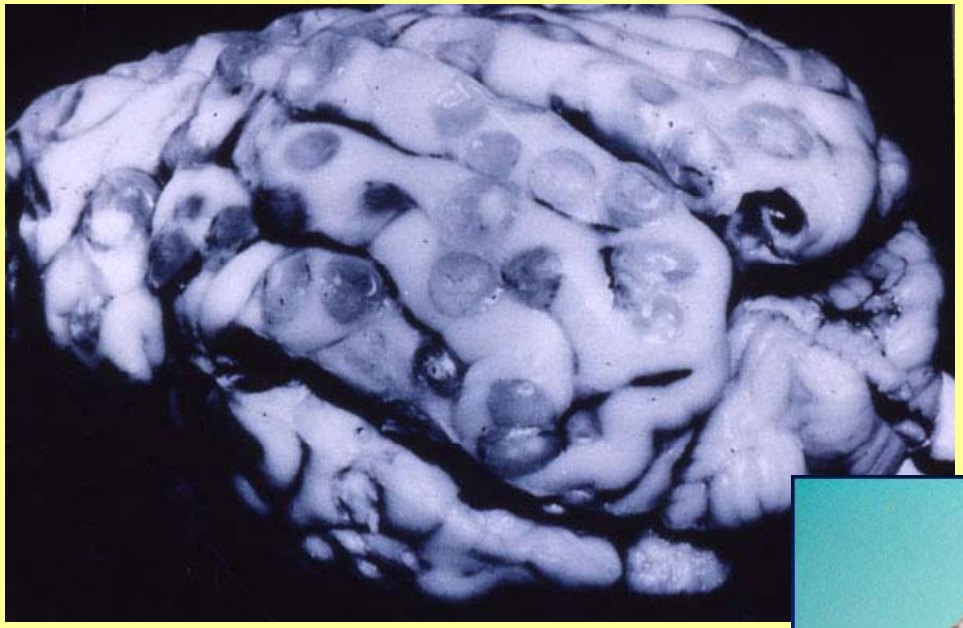
Pathogénie et signes cliniques

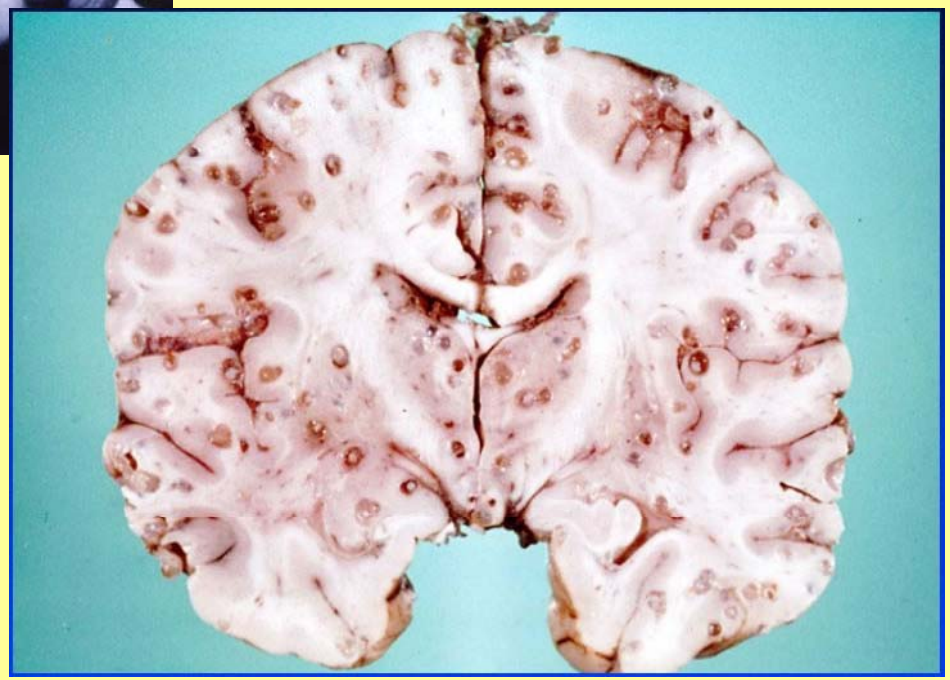
Absents chez le porc et l'homme infesté par le stade adulte

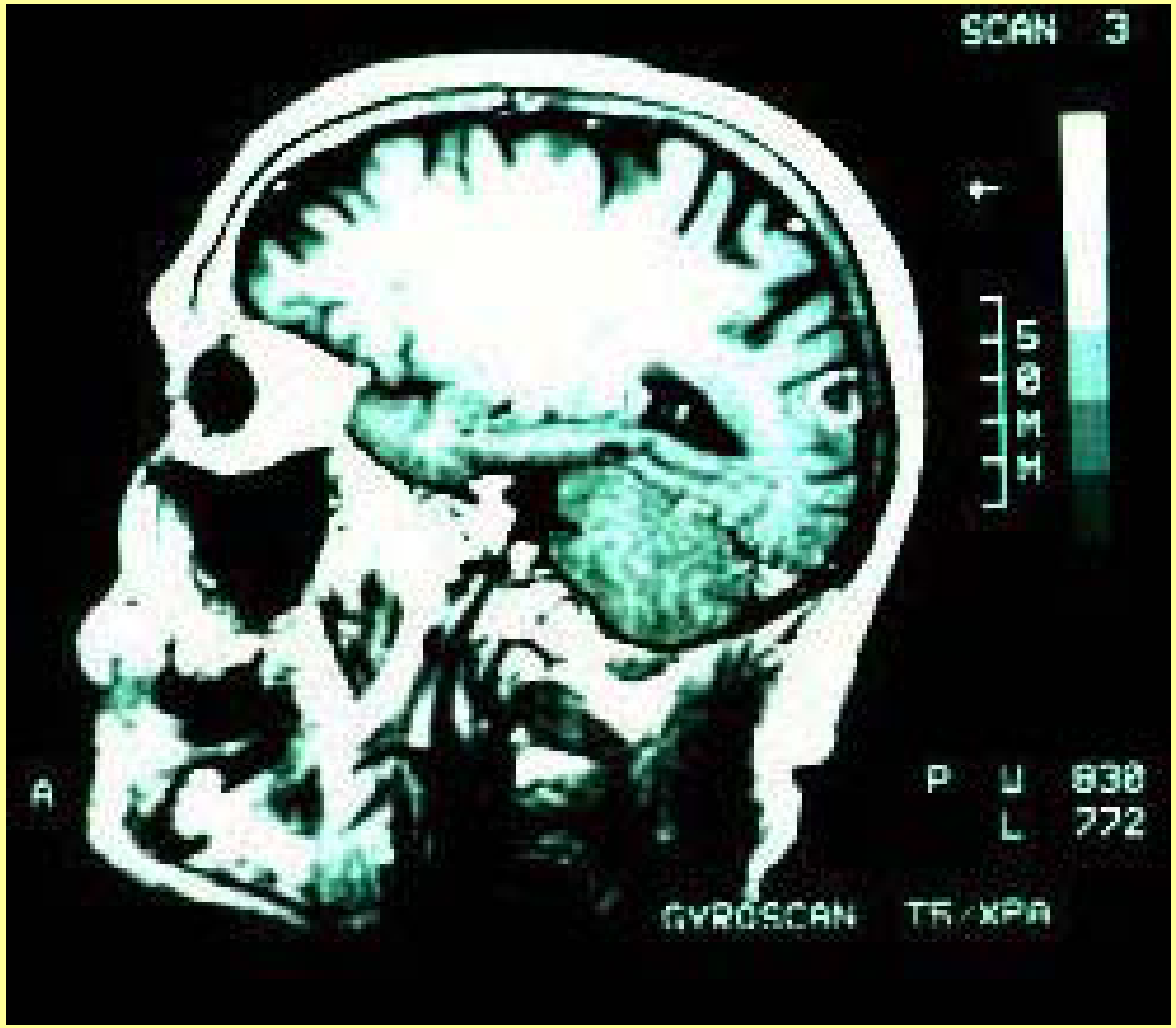
Cysticercose humaine : nodules en régions sous-cutanées mais aussi dans le SNC : ➔ cécité, paralysie, crise épileptiforme










SCAN 3
5
0
M
M
A
P
U 830
L 772
GYROSCAN TR/XPA

Epidémiologie

Proche de celle de la ladrerie à *T. saginata*

MAIS : infestation souvent massive du porc par coprophagie et du fait que les segments ne quittent pas les matières fécales (non mobiles)

➔ Dépistage facile à l'abattoir : nombreux cysticerques qui restent béants après l'incision vu leur paroi rigide

Diagnostic

Chez le porc :inspection des carcasses ou ante mortem au niveau de la langue (languéage)

Chez l'homme : par imagerie médicale ou par sérologie (antigènes circulants

Traitement

Yomesan sur l'adulte
Chez l'homme, albendazole à hautes doses pour tuer les larves cérébrales

Prophylaxie

Inspection des viandes

Cuisson des aliments

Education et hygiène

Mises en place de latrines interdisant l'accès des porcs

Le genre *Toxocara* et la *Larva migrans*

Le genre *Toxocara* renferme des ascaridés typiques appartenant à plusieurs espèces dont le potentiel zoonosique est bien connu

- *Toxocara canis* : agent majeur de *Larva migrans*

- *Toxocara cati* : agent mineur de *Larva migrans*

- *Toxocara vitulorum* : ??

