

Institut d'Elevage et de Médecine
Vétérinaire des Pays Tropicaux
10, rue Pierre Curie
94704 MAISONS-ALFORT Cedex

Ecole Nationale Vétérinaire
d'Alfort
7, avenue du Général-de-Gaulle
94704 MAISONS-ALFORT Cedex

Institut National Agronomique
Paris-Grignon
16, rue Claude Bernard
75005 PARIS

Muséum National d'Histoire Naturelle
57, rue Cuvier
75005 PARIS

DIPLOME D'ETUDES SUPERIEURES SPECIALISEES
PRODUCTIONS ANIMALES EN REGIONS CHAUDES

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

LES MALADIES DES RUMINANTS TRANSMISSIBLES PAR
LES TIQUES EN DOMINIQUE (PETITES ANTILLES),
ET METHODES DE LUTTE

par

Laurence LANNOY

année universitaire 1993-1994





RESUME	
INTRODUCTION	1
I- CARACTERISTIQUES BIOTIQUES ET ABIOTIQUES DU MILIEU EN DOMINIQUE	2
A. CARACTERISTIQUES ABIOTIQUES	2
1. LA GEOGRAPHIE	2
2. LA SITUATION POLITIQUE	2
3. LA POPULATION	2
4. LA CLIMATOLOGIE	2
5. L'ECONOMIE	2
6. L'AGRICULTURE	2
a. Le régime foncier	
b. La production agricole	
B. CARACTERISTIQUES BIOTIQUES	3
1. LE CHEPTEL DOMINICAIN	3
2. MODE D' ELEVAGE ET ALIMENTATION DES RUMINANTS	4
a. Les bovins	
b. Les petits ruminants	
3. PRODUCTIONS ANIMALES CONCERNANT LES RUMINANTS	5
4. SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE CONCERNANT LES TIQUES DES RUMINANTS EN DOMINIQUE	5
II- LES TIQUES DES RUMINANTS EN DOMINIQUE	6
A. ORIGINE, DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE, APPARITION AUX ANTILLES ET PLUS PARTICULIEREMENT EN DOMINIQUE	6
1. LA TIQUE <i>AMBLYOMMA VARIEGATUM</i>	6
2. LA TIQUE <i>BOOPHILUS MICROPLUS</i>	
B. CYCLES PARASITAIRES	6
1. LE CYCLE DE <i>BOOPHILUS MICROPLUS</i>	6
a. Les hôtes	
b. Les stases de développement	
c. Caractéristiques du cycle	
2. LE CYCLE D' <i>AMBLYOMMA VARIEGATUM</i>	8
a. Les hôtes	
b. Les stases de développement	
c. Caractéristiques du cycle	
3. LOCALISATIONS SUR L'HOTE	9
C. IMPORTANCE VETERINAIRE	9
1. DANS LES REGIONS OU CES TIQUES SONT PRESENTES	9
a. Conséquences de la piqûre	
b. Spoliation sanguine	
c. Transmission	
d. Schéma de synthèse des conséquences du parasitisme	
e. Coût de la lutte contre les tiques	
f. Conclusion	
2. DANS LES REGIONS OU LEUR PRESENCE EST POSSIBLE	11

D. LA LUTTE CONTRE LES TIQUES EN DOMINIQUE	12
III. LES MALADIES DES RUMINANTS TRANSMISSIBLES PAR LES TIQUES EN DOMINIQUE	
A. LA COWDRIOSE	13
1. REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE ECONOMIQUE	13
2. ETIOLOGIE	13
a. Les <i>Cowdria</i> chez les ruminants	
b. Les <i>Cowdria</i> chez les tiques	
c. Réceptivité	
d. Immunologie	
e. Epidémiologie de la cowdriose	
3. DIAGNOSTIC	16
a. Diagnostic clinique	
b. Diagnostic épidémiologique	
c. Diagnostic nécropsique	
d. Diagnostic parasitologique	
e. Diagnostic sérologique	
4. TRAITEMENT	17
B. LES BABESIOSES A <i>BABESIA BOVIS</i> ET A <i>BABESIA BIGEMINA</i>	18
1. HISTORIQUE, REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE ECONOMIQUE	18
2. ETIOLOGIE	18
a. Les <i>Babesia</i> chez les ruminants	
b. Les <i>Babesia</i> chez les tiques	
c. Réceptivité	
d. Immunologie	
e. Epidémiologie des babésioses	
3. DIAGNOSTIC	25
a. Diagnostic clinique	
b. Diagnostic nécropsique	
c. Diagnostic parasitologique	
d. Diagnostic sérologique	
4. TRAITEMENT	28
a. Traitement étiologique	
b. Traitement adjuvant	
C. LES ANAPLASMOSES	30
1. HISTORIQUE, REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE ECONOMIQUE	30
2. ETIOLOGIE	30
a. Les <i>Anaplasma</i> chez les ruminants	
b. Les <i>Anaplasma</i> chez les arthropodes	
c. Réceptivité	
d. Immunologie	
e. Epidémiologie des anaplasmoses	
3. DIAGNOSTIC	34
a. Diagnostic clinique	
b. Diagnostic nécropsique	
c. Diagnostic parasitologique	
d. Diagnostic sérologique	
3. TRAITEMENT	37
a. Traitement étiologique	
b. Traitement symptomatique	
D. LES THEILERIOSES	38
1. REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE ECONOMIQUE	38
2. ETIOLOGIE	38
a. Les <i>Theileria</i> chez les ruminants	

V. STRATEGIE A ADOPTER POUR LUTTER CONTRE LES TIQUES DES RUMINANTS DANS LES PETITES ANTILLES	56
A. UNE ERADICATION DES TIQUES DANS LES PETITES ANTILLES EST-ELLE ENVISAGEABLE ?	56
1. FACTEURS FAVORABLES A UNE ERADICATION	56
2. FACTEURS DEFAVORABLES A UNE ERADICATION DES TIQUES DES RUMINANTS DANS LES PETITES ANTILLES	56
a. Facteurs biologiques	
b. Facteurs techniques	
c. Facteurs climatiques	
d. Facteurs humains	
B. FAUT-IL CONTINUER LA LUTTE CHIMIQUE CONTRE LES TIQUES DANS LES PETITES ANTILLES ?	58
1. RESISTANCE AUX ACARICIDES	58
2. INSTABILITE ENDEMIQUE	58
C. CONCLUSION	59
 CONCLUSION	 60
BIBLIOGRAPHIE	61

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciements à Mr le Professeur MOREL, qui a bien voulu guider l'élaboration de cette synthèse.

