



VETERINARIA

BULLETIN D'INFORMATIONS DE L'UNION PROFESSIONNELLE VÉTÉRINAIRE



N°1
2018

VISION 2020

un horizon pour l'UPV

FAKE NEWS

réaction de la SAVAB

LA FÉMINISATION

info ou intox ?



L'Echinococcose alvéolaire, une zoonose émergente en Wallonie

Une approche « one health » par le groupe ECHINO-LIEGE

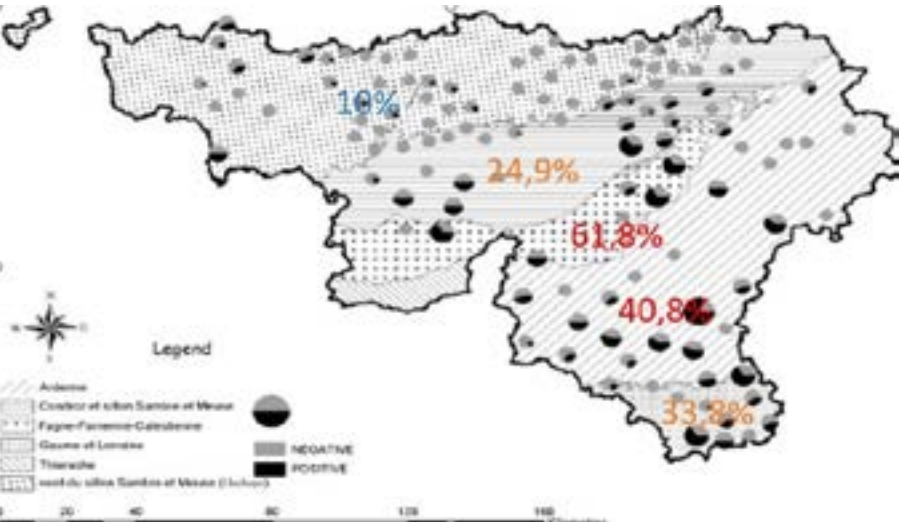


Audrey Cambier

Auteurs :

Audrey Cambier ^{1,2}
Olivier Detry ³
Laetitia Lempereur ²
Philippe Léonard ¹
Jean-Baptiste Giot ¹
Marie-Pierre Hayette ⁴
Bertrand Losson ²

1. Département d'Infectiologie, CHU Liège, Liège, Belgium
2. Département des Maladies Infectieuses et Parasitaires, Faculté Médecine Vétérinaire, Ulg, Liège, Belgium.
3. Département de Chirurgie Abdominale et Transplantation, CHU Liège, Liège, Belgium
4. Département de Microbiologie, CHU Liège, Liège, Belgium.



Portage de l'Echinococcus multilocularis chez des renards en Wallonie d'après une étude d'Hanosset et al. réalisée chez des renards autopsiés (1).

1 Introduction

L'échinococcose alvéolaire (EA) est une zoonose due au stade larvaire d'un cestode appelé *Echinococcus multilocularis* dont l'hôte définitif est le renard roux (*Vulpes vulpes*). Elle doit être différenciée de l'échinococcose uniloculaire, appelée aussi hydatidose causée par *Echinococcus granulosus*. Dans nos régions, le cycle sylva-tique fait intervenir comme hôte définitif le renard roux et comme hôtes intermédiaires des rongeurs. Les chiens et chats peuvent également jouer le rôle d'hôtes définitifs dans un cycle domestique. L'homme est un hôte intermédiaire accidentel via la consommation d'aliments souillés par les déjections animales (1)

2 Situation actuelle en Belgique

La Belgique était considérée, jusqu'il y a peu, à faible risque d'endémie. De récentes études menées par Hannosset et al. via des autopsies de renards montrent de hautes prévalences chez ceux-ci allant jusqu'à 61,8% dans certaines régions (Figure 1). En 2008, les prévalences les plus élevées sont retrouvées dans la région Fagne-Famenne-Calestienne (1). En parallèle, depuis 1999, vingt et un cas d'EA ont été pris en charge au sein du CHU de Liège. La plupart des patients habitent les provinces de Liège et du Luxembourg (2-4). Face à cette nouvelle pro-



Lésion hépatique typique d'EA humaine

blématique, un groupe composé de vétérinaires et de médecins a été créé au sein de l'Université de Liège (ECHINO-LIEGE).

