LES ASCARIDOSES

**1. Définition**

Helminthoses digestives, observées essentiellement chez les jeunes mammifères ;elles sont dues à la migration des larves dans différents organes, puis à l’installation des adultes dans l’intestin grêle, de nématodes ascarides de l’ordre des Ascaridida, appartenant aux deux familles (Ascaridés et toxocaridés).

Elles se manifestent par des troubles généraux et digestifs, qui peuvent êtres précédés parfois par des troubles respiratoires, causés par les larves migratrices.

**2. Espèces affectées**

**-**Frappe presque toutes les espèces de mammifères domestiques principalement, les équidés, les bovins, les carnivores, rarissimes chez les petits ruminants.

**3. Répartition géographique**

-Elles sont cosmopolites; dans les pays tropicaux, elles entrainent une forte mortalité chez les jeunes bovins, tan disque, dans les pays tempérés, les infestations sont plus modérées.

**4. Importance**

**-**L’impact économique est considérable ; lors de fortes infestations, les jeunes animaux peuvent mourir, par cachexie, ou par occlusion intestinale**.**

Les ascaridoses peuvent causer non seulement des pertes chez les bovins, par retard de croissance, mais aussi par des saisies à l’abattoir de foie, contenant des lésions en taches de lait.

-Un autre problème peut se poser aussi, c’est celui du caractère zoonotique des ascaridoses : une espèce touchant les carnivores, appelée *Toxocara canis,* et (parfois *Toxocara cati)* peut infester l’homme, par migration des larves qui sont contrairement aux adultes, non spécifiques à leurs hôtes.

**5. Epidémiologie**

**Les ascarides sont spécifiques à l’hôte,** sauf pour(*ascaride du porc*), qui peut se développer chez les ruminants et les humains.

Les ascaridoses imaginales sont surtout des infestations des jeunes (animaux réceptifs jusqu’à 10 à 12 mois, puis élimination spontanée, mais possibilité parfois d’une réinfestation à l’âge adulte

Les facteurs favorisants, sont :

* Mauvais état général (cas du polyparasitisme)
* Sevrage précoce
* Ration carencée (protéines et vitamines, A et B)

NB : Une carence en glucides est nuisibles pour les vers, d’où élimination spontanée

**6. Etude du parasite**

**6.1. Systématique :**

**Les ascarides** appartiennent à :

-La classe des **Secernenta**, (voir systématique).

-L’ordre des ***Ascaridida*:** Bouche entourées de *3 lèvres* (une dorsale, et 2, ventro-latérales)

-Absence de bourse copulatrice chez le mȃle

-Adultes parasites du tube digestif.

-Cycle homoxène

Il existe deux familles : **Ascarididés** et **Toxocaridés**

* **Description de la Famille des Ascaridés :**

**-** Le mâle, est dépourvu de ventouse précloacale

-**Œsophage** simple et cylindrique

Il existe 3 genres:

* Le genre, ***Ascaris,*** renfermant les espèces : ***Ascaris summ***, chez le porc et ***Ascaris lumbricoides****,* chez l’humain.
* Le genre, ***Parascaris,*** renfermant l’espèce***, Parascaris equorum,*** chez les équidés
* Le genre***, Toxascaris,*** *avec l’espèce* ***Toxascaris leonina* ,** parasite du chien, des carnivores sauvages et parfois du chat
* **Description de la Famille des Toxocaridés:**

-Male dépourvu de ventouse pré cloacale

-**Œsophage** avec ventricule glandulaire postérieur, et sans dépression longitudinale

NB : ne pas confondre, les **ascaridoses** dues aux ascarididés et toxocaridés avec les **ascaridioses,** qui sont des parasitoses des oiseaux causées par ***Ascaridia galli*** (appelés, aussi, ascarides d’oiseaux) appartenant, lui aussi à l’ordre des **Ascaridida**, mais à la famille des **hétérakidés.**

Il existe un seul genre, important:

* Le genre ***Toxocara,*** comprenant 3 espèces.

-L’espèce, ***T. canis***, parasites du chien et d’autres carnivores

-L’espèce, ***T. cati***, parasite du chat

-L’espèce, ***T. vitulorum,*** parasite des bovins.