Je remercie aussi Monsieur le Professeur UILENBERG, pour la documentation et les conseils qu'il m'a donné.

Je tiens aussi à remercier tout le personnel de la bibliothèque du CIRAD-EMVT Alfort.

RESUME

Deux tiques des ruminants sont présentes aux Antilles: *Amblyomma variegatum* et *Boophilus microplus*, respectivement vecteur de la cowdriose et des theilérioses d'une part, de l'anaplasmose et des babésioses d'autre part.

Une enquête - menée par l'IEMVT en 1992 en Dominique - a révélé qu' *Amblyomma variegatum* était peut-être légèrement présente dans l'île, il est difficile de conclure avec certitude. En revanche, *Boophilus microplus* y est très présent, avec environ 50 p.100 des ruminants séropositifs à *Anaplasma marginale*, à *Babesia bovis* et/ou à *B. bigemina*, pourtant les cas cliniques sont très rares (ils touchent les animaux importés).

Les ruminants de races locales - infectés dès leur jeune âge- acquièrent une immunité qualifiée de prémunition; la prophylaxie médicale de ces maladies est fondée sur cette immunisation -naturelle ou contrôlée. La prophylaxie sanitaire qui consiste en la lutte contre les tiques, doit avant tout consister en une lutte intégrée, avec recours minimal aux acaricides.

La tique *Amblyomma variegatum* est présente dans quelques îles antillaises. Le risque qu'elle atteigne le continent américain soulève la question de son éradication des Antilles, mais il faut avant considérer tous les facteurs, favorables et défavorables, d'un tel programme.

Mot-clés:

Boophilus microplus, *Amblyomma variegatum*, cowdriose, babésioses, anaplasmoses, theilérioses, Dominique (Antilles)

INTRODUCTION

Les maladies du bétail transmises par les tiques sont nombreuses, et leurs agents étiologiques peuvent être des protozoaires, des rickettsies, des bactéries ou des virus. Ces maladies sévissent dans le monde entier, mais avec plus de fréquence et de gravité dans les régions tropicales et sub-tropicales. Dans bien des pays, elles constituent la principale entrave d'ordre sanitaire à l'efficacité de la production animale. Le tribut qu'elles font payer à l'économie mondiale est colossal.

Dans les Petites Antilles, deux tiques parasitent les ruminants : *Amblyomma variegatum* et *Boophilus microplus*, et transmettent respectivement la cowdriose et les theilérioses d'une part, les babésioses et l'anaplasmose d'autre part.

Si les babésioses et les anaplasmoses sont le plus souvent en situation endémique stable, ce n'est malheureusement pas le cas de la cowdriose. Un autre problème de taille est posé par l'extension de la tique *Amblyomma variegatum* à plusieurs îles de l'arc antillais, et à la menace d'extension au continent américain qui se fait de plus en plus sérieuse, avec la crainte évidente de voir la cowdriose suivre le même chemin.

En Dominique, *B. microplus* est largement répandu, en revanche, la présence d'*A. variegatum* est incertaine. Après avoir étudié ces deux ectoparasites et les maladies qu'ils sont susceptibles de transmettre dans cette île, nous envisagerons la lutte contre ces deux tiques. Mais commençons par donner un cadre géographique à ce travail.

I- CARACTERISTIQUES BIOTIQUES ET ABIOTIQUES DU MILIEU EN DOMINIQUE

A. CARACTERISTIQUES ABIOTIQUES

1. LA GEOGRAPHIE

La Dominique est une île des Petites Antilles (qui commencent à l'est de Porto-Rico par les îles vierges américaines et britanniques, et se terminent à Tobago), située entre la Guadeloupe et la Martinique, à 15 degrés nord de latitude et 61 degrés ouest de longitude (cf fig. 1).

Sa superficie est de 750 km². Cette île est très montagneuse (quelques sommets atteignent 1400 m), moins de 2 p.100 du pays a une pente inférieure à 5 degrés, et 85 p.100 des terres ont une pente de plus de 30 degrés.

2. LA SITUATION POLITIQUE

Français et Anglais ont alterné leur domination pendant deux siècles jusqu'au traité de Versailles de 1783. A partir de 1967, l'île devient un état autonome associé à la Grande-Bretagne, jusqu'au 3 novembre 1978, date à laquelle elle accéda à l'indépendance. Cette république fait actuellement partie du Commonwealth.

Le régime est parlementaire. Le chef de l'état, Elizabeth II, était représenté par le gouverneur Clarence Seignoret jusqu'en 1991. Actuellement, et depuis le 23 juillet 1980, le chef du gouvernement est le premier ministre Eugenia Charles.

3. LA POPULATION

En 1988, elle est estimée à 82000 habitants, (42), avec un taux de croissance de 0,57p.100. Elle est très jeune: les moins de 25 ans constituent 45p.100 de la population. En 1990, le taux de mortalité infantile était estimé à 11p.1000, celui d'analphabétisation à 3p.100, (42).

Les langues parlées sont avant tout le créole, mais aussi l'anglais.

4. LA CLIMATOLOGIE

La Dominique a un climat subéquatorial.

La température moyenne annuelle est environ 27°C sur la côte, et 21°C sur les sommets les plus élevés, (34).

La pluviométrie moyenne annuelle varie de 1250 mm sur la côte ouest, à 2500 mm sur la côte est (exposé au vent), et à 7500 mm dans la forêt (à l'intérieur des terres), (34). La saison pluvieuse s'étend de mai à décembre-avec une période de cyclones de juillet à octobre-, la saison sèche de janvier à avril.

5. L'ECONOMIE

La Dominique se situe dans la tranche inférieure des pays à revenu intermédiaire, et dans la catégorie "biens exportés diversifiés". Son indice de développement (Produit Intérieur Brut/habitant) n'est pas mauvais, (4). Sa Production Intérieure Brute (PIB) est de 160 millions de dollars, les exportations représentent 77 millions de dollars et les importations 166 millions de dollars, (42), la balance commerciale est donc largement déficitaire. Il faut aussi noter que le pourcentage des importations par rapport à la PIB est énorme puisqu'il est supérieur à 100p.100, alors qu'il devrait se situer autour de 20p.100.

