

Notes sur les babesioses et l'anaplasmose des bovins à Madagascar

V - A. Immunité et prémunition B. Epizootologie

par G. UILENBERG

RESUME

L'existence d'une immunité stérile dans les infections à *Babesia* est difficile à prouver avec certitude; la conception de « prémunition » semble garder sa valeur. Des exemples sont donnés montrant que le sang de porteurs ne transmet pas toujours le parasite (*B. bigemina*); ces porteurs ne réagissant pas à l'inoculation de la même souche du parasite peuvent alors simuler, à tort, une immunité stérile.

Des souches antigéniquement différentes existent, tout au moins chez *B. bigemina*, et peuvent parfois causer des accès parasitaires et thermiques importants (même mortels) chez des bovins splénectomisés porteurs d'autres souches; une protection partielle contre la souche différente peut exister. Les résultats du test d'agglutination en capillaire avec un antigène américain indiquent la possibilité que les souches malgaches d'*A. marginale* soient plus ou moins différentes antigéniquement de la souche de l'antigène.

Quelques expériences tendent à confirmer, tout au moins pour *B. argentina*, les expériences australiennes démontrant une moindre sensibilité des veaux issus de vaches prémunies que de ceux issus de vaches indemnes. Les jeunes veaux semblent peu sensibles à *A. marginale* indépendamment de leur origine.

Un rythme de détiage qui permet la survie d'une population limitée de la tique *Boophilus microplus* élimine le problème des babesioses et de l'anaplasmose et présente d'importants avantages par rapport au détiage intensif, qui exige l'application de la prémunition artificielle. Mais d'autres tiques et d'autres infections peuvent alors faire augmenter la mortalité du fait de l'insuffisance du rythme des bains.

A. IMMUNITÉ ET PRÉMUNITION

INTRODUCTION

Les méthodes générales de travail ont été exposées précédemment (UILENBERG, 1968). Nous donnerons ici les résultats de quelques expériences et observations se rapportant aux questions de l'immunité et de l'épizootologie.

Des revues récentes des connaissances sur l'immunité dans les babesioses et l'anaplasmose

ont été données par RIEK (1968) et RISTIC (1968).

Nous nous limiterons à trois aspects de ce sujet, à savoir :

1. Valeur du terme « prémunition »;
2. Différences immunologiques entre souches;
3. Différences de sensibilité entre veaux nés de vaches porteuses et veaux nés de vaches indemnes.

1. Valeur du terme « prémunition »

En général, on considérerait jusqu'à récemment qu'il n'existe pas de véritable immunité stérile dans les babésioses et l'anaplasmose. L'animal, tant qu'il est porteur du parasite en question, est protégé contre de nouvelles infections (tout au moins celles dues à des souches antigéniquement identiques à celle qu'il porte). Il perd la protection après disparition totale des parasites de son organisme. Ce type de protection a été appelé par SERGENT et al. (1924) « PREMUNITION », terme quasi universellement accepté.

Des exceptions ont pourtant été signalées, principalement en ce qui concerne les *Babesiae*. Certains animaux auraient acquis une immunité stérile après la disparition de *Babesia bigemina* (SMITH et KILBORNE, 1893) de leur organisme (RIEK, 1963, CALLOW, 1964, 1967, BARNETT, 1965, PIPANO, 1966, etc.); CALLOW (1968) aurait démontré le même phénomène pour *B. argentina* (LIGNIERES, 1909); une immunité stérile aurait déjà été trouvée par KIKUTH et MUDROW (1939) pour *B. canis* (PIANA et GALLI-VALERIO, 1895), fait qu'ils disent d'ailleurs être exceptionnel; DAVIES et al. (1958) et JOYNER (1966) signalent une immunité apparemment stérile pour *B. divergens* (M'FADYEAN et STOCKMAN, 1911); COLAS-BELCOUR et VERVENT (1953), COX et YOUNG (1969) et PHILIPS (1969, cité par PHILIPS, 1969) semblent avoir démontré une immunité stérile pour des *Babesiae* de rongeurs.

La preuve que les animaux en question soient réellement devenus indemnes du parasite semble difficile à apporter par le critère habituellement utilisé, à savoir l'inoculation d'un autre bovin indemne avec du sang de l'animal à examiner. Si le résultat est négatif, on inocule ensuite ce dernier avec la même souche de *Babesia* que la souche d'origine, pour démon-

trer son immunité éventuelle. Ce critère n'est pas concluant, les parasites pouvant être si rares, ou temporairement absents, dans le sang que l'infection ne réussit pas. Que cela ne soit pas seulement une hypothèse est prouvé par plusieurs auteurs qui montrent que le sang de porteurs latents ne transmet pas toujours les *Babesiae* bovines (par exemple WALKER, 1915, LEGG, 1931, 1939, TSUR, 1961, TSUR et LAPINSKI, 1962, KEMRON et al., 1964, MAHONEY, 1964, CALLOW et MELLORS, 1966, etc.). Nous en donnerons ci-dessous quelques exemples.

Les tests sérologiques ne semblent également pas encore convenir pour prouver l'absence de l'infection; MAHONEY (1964) a montré que la réaction de fixation du complément peut devenir négative avant que les parasites (*B. bigemina* et *B. argentina*) ne soient éliminés.

Le meilleur critère, applicable à *B. bigemina*, nous semble être le procédé utilisé par CALLOW (1964, 1967), c'est-à-dire vérifier par la splénectomie si l'animal a éliminé l'infection ou non (l'opération chez un porteur de *B. bigemina*, mais non de *B. argentina*, semble d'après nos expériences (UILENBERG, 1969) toujours ou pratiquement toujours provoquer une rechute parasitaire chez un porteur), et ensuite inoculer le sujet avec la souche homologue, pour démontrer l'immunité éventuelle.

2. Différences immunologiques entre souches

Les animaux porteurs de *B. bigemina* et *B. argentina* ne sont pas toujours protégés contre des attaques cliniques de babésiose lorsqu'ils sont infectés avec d'autres souches, et il est donc permis de conclure à l'existence de différences immunologiques entre souches. RIEK (1963, 1968) cite quelques auteurs, auxquels nous pouvons ajouter par exemple ROSENBUSCH et GONZALEZ (1925), ARIFDZHANOV et al. (1963), CALLOW (1964, 1967, 1968) et JOHNSTON et TAMMEMA-GI, (1969). La question ne semble pas avoir été étudiée de façon très approfondie en ce qui concerne les anaplasmes; notons toutefois que KREIER et RISTIC (1963) trouvent des souches immunologiquement différentes (*A. marginale*).

Les résultats de quelques observations concernant cette question sont donnés au cours de cette étude.

3. Différences de sensibilité entre veaux nés de vaches porteuses et veaux de vaches indemnes

KLEINE et MOLLERS (1906) auraient démontré une immunité (tolérance) temporaire contre *B. canis* chez les chiots nés de chiens prémunis. HALL (1960, 1963) trouve une tolérance marquée envers *B. argentina* chez des veaux indemnes nés de vaches prémunies pendant la gestation, à l'opposé de veaux nés de vaches indemnes; HALL et al. (1968) trouvent le même phénomène pour *B. bigemina*; il doit s'agir d'anticorps protecteurs transmis par le colostrum, théorie acceptée par RIEK (1965). RIEK (1963) signale la présence d'anticorps fixant le complément (*B. argentina*) dans le colostrum et, après son ingestion, dans le sérum du veau. (Par ailleurs les anticorps fixant le complément ne semblent pas jouer de rôle protecteur d'après SCHINDLER (1964, 1965) (*B. canis*) et RIEK (1965) et MAHONEY (1967) (*B. argentina*).

KUTTLER et al. (1962) ont démontré l'existence d'anticorps fixant le complément dans le sérum de veaux nés de vaches prémunies par *Anaplasma marginale* Theiler, 1910, tandis que ces veaux étaient indemnes de ce parasite. KUTTLER (1963) démontre également dans le sérum de tels veaux l'existence d'anticorps agglutinants (CA-test). Mais les veaux nés de vaches indemnes semblent aussi peu sensibles à l'anaplasmose que ceux de vaches prémunies (RISTIC, 1968).

Les résultats de nos observations très limitées dans ce domaine seront rapportés ci-dessous.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

1. Valeur du terme « prémunition »

Observations sur la persistance des parasites chez des animaux présentant une immunité apparemment stérile.