**6.2. Morphologie des parasites:**

6.2.1. *Parascaris equorum*

-Ce sont de grands vers, mesurant, 15 à 50 cm de long

-Possèdent des lèvres volumineuses, d’où l’appellation de mégalocéphales

-Les males possèdent 2 spicules ; absence de bource caudale

NB : Il existe un effet de foules ; plus les vers sont nombreux, plus la taille est petite

6.2.2. *Toxascaris leonina*

-Présence d’une paire d’ailes cervicales, effilées vers l’avant et vers l’arrière

-Mesure, 2 à 10 cm

-Blanc rosé, corps incurvé en S (incurvation antérieure, dorsale)

-Absence d’appendice terminale, chez le mȃle.

6.2.3. *Toxocara canis*

-Présence d’une paire d’ailes cervicales, effilées vers l’avant et vers l’arrière

**-Mesure 8 à 15 cm**

*-*Présence d’une paire d’ailes caudales et un petit appendice terminal

6.2.4. *Toxocara canis*

-Présence d’une paire d’ailes cervicales, larges et arrondies, en arrières, comme des flèches

-**Mesure 4 à 5 cm**

6.2.5. *Toxocara vitulurum*

-Absence d’ailes cervicales

-Mesure, 50 cm pour la femelle et 20 à 30 cm, pour le male.

-Paroi translucide

-Extrémité de la femelle, sous forme d’une petite pointe

# 

**7. Biologie du parasite**

**7.1. Localisations**

7.1.1. Adultes

-Les adultes se localisent dans le tiers antérieur de l’intestin grêle.

-Possibilité de localisation erratique, dans l’estomac et le canal cholédoque.

-Les L2 du genre *Toxocara,* peuvent vivre chez des hôtes accidentels, tel que l’homme, sans évoluer (cycle abortif).

-Les L2 de Toxascaris, peuvent arriver au stade L3, chez de nombreux animaux (mammifères, oiseaux, reptiles, etc.) ; ces hôtes facultatifs, deviennent hôtes obligatoires, donc hôtes intermédiaires

-Chez La plupart des espèces, les larves peuvent migrer, un peu partout, dans l’organisme, de l’hôte spécifique, sauf pour *Toxascaris*, ou la migration de ses larves, est limitée à la paroi digestive

**7.2. Nutrition**

-Les adultes se nourrissent de **chyme intestinal**

-Le prélèvement est sélectif, avec, une spoliation plus particulièrement en **phosphore, glucose,** et **vitamine C**

**7.3. Cycle évolutif**

- Les ascarides sont des parasites obligatoires, dont le cycle évolutif, est en général, ***monoxène, semi direct***, ou ***dixène, direct***, avec un hôte intermédiaire

7.3.1. Cycle monoxène semi - direct : il se fait selon 2 modalités

* ***Migration splanchnique*** : qui elle même se fait selon 2 processus :
* Migration splanchnique longue, appelée ***migration trachéale***
* Migration splanchnique courte, appelée la ***migration pariétale***
* ***Migration somatique*** : appelée aussi, ***entéro-pneumo-somatique***

7.3.2. Cycle dixène direct :

* Existence d’un ***hôte intermédiaire,*** et enkystement de la larve chez ce dernier.
* **Développement direct**, ***sans migration***, chez l’hôte définitif (infestation par prédation de l’hôte intermédiaire)

NB : Possibilité d’existence d’hôte paraténique

7.3.3.Phase éxogène

-Les femelles, sont très prolifiques et peuvent chacune pondre, plus d’un million d’œufs par gramme de fèces. Le développement exogène nécessite, des conditions favorables :

-Température comprise entre 5 et 35°C, les températures optimales étant de 28 à 32 °C

-L’hygrométrie > 65% (un œuf immergé, ne se développe pas)

-Oxygénation suffisante.

-La ponte des œufs : l’œuf est de 50 à 75 x 40 à 50 µm ; possèdent une coque épaisse, contenant une cellule ; dans de bonnes conditions, formation d’une morula, puis formation de la L1 et la L2, enfermées dans la coque de l’œuf.

**C’est la L2 enfermée dans sa coque qui représente le stade infestant.**

7.3.4. Phase endogène

- Dans cette phase, il existe plusieurs types de migrations. (Voir plus haut).

***7.3.4.1. Migration splanchnique***

Il existe 2 types dans la migration splanchnique :

* ***Migration splanchnique longue : migration trachéale***: C’est une migration longue; elle concerne les genres suivants : ***Ascaris*** (porc); ***Parascaris*** (équidés) ; **Toxocara ,** (carnivores), chez les jeunes, dont l’âge **<** 3 mois.

NB : Ne concerne pas ***Toxascaris leonina***

-Après ingestion de l’œuf larvé (L2), libération de la larve dans la lumière du tube digestif.