6. L'AGRICULTURE

Elle représente le secteur économique prépondérant de la Dominique. Pourtant le relief montagneux et des précipitations trop importantes rendent 60 p.100 des terres impropres à l'agriculture. Durant les années 1980, elle a contribué pour 25 à 30p.100 au Produit Intérieur Brut, et en 1989 elle occupait 28p.100 de la force de travail de l'île.

a. Le régime foncier

Il est assez varié. On trouve:

- la propriété privée (par achat ou héritage)
- la terre familiale (où le paysan jouit du droit d'usage de terres indivises)



Figure 1: SITUATION DE LA DOMINIQUE DANS L'ARC ANTILLAIS

- l'occupation de plantations abandonnées (beaucoup de ces terres ont été achetées par le gouvernement afin de régulariser la situation des agriculteurs qui les travaillent)
- le métayage (il est devenu rare, alors qu'il se pratiquait couramment au temps des plantations)
- la location de terres entre paysans.

Le principal critère de qualité est la proximité d'une route carrossable pour la commercialisation de la banane.

Les petits fermiers dominent le secteur agricole, ils possèdent en moyenne 4 acres, soit 16.187 m², alors que 2 p.100 des propriétaires terriens contrôlent 50 p.100 des terres cultivables d'après FERGUSSON, (29).

b. La production agricole

Il faut tout d'abord signaler l'importance de l'exportation de l'essence de bois d'Inde, en effet la Dominique approvisionne 95 p.100 du marché mondial.

La prépondérance des cultures de bananes et de noix de coco (cf Tableau I) peut s'expliquer par la sécurité des marchés pour ces deux produits. La DCP (Dominica Coconuts Products) garantit un marché pour le coprah (qui sera transformé en savon et en huile de coco), et la DBMC (Dominica Banana Marketing Corporation) assure l'exportation des bananes produites sur l'île. En 1988, on comptait 6.500 producteurs de noix de Coco (60 p.100 des agriculteurs recensés), et en 1990, 8.616 producteurs de bananes (86 p.100 des agriculteurs recensés), d'après FERGUSSON, (29).

Généralement, les bananes sont cultivées simultanément avec des noix de coco, des citrons, et autres arbres fruitiers. Ceci permet effectivement une meilleure utilisation de l'espace et une diversification des revenus, tout en répondant à certains besoins d'auto-consommation.

Les autres productions agricoles satisfont principalement l'auto-consommation et le marché local; celui-ci se trouve d'ailleurs limité puisque 80 p.100 de la population dominicaine est rurale, et la plupart des citadins est approvisionnée par la famille ou des amis agriculteurs. Certaines productions sont néanmoins partiellement exportées, comme le dasheen, le plantain, le pamplemousse.

Entre 1980 et 1990, le gouvernement et les facteurs internationaux favorables ont encouragé le "boom" et l'accroissement de l'exportation de la banane, renforçant le rôle dominant de celle-ci dans l'économie. Parallèlement, il a été observé un déclin de l'élevage. En effet, d'une part l'extension des surfaces destinées à ce fruit et l'augmentation de l'utilisation de produits chimiques réduisent la superficie des pâturages, d'autre part le temps -accru- passé à travailler dans les plantations de bananiers n'est plus disponible pour les soins du bétail.

B. CARACTERISTIQUES BIOTIQUES

Elles se limiteront à la situation de l'élevage des Ruminants en Dominique. Celui-ci a une faible importance dans le secteur agricole ; d'ailleurs la viande représente la plus grande part des importations d'aliments, (34).

1. LE CHEPTEL DOMINICAIN

Des tentatives de recensement du bétail ont été faites, mais d'une part tous les fermiers ne sont pas recensés, d'autre part ils ne déclarent pas toujours tous leurs animaux. De plus, le dernier recensement date de 1983 ; la situation actuelle est donc très mal connue. Toutefois, les estimations concernant le cheptel dominicain pour 1992 sont les suivantes : 7.000 bovins, 8.000 ovins, 9.000 caprins, 9.000 à 9.500 porcs et 20 à 30.000 volailles d'après HARRIS, (30).

Depuis plus de quarante années, des bovins Jersey ont été introduits et aujourd'hui la grande majorité du bétail a cette origine et forme ce que les Dominicains nomment la race créole ou locale. Les animaux ont tous un type laitier assez marqué. Des tentatives de croisement avec les Brahmanes apparaissent depuis quelques années pour améliorer la conformation des bovins d'origine Jersey.

Les moutons rencontrés sont essentiellement de race Black Belly, comme dans la plupart des îles de la région. Mais quelques brebis de race "Katadin" d'origine anglo-saxonne et de grand format ont été introduites pour l'amélioration de la conformation bouchère.

L'origine de la chèvre créole "caraïbéenne" est inconnue. La race créole actuelle est issue de très nombreux croisements: race d'origine (africaine, asiatique?) avec des races européennes améliorées: alpine, saanen, anglo-nubienne, britannique et Toggenburg, d'après LEBIGRE, (41). Un format supérieur et une production laitière importante distinguent ces animaux des chèvres de Guadeloupe. Parallèlement, des échanges entre les îles antillaises ont provoqué un brassage plus ou moins intense. Ces mouvements ont abouti à l'isolement d'une population caprine dominicaine bien particulière, en tous points adaptée au milieu et aux conditions de vie sur l'île.

**TABLEAU I:
PRINCIPALES CULTURES, SURFACES CULTIVEES
EN 1988 ET QUANTITES PRODUITES ESTIMEES EN 1985
EN DOMINIQUE**

TYPES DE CULTURE	SURFACE (en acres)	QUANTITE (en tonnes)
noix de coco	16000	
banane	14500	36750
pamplemousse	3715	7500
dachine	2500	14000
orange	1400	2500
citrons verts	1200	5000
baies	300	
plantain	250	1625
fruits de la passion	150	
igname		5000
tannia		4000
mangue		3500
patate douce		1500

Sources : (i) Agricultural Profile of Dominica, OECS 1988,
in: FERGUSSON, (29)
: (ii) DBMC, 1988, in: FERGUSSON, (29)
: (iii) Market intelligence unit. March 1985, in: (34)

2. MODE D'ELEVAGE ET ALIMENTATION DES RUMINANTS

L'élevage moderne des ruminants s'observe dans les stations agricoles gouvernementales et chez quelques rares éleveurs. En fait, le bétail est essentiellement élevé de façon traditionnelle.