Toxocara canis

Un des parasites les plus fréquents du chien partout dans le monde

Agent de *Larva migrans* chez l'homme

Identification

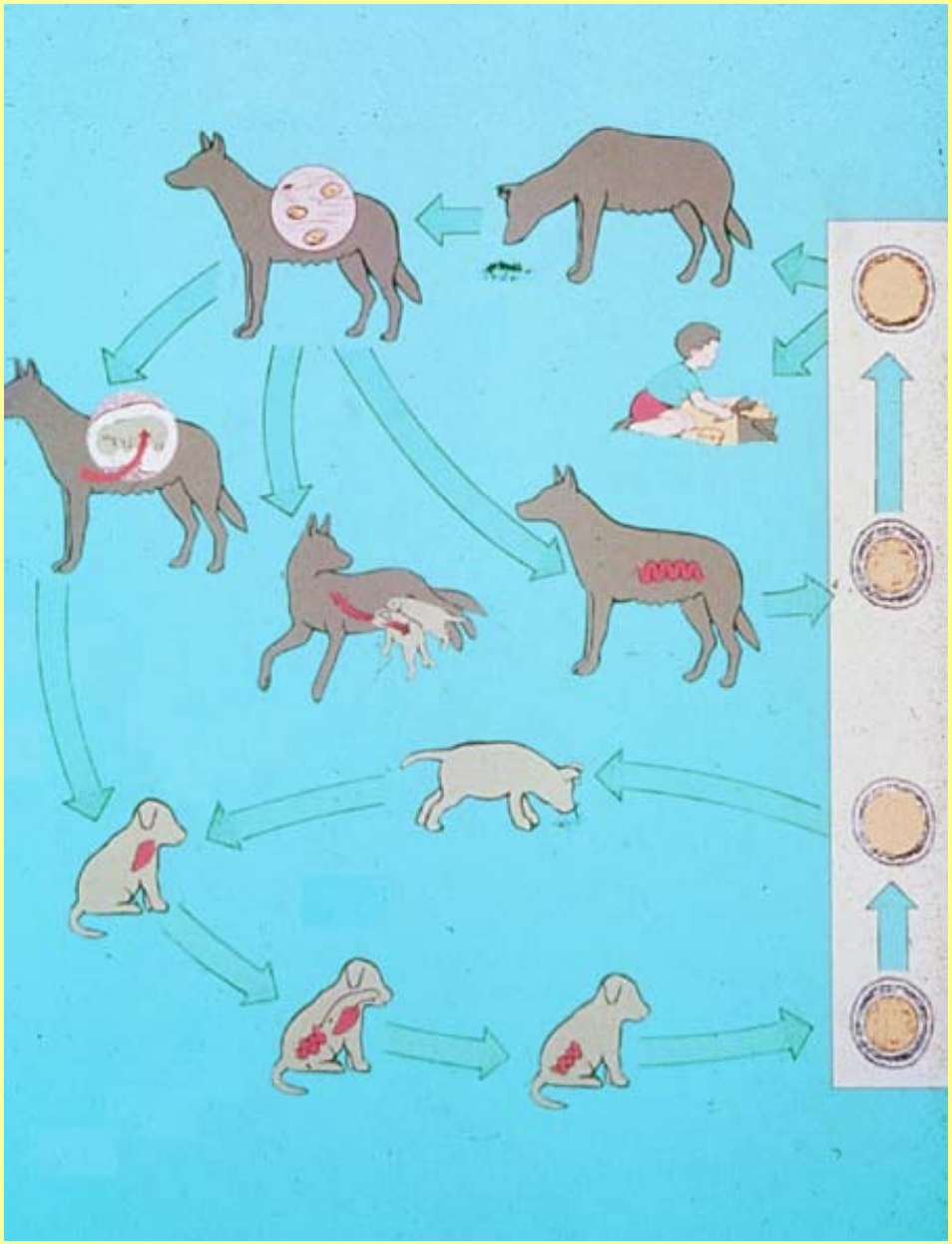
Ver blanc de 9 à 17 cm en fonction du sexe (à différencier de *T. leonina*)

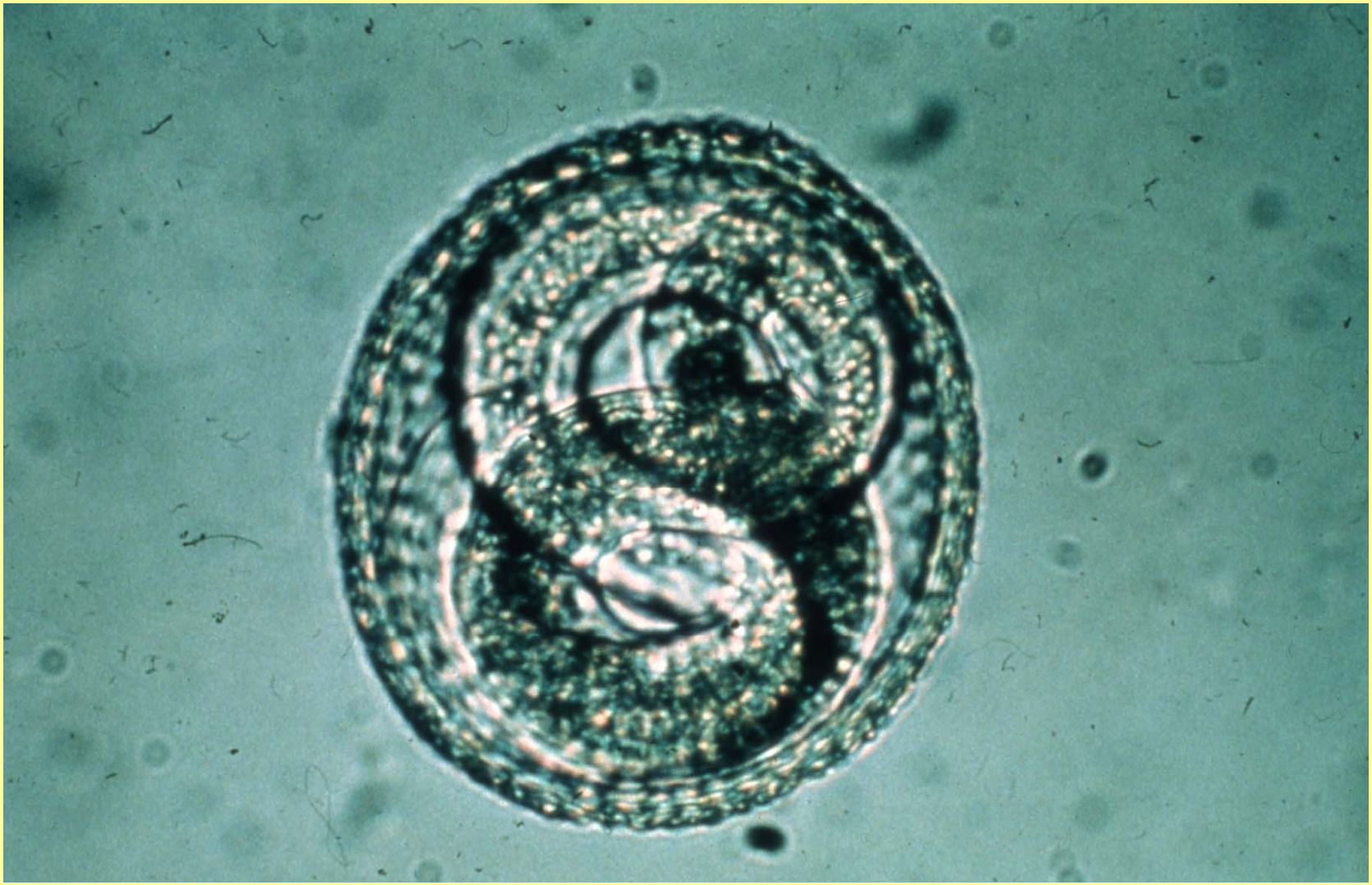
Localisé dans la partie antérieure de l'intestin grêle

Œuf caractéristique à coque alvéolée, brun foncé, non embryonné à l'émission

Courtesy of Janssen Pharmaceutica Beerse

Courtesy of Janssen Pharmaceutica Beerse





Cycle biologique

Plusieurs voies d'infestation sont connues :

1) Ingestion d'œufs embryonnés ➔ cycle EPTE; PP de 4-5 semaines

Chez l'adulte, la L2 s'enkyste au niveau des tissus (muscles surtout)!!!

2) Transmission transplacentaire : chez le chienne gestante reprise de la migration des L2 à partir de J 42 pour gagner le placenta puis les poumons des chiots. P.P.: 2,5-3,5 sem.

➔ la plus importante chez le chiot

Cycle biologique

3) Transmission trans-mammaire (galactogène) (peu importante chez le chien)

4) Infestation de la chienne après le part par reprise de l'activité des L2 ou par ingestion de vers immatures éliminés par les elles des chiots. P.P.: 4 semaines

5) Transmission par des hôtes paraténiques: accumulation de L2 au sein de petits rongeurs ; reprise de la migration après ingestion du rongeur (peu important chez le chien)

Pathogénie et pathologie

Lésions d'alvéolite au niveau des poumons ➔ jetage, toux, complications bactériennes

Vomissements liés à la migration vers l'intestin

Action spoliatrice et mécanique des adultes : diarrhée, amaigrissement, « gros ventre »

Accidents mécaniques : rupture ou obstruction intestinale

Action immunosuppressive interférant avec les programmes de vaccination

TOXOCARA CANIS

Epidémiologie

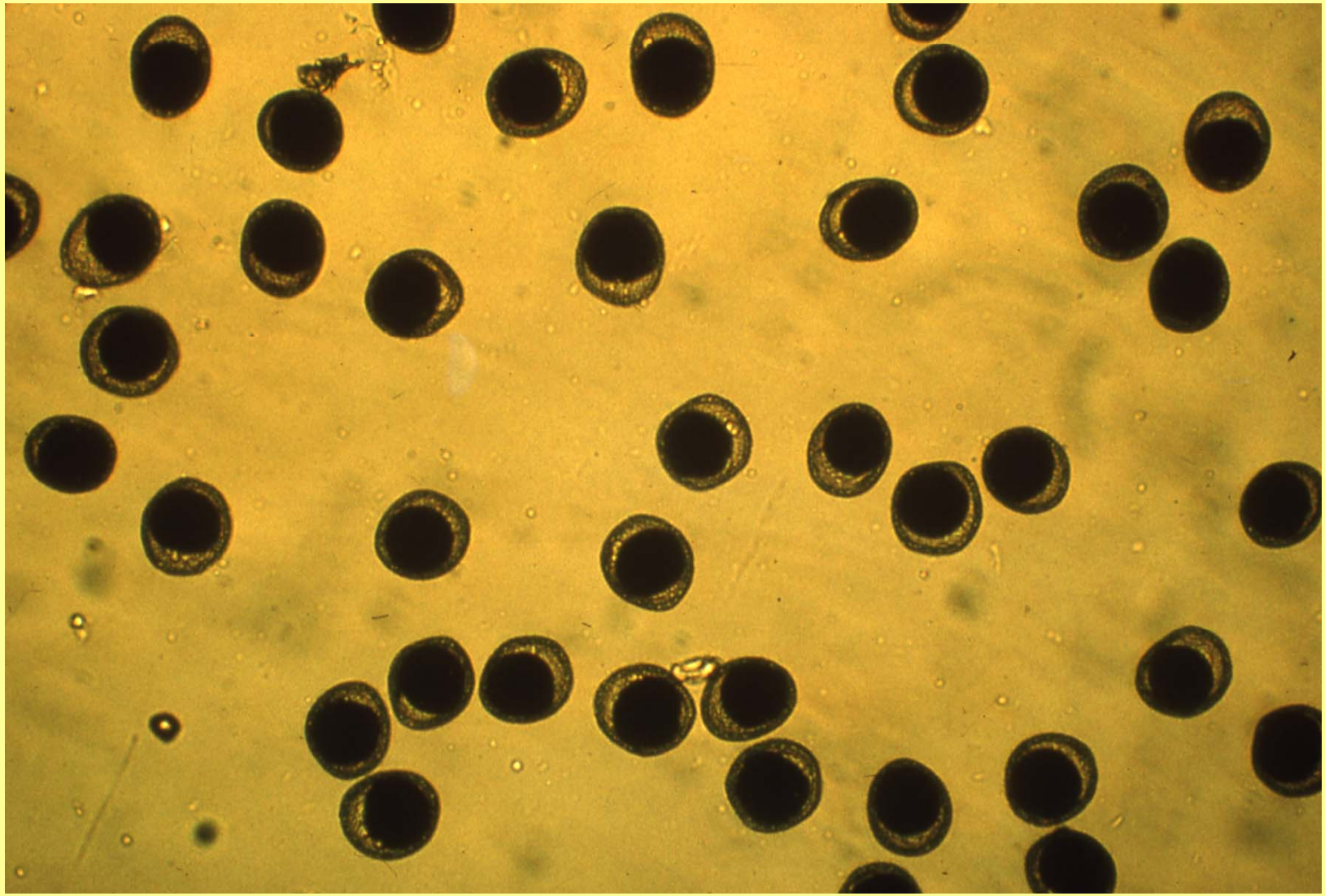
Extrême fécondité des femelles adultes : OPG de 10.000 et plus