3 Transmission et facteurs de risques

La transmission aux carnivores sauvages ou domestiques se fait via l'ingestion de rongeurs contaminés. Les renards, chiens et chats vont héberger le ténia adulte dans leur intestin. Celui-ci va produire à maturité des milliers d'œufs qui vont être libérés dans le milieu extérieur et pourront être ingérés par les hôtes intermédiaires. Les hôtes intermédiaires (rongeurs, certains insectivores [musaraignes] et accidentellement l'homme) vont, alors, développer une maladie hépatique invasive. Chez l'homme, la contamination se fait via la consommation d'aliments (fruits des bois, légumes, champignons) souillés par des déjections animales mais aussi par le contact direct du pelage ou des matières fécales des carnivores (1). La voie de contamination est donc toujours orale. Le fait de posséder un chien a été mis en évidence



Scanner hépatique mettant en évidence une lésion d'EA chez un patient humain.

comme facteur de risque important de développer une échinococcose alvéolaire (5).

4 Les signes cliniques

Les carnivores domestiques présentent rarement des signes cliniques. Le chien peut, néanmoins, être un hôte intermédiaire accidentel et présenter une maladie invasive hépatique similaire à celle développée chez l'homme (6). Chez l'homme, après une longue période d'incubation pouvant aller de 5 à 15 ans, des lésions hépatiques et éventuellement extra-hépatiques peuvent se développer. Les signes cliniques sont vagues et aspécifiques de type altération de l'état général, douleurs abdominales, ictère. La maladie se présente sous la forme de pseudotumeurs se disséminant au niveau pulmonaire, cérébral et parfois au niveau osseux (7)

5 Diagnostic

Chez les carnivores domestiques, et en particulier le renard, la méthode de référence repose sur la mise en évidence des parasites adultes au sein du contenu digestif (méthode de sédimentation). D'autres tests tels que la détection des copro-antigènes par Elisa et la recherche de l'ADN d'*E. multilocularis* dans les fèces par PCR sont envisageables. Ces manipulations sont potentiellement dangereuses si le matériel n'a pas été inactivé de manière appropriée (congéla-

tion à -80°C pendant 10 jours) (7,8). En médecine humaine, le dépistage se fera sur des examens d'imagerie (échographie abdominale, scanner et IRM) couplés à des tests



Le renard principal hôte définitif. (Photo par Elisabeth Panepinto- photographie)

sérologiques (Elisa, Western Blot). Une biopsie écho-guidée couplée à une analyse histologique et une PCR confirmeront le diagnostic (9). Un scanner cérébral et pulmonaire font partie du bilan d'extension.

6 Traitement

Chez les carnivores un traitement par le praziquantel (Droncit® et nombreux produits génériques) à la dose de 5,0 mg/kg de poids per os sera efficace contre les infections par *E. multilocularis*. Dans les périodes endémiques, un traitement mensuel peut être requis. Chez l'homme, le diagnostic et la prise en charge doivent être spécialisés. Sans traitement, ou avec un traitement inadéquat, la mortalité de l'EA est de plus de 90% dans les 10 ans après l'apparition des symptômes, et pratiquement tous les patients vont en décéder endéans les 15 ans (10). Une prise en charge médico-chirurgicale est nécessaire et consiste en une hépatectomie partielle segmentaire suivie d'un traitement post-opératoire de deux ans d'albendazole. Un suivi au long cours (pendant 10 ans) est recommandé. Le recours à la transplantation hépatique est parfois indiqué (9).

7 Mesures de précaution

Actuellement la prévention primaire chez les animaux passe par un traitement régulier des carnivores domestiques par du praziquantel. Un traitement mensuel ➡

est recommandé chez les animaux à haut risque. On préconise, également, de traiter plus intensivement les chiens guides, les chiens de chasse, les chiens compagnons d'enfants, les chiens travaillant à la police, ... (11). La prévention primaire humaine passe par l'information du monde médical et du public. Dans cette optique, un site internet d'informations est en cours de réalisation (www.echinococcose.be). Elle repose, également, sur l'éviction des contacts avec les animaux sauvages (renards, chiens et chats errants) et la manipulation des dépouilles avec des gants jetables. Il est préconisé de ne pas consommer cru les fruits et les légumes cueillis à moins de 50 cm du sol dans des endroits potentiellement souillés par les déjections de renards. Un simple lavage des aliments ou une congélation dans un congélateur classique (-18°C) ne suffisent pas à éliminer les œufs déposés sur ceux-ci. Seules la cuisson pendant 5 minutes à 70°C ou une congélation à -80°C pendant 48h sont efficaces (12). De plus, on préconise des sérologies régulières chez les personnes effectuant des métiers à risque.