La majorité des troupeaux appartient à des petits fermiers, et constitue un complément aux productions végétales. Dans la plupart des cas, l'élevage est considéré comme un mode d'épargne, fournissant de l'argent dans les périodes de besoin, et non comme une activité commerciale.

a. Les bovins

- Ils reçoivent souvent des soins attentifs, sont attachés au piquet le long de la route, sur des terres en friche ou sur les propriétés d'autrui, mais ne sont jamais lâchés en liberté ; ils sont généralement visités au moins deux fois par jour et sont déplacés 1 à 2 fois/j lorsque les pâtures qu'ils peuvent atteindre sont épuisées. On observe rarement des pâtures clôturées ou des enclos.

En moyenne, les éleveurs consacrent une heure et demie par jour à leurs animaux.

- Les achats d'aliments concentrés sont très rares. L'alimentation des bovins est donc essentiellement assurée par la pâture des jachères et prairies. Dans les zones plus bananières, toutefois, les stipes et feuilles de bananier, grossièrement hachées, constituent parfois une part non négligeable de la ration et servent aussi durant la saison sèche de méthode d'abreuvement, du fait de leur haute teneur en eau.

L'abreuvement est en effet souvent un problème durant la saison sèche, les points d'eau étant parfois distants d'un kilomètre des pâtures. Dans ce cas là, les éleveurs n'abreuvent souvent leurs animaux qu'une fois par jour, et préfèrent quelquefois leur amener l'eau dans un seau, plutôt que de déplacer les animaux eux-mêmes (risque d'accidents ?).

Près de la moitié des fermiers, conscients de l'insuffisance de la production fourragère, ont décidé d'implanter des prairies artificielles dont la surface demeure toutefois limitée. Les espèces plantées sont les suivantes d'après CASTELLANET et al., (20) :

- "Pangola" (chez un éleveur sur 10), (*Digitaria decumbens*)
- "Star grass" (chez un éleveur sur cinq), (*Cynodon plectosachyus*)
- "Elephant grass" (chez un éleveur sur trois), (*Pennisetum purpureum*)

Toutes trois sont des Graminées vivaces. Il s'agit essentiellement d'une culture fourragère d'appoint réservée aux animaux les plus exigeants (vaches allaitantes) ou gardée comme réserve sur pied pour les périodes difficiles.

b. Les petits ruminants

Plus de la moitié des élevages sont mixtes ovins/bovins, l'association ovins/caprins s'observe dans un cas sur sept, d'après CASTELLANET et al., (20).

- Systèmes d'élevage :

Il en existe 4 types :

+ **Pacage en liberté :**

Réalisé en général en fond de vallée bornée par des obstacles naturels. La surveillance est très lâche (visite une fois par semaine au moins) et les pertes très élevées. L'investissement en travail est minimal; il s'agit d'une stratégie adoptée :

- lorsque les pâtures disponibles sont très éloignées de la maison, et sont naturellement encloses ;
- lorsque l'agriculteur dispose de beaucoup de terres, mais de peu de temps (gros producteurs de bananes).

+ **Pacage au piquet :**

C'est le plus courant (concerne 90 p.100 des éleveurs, d'après CASTELLANET et al., (20)). Les animaux sont déplacés une à deux fois par jour, selon la distance du pacage. En général, ce sont les enfants qui sont responsables du petit bétail, et de ce fait, le suivi et l'observation des animaux sont souvent négligés. Ces petits ruminants sont généralement attachés sur les jachères auxquelles l'agriculteur a accès, mais souvent, faute de terre, ils sont attachés le long des routes. Pour un éleveur sur sept, d'après CASTELLANET et al., (20), c'est même une pratique permanente.

Un éleveur sur cinq, d'après CASTELLANET et al., (20) attache les animaux sous ses bananiers. Ceci peut parfois être attribué à un manque de pâture disponible, mais correspond aussi à un quadruple objectif de désherbage à peu de frais de ces champs, de fumure, d'utilisation des régimes rejetés, et de limitation du temps consacré à la visite des animaux (lieu de travail unique).

L'abreuvement se fait comme pour les bovins.

Les pertes par strangulation sont fréquentes.

+ Pâture en enclos :

Un éleveur sur cinq, d'après CASTELLANET et al., (20), garde ses animaux dans une prairie permanente clôturée. Presque toujours, son objectif premier est de garder ses petits ruminants (élevage viande) dans cet enclos, en limitant le temps nécessaire à leur visite. Il s'agit donc surtout d'agriculteurs disposant de beaucoup de terres et d'un capital initial non négligeable (double actif, "petits planteurs"). Il faut noter que ces prairies encloses ont tendance à se dégrader rapidement.

+ Affouragement en vert :

Il est pratiqué par un éleveur sur dix seulement, qui coupe de l'herbe, des lianes nutritives et des sous-produits agricoles (rejet de bananes obtenus aux alentours de sa maison ou en désherbant ses champs), et l'amène à ne garder qu'un nombre limité d'animaux dans un petit enclos.

Dans des cas plutôt rares, l'agriculteur décide de planter des graminées fourragères (herbe à éléphant) et en nourrit ses animaux. Il est alors en général soutenu techniquement et financièrement par le Ministère de l'Agriculture en tant qu'essais en milieu paysan.

3. PRODUCTIONS ANIMALES CONCERNANT LES RUMINANTS

La viande de bovins et de caprins est conservée pour la consommation personnelle, ou est vendue au marché local par les fermiers qui abattent eux-mêmes leurs animaux ; quelques uns fournissent les bouchers ou les supermarchés.

Les ovins sont en majorité autoconsommés ; un tiers environ est donné en métayage "de moitié" ; la proportion d'animaux vendus est très faible (1/8 seulement), d'après CASTELLANET et al., (20). Il n'y a d'ailleurs pas de marché régulier (abattage, boucher) de la viande de mouton, qui de toute façon est rare.

Il est très difficile d'obtenir des données sur les productions des ruminants, et celles du tableau II ne sont que des estimations, qui de plus datent de 1985.

4. SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE CONCERNANT LES TIQUES DES RUMINANTS EN DOMINIQUE

Le parasitisme interne et externe est le problème sanitaire majeur des ruminants dans l'île.

La babésiose et l'anaplasmose bovines, transmises par la tique *Boophilus microplus*, ont été signalées en 1981, (34). En revanche, elles n'ont jamais été mentionnées pour les petits ruminants, d'ailleurs le vecteur *Rhipicephalus bursa* n'a jamais été observé aux Antilles, (ni sur le continent américain).