Extrême résistance des œufs embryonnés

Caractère adhésif des œufs grâce à la coque rugueuse

Complexité du cycle ➔ contrôle difficile

Important réservoir de larves chez la chienne ; ces larves sont très difficiles à détruire



Diagnostic

Infestations transplacentaires : difficile à diagnostiquer ; on note de la toux, de la leucocytose, une éosinophilie très marquée, de l'hypoalbuminémie et une élévation des transaminases hépatiques (liée à la migration via le foie). A l'autopsie, observation des lésions pulmonaires et des parasites immatures dans l'intestin

L'OPG est en général très élevé et l'œuf très typique

Toxocara canis et la Santé Publique

Chez l'homme l'ingestion d'œufs embryonnés peut conduire au syndrôme de la « *Larva migrans* »

Larva migrans visceralis (LMV)

Larva migrans ocularis (LMO)

➔ se manifeste avant tout par une très forte éosinophilie

Toxocara canis et la Santé Publique

Trois tableaux cliniques sont décrits :

1) Eosinophilie, troubles hépatiques et fièvre : syndrôme de la LMV classique
2) Localisation rétinienne rare mais dangereuse (perte de la vision) LMO
3) Eosinophilie asymptomatique

NB: un lien semble exister entre l'infestation chez l'homme et des maladies allergiques comme l'asthme et les atteintes respiratoires allergiques

Toxocara canis et la Santé Publique

Sources d'infestation chez l'homme :

Toxocara canis est un nématode lié au sol : infestation d'origine tellurique : bacs à sable, jardins publiques, plages…

L'œuf adhère au moindre support y compris les vêtements

Toxocara canis et la Santé Publique

Le diagnostic chez l'homme est sérologique : ELISA dirigé contre les produits E/S des L2

La prévention repose sur :

- la vermifugation régulière des chiens et chats

- l'interdiction de l'accès des chiens sur les plages, bacs à sable…

Molécule active	Nom commercial	Présentation	Sécurité d'emploi	Emploi chez le chiot	Spectre
Mébendazole	Telmin KH	Comprimés	+++	oui	N C(+/-)
Flubendazole	Flubénol KH	Pâte	+++	oui	N C (+/-)
Fenbendazole	Panacur	Comprimés	+++	oui	N C (+/-)
Oxfendazole	Dolthène	Suspension orale	+++	Oui	N
Nitroscanate	Lopatol	Comprimés	++	-	N C (+/-)
Pyrantel	Dogminth	Pâte	+++	Oui	N (pas tous)

Molécule active	Nom commercial	Présentation	Sécurité d'emploi	Emploi chez le chiot	Spectre
Niclosamide + Tetramisole	Stromiten	Comprimés	+/-	Non	N + C
Pyrantel + Praziq. + Fébantel	Drontal	Comprimés	+++	Oui	N C
Fébendazole + Praziq.	Veprafen	Comprimés	+++	Oui	N C
idem	Parazan	Comprimés	+++	Oui	N C

Molécule active	Nom commercial	Présentation	Sécurité d'emploi	Emploi chez le chiot	Spectre
Sélamectine	Stronghold	Spot-on	+++	Non	N Ecto.
Milbémycine Oxyme	Interceptor	Comprimés	+++		N Ecto Pas d'AMM en Belg.

Traitement de la toxocarose canine

Chez le chiot, les larves en migration sont sensibles au fenbendazole, à l'albendazole, à l'oxfendazole à la dose de 100 mg/kg pendant 2-3 jours

Chez la chienne, on peut éliminer les larves en migration par l'administration journalière de fenbendazole à 150 mg/kg à partir du J 42 de la gestation et jusque 18 jours après la mise bas (coûteux !)

Prophylaxie de la toxocarose canine

1) Vermifuger systématiquement les chiots vers 2 à 3 semaines
2) Retraiter avant les vaccination
3) Un traitement lors de la vente est à conseiller
4) Traiter la chienne une à deux fois durant la lactation
5) Eliminer et détruire les matières fécales des jeunes chiens
6) Ne pas laisser jouer avec les enfants des chiots non vermifugés
7) Traiter une fois par an les animaux adultes

Message to take back at home

1) Parasitisme très fréquent chez le chiot
2) Cycle très complexe difficile à contrôler
3) Interfère avec la croissance du chiot et le développement de son immunité
4) Aspect zoonosique (maladie d'origine tellurique)
5) Nombreux vermifuges actifs (sauf sur les larves en dormance)

La trichinose : une zoonose liée à la consommation de viande

Définition : Infestation par *Trichinella sp* dont les membres sont des nématodes de distribution cosmopolite. *Trichinella* peut infester virtuellement tous les mammifères et même les oiseaux.

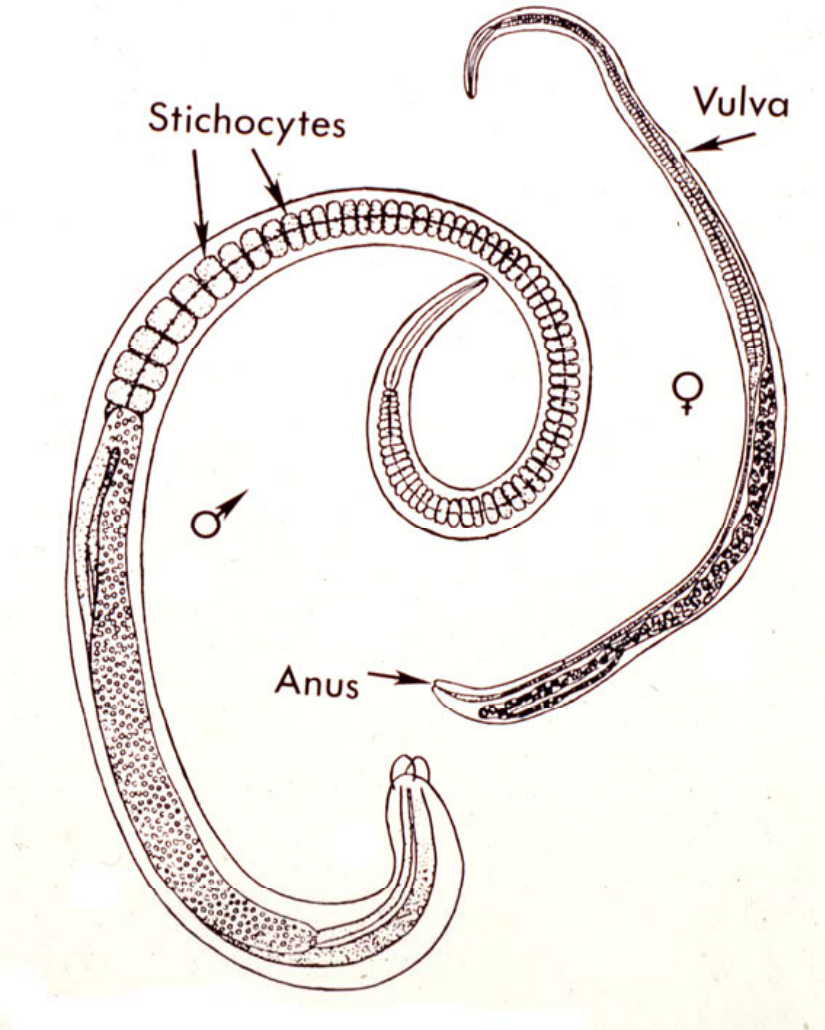
Le genre contient différentes espèces ou sous-espèces :