-La larve perce la paroi intestinale, passe dans le sang, pour aller vers le foie, le cœur droit, l’artère pulmonaire, jusqu’aux alvéoles ou elle mue en L3, puis en L4.

-La L4, monte, jusqu’au pharynx, ou elle est déglutie. Elle arrive à l’intestin grêle, et mue, en L5, puis y termine son développement.

-Période prépatente est de 5 semaines.

NB : Possibilité d’existence d’un hôte parathénique (ex. muridé), hébergeant et concentrant les L3

* ***Migration splanchnique courte : migration pariétale*:** C’est une migration courte : elle concerne la migration des larves de ***Toxascaris leonina :***

- La migration des larves est limitée, au passage uniquement dans la paroi intestinale des Larves, ou il ya mue de la L3 en L4 ; puis retour des L4, dans la lumière intestinale, ou la L4 mue en L5, puis évolue en adulte mur.

***7.3.4.2. Migration somatique*: C’est la migration entéro-pneumo-somatique ; c’est le type de migration, concernant les espèces du genre *Toxocara*** chez les carnivores et les bovins dont l’âge **>** 3 mois

NB : cette migration aussi ne concerne pas ***Toxascaris leonina.***

-Ingestion d’œufs larvés (L3)

-Libération de la larve dans la lumière digestive

-Migration de la larve par voie sanguine, après avoir traverser la paroi intestinale

-Passage par le foie, le cœur droit, l’artère pulmonaire (il n’y a pas de passage par les alvéoles, comme dans le cas de la migration trachéale); puis le cœur gauche, l’aorte, puis toute la circulation sanguine du corps

-Les L3 s’enkystent (diapause), dans les muscles et certains organes, tel que le foie, les poumons, le cerveau, les reins etc. formant des granulomes viscéraux et tissulaires, dont la durée de vie est de 5 à 6 mois généralement, mais qui peut atteindre une année, ou plus.

-Le devenir des L3, dans l’organisme de l’animal, varie en fonction du sexe de l’animal et de l’état hormonal :

* Chez le male: arrêt de l’évolution des larves (évolution létales)
* Chez la femelle : Plusieurs cas se posent :

**1er cas : Femelle pendant l’œstrus :** libération des larves enkystées

**-** En l’absence de fécondation : les larves migratrices sont perdues.

- En cas de fécondation : Reprise de la migration des larves, selon le type trachéale ; stade adulte est acquis, dans les 3 semaines avant la mise-bas.

**2ème cas : Femelle infestée avant la gestation, puis devenue gestante :**

**-**Passage de la plupart des larves L3, réactivées, dans la circulation placentaire et trans-mammaire.

Infestation prénatale du fœtus ou infestation néonatale du noveau né, puis développement des larves L3, après migration trachéale.

**3ème cas : Femelle infestée au cours de la lactation :**

**-** Un certains nombre de larves réactivées passe dans l’intestin de la femelle.

-La plus grande quantité de larves L3, par contre passe dans le lait (le colostrum aussi), après migration trachéale.

Pour mieux appuyer ces données, une étude faite par Burke et Robenson, en 1985, cités par R. chermette et G. buissieras, (1995) sur des chiennes, infestées expérimentalement, a donné les résultats suivants :

* Avant la gestation, l’infestation des chiots provient, à 98,5% d’un passage placentaire et à 1,5 % d’un passage trans-mammaire
* A la moitié de la gestation, le passage se fait à 95,5 % par le placenta et 4,5 % par la mamelle.
* Au moment de l’accouchement, le passage trans-mammaire devient beaucoup plus important.

NB :

-Pour ***Toxocara cati*,** les mues se passent dans l’estomac, puis dans l’intestin, d’où absence de troubles pulmonaires.

-Pour ***Toxocara vitulurum*** l’infestation se fait uniquement par voie trans-mammaire, jamais par voie***,*** placentaire

-Pour ***Toxocara cati****,* l’infestation, se fait par voie trans-mammaire, par les œufs embryonnés libres et par les hôtes paraténiques

-La mère peut s’infester par les L2, se trouvant dans le méconium des nouveaux –nés, et le développement peut se faire chez ces dernières rapidement et sans migration.