En juillet 1982, un programme de surveillance de la cowdriose dans les Antilles révéla l'absence de la rickettsie *Cowdria ruminantium* et de son vecteur la tique *Amblyomma variegatum* en Dominique.

En novembre 1983, cette tique fut identifiée sur une vache d'un petit village du sud, nommé Bellevue Chopin, présentant un cas de dermatophilose. Une enquête fut alors entreprise dans toute l'île, mais aucun autre foyer ne fut découvert.

En 1984, un programme de lutte fut mis en place. La tique fut trouvée dans 5 fermes. La dernière fut observée en septembre 1985 (zone A sur la fig.2), d'après ALEXANDER, (2). Le programme de détiqage prit fin en juillet 1986, et la surveillance fut poursuivie avec examens des animaux dans toutes les fermes et particulièrement celle où la dernière tique avait été découverte. La source d'infestation de Bellevue Chopin ne fut jamais identifiée.

En novembre 1986, un nouveau foyer fut découvert dans les alentours de Woodford Hill dans le nord-est. On pense que deux chèvres illégalement importées de Marie-Galante seraient à l'origine de l'infestation. Le gouvernement mit alors en place un programme de surveillance et de lutte qui révéla l'infestation de 11 fermes, et l'infestation ou l'exposition de 1.500 animaux. La tique fut trouvée sur des chiens à deux reprises. Le secteur fut placé sous quarantaine (zone B fig.2) et étendu jusqu'au fleuve Pagua au sud (zone C sur la fig.2) en juillet 1987 à la suite de la découverte d'un nouvel *Amblyomma variegatum* à Melville Hall d'après ALEXANDER, (2).

Il n'y eut pas d'*Amblyomma variegatum* identifié en dehors de la zone de quarantaine.

En janvier 1990, un nouveau foyer fut identifié à Gran Bay dans le sud (zone D de la fig.2). Les animaux de l'aire surveillée furent traités, et les *Amblyomma* ne furent plus observés, jusqu'en octobre 1990 où la même ferme fut infestée. Une campagne d'éradication fut à nouveau mise en place.

Depuis la fin de ce programme d'assainissement, on suspecte l'absence de la cowdriose (aucun cas clinique observé) et de son vecteur *Amblyomma variegatum*. En revanche la tique *Boophilus microplus* est régulièrement observée, mais peu de renseignements sont fournis quant à l'existence de cas cliniques des maladies qu'elle transmet, à savoir les babésioses et les anaplasmoses ; il semblerait néanmoins que ces pathologies n'aient pas été observées depuis plusieurs années.

TABLEAU II:
ESTIMATION DES PRODUCTIONS DES RUMINANTS
EN DOMINIQUE EN 1985

PRODUCTION	QUANTITE (en tonnes)
viande de bovin	300
viande de caprin	150
viande de mouton	50
lait de vache	1500

Source : Market Intelligence Unit, mars1985, in: (34)