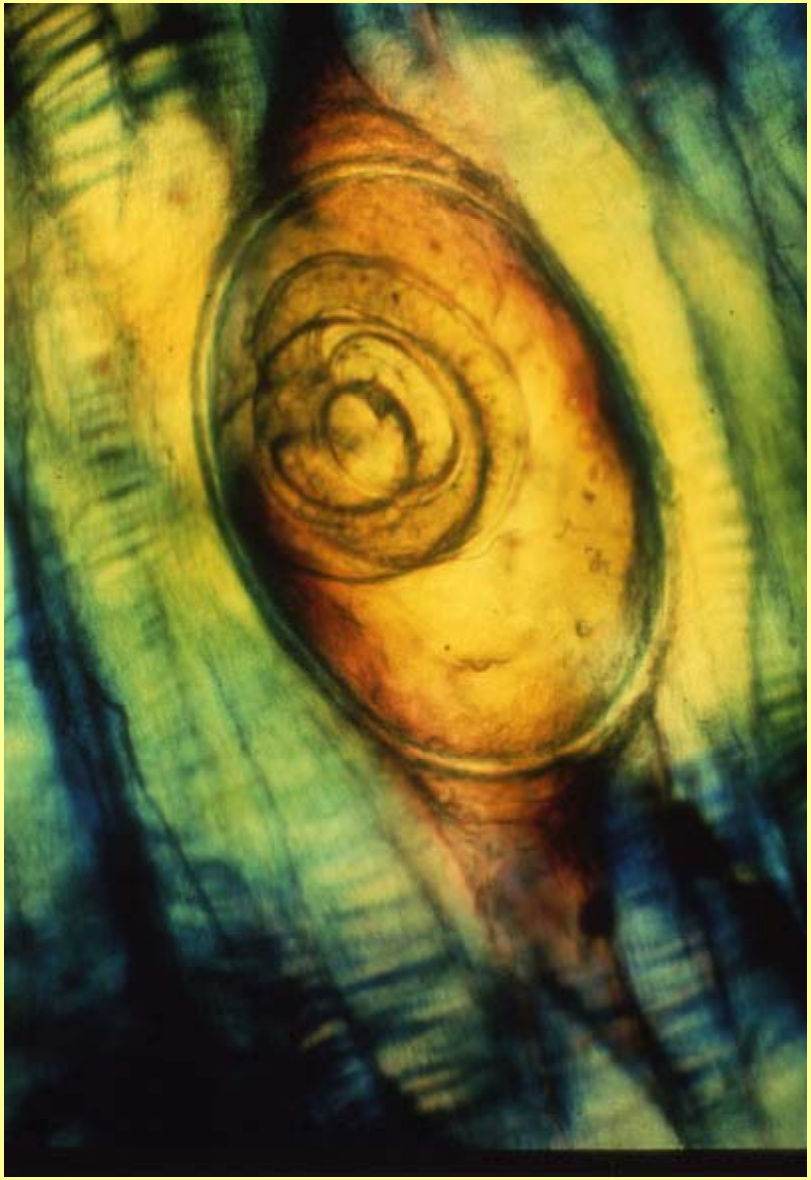
T. *spiralis spiralis* : agent d'une anthropozoonose ; rat, souris et porc comme hôtes préférentiels

***T. nativa* : cycle sylvatique en régions arctiques ; utilise des carnivores et omnivores sauvages**

***T. nelsoni* : cycle sylvatique utilisant des carnivores sauvages en Afrique du Sud et de l'Est et en Europe de l'Est**

***T. pseudospiralis* : espèce qui ne forme pas de kyste musculaire et infeste aussi les oiseaux ; présente en Inde et dans le Caucase**


Stichocytes
Vulva
♀
♂
Anus



ANOFEL

ANOFEL

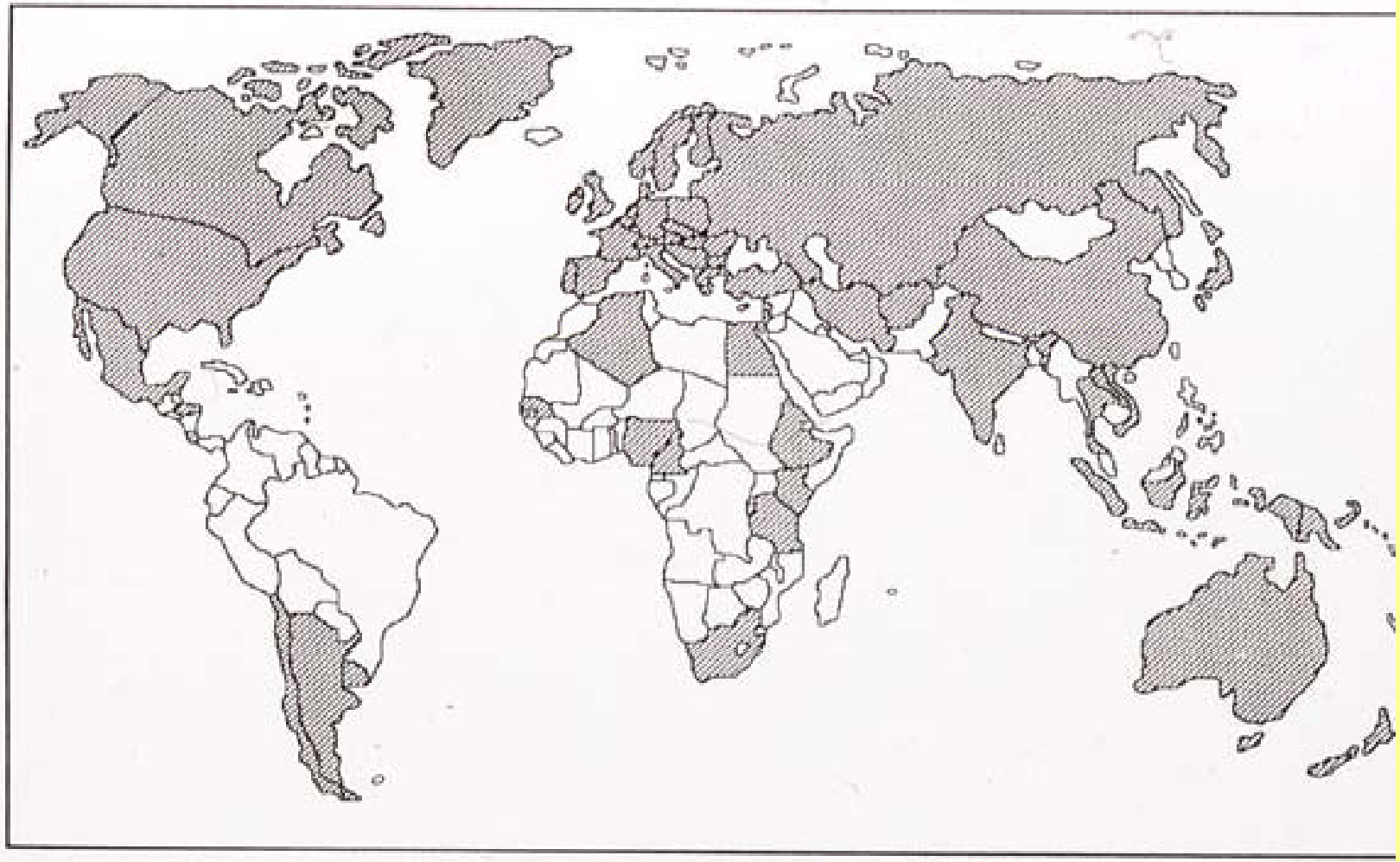
Epidémiologie

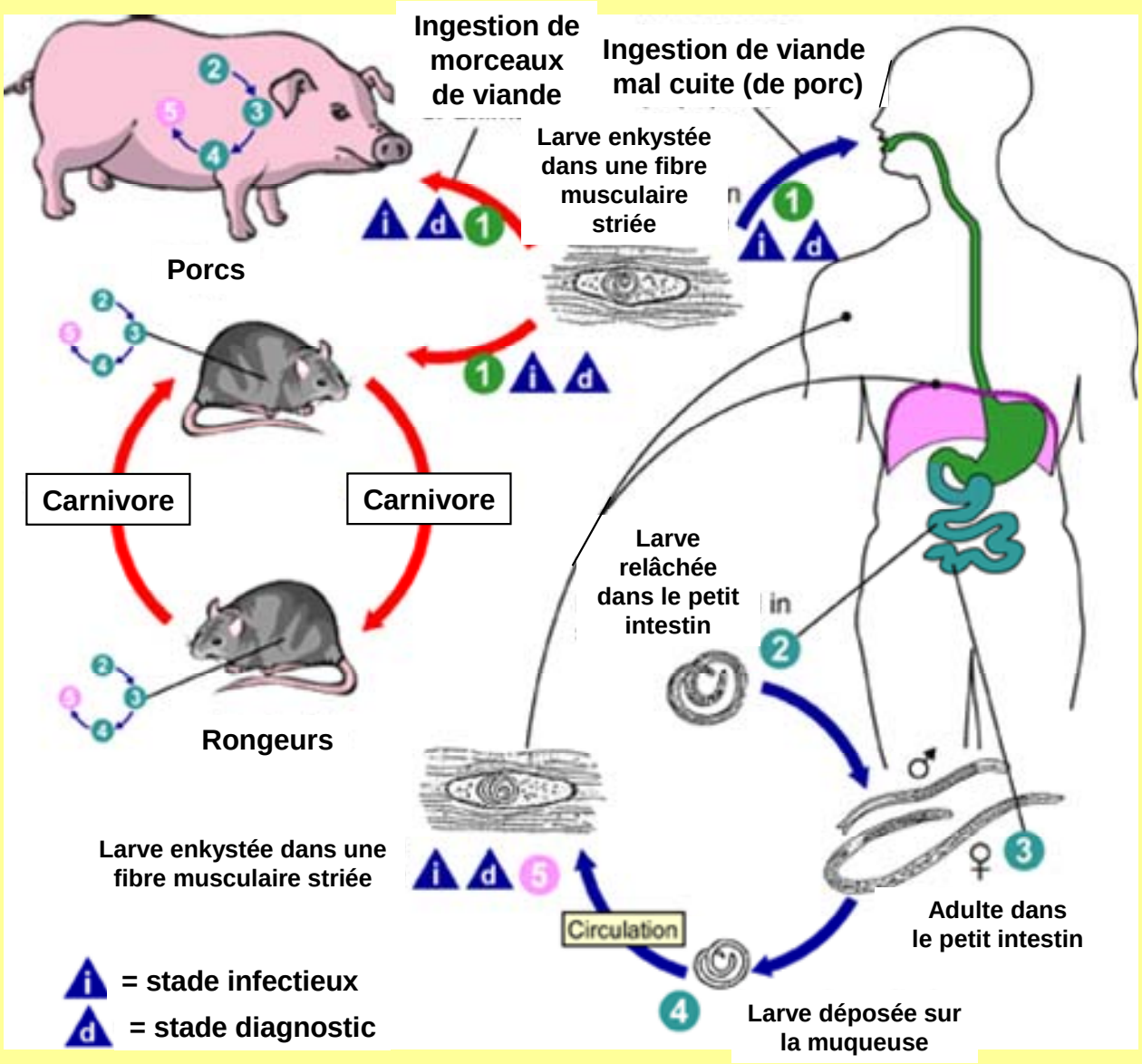
En Europe, la maladie était fréquente au XIXème siècle et au début du XXème siècle. Elle était liée à la consommation du porc fermier

Le réservoir spécifique est représenté par le renard et le sanglier

La consommation de viande de sanglier représente toujours un risque en Europe de l'Ouest ; en Europe de l'Est le porc reste la principale source

Plus récemment en France et en Italie, la maladie a été liée à la consommation de viande chevaline crue




Ingestion de morceaux de viande
Ingestion de viande mal cuite (de porc)
Larve enkystée dans une fibre musculaire striée
Porcs
Carnivore
Carnivore
Rongeurs
Larve relâchée dans le petit intestin
Larve enkystée dans une fibre musculaire striée
Circulation
Adulte dans le petit intestin
Larve déposée sur la muqueuse
= stade infectieux
= stade diagnostic

Cycle biologique

Il est particulièrement remarquable. Il est dit **autohétéroxène** (un même animal est successivement hôte définitif et hôte intermédiaire).