B. BIGEMINA

a) Rappelons le cas d'un bovin splénectomisé (B 7) traité au Bérenil à 3,0 mg/kg (UILENBERG, 1965). Le sang de cet animal, éprouvé à 3 reprises pendant les 2 mois qui suivent ce traitement, ne transmettait plus *B. bigemina* à des veaux splénectomisés indemnes, et le parasite n'apparaissait pas dans

son sang après 4 inoculations de sang contenant certainement le parasite, pendant la même période. Pourtant il existait une piroplasmose cérébrale à l'autopsie (presque 3 mois après le traitement au Berenil), sans laquelle on aurait pu croire à une immunité stérile.

b) Rappelons le cas d'un autre bovin rapporté auparavant (UILENBERG, 1970), dont le sang ne transmettait pas *B. bigemina* 19 jours après traitement au Berenil à 5 mg/kg, tandis que de nombreux parasites furent pourtant trouvés à l'autopsie dans les capillaires du cortex cérébral, autopsie faite le jour de l'essai de transmission avec 100 ml de sang inoculés par voie intraveineuse à un bovin splénectomisé indemne.

La persistance éventuelle des parasites dans le cerveau après traitement au Berenil fournit peut-être l'explication des deux cas signalés par BARNETT (1965), de bovins dont l'examen du sang était constamment négatif après traitement par ce produit et sur lesquels l'inoculation de *B. bigemina* donnait des résultats négatifs, 78 à 109 jours après le traitement. Nos deux exemples montrent que le sang périphérique n'est pas nécessairement infectieux, tandis que l'animal héberge ailleurs de nombreux parasites.

c) Des cas de porteurs chroniques, dont le sang ne transmettait pas *B. bigemina* (avec des doses allant jusqu'à 100 ml, inoculées par la voie intraveineuse à des veaux splénectomisés indemnes) ont parfois été rencontrés, alors qu'il a été prouvé par des essais de transmission ultérieurs que ces donneurs étaient restés porteurs. Nous nous limiterons à deux exemples, plusieurs auteurs ayant déjà signalé de tels cas (voir ci-dessus) :

I. 10 ml de sang d'un porteur, présentant ce jour de très rares *B. bigemina* sur frottis mince, sont inoculés à un bovin splénectomisé indemne. Ce dernier ne s'infecte pourtant pas, et se montre 3 semaines plus tard sensible à l'inoculation de la même souche. Le sang du porteur se montre plus tard bien infectieux.

L'infection ne réussit donc pas toujours même si le sang est (faiblement) positif à l'examen microscopique.

II. Un bovin splénectomisé est porteur de *B. bigemina*. Les parasites sont observés, en très faible nombre, dans le sang le 22-4-66.

Un veau splénectomisé indemne est inoculé le 27-4-66 avec 10 ml de sang du porteur (par voie sous-cutanée), mais ne présente pas de *Babesia* sur les frottis quotidiens. Le 9-5-66 il reçoit 100 ml de sang (en partie par voie intraveineuse, en partie par voie sous-cutanée) du porteur, avec un résultat négatif. Le 17-5-66 il est de nouveau inoculé avec 100 ml de sang du porteur (en partie par voie intraveineuse, en partie par voie sous-cutanée); cette injection réussit enfin, les parasites apparaissent le 26-5-66 dans le sang du veau inoculé, et il meurt de piroplasmose le 30-5-66. 2 ml de sang de ce veau, récoltés le 30-5-66 avant sa mort et contenant plus de 5 p. 100 d'érythrocytes infestés par *B. bigemina*, sont inoculés aussitôt au porteur d'origine, mais le parasite n'est pas trouvé dans le sang du dernier pendant les 6 mois suivants, tandis que 2 ml du même sang prélevés en même temps infectent un bovin témoin.

Le porteur hébergeait donc toujours *B. bigemina*, malgré le fait que son sang ne transmettait pas le parasite à deux reprises. Sans la dernière inoculation réussie on aurait pu croire à une immunité stérile, l'animal ne présentant pas de parasitémie après l'inoculation de la même souche.

B. ARGENTINA

Dans quelques cas le sang d'un animal présumé encore porteur chronique n'a pas transmis le parasite à des animaux splénectomisés indemnes, tandis que l'inoculation de sang infectieux aux animaux présumés porteurs n'a pas été suivie d'une réaction, sans qu'il ait pu être prouvé si les animaux continuaient à héberger le parasite ou non. Rappelons par ailleurs un cas signalé auparavant (UILENBERG, 1964), où le sang d'un sujet ne s'avérait pas infectieux pour des animaux splénectomisés indemnes, inoculés à des doses de 10 et 50 ml, 2 et 4 semaines après une réaction parasitaire et clinique, périodes qui semblent trop courtes pour que l'animal se soit stérilisé de l'infection.

A. MARGINALE et A. CENTRALE

A une exception près, les parasites ont toujours été transmis avec le sang de porteurs chroniques, généralement avec des doses de 5 à 10 ml. Un cas reste inexplicé; il s'agit d'un bovin (n° B 73), traité à l'oxytétracycline

à 4,7 mg/kg lors de la rechute postopératoire à *A. marginale* après splénectomie; le sang est devenu négatif à l'examen microscopique 10 jours après le traitement et les parasites n'ont pas fait leur réapparition pendant une période de 194 jours après le traitement. Le sang n'était pas infectieux (100 ml par voie intraveineuse à un sujet splénectomisé indemne) 62 jours après le traitement, et B 73 n'a pas réagi à 3 inoculations de sang infectieux effectuées 77, 125 et 152 jours après le traitement. Ces résultats (rapportés en détail auparavant, UILENBERG, 1970) font penser à une immunité stérile, mais dans tous les autres essais de traitement à l'oxytétracycline, ce médicament n'a pas stérilisé les animaux d'*A. marginale* lors d'une administration unique de 10 mg/kg ou moins. Nous ne pouvons en tirer aucune conclusion.

2. Différences immunologiques entre souches

B. BIGEMINA

I. Trois bovins splénectomisés, B 19, B 24 et B 40, âgés d'environ 2 ans, sont porteurs de *B. bigemina*. Des inoculations croisées sont faites mensuellement entre ces 3 porteurs.

B 19 est porteur depuis le 9-3-65. *B. bigemina* est encore trouvée dans son sang le 27-9-65.

B 24 est porteur depuis le 8-8-64. *B. bigemina* est observée pour la dernière fois le 27-2-65, mais il est prouvé, par inoculation à un bovin indemne, qu'il est toujours porteur au 20-9-65.

B 40 est également porteur depuis le 8-8-64. Des parasites sont encore observés le 13-9-65.

Les trois animaux reçoivent le 30-9-65 chacun 10 ml de sang d'un porteur d'une souche de *B. bigemina* originaire d'une autre région. Ils réagissent tous les trois à cette inoculation (alors qu'ils ne réagissent pas du tout aux inoculations croisées faites mensuellement entre eux, même lorsque l'examen d'un des trois révélait le parasite dans son sang au moment du prélèvement) :

B 19 : Incubation parasitaire 6 jours; maximum de la parasitémie au 8^e jour, degré +. Pas de réaction thermique, pas de traitement, guérison.

B 24 : Incubation parasitaire 6 jours, incubation thermique 8 jours. Maximum de la

parasitémie (degré ++++) et de l'hyperthermie (41,3°) au 9^e jour. Hémoglobinurie à partir du 8^e jour. Très abattu le 10^e jour, il est traité in extremis (à la Pentamidine) et guérit. Il serait sans aucun doute mort sans traitement.

B 40 : Incubation parasitaire 6 jours, incubation thermique 7 jours. Maximum de la parasitémie au 8^e jour (degré ++), maximum de la fièvre (39,5°) aux 8^e et 9^e jours. Pas de traitement, guérison.

En conclusion : trois animaux splénectomisés, porteurs de la même souche de *B. bigemina*, ont réagi par une parasitémie importante, dont deux avec réaction thermique, à l'inoculation d'une autre souche; l'infection aurait été mortelle sur un des trois s'il n'avait pas été traité. La souche était donc antigéniquement différente des *B. bigemina* qu'ils portaient, bien que ces dernières aient donné une certaine pro-

tection contre la nouvelle infection, puisque la réaction n'a été dangereuse que sur un des trois animaux, tandis que les bovins splénectomisés meurent presque toujours d'une primo-infection en l'absence de traitement (UILENBERG, 1969).