8 Conclusions

L'EA est une zoonose rare mais émergente en Belgique. Son diagnostic (échographie et sérologie) et sa prise en charge doivent être précoces pour diminuer la mortalité. La connaissance des mesures de prévention primaire est primordiale pour limiter la contamination humaine. Dans ce cadre, le vétérinaire joue un rôle essentiel via les conseils apportés aux propriétaires de chiens et de chats et par l'administration judicieuse d'une prophylaxie médicamenteuse. Pour plus d'informations : www.echinococcose.be (en cours de réalisation).

NDLR : mettant en évidence qu'en UE, l'impact de la rage est inférieur à celui de l'échinococcose alvéolaire, la Fédération Vétérinaire Européenne préconise depuis plusieurs années la vermifugation préventive des animaux de compagnie avant tout voyage à l'étranger.

Bibliographie

1. Hanosset R, Saegerman C, Adant S, Massart L, Losson B. *Echinococcus multilocularis* in Belgium: Prevalence in red foxes (*Vulpes vulpes*) and in different species of potential intermediate hosts. *Vet Parasitol.* 2008 Feb 14;151(2-4):212-7.

2. Delbecq K, Detry O, Hayette M pierre, Jeukens T, Delvenne P, Hardy N, et al. A case of hepatic alveolar echinococcosis contracted in Belgium. *Acta Gastroenterol Belg.* 2002;65:55-60.

3. Detry OH. Endemic alveolar echinococcosis in Belgium? *Acta Gastroenterol Belgica.* 2005;68(1):1-4.

4. Keutgens A, Simoni P, Detrembleur N, Frippiat F, Giot J-B, Spirlet F, et al. Fatal alveolar echinococcosis of the lumbar spine. *J Clin Microbiol. American Society for Microbiology (ASM);* 2013 Feb;51(2):688-91.

5. Conraths FJ, Probst C, Possenti A, Boufana B, Saulle R, La Torre G, et al. Potential risk factors associated with human alveolar echinococcosis: Systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis.* 2017;11(7).

6. Caron Y, Losson BJ, Bayrou C, Linden A, Boue F. Cranial abdominal mass due to *Echinococcus multilocularis* in a two-year-old wirehaired dachshund in Wallonia (Belgium). *Vet Rec Case Reports.* 2017;5(1).

7. WHO/OIE. Manual on Echinococcosis 2001. Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: A Public Health Problem of Global Concern. World Organisation for Animal Health (Office International des Epizooties) and World Health Organisation. 2001.

8. Eckert J. Predictive values and quality control of techniques for the diagnosis of *Echinococcus multilocularis* in definitive hosts. *Acta Trop.* 2003;85(2):157-63.

9. Brunetti E, Kern P, Vuitton DA, Writing Panel for the WHO-IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop.* 2010;114(1):1-16.

10. Ammann RW, Eckert J. Cestodes. *Echinococcus.* *Gastroenterol Clin North Am.* 1996 Sep;25(3):655-89.

11. Deplazes P, Eckert J. Veterinary aspects of alveolar echinococcosis—a zoonosis of public health significance. *Vet Parasitol.* 2001 Jul 12;98(1-3):65-87.

12. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation de l'environnement et du travail. Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments- Caractéristiques et sources d'*Echinococcus multilocularis* [Internet]. Septembre. 2011 [cited 2017 Dec 13]. Available from: <https://www.anses.fr/fr/system/files/MIC2011sa0033Fi.pdf>

L'enquête génétique toujours en cours

Nous vous rappelons que ces fiches concernant les tares génétiques sont en relation avec une enquête et une

formation initiées par le service génétique de la FMV sous la direction du Dr Johann Detilleux.