Les adultes parasitent l'intestin grêle des homéothermes : mâle de 1 mm ; femelle de 3 mm contenant des larves (larvipares)

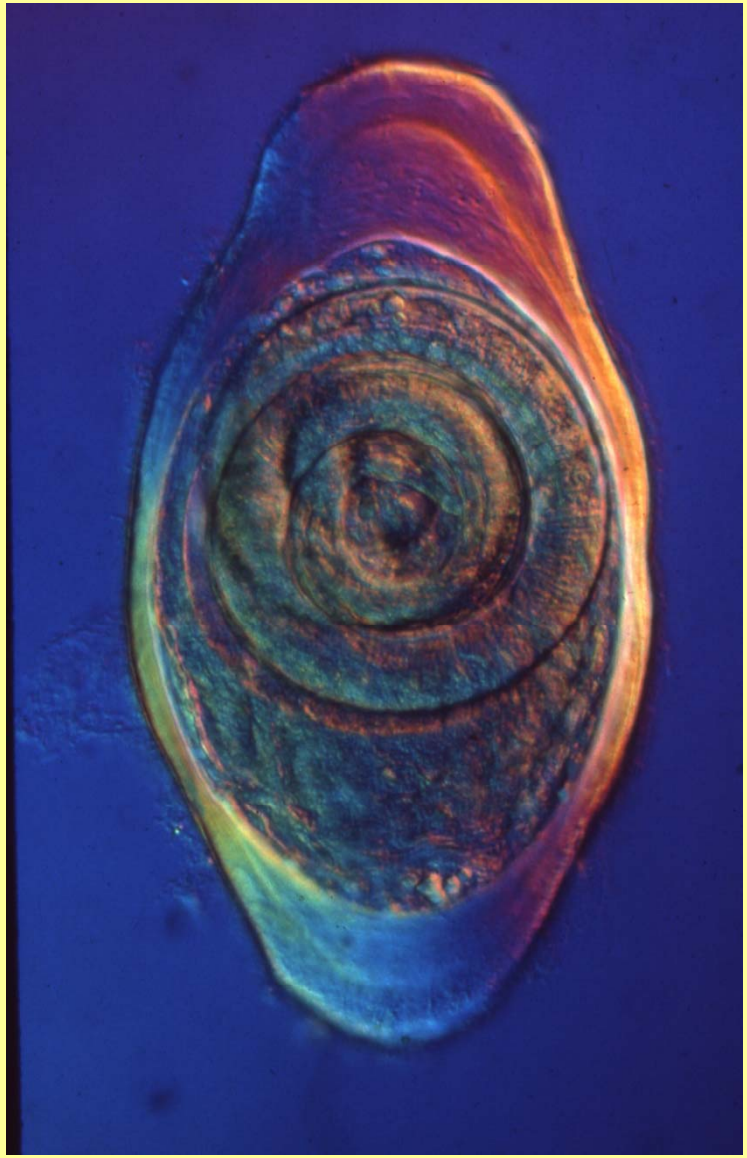
La larve L1 se retrouve au niveau du muscle strié et est entourée d'une capsule. Après ingestion de la L1 (carnivorisme) et sa libération dans l'estomac, il y a 4 mues qui donnent en 4 jours des vers adultes. Le mâle meurt après l'accouplement mais la femelle survit 4-6 semaines et produit environ 1000 larves.

Cycle biologique

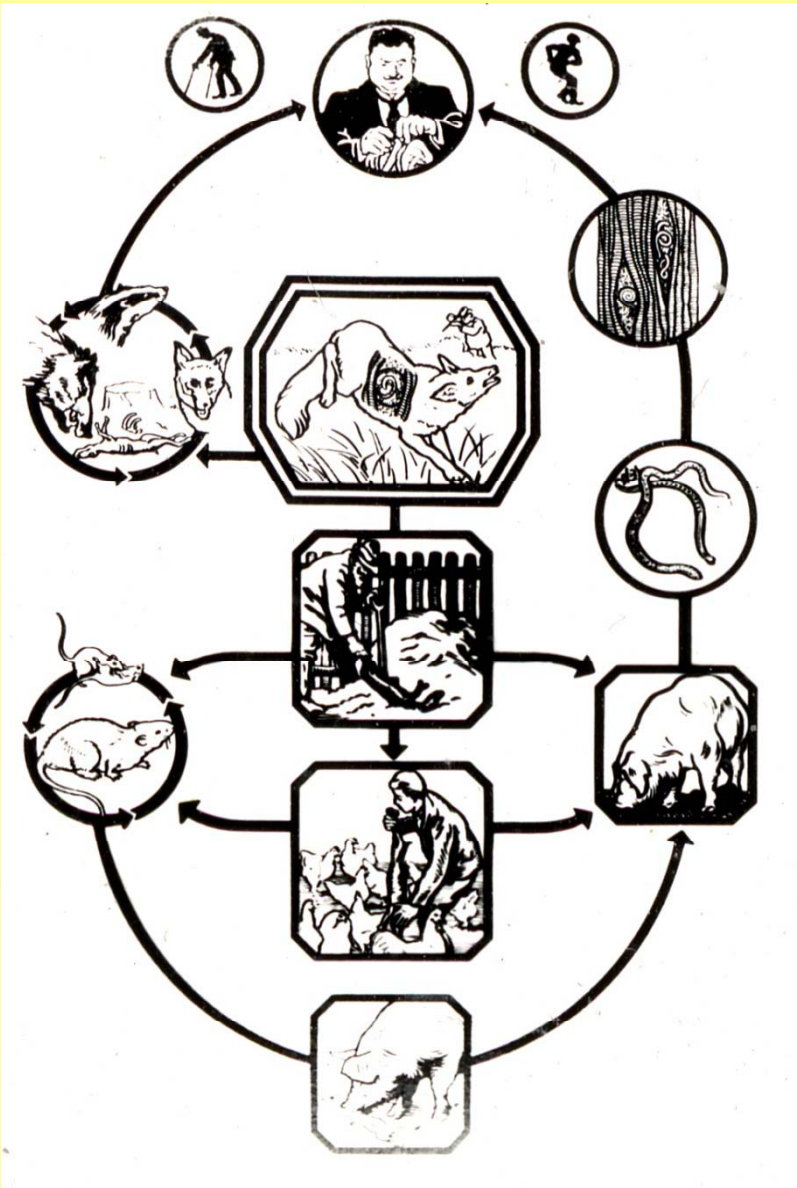
Les larves migrent alors par voie lymphatique et veineuse et gagnent le muscle strié en particulier les muscles les mieux vascularisés (langue, diaphragme, intercostaux, muscles des yeux et de la gorge)

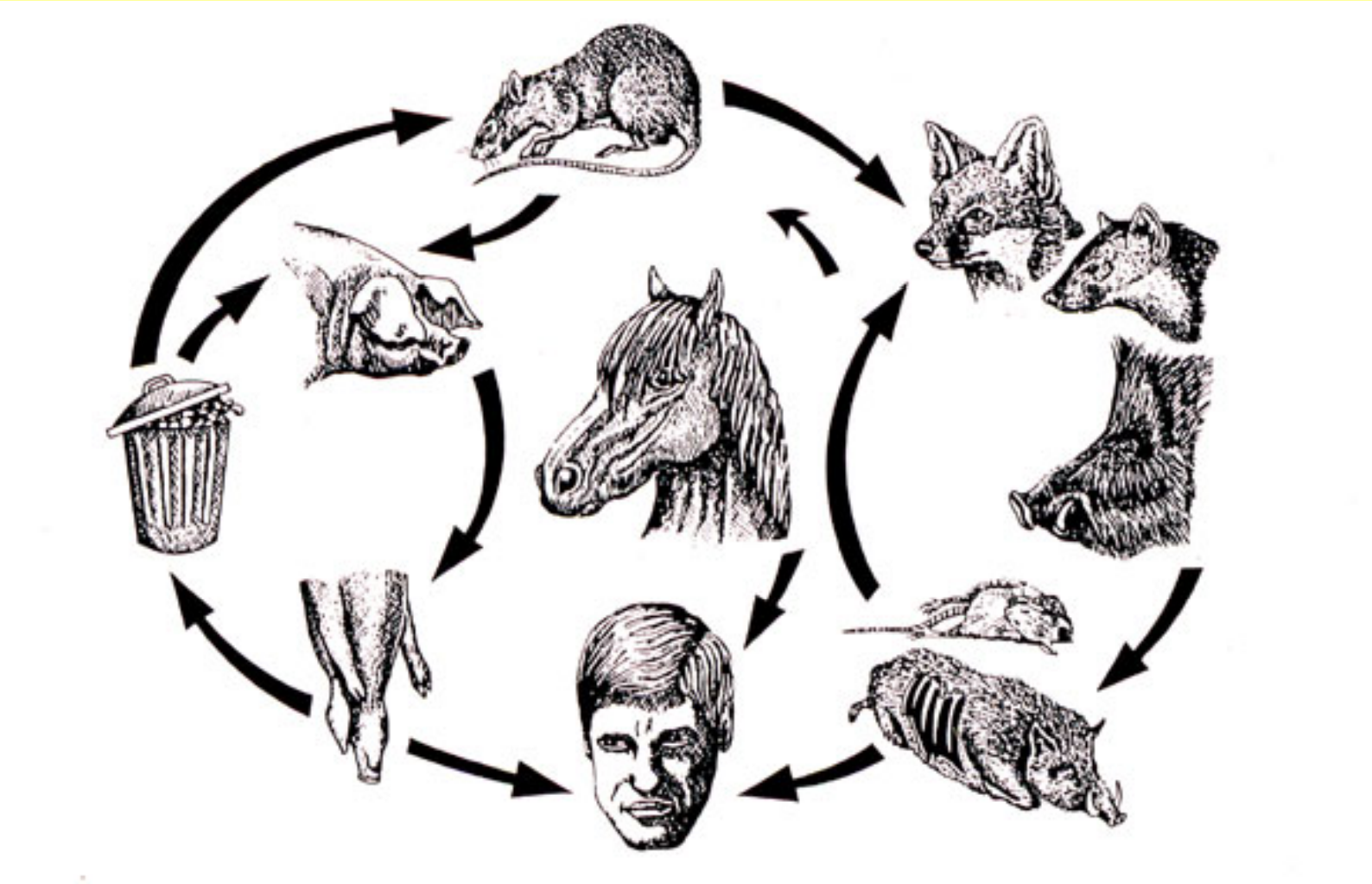
La larve devient infestante en 5 à 6 semaines. Elle est située à l'intérieur de la cellule musculaire (seul nématode intracellulaire connu)