II. Plusieurs autres cas (*) ont été observés où l'inoculation d'une autre souche que celle déjà hébergée déclenchait un accès parasitaire et souvent thermique, parfois nécessitant un traitement, mais dans ces cas la preuve que l'animal était encore porteur de la première souche au moment de la seconde inoculation était moins concluante que pour les 3 exemples ci-dessus, le temps écoulé entre la dernière observation de *B. bigemina* et l'inoculation atteignant un mois ou plus. Aussi nous n'en donnons pas les détails, sauf pour un exemple portant sur un animal inoculé successivement avec 4 souches :

TABLEAU N° I

Date	Souche inoculée	Parasitémie et hyperthermie suivant l'inoculation		Traitement éventuel	Observations
4.10.66	Souche A	+++	40°6	Zothélone (0,5 mg/kg)	Primo-infection. Plus de parasitémie après la fin du premier accès.
16.11.66	Souche A	0	-	-	Pas de parasitémie jusqu'à l'inoculation suivante.
3.1.67	Souche B	+++	< 40°0	-	Sang encore positif au 13.7.67, ensuite constamment négatif.
16.10.67	Souche C	+++	< 40°0	-	Plus de parasitémie après la fin du premier accès.
23.11.67	Souche D	+++	40°8	Acaprine (0,6 mg/kg)	Plus de parasitémie pendant au moins 2 mois après la fin du premier accès.

III. Deux autres exemples (n'ayant aucun rapport l'un avec l'autre) ont été observés, dans lesquels l'inoculation d'une autre souche à un bovin splénectomisé porteur de *B. bigemina* (avec présence des parasites dans le sang le jour de l'inoculation de la seconde souche) a été suivie, après une incubation de durée normale, d'une parasitémie très importante et de la fièvre, nécessitant un traitement. La seconde souche était dans les 2 cas originaire d'une

autre région que les souches hébergées par les animaux. Il s'agit de deux bovins porteurs lors de la splénectomie, inoculés avec une seconde souche un mois environ après l'opération. Dans ces cas, la relation de cause à effet entre l'inoculation (peu après la splénectomie) de la seconde souche et l'accès parasitaire n'est pas

(*) Uniquement portant sur animaux splénectomisés.

formellement démontrée; il pourrait s'agir d'une rechute de la souche initiale, mais l'accès thermique concomitant plaide contre cette possibilité, les rechutes n'amenant en général pas d'hyperthermie (UILENBERG, 1969).

Dans nos expériences, les bovins splénectomisés porteurs de *B. bigemina* n'ont jamais réagi à l'inoculation de la souche qu'ils portaient déjà, après que celle-ci ait été passée sur d'autres bovins ou non (ce qui est contraire aux résultats de ROSENBUSCH et GONZALEZ, 1925). En ce qui concerne 2 souches différentes, elles peuvent être immunologiquement différentes ou non, qu'elles viennent de la même région ou de régions éloignées l'une de l'autre. Nos observations ne sont pas assez nombreuses pour permettre de savoir si 2 souches de régions différentes sont plus souvent distinctes du point de vue antigénique que 2 souches d'une même région ou non, mais l'observation suivante montre de toute façon que les souches en provenance de régions éloignées l'une de l'autre ne sont pas toujours différentes :

IV. Bovin splénectomisé (n° B 11), indemne. Inoculé avec le sang d'une vache originaire de Tananarive, il réagit par un accès aigu et une parasitémie continue après le traitement de l'accès. Il est inoculé, par voie sous-cutanée, 43 jours après la première infection, avec 20 ml de sang d'un veau (n° B 16) en provenance de la région de Majunga (environ 500 km de Tananarive); ce sang contient d'assez nombreuses *B. bigemina*. B 11 ne réagit pas à cette inoculation par de la fièvre, et sa parasitémie continue au même niveau qu'auparavant.

L'inoculation inverse est également pratiquée, le même jour : B 16, qui avait sorti une souche de *B. bigemina* après sa splénectomie, faite dans les quelques jours suivant son arrivée de Majunga, est inoculé (par voie sous-cutanée, 31 jours après l'opération) avec 20 ml de sang de B 11, contenant d'assez nombreuses *B. bigemina*. B 16 ne réagit ni par de la fièvre, ni par une augmentation du nombre de parasites dans son sang.

Ces deux souches, originaires de régions éloignées de 500 km, ne sont donc pas différentes du point de vue antigénique.

ROSENBUSCH et GONZALEZ (1925) concluent de leurs expériences que chaque animal porte un type différent de *Babesia bigemina*; le

type d'une souche changerait continuellement au cours des passages, comme cela est connu pour certains trypanosomes; il se produirait des modifications temporaires par interaction avec l'organisme bovin, mais également des changements permanents ou mutations, qui détermineraient finalement des différences immunologiques importantes entre souches de différentes régions. BARNETT (1965) et PHILLIPS (1969) pensent que les rechutes parasitaires après le premier accès sont dues à des modifications antigéniques des parasites, échappant temporairement aux défenses de l'organisme, comme cela est connu dans des infections à trypanosomes. A partir de là, il n'est pas difficile d'imaginer qu'une souche peut graduellement se modifier au cours des passages. Ajoutons que les variations antigéniques, analogues à celles des infections à trypanosomes, récemment démontrées chez des *Plasmodia*, parasites intracellulaires comme les *Babesiae*, par BROWN et BROWN (1965) et d'autres publications par la suite, viennent à l'appui de la théorie de BARNETT.

B. ARGENTINA

Une réaction à l'inoculation d'une autre souche que celle déjà hébergée a été, dans nos expériences, beaucoup plus rare qu'avec *B. bigemina*. En fait, dans les quelques cas où une réaction se déclenchait après l'inoculation d'une autre souche, il n'a jamais été certain qu'il s'agissait bien d'un nouvel accès et non d'une rechute de la souche initiale, aussi nous n'en donnerons pas de détails.

A. MARGINALE et A. CENTRALE

Nous n'avons vu aucun cas où un porteur chronique ait réagi à l'inoculation d'une autre souche d'*A. marginale*. La souche d'*Anaplasma centrale* (THEILER, 1911) utilisée est celle importée d'Israël; aucun porteur n'a réagi à une deuxième inoculation, que la souche soit passée entre-temps sur d'autres bovins ou non.

Il n'est par ailleurs pas impossible que les souches malgaches diffèrent des souches américaines :

L'antigène commercial pour l'agglutination en capillaire (CA-test de RISTIC, 1962), fabriqué avec des anaplasmes américains (*A. marginale*) a été expérimenté sur des bovins à Madagascar, en suivant soigneusement la tech-

nique indiquée dans le prospectus de l'antigène et en faisant particulièrement attention à une inactivation correcte des sérums. On l'a d'abord expérimenté sur des animaux splénectomisés au laboratoire, porteurs d'*A. marginale* ou *A. centrale* ou des deux. Nous indiquerons de plus si les animaux ont été trouvés être porteurs de *Bartonellaceae* ou non, puisque KREIER et

RISTIC (1963) ont trouvé une certaine relation antigénique entre *Anaplasma* et *Eperythrozoon* (bien que WELTER et ZUSCHEK, 1962, n'aient pas trouvé une telle relation). (Ajoutons qu'un animal peut parfois être porteur d'une des *Bartonellaceae* sans que l'on s'en aperçoive.) Les résultats sont donnés dans le tableau ci-dessous.