Maladie	Hoof Wall Separation Disease (HWSO) Maladie de la séparation de la paroi du sabot
Races susceptibles	Poney
Hérédité	
Test génétique	Par ex. LABEO Frank Duncombe
Etiologie	gène récessif autosomique situé sur le chromosome 8
Signes cliniques	Variabilité dans l'apparition des symptômes : La maladie apparaissant avant le sevrage ; 4 pieds touchés ; Séparation de la paroi dorsale du sabot ; Extrémité des sabots en "fibre de coco" ; Sole et ligne blanche apparemment saines

Maladie	Syndrome léthal du poulain blanc
Races susceptibles	Paint Horses, Quarter Horse, Pur-Sang Anglais, Chevaux Crème , Appaloosa, origine inconnue
Hérédité	Autosomique récessive
Test génétique	
Etiologie	Substitution de 2 nucléotides dans le gène EDNRB (ECA17) qui entraîne une perte de la fonctionnalité d'un récepteur impliqué dans le développement du système nerveux du tube digestif et dans la mise en place des mélanocytes.
Signes cliniques	Poulain blanc avec signes de coliques; absence de motilité du côlon descendant; Mort précoce
Question	

Repro bovine

Nous poursuivons la diffusion des tirés à part et des analyses d'articles offerts gracieusement par Christian Hanzen au Veterinaria.

Doser la testostérone et l'insulin like hormone 3 pour identifier le sexe du veau.

Selon l'article de Kibushi M et al. *Fetal gender prediction based on maternal plasma and insulin-like peptide 3 concentrations at midgestation and late gestation in cattle.* *Theriogenology* , 2016, 86, 1764-1773.

Qui n'a pas rêvé de connaître le sexe du fœtus pour et notamment en élevage laitier organiser le remplacement des vaches réformées voire vendre plus spécifiquement certaines génisses. Classiquement la détermination du sexe se fait par échographie 55 à 80 jours après l'insémination fécondante. Testostérone et l'INSL3 (Insulin Like Peptide 3) sont secrétées par les cellules de Leydig.

Cette étude conduite au Japon concerne 31 vaches Holstein et 33 vaches viandeuses (Black beef). Du sang leur a été prélevé mensuellement entre le 2ème et le 8ème mois de gestation. Testostérone et INSL-3 ont été dosées par la méthode Elisa. Les seuils de détection ont été respectivement de 0,039 ng/ml pour la testostérone et de 0,195 ng/ml pour l'INSL3.

Lorsque le fœtus est de sexe mâle, la testostéronémie de la mère est significativement plus élevée aux 4ème , 5ème , 7ème et 8ème mois de gestation chez la vache laitière et aux 4ème , 5ème , 6ème et 8ème mois de gestation chez la vache viandeuse.

Lorsque le fœtus est de sexe mâle, la concentration en INSL3 de la mère est significativement plus élevée aux 2ème et 6ème mois de gestation chez la vache laitière et entre le 4 ème et le 8ème mois de gestation chez la vache viandeuse.

Les valeurs prédictives du sexe basées sur la testostéronémie sont comprises entre 75,8 et 79,3 % entre 5 et 7 mois chez la vache laitière et entre 5 et 6 mois chez la vache

à viande. Les valeurs de la concentration en INSL3 sont comprises entre 71,0 et 72,4 % à 6 mois pour la vache laitière et entre 4 et 8 mois pour la vache viandeuse. La prise en compte de plusieurs concentrations mensuelles des concentrations en testostérone ou en INSL3 permettent l'obtention de valeurs prédictives proches de 90 %.

L'augmentation de la testostérone plasmatique de la mère après le 4ème mois de gestation correspond à la descente des testicules dans le scrotum. Les différences de concentration en INSL3 entre la vache laitière et viandeuse seraient imputables aux différences de métabolisme entre la première et le seconde résultant de la production laitière.

Moralité : à défaut d'échographe, il est possible de déterminer le sexe du veau au 5ème mois de gestation par l'évaluation de la concentration en testostérone de la mère.

Stress thermique et reproduction bovine : un petit état des lieux

LE SAVIEZ-VOUS

- La zone de confort thermique d'un bovin est comprise entre 5 et 25°C. Mais il faut aussi tenir compte du degré d'humidité de l'air (THI : température humidity index).
- En Allemagne (Schuller et al. J.Dairy Sci. 2013) une valeur du THI supérieure à 72 35 jours avant à 6 jours après le moment de l'insémination réduit le taux de gestation de 31 à 12 %.
- Une période de stress thermique de 28 jours réduit pendant 105 jours la capacité de fertilisation in vitro des ovocytes. Avec l'été qu'on a eu, on peut s'attendre à une diminution de la fertilité en automne.
- Une période de 10 heures de stress thermique se traduit moins par une absence de fertilisation que par une augmentation de la mortalité embryonnaire précoce (Putney et al. Anim Reprod Sci 1989)

Concentrations plasmatiques en testostérone et Insuline like hormone 3 chez la mère en fonction du sexe du fœtus