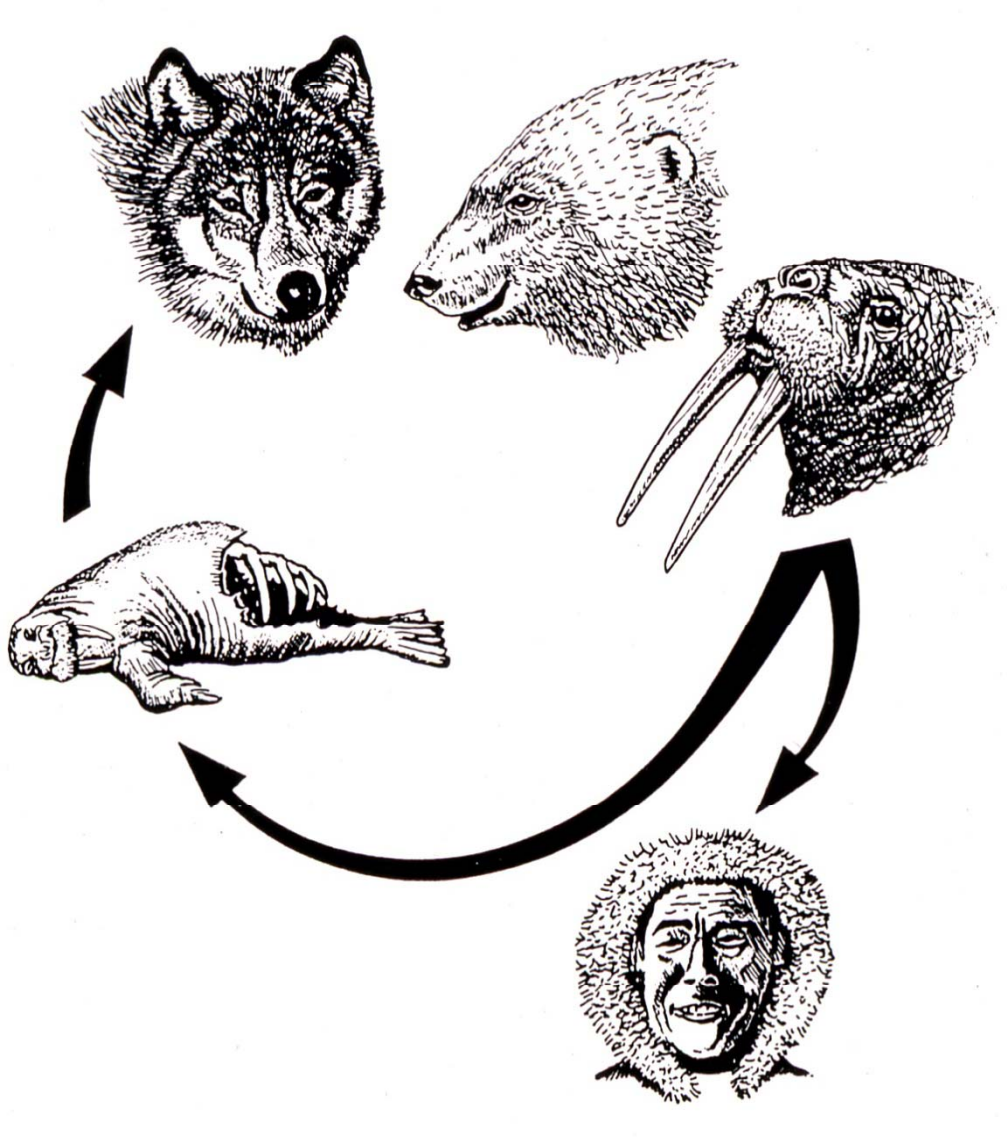
Après 5-6 mois, la capsule commence à se calcifier mais le parasite peut y survivre longtemps (12 ans) ; la putréfaction est supportée pendant 2 à 3 semaines (intervention des charognards)



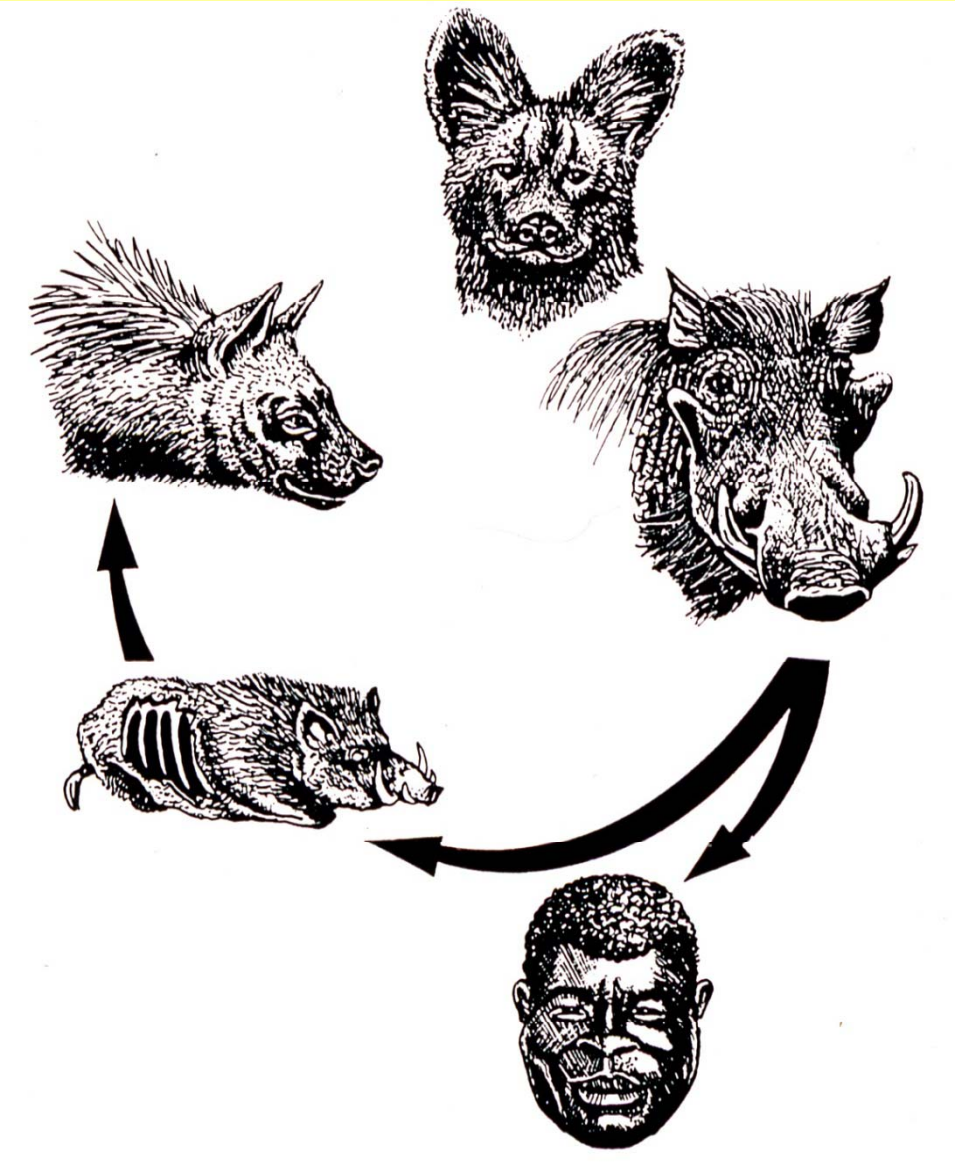
(c) B.Losson B.Mignon FMV ULg







2ème Doctorat – Les zoonoses parasitaires



Cycle biologique

Les larves sont détruites au delà de 58 °C et en 10 à 20 jours à -25 °C (sauf *T. nativa*). Le salage est très bien supporté

Pathogénie et signes cliniques

Animaux domestiques : presque toujours asymptomatique

Homme : myosite plus ou moins grave dès la deuxième semaine (phase migratoire): myalgies, difficultés respiratoires, marche difficile, déglutition et mastication compromises.

Pathogénie et signes cliniques

Les lésions consistent en une dégénérescence de la fibre musculaire : œdème, infiltrat inflammatoire (éosinophiles, lymphocytes, macrophages)

Suit une prolifération fibroblastique et la formation du kyste : les symptômes s'atténuent

Une immunité s'installe qui se manifeste au niveau digestif (élimination rapide des adultes)

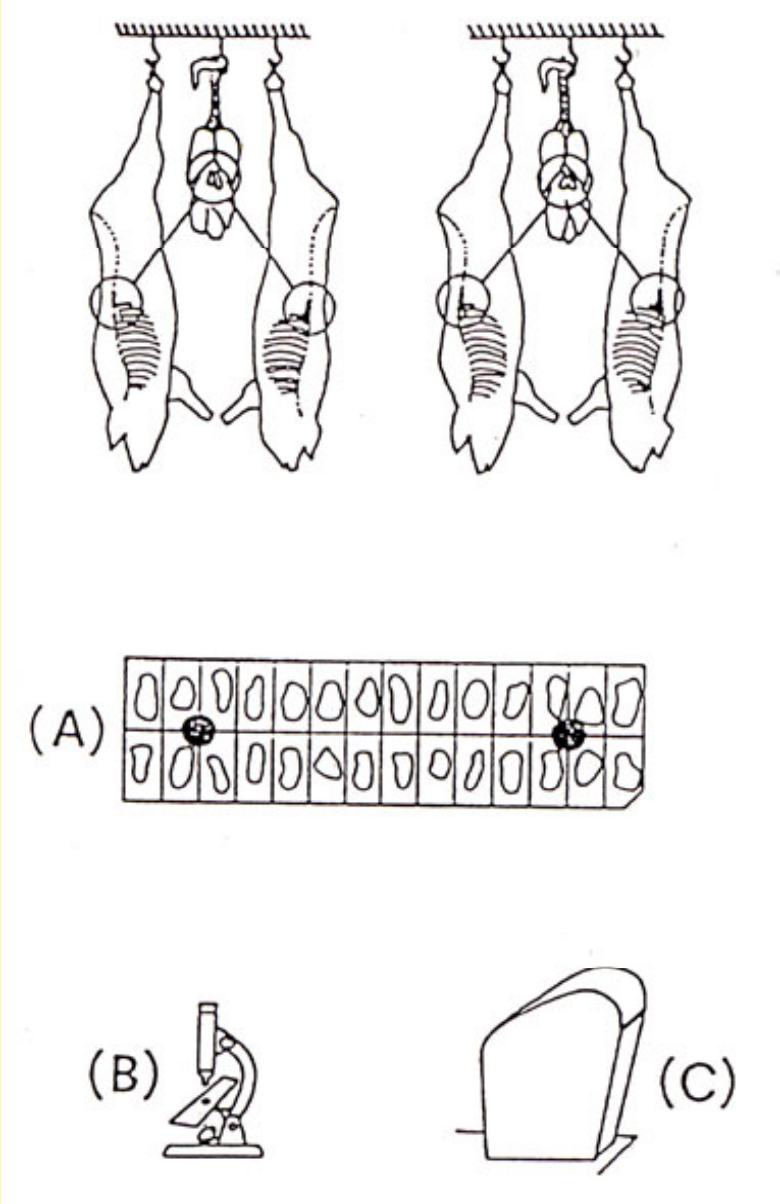
Diagnostic

Examen trichinoscopique : une portion de muscle diaphragmatique est écrasée entre deux lames en verre épaisse et examinée sous un microscope adapté à cet effet (trichinoscope). Sensibilité : environ 1 larve par gramme de muscle