TABLEAU N°II
Animaux splénectomisés

N° bovin	A.m. depuis		A.c. depuis		<i>Bartonellaceae</i> *	CA-test		Boynton
						4 h	24 h	
V 5	oui	3 mois	oui	16 mois	<i>E. tejanodes</i> <i>E. tuomi</i> <i>E. wenyoni</i>	+	0(?)	++
V 7	oui	3 mois	oui	4 mois	<i>E. tejanodes</i> <i>E. wenyoni</i>	+	0	0
V 30	oui	3 mois	-		<i>E. wenyoni</i>	0	+	+
B 12	-		oui	4 ans	<i>E. tejanodes</i> <i>E. tuomi</i> <i>E. wenyoni</i>	+	++	(+)
B 13	-		oui	3 ans	<i>E. tejanodes</i> <i>E. tuomi</i> <i>E. wenyoni</i>	+	+	0
B 51	-		oui	14 mois	<i>E. tejanodes</i> <i>E. tuomi</i> <i>H. bovis</i>	0	0(?)	0
B 52	-		oui	14 mois	<i>E. tejanodes</i> <i>E. tuomi</i> <i>E. wenyoni</i> <i>H. bovis</i>	(+)	0	+
B 56	-		oui	14 mois	<i>E. wenyoni</i>	0	0	0
B 57	-		oui	14 mois	<i>E. wenyoni</i>	(+)	0	0
V 29	-		oui	**	<i>E. tejanodes</i> <i>E. tuomi</i> <i>H. bovis</i>	0	0(?)	+
6 animaux, tous indemnes d' <i>A. marginale</i> et d' <i>A. centrale</i> , dont un seul n'a pas montré d' <i>Eperythrozoon</i> spp. et 5 n'ont pas présenté <i>H. bovis</i> .						6x0	5x0 1x0 (?)	5x0 1x+

,

A. m. = *A. marginale*. A. c. = *A. centrale*. Depuis = période pendant laquelle l'animal porte le parasite en question. 4 h = résultat du CA-test après 4 heures. 24 h = idem après 24 heures. Boynton = Test de Boynton et Woods (1935), que nous avons fait en même temps. Lecture des réactions: 0 = négatif. 0(?) = négatif, mais suspect à l'examen à la loupe. (+) = positif, faible réaction. + = réaction positive nette. ++ = forte réaction positive.

* Trois espèces d'*Eperythrozoon*, une d'*Haemobartonella*.

** V 29 commence son premier accès à *A. centrale* au moment de l'expérience.

Le CA-test a ensuite été exécuté (avec un nouveau lot d'antigène) sur 7 sérums d'animaux normaux importés d'une région de France où l'anaplasmose est inconnue, dont des frottis de sang ont été faits régulièrement depuis leur arrivée; il est exclu que ces animaux aient con-

tracté la maladie entre leur arrivée et l'exécution du test. Le résultat a été entièrement négatif dans 6 cas, suspect [= 0(?)] dans un cas après 24 h, négatif après 4 h.

41 sérums de zébus normaux de la côte nord-ouest de Madagascar, d'une région où

les résultats de splénectomies (UILENBERG, 1965) ont montré que tous les animaux vivant dans les mêmes conditions sont porteurs d'*A. marginale*, ont également été expérimentés. Les résultats ont été entièrement négatifs dans 10 cas, suspects [= 0 (?)] dans 10 cas, positifs dans 21 cas. Seulement 2 des 21 réactions positives peuvent être désignées comme ++, 10 comme + et 9 comme (+). 9 des 21 réactions ont été positives après 4 h, 16 après 18 h, 19 après 24 h. (Une des réactions a été positive [degré (+)] après 4 h mais négative par la suite, une autre a été positive [degré (+)] après 4 et 18 h mais seulement suspecte après 24 h.)

En conclusion : Les 13 animaux indemnes ont donné des réactions négatives dans 11 cas, des réactions suspectes dans 2 cas. Les 3 animaux splénectomisés porteurs d'*A. marginale* ont tous donné des réactions positives, les 6 splénectomisés ne portant qu'*A. centrale* ont donné 4 réactions positives, une réaction suspecte et une réaction négative (le cas de V 29 n'est pas pris en considération étant donné qu'il venait seulement de commencer son accès). Les 41 animaux que nous n'hésitons pas à considérer sur des données épizootologiques comme porteurs ont donné des réactions variables et en fait décevantes. Les réactions fortement positives ont été rares, aussi bien parmi les animaux normaux que les splénectomisés, et il est à noter que la seule réaction forte parmi ces derniers a été enregistrée sur un porteur d'*A. centrale* et non d'*A. marginale*. De plus, plusieurs réactions enregistrées comme positives après 4 h sont devenues négatives après 24 h.

Ces résultats sont à rapprocher de ceux obtenus par KUTTLER (1965) utilisant la réaction de fixation du complément, qui trouve également un pourcentage important de réactions négatives et suspectes en Afrique de l'Est, dans une population que l'on penserait être prémunie à 100 p. 100; de même par exemple WOKATSCH (1968) ne trouve en Afrique de l'Est des réactions positives (CA-test) qu'en moins des deux tiers des sérums. Les souches africaines et malgaches seraient donc peut-être antigéniquement plus ou moins différentes des souches américaines, mais cela reste à prouver, par exemple par des inoculations croisées. Notons que SERGENT et al. (1945) ne trouvent aucune différence entre une souche algérienne et une souche argentine d'*A. marginale*. Par

ailleurs, KREIER et RISTIC (1963, 1963 a) trouvent 2 souches américaines immunologiquement distinctes, et 3 souches de morphologie différente; ils créent même un nouveau genre et deux nouvelles espèces pour deux de ces souches.

3. Différences de sensibilité entre veaux nés de vaches porteuses et veaux de vaches indemnes

(Tous les animaux sont de races taurines, frisons ou normands.)

B. BIGEMINA

Tous les veaux ont été inoculés avec 10 ml de sang infectieux, par voie sous-cutanée.

I. Veaux de vaches indemnes (importées de régions de la France où *B. bigemina* est inconnue).

4 observations. La réaction a dû être traitée chez 2 des 4 veaux, à cause d'une parasitémie très importante et une hyperthermie élevée (41° dans un cas); ces deux animaux étaient âgés de 11 et 22 jours au moment de l'inoculation. Les deux autres, âgés de 32 et 35 jours, n'ont accusé l'infection que par une faible parasitémie sans fièvre.

II. Veaux de vaches portant presque certainement *B. bigemina* (puisqu'elles étaient nées à Madagascar et exposées à la tique *Boophilus microplus* (CANESTRINI, 1887).

6 observations sur des veaux contrôlés tous les jours au laboratoire. La réaction a dû être traitée sur un des 6 veaux, âgé de 48 jours (parasitémie et hyperthermie très importantes). 4 des autres, âgés de 7, 9, 9 et 11 jours, n'ont accusé l'infection que par une faible parasitémie sans fièvre, tandis que le sixième, âgé de 16 jours, a présenté une parasitémie assez importante, sans hyperthermie.

13 autres veaux âgés de moins d'un mois ont été contrôlés par la prise quotidienne de température, tandis que le sang n'a été examiné qu'une fois par semaine. *B. bigemina* est apparue dans le sang de 10 d'entre eux, mais aucun n'a fait de réaction clinique nécessitant un traitement. Les 3 veaux n'ayant pas présenté le parasite l'ont peut-être fait entre les examens hebdomadaires.

Il n'est pas possible de tirer des conclusions

comparatives, étant donné le faible nombre de veaux de vaches indemnes; tout au moins ces derniers ne sont-ils pas toujours très sensibles, et, comme le pense RIEK (1963, 1968), il est vraisemblable que les jeunes veaux, indépendamment de leur origine, constituent un groupe possédant une forte résistance naturelle à *B. bigemina*, bien que les recherches de HALL et al. (1968) démontrent l'influence des anticorps dans le colostrum. Ajoutons que même les adultes infectés pour la première fois ne succombent souvent pas en l'absence de traitement (voir par exemple DALY et HALL (1955) et une note à paraître sur la prémunition artificielle).

B. ARGENTINA

Tous les veaux ont été inoculés avec 10 ml de sang infectieux, par voie sous-cutanée.

I. Veaux de vaches indemnes (importées de régions de la France où *B. argentina* est inconnue).

5 observations. La réaction a dû être traitée sur 4 des 5 veaux, à cause d'une hyperthermie élevée. Les parasites étaient dans tous les cas présents dans le sang, mais il n'est guère possible de juger de la sévérité de la réaction sur leur nombre, toujours relativement faible dans le sang périphérique lors de cette infection; ces 4 veaux étaient âgés de 2, 4, 6 et 11 jours. Le 5^e veau ne présentait qu'une faible hyperthermie (39° 5) avec présence de rares *B. argentina* dans le sang; il était âgé de 29 jours.

II. Veaux de vaches portant presque certainement *B. argentina* (nées à Madagascar et exposées à la tique *B. microplus*).

5 observations sur des veaux contrôlés quotidiennement au laboratoire. La réaction a été traitée sur un des animaux, à cause d'une hyperthermie élevée et présence des parasites dans le sang; il était âgé de 12 jours. Les 4 autres, âgés de 1 à 2 semaines, n'ont pas présenté d'hyperthermie; les parasites ont été observés avec certitude dans le sang d'un d'entre eux et probablement sur 2 autres aussi, tandis que l'examen était constamment négatif sur le 5^e.