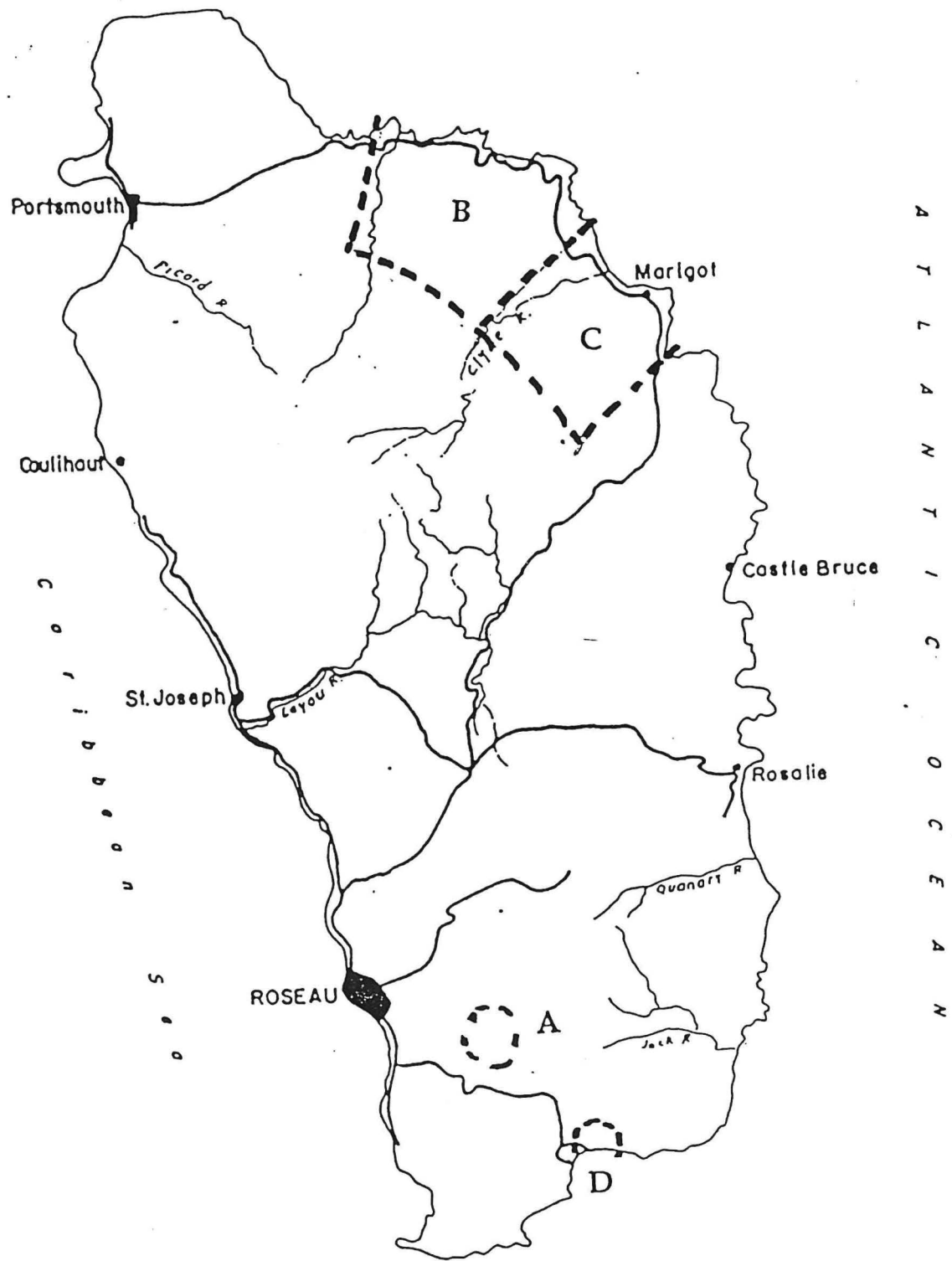


Figure 2 : Foyers d'infestation par *Amblyomma variegatum* en Dominique

A: région de Belle Vue Chopin

B: Aire de quarantaine Woodford Hill

C: Extension de l'aire de quarantaine

D: Grand Bay

II- LES TIQUES DES RUMINANTS EN DOMINIQUE

Quatre espèces de tiques présentes dans les Antilles infestent les animaux domestiques, parmi lesquelles deux - *Boophilus microplus* et *Amblyomma variegatum* - peuvent avoir une incidence économique notable sur le bétail de ces îles .

A. ORIGINE, DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE, APPARITION AUX ANTILLES ET PLUS PARTICULIEREMENT EN DOMINIQUE

1. LA TIQUE *AMBLYOMMA VARIEGATUM*

Cette tique, ou tique sénégalaise, est présente dans pratiquement toute l'Afrique Sud-Saharienne, à Madagascar, dans les îles Mascareignes et aux Comores.

Elle aurait été introduite dans les Petites-Antilles au XIXème siècle avec des zébus originaire du Sénégal, d'après BARRE, (6).

Dans les Antilles, elle a d'abord envahi Antigua et la Guadeloupe, puis une quinzaine d'îles de la région, ainsi que Porto-Rico dans les Grandes Antilles, d'après BARRE, (6).

Elle a été observée pour la première fois en Dominique en novembre 1983, puis éradiquée - apparemment - en septembre 1985. Une nouvelle zone fût infestée en novembre 1986, la campagne d'éradication alors développée paraît avoir abouti. Il semblerait qu'aujourd'hui la tique soit absente de l'île.

La figure 3 montre son aire de répartition actuelle et potentielle dans les monde tropico-équatorial.

2. LA TIQUE *BOOPHILUS MICROPLUS*

Cette tique est originaire d'Asie orientale tropicale, d'après MOREL, (50). Elle fut ensuite transportée avec du bétail à travers le Pacifique (Australie...) jusqu'en Amérique centrale et australe. Elle a certainement été introduite aux Antilles à partir du continent américain, puis s'est répandue d'île à île. Sa date d'apparition en Dominique est inconnue. A l'heure actuelle, *Boophilus microplus* existe également à Madagascar, aux îles Mascareignes et Comores, et dans quelques zones d'Afrique orientale et australe.

En résumé, on la trouve donc sous les tropiques et sub-tropiques entre les 30è degrés des parallèles nord et sud, où elle a colonisé tous les continents et de nombreuses îles (cf fig.4).

B. CYCLES PARASITAIRES

La position systématique des deux tiques est donnée à titre indicatif dans la figure 5.

1. LE CYCLE DE *BOOPHILUS MICROPLUS*

a. Les hôtes

Les trois stases parasitent les bovins, les ovins, les caprins, les équidés, le chien, et rarement l'homme.

b. Le cycle

- Phase parasitaire :

* Stases pré-imaginale :

La larve naît molle et gonflée, puis le tégument durcit et elle rejette tous ses déchets métaboliques. Elle recherche alors activement un hôte en grimpant à l'extrémité de la végétation basse. Elle fait ensuite un repas de sang, puis se transforme en pupa. La pupaison, ou mue nymphale, correspond à une métamorphose complète et donne naissance à la nymphe.

Celle-ci, à son tour, fait un repas sur le même hôte. Sa taille augmente jusqu'à obtenir la taille de l'imago (adulte). Une métamorphose, ou mue imaginale, a alors lieu.

* Stase adulte :

Après un temps de maturation et de repos, la femelle adulte effectue un repas unique de plus longue durée, sa cuticule subit alors les mêmes remaniements que pour la larve et la nymphe, et la tique triple de volume.

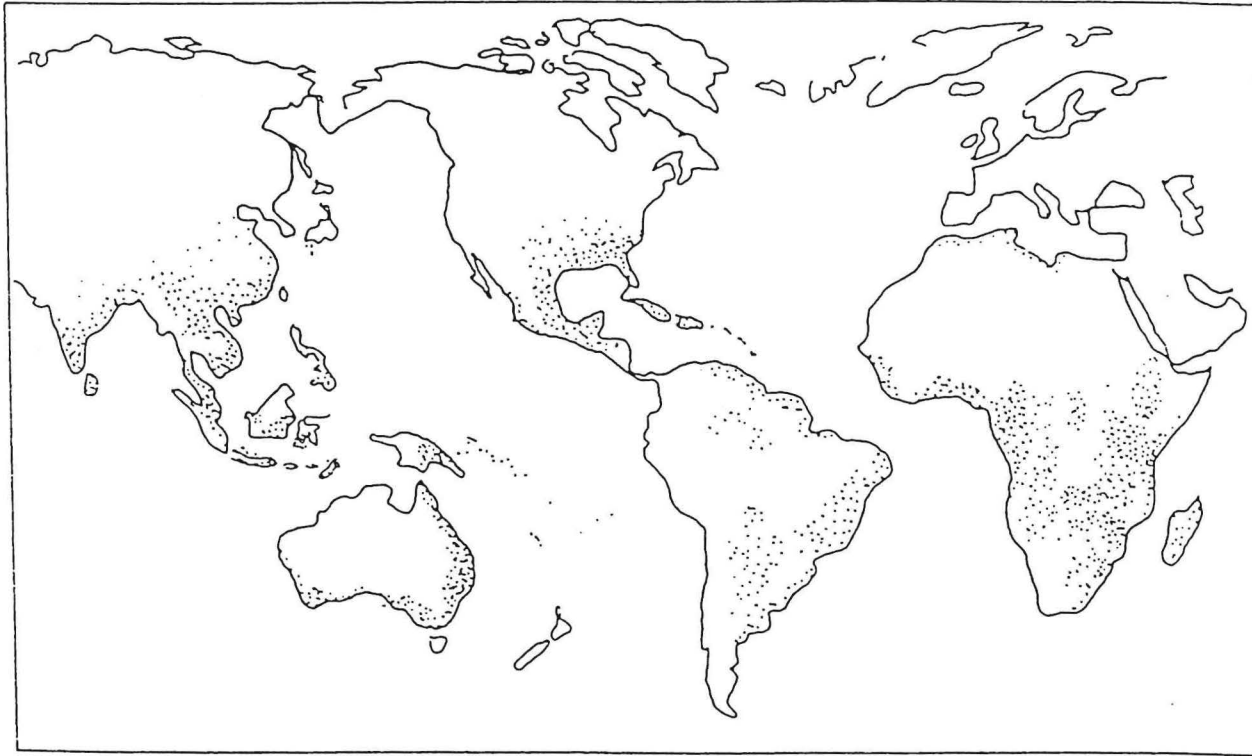


Figure 3 : Distribution actuelle et potentielle d'A. variegatum

Source: BARRE, (6)