;

Ordre des ***Ascaridida***

Male sans ventouse pré cloacale

Male avec ventouse pré cloacale

Œsophage cylindrique simple

Œsophage avec bulbe musculeux

Œsophage avec ventricule glandulaire postérieur

Ventricule glandulaire œsophagien, **sans**

Dépression longitudinale

Ventricule glandulaire œsophagien, **avec** dépression longitudinale

Famille

**Hétérakidés**

Famille

**Oxyuriidés**

Famille

**Anisakidés**

Famille

**Toxocaridés**s

Famille

**Ascaridés**

**8. Pathogénie :** Divers facteurs expliquent le pouvoir pathogène des ascarides

**8.1. Action mécanique :** est due:

- A la grande taille des vers, leur morphologie (lèvres très développées et parfois même denticulées chez certaines espèces) le grand nombre, parfois, et à leurs mouvements

-Elle se traduit par:

8.1.1. Un traumatisme : par l’action des lèvres à l’origine de :

- L’inflammation catarrhale, diarrhée, troubles de l’absorption, et l’irritation des terminaisons nerveuses, causant des troubles réflexes

- A la remonté de ces derniers dans l’estomac et la trachée (lorsque les vers sont nombreux), d’ou vomissement

8.1.2. Obstruction : La formation de pelotes de vers, peut, mener à l’obstruction de l’intestin, et même sa déchirure, ainsi que celle des canaux biliaires et pancréatiques.

8.1.3. Perforation : lors de l’érosion de la muqueuse par les lèvres, il y a formation des micro abcès et, parfois, ouverture de ces derniers au niveau de la séreuse, pouvant entrainer une perforation complète

**8.2. Action spoliatrice**

- Du glucose, d’où hypoglycémie connue souvent chez l’enfant, le poulain et le porcelet

- Du phosphore, et de la vitamine C, ce qui explique les troubles du métabolisme osseux.

**8.3. Action favorisante des infections**

Par les larves migratrices (virus de la maladie de carré, parvovirose), ou les adultes, lors de perforations, d’où salmonelloses et colibacilloses.

**8.4. Action toxique et antigénique :**

-Elle est due au liquide contenu dans la cavité générale du ver, qui possède, une action, sur les terminaisons nerveuses et une action sur la muqueuse digestive, d’où manifestation d’hypersensibilité, tel que l’urticaire, œdème, hémorragie.

-Cela peut provoquer, une immunité acquise

**9. Immunité**

-Elle joue un rôle fondamental, dans la résistance d’âge, observée chez les porcs et les chevaux.

-Elle est aussi à l’origine, du développement des larves de *Toxocara vitulorum*, en fonction de l’âge, des bovins et des buffles

-Lors de migration larvaires d’ascarides les lymphocytes polynucléaires éosinophiles, sont capables de détruire, les larves par cytotoxicité, non dépendante des anticorps

**10. Symptômes**.

**10.1. Ascaridose immaginale :** se manifeste par des symptômes généraux et des symptômes digestifs, précédés par des troubles digestifs

10.1.1. Symptômes généraux

Il y a une dégradation de l’état général (peau sèche, poil piqué, zones de dépilation) ; L’appétit est irrégulier, amaigrissement, Asthénie.

-Chez le veau : audeur butirique, de l’haleine (imprégnation de la carcasse, à l’abattoir)

-Chez le poulain : Crises d’épilepsie, et fort ralentissement de la croissance

-Chez les chiots : forte mortalité, entre 3 et 7 semaines, si infestation placentaire était massive

- En l’absence de traitement, les animaux deviennent rachitiques

10.1.2. Symptômes digestifs

- Diarrhée, avec parfois des épisodes de constipation

-Nausées, ballonnement, petites coliques

- Chez le veau : cas de diarrhée hémorragique

-Chez les carnivores : vomissement avec rejet des parasites

10.1.3. Complications

-Chez le poulain :

* Syndrome d’occlusion intestinal, qui se traduit par des coliques et vomissements, parfois, mort en quelques jours.
* Ascaridose toxémique, avec coliques, diarrée et sub –ictère, a été observée lors de la libération des toxines par les vers ; il s’agit d’une réaction d’hypersensibilité (l’amélioration peut se faire en 24 à 48 h dans certains cas).

-Carnivores : Problèmes d’allergie chez les chiots avec symptômes d’urticaire

**10.2. Ascaridose larvaire**

Elle se manifeste par des troubles respiratoires, dus à la **migration trachéale** par les larves ; passe souvent inaperçue; il s’agit de broncho-pneumonie ascaridienne; elle se manifeste par une toux chronique, jetage muco-purulent, et souvent complications bactériennes, chez les chiots et les très jeunes poulains.