16 autres veaux, dont 15 avaient moins d'un mois et un autre presque 2 mois, ont été contrôlés par la prise quotidienne de température, tandis que le sang n'a été examiné

qu'une fois par semaine. Seulement 3 veaux sur 16 ont réagi par une hyperthermie importante associée à la présence des parasites dans le sang et un traitement a été estimé nécessaire dans ces 3 cas; ni parasitémie ni hyperthermie n'ont été décelées sur les 13 autres (et il n'est donc pas prouvé que *B. argentina* ait été transmise à ces veaux).

Ces observations ne sont certes pas assez nombreuses pour tirer des conclusions fermes, mais elles tendent à confirmer celles de HALL (cité plus haut).

A. MARGINALE

Nos observations sur des veaux de vaches indemnes ne sont pas assez nombreuses pour permettre une comparaison. En général, les jeunes veaux supportent très bien l'infection, y compris 2 animaux nés de vaches sûrement indemnes (importées de France); la parasitémie devient parfois assez importante, associée à une légère anémie, mais un traitement n'a jamais été nécessaire. (Observations sur 20 veaux, dont il n'était pas toujours possible de savoir si les mères étaient infectées ou non.) Comme le pense RISTIC (1968), il y a probablement peu de différence entre les deux catégories.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

1° La preuve d'une immunité stérile n'est pas apportée par le fait que le sang de l'animal n'est pas infectieux. L'absence d'une réaction d'un tel animal à l'inoculation du parasite en question ne constitue donc pas une preuve d'immunité stérile. Il paraît prématuré de changer la conception classique de « prémunition », c'est-à-dire que la résistance aux nouvelles infections est liée à la présence du parasite dans l'organisme. Nous ne nions par ailleurs pas la possibilité d'une immunité stérile de courte durée suivant la perte de l'infection, étant donné que des anticorps protecteurs circulants pourraient persister pendant quelque temps encore, anticorps dont l'existence a été rendue quasi certaine par les travaux de NOCARD et MOTAS (1902), et de THEILER (1904, 1905), qui démontrent une action préventive contre *B. canis* du sérum de chiens immunisés, et par les recherches récentes prouvant une action préventive du sérum de bovins

immunisés avec *B. argentina* (C.S.I.R.O., Annual Report 1965, RIEK, 1965, MAHONEY, 1967, 1967 a); MATSON (1964, cité par PHILLIPS, 1969 a) et PHILLIPS (1969 a) démontrent une action préventive contre *B. rodhaini* du sérum de rats immunisés; l'existence d'anticorps protecteurs circulants est également appuyée par les recherches (citées plus haut) qui semblent indiquer une immunité passive temporaire chez des chiots et veaux nés de mères prémunies, ou tout au moins une tolérance accrue temporaire.

On pourrait peut-être mieux définir le terme « prémunition » ainsi : Formation d'anticorps protecteurs liée à la présence du parasite dans l'organisme.

2° L'existence de souches immunologiquement différentes a pu être confirmée pour *B. bigemina*, mais l'état de prémunition par une souche peut donner une protection partielle contre une autre (voir aussi une note à paraître sur la prémunition artificielle). Les résultats décevants de tests sérologiques sur des porteurs d'*A. marginale* à Madagascar (et en Afrique) pourraient indiquer des différences antigéniques entre différentes souches.

3° Les jeunes veaux de vaches prémunies semblent en général mieux supporter la primo-infection avec *B. argentina* que ceux issus de mères indemnes. Il n'y a probablement pas de différence importante entre les deux catégories en ce qui concerne *A. marginale*, tandis que les expériences sur *B. bigemina* ne permettent pas de conclusions.

B. EPIZOOTOLOGIE

INTRODUCTION

Comme rapporté précédemment (UILENBERG, 1965), les bovins régulièrement détiqués de façon assez efficace ne sont pour la plupart pas porteurs des parasites cités. Dans ces circonstances, des cas cliniques et graves de babésiellose, piroplasmose et anaplasmose sont de temps en temps observés sur des adultes. Par contre, des cas cliniques sont extrêmement rares sur des adultes non ou irrégulièrement détiqués, la quasi-totalité des diagnostics positifs provenant d'élevages où le détiquage est

efficace. Des observations complémentaires ont pu être faites, observations confirmant en même temps la tolérance des jeunes veaux aux primo-infections.

OBSERVATIONS PERSONNELLES SUPPLEMENTAIRES

Les bovins du Centre de Recherches Zootechniques de Kianjasoa étaient, jusqu'en 1966, régulièrement passés au bain détiqueur à base d'arsenic et d'acide crésylique (bain contenant 0,15 p. 100 d'As₂O₃ appliqué hebdomadairement en saison des pluies, et 0,20 p. 100 appliqué toutes les deux semaines en saison sèche). La tique *B. microplus* était alors normalement absente du Centre, mais il y avait de temps en temps des introductions accidentelles par des bovins de l'extérieur traversant le Centre, résultant en quelques cas graves, souvent mortels chez les animaux en élevage extensif traités tardivement, principalement de babésiellose, plus rarement d'anaplasmose et de piroplasmose vraie (ajoutons que les animaux étaient tous prémunis artificiellement avec *A. centrale*, mais non avec les *Babesiae*). Malgré le détiquage régulier, les larves à jeun de la tique peuvent se fixer temporairement sur les animaux entre les bains, l'arsenic n'ayant aucune rémanence sur la peau; il est connu que *B. argentina*, à l'opposé de *B. bigemina*, est déjà transmise à partir du 2^e jour après la fixation de la tique (RIEK, 1966).

30 veaux du Centre, âgés de 4 à 9 mois, ont été splénectomisés en 1962-1964; 4 sur 30 seulement se sont montrés porteurs de *B. bigemina*, aucun de *B. argentina* (ce qui ne prouve d'ailleurs pas son absence, UILENBERG, 1969), ni d'*A. marginale* (0 sur les 23 qui ont pu être contrôlés assez longtemps pour confirmer son absence); ces résultats ont été rapportés auparavant (UILENBERG, 1965). RAYNAUD (1962) ne trouve aucun veau sur 16 (âgés de 3 à 12 mois) porteur de *B. bigemina* après splénectomie, un seul de *B. argentina*; il indique la sortie d'*A. marginale*, sans en donner le nombre.

Par ailleurs, les bovins cédés par le Centre aux éleveurs pour l'amélioration du cheptel à Madagascar subissaient des pertes très importantes par les maladies transmises par les tiques (voir une note à paraître sur la prémunition artificielle).

En 1966 le système de lutte contre les maladies transmises par la tique *B. microplus* a été changé fondamentalement au Centre de Kianjasoa :

1° Tous les animaux du Centre, environ 1000, ont été prémunis artificiellement avec *B. bigemina*, *B. argentina* et *A. centrale*, utilisant les méthodes exposées ailleurs (UILENBERG, sous presse).

2° Le rythme des bains a été ralenti afin de permettre la survie d'une population limitée de *B. microplus*, et les pâturages du Centre ont été ensemencés avec des larves de la tique écloses au laboratoire, pour accélérer la création d'une population de la tique.

La population de tiques a été surveillée régulièrement et le rythme des bains y a été adapté, dans le but de maintenir une population de *B. microplus* suffisamment importante pour infecter tous les veaux en bas âge avec les *Babesiae* et *A. marginale* et entretenir par la suite l'état de prémunition, tout en limitant la population à un niveau assez faible pour ne pas gêner la croissance et la production des animaux. Pendant la première saison des pluies suivante, la population a été très (trop) faible. Après quelques tâtonnements, un rythme de bains en principe mensuel, mais flexible, a finalement été adopté pour les zébus (y compris ceux de races importées), avec arrêt total des bains entre mai et septembre (saison sèche quand le cycle de la tique est ralenti). Il a d'ailleurs parfois été nécessaire de baigner les animaux temporairement toutes les 2 ou 3 semaines, à cause d'un trop grand nombre de la tique *Amblyomma variegatum* (FABRICIUS, 1794); du lindane a également été ajouté au bain, l'arsenic ayant montré une action très insuffisante sur cette tique. On essaie de maintenir la concentration d'As₂O₃ à 0,18 p. 100, celle du lindane à 0,02 p. 100. Une épizootie de streptothricose cutanée (dermatophilose) a parfois également nécessité un rythme de bain plus élevé pendant quelque temps pour certains troupeaux, cette maladie ayant été tenue en échec par les bains hebdomadaires précédemment.