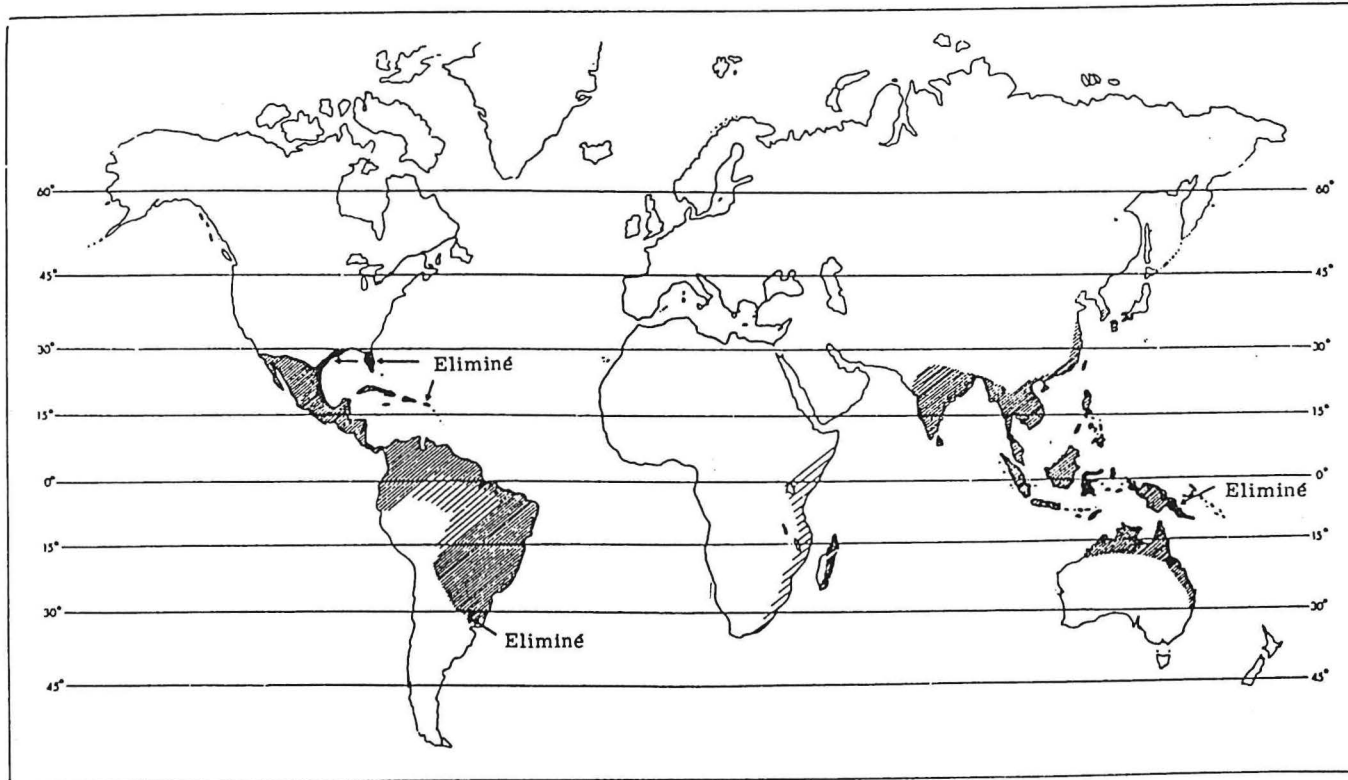


Figure 4 : Répartition de *Boophilus microplus*

Source : DESQUESNES, (25)

ELEMENTS SUCCINTS DE DIAGNOSE

EMBRANCHEMENT DES ARTHROPODES

Sous-embranchement des Chélicérates

Classe des Arachnides

Sous classe des Acariens ----- Corps globuleux, pas de poumons, 6 paires d'appendices

Super -ordre des *Anactinotrichoidea*

Ordre des *Ixodida* ----- Rostre, organe de Haller (sur la première paire de pattes), grande taille, cuticule souple

Sous-ordre des *Argasina*

Sous-ordre des *Ixodina*

Super-famille des *Ixodoidea* ----- Capitulum antérieur, scutum dorsal, dimorphisme sexuel accusé, palpes à articles inégaux, non flexibles entre eux

Famille des *Amblyomidae* ----- Sillon adanal en demi cercle, postérieur à l'anus ou absent, prolongé par un sillon médioventral, hypostome avec une file de dents égales, festons (sauf *Boophilus*)

Genre *Boophilus* ----- Pédipalpes dont l'article II est à peine plus large que long, articles unicolorés, pas de festons, pas de sillon adanal en demi-cercle postérieur à l'anus, mâle avec 2 paires de plaques ventrales

Amblyomma ----- Pédipalpes allongés avec l'article II plus long que large, articles bicolores, ocelles

Espèce *Boophilus microplus* ----- Article I du pédipalpe sans tubercule ventro-interne, ni soie. Mâle : tubercule caudal (inconstant), écussons adanaux taillés en biseau au bord postérieur

Amblyomma variegatum ----- Scutum orné de tâches émaillées rouges bien visibles chez le mâle, sclérisation sur la partie terminale des sillons ventraux, paramédiaux et médio-ventraux

FIG.5 : POSITION SYSTEMATIQUE DES DEUX TIQUES *B.MICROPLUS* ET *A.VARIEGATUM*
ET ELEMENTS SUCCINTS DE DIAGNOSE

Source : ROCHETTE, (65)

L'accouplement a lieu pendant ce repas. Une femelle vierge ne peut achever son gorgement (pause trophique virginale).