Examen par digestion à la pepsine chlorydrique : on prélève un gramme/ porc sur un lot de 100 porcs. La digestion a lieu dans une solution aqueuse et acide de pepsine à une température et durant une durée précise. Après sédimentation, on examine le culot. En cas de résultat positif chaque porc doit être testé individuellement. Sensibilité : environ 0,1 larve par gramme de muscle.

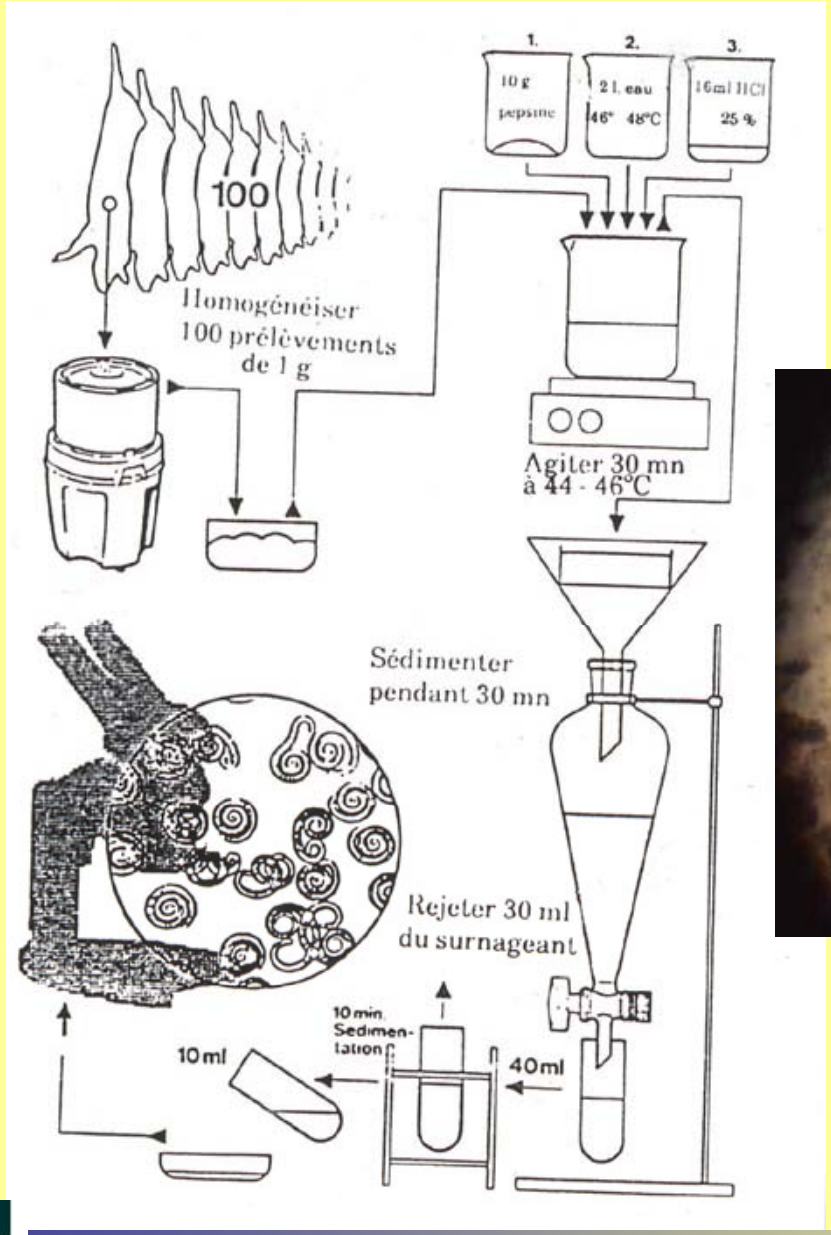
Examen par une technique ELISA : non agréée en Belgique, cette technique permet d'automatiser la recherche dans les grands abattoirs. Sensibilité : environ 0,01 larve par gramme de muscle.

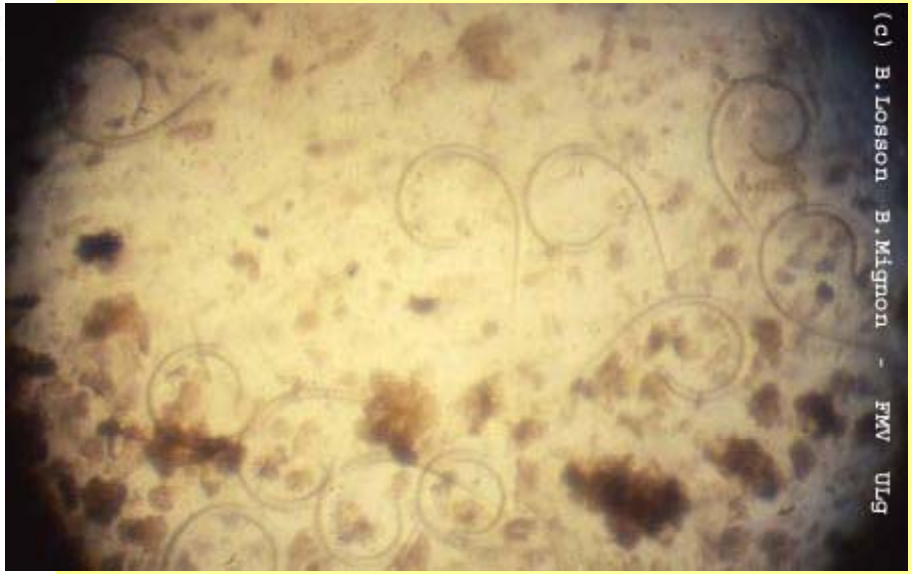
N.B.: tous les porcs abattus en Belgique et exportés doivent subir une recherche de trichines


(A)
(B)
(C)

ANOFEL

ANOFEL


1.
2.
3.
10 g
pepsine
2 l. eau
46° 48°C
16 ml HCl
25 %
100
Homogénéiser
100 prélèvements
de 1 g
Agiter 30 mn
à 44 - 46°C
Sédimenter
pendant 30 mn
Rejeter 30 ml
du surnageant
10 min.
Sedimen-
tation
10 ml
40 ml


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

ANOFEL

Traitement

Chez l'homme, on utilise de l'albendazole à hautes doses et des anti-inflammatoires (corticoïdes).

Chez les animaux, le flubendazole à 150 ppm dans l'aliment pendant 14 jours est efficace à 100 % même contre les larves enkystées.

Prophylaxie

Surtout hygiénique.

Cuisson des aliments, dératisation, élimination des déchets d'abattoir, examen des carcasses.

L'anisakidose : une zoonose liée à la consommation de poissons crus ou salés

Les Anisakidés sont des Ascaridés qui parasitent à l'état adulte une large gamme de vertébrés (oiseaux piscivores et mammifères marins comme cétacés et pinnipèdes) (genres *Anisakis*, *Terranova,Contracaecum*)

La larve se retrouve chez de nombreux poissons marins qui avalent l'œuf ou un crustacé hôte paraténique

L'ingestion de viande de poisson crus ou salés (« maatjes ») peut entraîner chez l'homme une atteinte digestive grave (*Larva migrans*) = anisakidose

La prophylaxie repose sur la cuisson, l'expertise vétérinaire et l'éviscération et congélation rapides en mer (la larve migre de la cavité péritonéale vers le muscle après la mort du poisson)