Le Centre possède également un nombre de bovins de race frisonne et des métis frison-zébu, qui sont détiqués par douchage et non par le bain. On emploie actuellement le carbaryl à 0,25 p. 100 sous forme d'une suspension d'une poudre mouillable. Le rythme mensuel du dé-

tiquage n'est pas suffisant pour ces animaux, sur lesquels la population de *B. microplus* devenait alors trop importante, à l'opposé de la situation chez les zébus. (Ceci n'est pas étonnant, on sait actuellement, surtout grâce aux recherches effectuées en Australie, que les zébus résistent beaucoup mieux à l'infestation par *B. microplus* que les taurins). On adapte le rythme des douchages à l'importance de la population de la tique.

3° La prémunition artificielle a été abandonnée au Centre.

Résultats de cette expérience

14 veaux du Centre, âgés de 8 à 13 mois, nés après les prémunitions artificielles et le ralentissement des bains, ont été splénectomisés en 1967. Il s'agit d'animaux élevés en extensif dans des troupeaux détiqués par bain, tous ayant vécu au moins une grande partie de la saison des pluies à Kianjasoa.

Malgré le fait que la population de *B. microplus* avait encore été trop faible pendant cette première saison de pluies, 12 sur 14 se sont montrés porteurs de *B. bigemina*, 12 sur 14 d'*A. marginale*, et 3 sur 14 de *B. argentina*, tandis que 2 autres présentaient de rares *Babesiae* dans les capillaires du cortex cérébral dont il est probable, mais non entièrement certain, qu'elles étaient des *B. argentina*. La population de tiques étant actuellement un peu plus importante, on peut espérer que le pourcentage de veaux infectés pendant leurs premiers mois aura encore augmenté. (Rappelons d'ailleurs encore que la proportion d'animaux infectés par *B. argentina* est plus importante que celle révélée par la splénectomie.)

Par ailleurs, depuis le ralentissement du détiquage, actuellement une période de presque 3 ans, le laboratoire n'a pas reçu un seul prélèvement du Centre d'un animal malade ou mort qui se soit révélé être positif pour une babésiose ou l'anaplasmose, tandis qu'il recevait auparavant chaque année quelques frottis ou organes positifs pour la babésiellose, moins souvent pour la piroplasmose vraie et l'anaplasmose; cela malgré le fait que le Centre envoie actuellement plus régulièrement des prélèvements qu'autrefois. De nombreuses primo-infections de piroplasmose, babésiellose et anaplasmose ont pu être observées chez des jeunes veaux lors d'expériences sur la cowdriose

(« heartwater »), quand des frottis de sang ont été faits systématiquement pour vérifier si la réaction thermique après inoculation de cette maladie avec du sang d'un mouton n'était pas due aux hématozoaires; ces primo-infections, sans symptômes cliniques, n'auraient pas été découvertes sans cela, et ont guéri sans intervention thérapeutique (mis à part un seul cas d'accès d'anaplasmose décelé de cette façon, traité peut-être sans nécessité).

La mortalité des veaux ne semble pas avoir augmenté par rapport à la mortalité totale (voir plus loin).

Bien qu'aucun chiffre valable ne puisse être donné, il est certain que le changement du système de lutte contre les maladies transmises par *B. microplus* n'a pas été suivi par une augmentation de la mortalité due aux babésioses et à l'anaplasmose; le contraire semble vrai, et cela malgré l'abandon de toute prémunition artificielle.

Les avantages de cette prémunition naturelle sont :

Les animaux cédés par le Centre ont une plus grande valeur parce qu'ils ne risquent plus de mourir de primo-infections en dehors du Centre (voir une note à paraître sur la prémunition artificielle). C'est un point pratique très important pour l'amélioration du cheptel malgache.

La prémunition artificielle avec ses difficultés et ses frais a pu être abandonnée au Centre.

Les cas de maladies à hématozoaires semblent avoir été pratiquement éliminés dans le Centre.

Il y a moins de séances de détiqage, donc moins de déplacements des troupeaux, moins de travail, moins d'ixodicides utilisés et moins de frais.

Il y a d'ailleurs, tout au moins dans les conditions de Kianjsoa, également des désavantages très importants :

a) Augmentation du nombre de cas de cowdriose (« heartwater »). Cette maladie est plus fréquente actuellement, par l'augmentation de la population du vecteur, *A. variegatum*, moins influencé par le détiqage que *B. microplus* (la première étant une tique à 3 hôtes, pouvant parasiter d'autres animaux que les bovins, et étant moins sensible aux ixodicides).

Aucun chiffre précis ne peut être donné, l'envoi de prélèvements ayant été très irrégulier par le passé, actuellement plus régulier.

Voici le nombre de cerveaux reçus pour examen du Centre à partir de 1964 et les résultats :

1964 : 6. Cowdriose 1 positif; babésiellose cérébrale 2 positifs.

1965 : 2. Cowdriose 1 positif; babésiellose cérébrale 1 positif.

1966 : 5. Cowdriose 1 positif; babésiellose aucun.

1967 : 15. Cowdriose 7 positifs; babésiellose aucun.

1968 : 28. Cowdriose 14 positifs; babésiellose aucun.

1969 (4 premiers mois seulement) :

11. Cowdriose 7 positifs; babésiellose aucun.

Une augmentation importante est certaine; répétons qu'une comparaison des chiffres par année n'a d'ailleurs qu'une valeur très restreinte, le pourcentage des cas de mortalité suspects de cowdriose dont le cerveau est reçu variant suivant des circonstances indépendantes du laboratoire.

On vaccine actuellement les animaux maintenus la nuit dans des étables, mais le problème n'est pas résolu pour les troupeaux en élevage extensif, dont la réaction à la vaccination est difficile à surveiller.

b) La streptothricose cutanée (dermatophilose). Tenue en échec auparavant par les bains hebdomadaires d'arsenic et d'acide crésylique, elle est actuellement devenue un grand problème pour certaines races du Centre, les bains mensuels ne suffisant pas à la prévenir et supprimer. Ce problème n'est pas encore résolu.

c) Augmentation de la mortalité totale au Centre. Elle est passée de 2 à 3 p. 100 de l'effectif par an dans les années 1964-1966 à 5 à 7 p. 100 en 1967-1968, et le début de 1969 fait prévoir un chiffre du même ordre.

La mortalité totale comprend des accidents (veaux dévorés à la naissance par des chiens, animaux tombés dans des ravins, mangés par des crocodiles, etc.), des veaux morts-nés, des veaux morts peu après la naissance par des infections ombilicales, etc. Le nombre de ces

mortalités reste à peu près égal d'année en année.

L'augmentation de la mortalité est due à plusieurs facteurs; ceux dus au ralentissement du rythme des bains, la cowdriose et la dermatophilose, sont certainement parmi les principaux, mais deux autres facteurs, indépendants de la lutte contre les tiques, y ont par hasard contribué de façon non négligeable : la douve hépatique (*Fasciola gigantica*) a pris une grande extension dans la région (auparavant indemne) pratiquement en même temps que le ralentissement des bains; quelques troupeaux de bovins achetés à la même époque comprenaient un nombre important de bêtes vieilles et faibles, parmi lesquelles la mortalité a été plus élevée que normalement. Des chiffres valables pour la part qui revient à chaque facteur ne peuvent pas être donnés.

Une analyse des chiffres de la mortalité pour les années 1964-1966 et pour 1967-1969 montre encore une fois que les maladies transmises par *B. microplus* ne sont pas responsables d'une plus grande mortalité parmi les veaux, qui constituent actuellement la catégorie exposée aux primo-infections :

En 1964-1966 les veaux de moins d'un an constituaient 36,4 p. 100 du total des mortalités. Ce pourcentage était de 30,9 p. 100 en 1967-1968 et les premiers mois de 1969.

d) Il est nécessaire de surveiller régulièrement la population de tiques et d'y adapter le rythme du détiquage. Celui-ci n'est donc plus une simple routine.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Les maladies transmises par *Boophilus*, et ces tiques elles-mêmes, peuvent être avantageusement combattues en appliquant un rythme de détiquage qui permet à une population limitée de la tique de se maintenir. La prémunition artificielle avec ses difficultés et frais est alors superflue, il y a moins de travail et de frais, et le nombre de cas des maladies en question semble diminuer. L'expérience confirme les conceptions classiques de l'épizootologie, c'est-à-dire que les jeunes veaux (tout au moins ceux issus de mères infectées) sont si peu sensibles qu'ils subissent les primo-infections sans dommages, et que les animaux, exposés aux ré-infections continuelles, gardent leur état de prémunition par la suite.