Elle est souvent rattachée à la toux des chenils et au rhume d’été du poulain

NB : La seule investigation possible pour être orienter dans le diagnostic est l’hyper éosinophilie

**11. Lésions**

**11.1. Lésions générales**

Anorexie, maigreur, anémie et ictère en cas d’obstruction du canal cholédoque par les larves erratiques

**11.2. Lésions locales**

* Entérite chronique catarrhale (1er tiers antérieur de l’intestin) : muqueuse épaissie, veloutée, couverte de mucus.
* Déchirure complète de l’intestin, péritonite
* Obstruction du canal pancréatique, d’où nécrose du pancréas.
* Obstruction des canaux biliaires, entrainant une cholédocite et une hépatite
* Lésions d’ascaridose toxémique, avec congestion hémorragique et œdème important

**12. Diagnostic**

**12.1. Diagnostic clinique et épidémiologique**

**-**Le diagnostic clinique est impossible, lors d’ascaridose larvaire et même imaginale, néanmoins on peut suspecter une ascaridose, lors d’apparition de troubles digestifs, sur des animaux jeunes.

NB : Le diagnostic peut être facilité par l’expulsion des parasites vers adultes), via les vomissements ou les fèces

**12.2. Diagnostic clinique différentiel**

-Faire la différence dans le cas de l’ascaridose larvaire chez les chevaux, avec la Dictyocaulose , à *Dictyocaulus arnfieldi  (*strongles respiratoires, présence de toux)

-Dans le cas de l’ascaridose imaginale, distinguer cette dernière avec les entérites banales et certaines parasitoses, tel que les strongyloses

**12.3 Diagnostic de laboratoire**

Coprologie, dans le cas de l’ascaridose imaginale : la recherche des œufs est facile, car très nombreux ; les œufs sont globuleux, à coque épaisse et contenant une seule cellule

**13. Pronostic**

-Grave dans le cas de fortes infestations chez les animaux affaiblis.

-Bénin dans le cas de faibles infestations chez les animaux bien portants.

-A considérer dans le cas des zoonoses (cas de *toxocara canis*).

**14. Traitement**

Il existe beaucoup d’anthelmintiques efficaces contre les ascarides

-Les sels de pipérazine (ascariscide) : entrainent l’élimination des vers entiers (sans leur destruction), donc sont bons pour éviter l’ascaridose toxémique. Posologie de base, 100 à 200 mg/Kg

*NB : La pipérazine est à utiliser avec précaution chez le chat.*

-Les benzimidazoles et pro-benzimidazoles : sont efficaces chez les équidés et les bovins (adulticide). Mais le Fenbendazole est larvicide. (10 mg/Kg pendant 5 jours).

*NB : Il est donc intéressant dans les cas d’ascaridose pulmonaire chez les équidés.*

-Lévamizole : C’est un dérivé de l’imidazothiazole, (adulticide et larvicide). 5 à 7,5 mg/Kg per os ou 3 à 5 mg/Kg en I.M.

*NB : Ne pas administrer aux chevaux.*

-Les dérivés de la pyrimidine : les pyrantel, et morantel (adulticide). Tartrate de pyrantel chez les bovins à raison de 20 mg/Kg

-Les macrolides : antiparasitaires endectocides (adulticides et larvicides) : à raison de 0,2 mg/Kg per os ou SC. Très efficace chez les équidés, et efficacité moyenne chez les bovins.

*NB : En cas de fortes infestations, faire un traitement avec des doses faibles afin d’éviter la libération massive du liquide de la cavité générale des vers qui est hautement allergène. La conséquence serait une ascaridose toxémique.*

**14. Prophylaxie**

**14.1. Mesures offensives**

14.1.1. Chez l’hôte

* + Traitement des malades
  + Traitement systématique des jeunes animaux dans les élevages infestés

14.1.2. Dans le milieu extérieur

* + - Il est très difficile d’éliminer les œufs au niveau du pâturage, car très résistants ; le hersage peut exposer les œufs au soleil
      * Hygiène au niveau des locaux

**14.2. Mesures défensives**

14.2.1. Mesures sanitaires

* + - Eviter, d’introduire des animaux infestés,
    - Eviter le surpeuplement
    - Isoler les jeunes

***14.2.1.1. Chez les carnivores :*** vermifuger

* **L**es mères avec un produit larvicide, 15 jours avant le part, puis,
* Les mères et les chiots, toutes les 2 semaines, jusqu’à 12 semaines après l’accouchement
* Les chiots nouvellement achetés, 2 fois à 2 semaines d’intervalle

***14.2.1.2. Chez les bovins***

Traitement systématique, des veaux à l’âge de 3 semaines (avant le rejet des œufs aux 30ème jours)