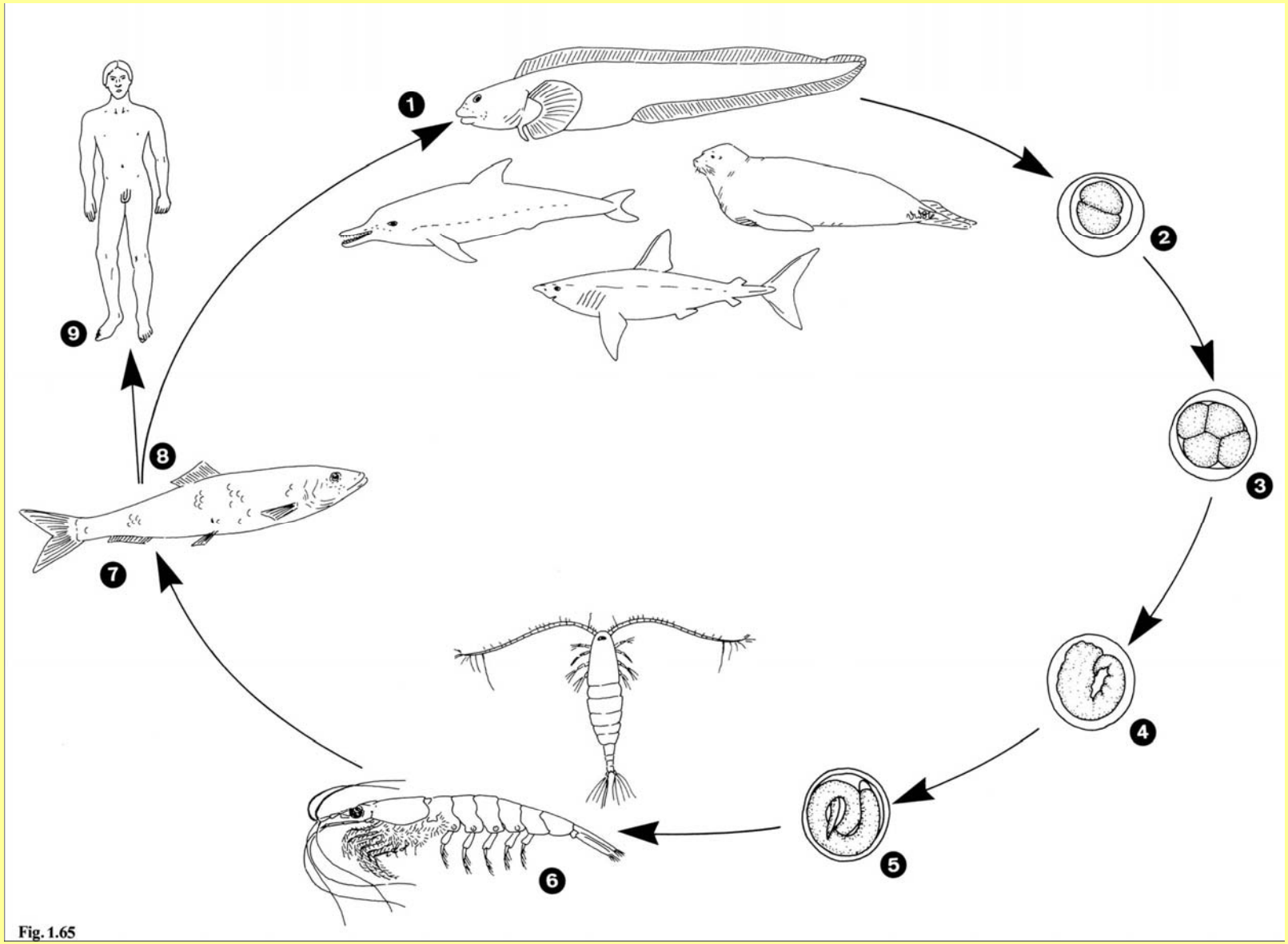
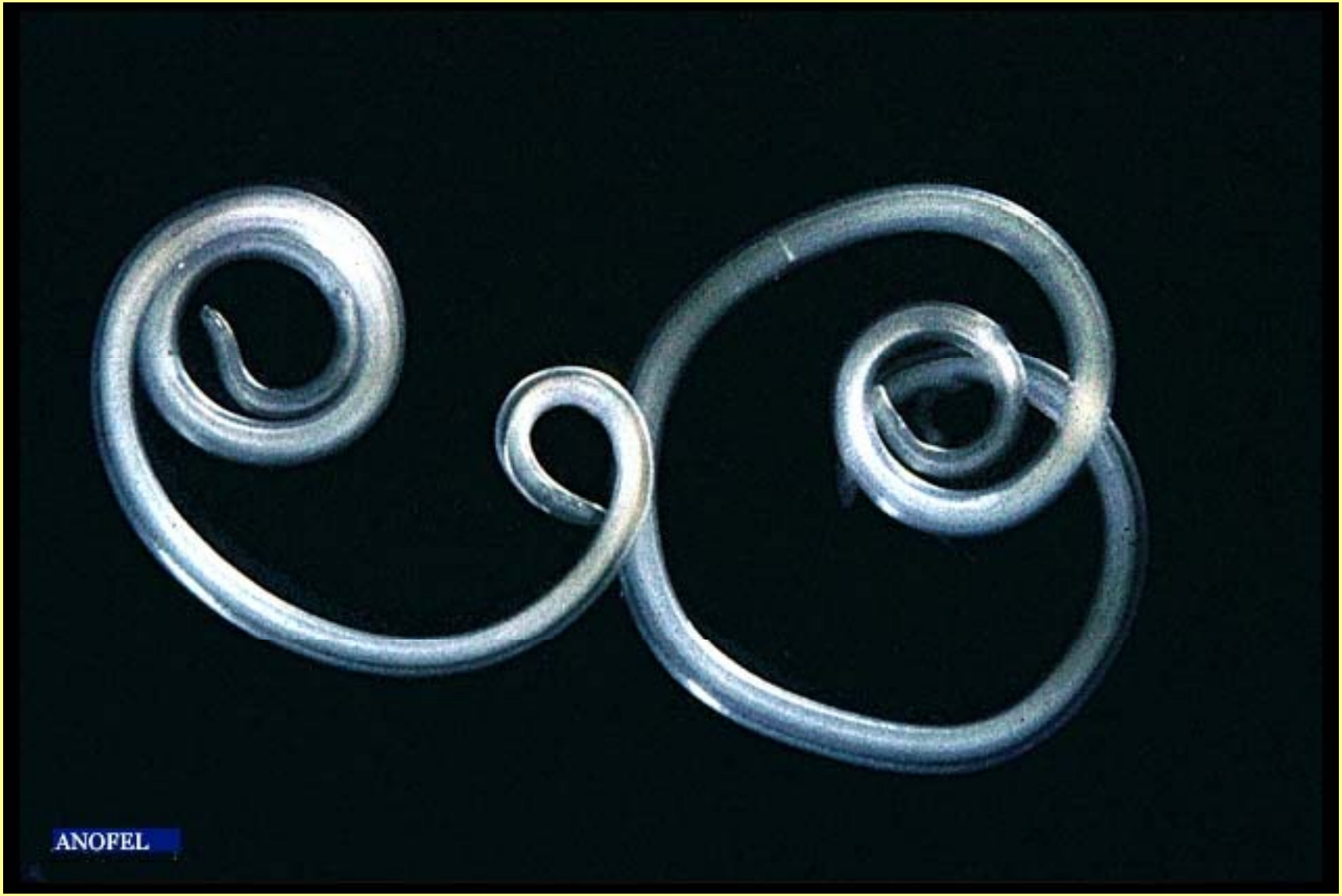
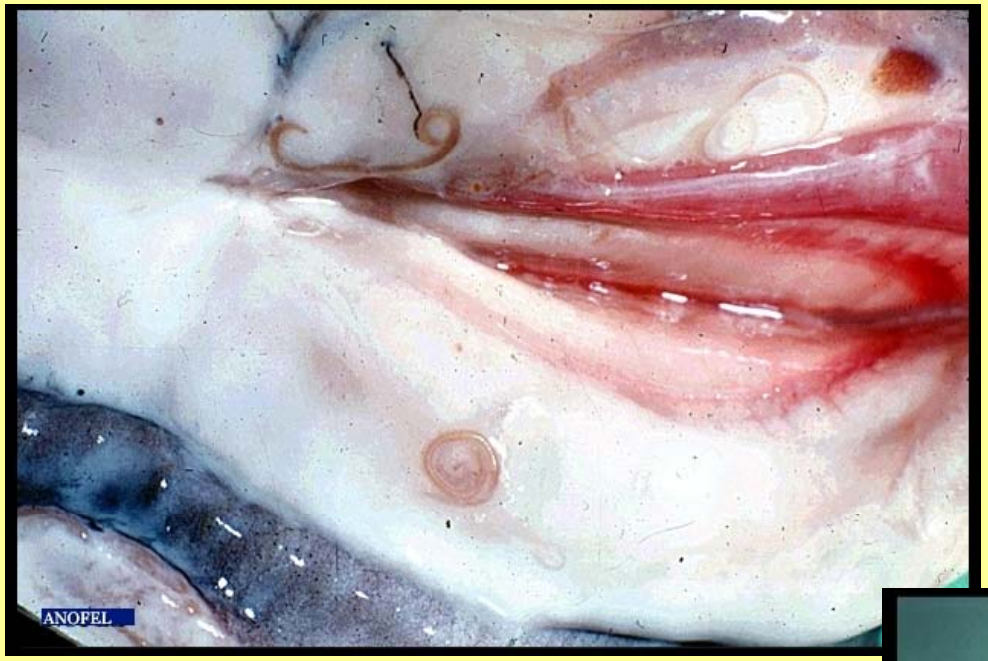


Fig. 1.65

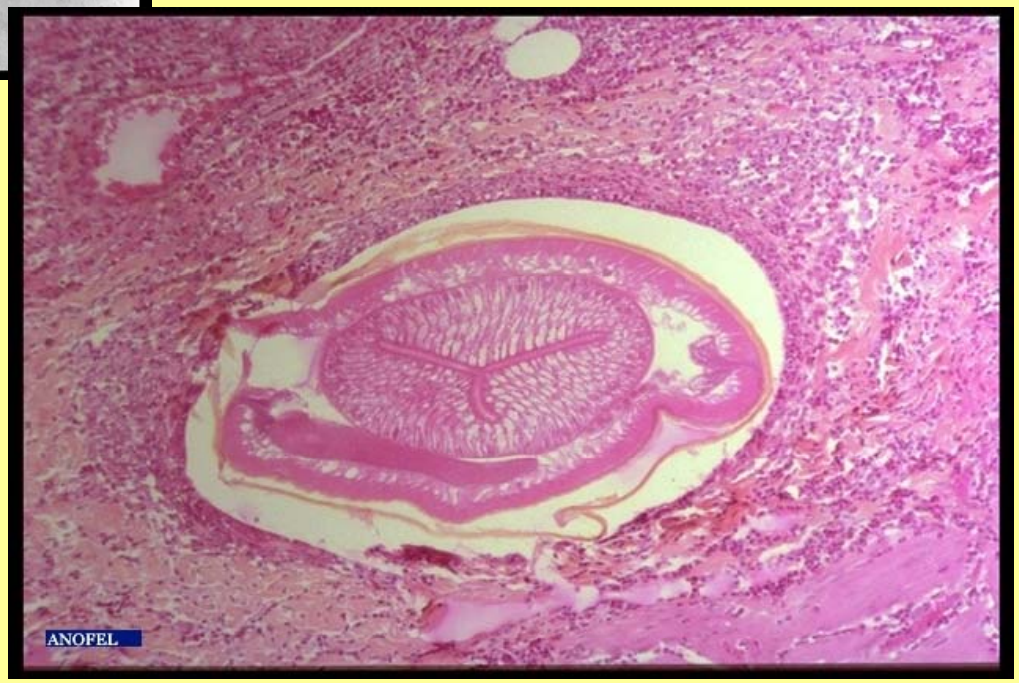

ANOFEL


ANOFEL

ANOFEL

ANOFEL

ANOFEL


ANOFEL