Ce système a de grands inconvénients si d'autres infections transmises par des tiques, avec une différente épizootologie, existent; dans le cas présent il s'agit de la cowdriose, tandis que dans certaines régions de l'Afrique la fièvre de la côte est (theilériose), contre laquelle une lutte intensive contre les tiques est encore indispensable, constitue également une contre-indication (prohibitive dans ce cas). La dermatophilose constitue aussi un grand problème à Madagascar, la seule méthode ayant donné entièrement satisfaction jusqu'à présent dans le pays étant des bains fréquents à base d'arsenic et d'acide crésylique, bains qui sont en même temps ixodicides.

Il est par ailleurs évident que le meilleur système de lutte serait l'éradication de la tique, mais cela n'est pas encore possible dans les conditions à Madagascar.

SUMMARY

Notes on bovine babesiosis and anaplasmosis in Madagascar.

V - A) Immunity and premunition. B) Epizootology

The existence of a sterile immunity in infections with *Babesia* is difficult to prove with certainty and the term « premunition » seems to conserve its value. Examples are given to show that blood of carriers does not always transmit the parasite (*B. bigemina*); these carriers, by not reacting to the inoculation of the same strain of the parasite, may thus wrongly simulate a sterile immunity.

Immunologically different strains exist, at least in *B. bigemina*, and may sometimes cause important parasitic and thermal attacks (even fatal) in splenectomised carriers of other strains; a partial protection against the different strain may exist. Results of the capillary agglutination test with an American antigen indicate the possibility that the Malagasy strains of *A. marginale* are more or less different antigenetically from the antigen-strain.

Limited experiments seem to confirm, at least for *B. argentina*, the Australian experiments showing a lower susceptibility of calves from premunished cows than from non-infected cows. Young calves seem to have a low susceptibility to *A. marginale* irrespective of their origin.

A system of tick-control permitting survival of a limited population of the tick *Boophilus microplus* eliminates the problem of babesiosis and anaplasmosis and presents important advantages over intensive tick control, which requires artificial premunition. But other ticks and other infections may then increase mortality.

RESUMEN

Notas sobre las babesiosis y la anaplasmosis de los bovinos en Madagascar.

V - A) Inmunidad y premunición. B) Epizootología

Es difícil demostrar con certeza la existencia de una inmunidad estéril en las infecciones con *Babesia*; la concepción de premunición parece conservar su valor. Se dan ejemplos mostrando que la sangre de portadores no transmite siempre el parásito (*B. bigemina*); Dichos portadores no reaccionando a la inoculación de la misma cepa del parásito entonces pueden simular injustamente una inmunidad estéril.

Cepas antigenicamente diferentes existen, por lo menos en *B. bigemina*, y a veces pueden causar accesos parasitarios y térmicos importantes (incluso mortales) en bovinos esplenectomizados, portadores de otras cepas; Puede existir una protección parcial contra la cepa diferente. Los resultados de la prueba de aglutinación en capilar con un antígeno americano indican que las cepas de *A. marginale* de Madagascar podrían antigenicamente ser más o menos diferentes de la cepa del antígeno.

Algunas experiencias tienden a confirmar, particularmente en lo concerniente a *B. argentina*, las experiencias de Australia demostrando una más pequeña sensibilidad de los terneros nacidos de vacas precavidas que de los nacidos de vacas indemnes. Los jóvenes terneros parecen poco sensibles para con *A. marginale* independientemente de su origen.

Un ritmo de lucha contra las garrapatas, que permite la supervivencia de un número limitado de *Boophilus microplus*, elimina el problema de las babesiosis y de la anaplasmosis y tiene importantes ventajas con respecto a la lucha intensiva, que exige la aplicación de la premunición artificial. Pero otras garrapatas y otras infecciones entonces pueden hacer que se aumente la mortalidad a causa de la insuficiencia del ritmo de los baños.

BIBLIOGRAPHIE

- ARIFDZHANOV (K. A.), BOKOV (V. F.) et SHMUNK (E. K.), « Caractéristiques de souches de *Piroplasma bigeminum* et *Françaiella colchica* », Mater. Konf. Probl. Prot. (Samakand: Uzbek. nauchno-issled. vet. Inst.), 1963 : 9-10. (Extrait dans : *Vet. Bull.*, 1964, **34** : 458.)
- BARNETT (S. F.), « The chemotherapy of *Babesia bigemina* infection in cattle », *Res. vet. Sci.*, 1965, **6** : 397-415.
- BOYNTON (W. H.) et WOODS (G. M.), « A serum reaction observed in anaplasmosis », *J. am. vet. med. Ass.*, 1935, **87** : 59-63. (Extrait dans : *Vet. Bull.*, 1936, **6** : 121.)
- BROWN (K. N.) et BROWN (I. N.), « Immunity to malaria: antigenic variation in chronic infections of *Plasmodium knowlesi* », *Nature*, Lond., 1965, **208** : 1286-1288.
- CALLOW (L. L.), « Strain immunity in babesiosis », *Nature*, Lond., 1964, **204** : 1213-1214.
- CALLOW (L. L.), « Sterile immunity, coinfectious immunity and strain difference in *Babesia bigemina* infections », *Parasitology*, 1967, **57** : 455-465.
- CALLOW (L. L.), « A note on homologous strain immunity in *Babesia argentina* infections », *Aust. vet. J.*, 1968, **44** : 268-269.
- CALLOWS (L. L.) et MELLORS (L. T.), « A new vaccine for *Babesia argentina* infection prepared in splenectomised calves », *Aust. vet. J.*, 1966, **42** : 464-465.
- COLAS-BELCOUR (J.) et VERVENT (G.), « Quelques observations sur des souris ayant survécu à leur infection par *Babesia (Nuttallia) rodhaini* Van Den Berghe, Vincke, Chardome et Van Den Bulcke. 1950 », *Bull. Soc. Path. exot.*, 1953, **46** : 34-39.
- COX (F. E. G.) et YOUNG (A. S.), « Acquired immunity to *Babesia microti* and *Babesia rodhaini* in mice. *Parasitology*, 1969, **59** : 257-268.
- C.S.I.R.O., « 17th Annual Report 1964-65 », C.S.I.R.O., East Melbourne, Australia, 1965. (Extrait dans : *Vet. Bull.*, 1966, **36** : 532-534.)
- DALY (G. D.) et HALL (W. T. K.), « A note on the susceptibility of British and some zebu-type cattle to tick fever (babesiosis) », *Aust. vet. J.*, 1955, **31** : 152.
- DAVIES (S. F. M.), JOYNER (L. P.) et KENDALL (S. B.), « Studies on *Babesia divergens* (M'Fa-

- dye and Stockman. 1911)», *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1958, **52**: 206-215.
- HALL (W. T. K.), «The immunity of calves to *Babesia argentina* infection», *Aust. vet. J.*, 1960, **36**: 361-366.
- HALL (W. T. K.), «The immunity of calves to tick-transmitted *Babesia argentina* infection», *Aust. vet. J.*, 1963, **39**: 386-389.
- HALL (W. T. K.), TAMMEMAGI (L.) et JOHNSTON (L. A. Y.), «Bovine babesiosis: The immunity of calves to *Babesia bigemina* infection», *Aust. vet. J.*, 1968, **44**: 259-264.
- JOHNSTON (L. A. Y.) et TAMMEMAGI (L.), «Bovine babesiosis: duration of latent infection and immunity to *Babesia argentina*», *Aust. vet. J.*, 1969, **45**: 445-449.
- JOYNER (L. P.), «Experimental infections with *Babesia divergens* in calves», *J. Prot.*, 1966, **13** (suppl. août): 20.
- KEMRON (A.), HADANI (A.), EGYED (M.) et al., «Studies on bovine piroplasmosis caused by *Babesia bigemina*. III. The relationship between the number of parasites in the inoculum and the severity of the response», *Refuah Vet.*, 1964, **21**: 112-108.
- KIKUTH (W.) et MUDROW (L.), «Chemotherapeutische und immunbiologische Studien bei der Piroplasmose des Hundes (*B. canis*)», *Z. Immunforsch.*, 1939, **96**: 125-141.
- KLEINE (F. K.) et MOLLERS (B.), «Über ererbte Immunität», *Z. Hyg. Infektkr.*, 1906, **55**: 179-186.
- KREIER (J. P.) et RISTIC (M.), «Morphologic, antigenic, and pathogenic characteristics of *Eperythrozoon ovis* and *Eperythrozoon wenyoni*», *Am. J. vet. Res.*, 1963, **24**: 488-500.
- KREIER (J. P.), et RISTIC (M.), «Anaplasmosis. XI. Immunoserologic characteristics of the parasites present in the blood of calves infected with the Oregon strain of *Anaplasma marginale*», *Am. J. vet. Res.*, 1963, **24**: 688-696.
- KREIER (J. P.) et RISTIC (M.), «Anaplasmosis. XII. The growth and survival in deer and sheep of the parasites present in the blood of calves infected with the Oregon strain of *Anaplasma marginale*», *Am. J. vet. Res.*, 1963, **24**: 697-702.
- KUTTLER (K. L.), «Comparisons of complement-fixation and capillary tube-agglutination tests for detection of bovine anaplasmosis», *J. Am. vet. med. Ass.*, 1963, **143**: 729-733.
- KUTTLER (K. L.), «Serological survey of anaplasmosis incidence in East Africa, using the complement fixation test», *Bull. epiz. Dis Afr.*, 1965, **13**: 257-262.
- KUTTLER (K. L.), MARBLE (D. W.) et MATTHEWS (N. J.), «Anaplasmosis complement-fixation response in calves from anaplasmosis-infected dams», *Am. J. vet. Res.*, 1962, **23**: 1007-1010.
- LEGG (J.), «The value of the blood of recovered cattle in redwater inoculation», *Aust. vet. J.*, 1931, **7**: 70-74.
- LEGG (J.), «Recent observations on the pre-munization of cattle against tick-fevers in Queensland», *Aust. vet. J.*, 1939, **15**: 46-53.
- MAHONEY (D. F.), «Bovine babesiosis: an assessment of the significance of complement fixing antibody based upon experimental infection», *Aust. vet. J.*, 1964, **40**: 369-375.
- MAHONEY (D. F.), «Bovine babesiosis: the immunization of cattle with killed *Babesia argentina*», *Exp. Parasit.*, 1967, **20**: 125-129.
- MAHONEY (D. F.), «Bovine babesiosis: preparation and assessment of complement fixing antigens», *Exp. Parasit.*, 1967, **20**: 232-241.
- NOCARD et MOTAS, «Contribution à l'étude de la piroplasmose canine», *Ann. Inst. Pasteur*, 1902, **16**: 257-290.
- PHILLIPS (R. S.), «*Babesia rodhaini* infections in the rat after acute primary parasitaemia», *Parasitology*, 1969, **59**: 349-356.
- PHILLIPS (R. S.), «The protective activity of serum from immune rats against *Babesia rodhaini*», *Parasitology*, 1969, **59**: 357-364.
- PIPANO (E.), «The effect of treatment with amicarbalide isethionate (Diampron, May and Baker) on pre-munition against *Babesia bigemina* in splenectomized cattle», *J. Prot.*, 1966, **13** (suppl. août): 35.
- RAYNAUD (J. P.), «Prospection des hématozoaires et tiques de bovins à Madagascar. I. - Recherches dans la province de Tananarive», *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1962, **15**: 137-145.
- RIEK (R. F.), «Immunity to babesiosis», In: GARNHAM (P. C. C.), PIERCE (A. E.) et ROITT (I.), «Immunity to Protozoa», Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1963. (Pp. 160-179.)
- RIEK (R. F.), «The cattle tick and tick fever», *Aust. vet. J.*, 1965, **41**: 211-216.
- RIEK (R. F.), «The life cycle of *Babesia argentina* (Lignières, 1903) (*Sporozoa: Piroplasmidea*) in the tick vector *Boophilus microplus* (Castrini)», *Aust. J. agric. Res.*, 1966, **17**: 247-254.
- RIEK (R. F.), «Babesiosis», In: WEINMAN (D.) et RISTIC (M.), «Infectious blood diseases of man and animals. Volume II. The pathogens, the infections, and the consequences», New York and London, Academic Press, 1968. (Pp. 219-268.)
- RISTIC (M.), «A capillary tube-agglutination test for anaplasmosis. A preliminary report», *J. Am. vet. med. Ass.*, 1962, **141**: 588-594.
- RISTIC (M.), «Anaplasmosis», In: WEINMAN (D.) et RISTIC (M.), «Infectious blood diseases of man and animals. Volume II. The pathogens, the infections, and the consequences», New York and London, Academic Press, 1968. (Pp. 473-542.)
- ROSENBUSCH (F.) et GONZALEZ (R.), «Beitrag zum Studium der Tristeza», *Arch. Protistenk.*, 1925, **50**: 443-485.
- SCHINDLER (R.), «Serologische Untersuchungen bei Piroplasmosen», *Z. Parasitenk.*, 1964, **25**: 15-16.
- SCHINDLER (R.), «Serological and immunological investigations in babesiosis», *Progress in Protozoology, International Congress Series n° 91*, Excerpta Medica Foundation, 1965: 34-35.
- SERGEANT (E.), DONATIEN (A.), PARROT (L.) et LESTOQUARD (F.), «Etudes sur les piroplasmoses bovines», Alger. Institut Pasteur d'Algérie, 1945 (816 p)
- SERGEANT (E.), PARROT (L.) et DONATIEN (A.), «Une question de terminologie. Immuniser et pré-munir», *Bull. Soc. Path. exot.*, 1924, **17**: 37-38.
- THEILER (A.), «Beitrag zur Frage der Immunität bei der Piroplasmose des Hundes», *Zbl. Bakt., I. Orig.*, 1904, **37**: 401-405.
- THEILER (A.), «Notes on the immunity of the piroplasmosis of the dog», Transvaal Dept. Agric., Report Govt. Vet. Bacteriologist, 1903-1904; Pretoria 1905: 98-113.
- TSUR (I.), «Immunization trials against bovine babesiosis. I. Vaccination with blood from latent carriers», *Refuah Vet.*, 1961, **18**: 110-103.

- TSUR (I.) et LAPINSKI (Z.), « Immunization trials against bovine babesiasis. II. Vaccination with blood from « patent » carriers », *Refuah Vet.*, 1962, **19**: 183-181.
- UILENBERG (G.), « Notes sur les hématozoaires et tiques des animaux domestiques à Madagascar », *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1964, **17**: 337-359.
- UILENBERG (G.), « Sur la pathogénie des formes cérébrales des babésioses bovines à Madagascar », *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1965, **18**: 83-88.
- UILENBERG (G.), « Influence du détiqage sur la présence de parasites sanguins chez les bovins malgaches observés après splénectomie. Indications pratiques pour la lutte contre les hématozoaires pathogènes », *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1965, **18**: 165-173.
- UILENBERG (G.), « Notes sur les babésioses et l'anaplasmose des bovins à Madagascar. I. - Introduction. Transmission », *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1968, **21**: 467-474.
- UILENBERG (G.), « Notes sur les babésioses et l'anaplasmose des bovins à Madagascar. II. - Influence de la splénectomie », *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1969, **22**: 237-48.
- UILENBERG (G.), « Notes sur les babésioses et l'anaplasmose des bovins à Madagascar. III. - Essais de traitement », *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1970, **23**: 15-41.
- WALKER (J.), « Some observations in connection with the immunization of cattle against South African redwater and genuine gallsickness (anaplasmosis) », 3rd, 4th Reports Director Vet. Research, South Africa, 1915: 503-526.
- WELTER (C.J.) et ZUSCHEK (F.), « Properties of *Anaplasma marginale* antigen used in a capillary tube-agglutination test », *J. Am. vet. med. Ass.*, 1962, **141**: 595-599.
- WOKATSCH (R.), « Serologische Untersuchungen über das Vorkommen der Anaplasmose bei Hauswiederkäuern in Tansania/Ostafrika », *Z. Tropenmed. u. Parasit.*, 1968, **19**: 210-215.