Le mâle adulte se nourrit très peu : il n'a pas de grandes transformations morphologiques à assurer, néanmoins ce repas sanguin est nécessaire au déclenchement et à l'accomplissement de la spermatogenèse.

-Phase libre:

*** Ponte et éclosion :**

Après fécondation et gorgement, les femelles se détachent spontanément du ruminant, plus particulièrement le matin, puis elles rampent sur le sol à la recherche d'un endroit propice à la ponte (anfractuosités,abri naturel). D'après DURAND, (28), BARRE a étudié leur déplacement et a pu établir que si l'aire de chute est dégagée, la tique parcourt au maximum deux mètres (en 15 minutes) ; si l'endroit est herbacé, la tique se contente de s'enfoncer vers la base des touffes d'herbe. Son déplacement est donc très limité, et n'autorise pratiquement pas la contamination entre pâtures.

La pré-ponte (ovogénèse) dure 3 à 10 jours, elle est corrélée à la température ; les femelles subissent une perte de poids d'environ 2 p 100 par jour, d'après DESQUESNES, (25).

La ponte ne s'effectue que si la température est supérieure à 15° C. Elle est unique. Le rendement maximal est de 4.000 oeufs par femelle, en moyenne elle pond 2.500 oeufs. L'étalement de la ponte se fait sur plusieurs jours, on observe un maximum d'oeufs pondus le troisième jour, 95 p 100 au dixième jour, d'après DESQUESNES, (25).A la fin,la femelle est presque totalement vidée,elle se dessèche et meurt.

*** Incubation des oeufs :**

Elle dure de 14 à 146 jours. Elle dépend, d'une part de la température, si celle-ci est inférieure à 9,5°C pendant un certain temps, l'embryogenèse sera rallongée d'autant, d'autre part de l'hygrométrie, si cette dernière est inférieure à 70 p. 100 pendant longtemps, les oeufs périssent.,d'après DESQUESNES, (25).

Les oeufs tardifs ont un faible taux d'éclosabilité. Celui-ci est maximal pour une température comprise entre 29 et 35° C à 95 p. 100 d'humidité relative.

*** Les larves :**

Elles se déplacent très peu horizontalement:elles n'ont jamais été trouvées à plus de 0,8 mètre du lieu de ponte,d'après BOUILLOT,(10).Dès leur naissance,elles escaladent les herbes et se groupent à leur extrémité,attendant ainsi le passage d'un ruminant pour renouveler le cycle. Elles s'accrochent aux poils des membres et de la tête des ruminants qui les effleurent et gagnent ensuite des régions du corps plus électives. Cette position de "captage" a lieu lorsque les conditions d'humidité et de température sont favorables, en particulier lors de la rosée matinale ou après une pluie. Aux heures les plus chaudes et les plus sèches de la journée,les larves regagnent le site couvert à la base des herbes. Dans le milieu extérieur, les larves survivent de 20 à 240 jours selon les conditions climatiques. Elles sont très sensibles aux basses températures et aux faibles hygrométries.

Température et hygrométrie sont donc des facteurs déterminants, non pas sur la durée des cycles qui est constante, mais sur la durée de la phase libre non parasitaire. Elles sont des facteurs limitants, si elles sont respectivement inférieures à 9,5° C et 70 p. 100 HR.

Le développement et la survie des oeufs ou des larves dans l'eau sont non ou peu amoindris, d'après DESQUESNES, (25). *Boophilus microplus* est donc parfaitement adapté aux saisons humides et tolère l'inondation, voire la submersion. Les adultes sont actifs durant toute l'année, d'après MOREL, (53).

Ce cycle est schématisé figure 6.

*** Durée des phases parasitaires:**

D'après BOUILLOT, (10), on a en moyenne :

- + infestation des larves : 1er jour
- + mue nymphale : 5,5ème jour
- + mue imaginale : 13,9ème jour
- + chute de la femelle gorgée : 21,9ème jour

ARAGAO, cité par ROCHETTE, (65), donne les durées suivantes:

- + repas larvaire: 7-8 jours
- + repas nymphal: 9 jours
- + repas de la femelle: 10 jours

En moyenne, 22 à 27 jours s'écoulent donc entre la fixation de la larve et la chute de la femelle gorgée. D'après MOREL, (52), il s'écoule en moyenne 28 jours en périodes chaudes entre le détachement de cette femelle et l'éclosion des premières larves.

c. Caractéristiques du cycle

Boophilus microplus est une tique exophile - son habitat est constitué par les milieux ouverts, herbacés -, monotrope -un seul type d'hôte pour l'ensemble du cycle-, éotrope-tropisme d'hôte en début de cycle-, à cycle monophasique -toutes les stases sur le même hôte, sans retour au sol entre les stases, et au même point d'implantation. On retrouve souvent l'exuvie larvaire contre la nymphe ou l'adulte. Il s'agit d'un cycle très évolué, car il y a suppression du hasard dans la recherche des hôtes.

2. LE CYCLE D'*AMBLYOMMA VARIEGATUM*

a. Les hôtes

Les préimagos parasitent les vertébrés disponibles : reptiles, oiseaux, mammifères, avec toutefois une attirance marquée pour les ruminants domestiques (cf tableau III et fig. 7).

Les adultes se gorgent presque exclusivement sur ces derniers ; ROCHETTE, (65), a aussi observé leur présence sur quelques chevaux et porcs en Guadeloupe.

Les chiens jouent probablement un rôle important dans la dissémination locale d'*Amblyomma variegatum*, lorsqu'ils sont nombreux et que beaucoup sont errants ; ils peuvent être fortement infestés.

Les Piques-boeufs (*Bubulcus ibis*) sont peut-être impliqués dans la dissémination récente d'*Amblyomma variegatum* dans les Petites Antilles.

b. Les stases de développement

Le cycle est le même que celui de *B. microplus*, sauf que chaque stase parasite un hôte différent, avec passage au sol à chaque changement d'hôte (cf fig. 8). La larve et la nymphe durcissent en une à deux semaines, puis grimpent à l'extrémité de la végétation basse. Les adultes se déplacent activement au sol. Le mâle se fixe sur l'hôte, émet une phéromone, la femelle se fixe alors accolée au mâle. Un mâle peut féconder jusqu'à 34 femelles, puis il meurt ; les mâles non accouplés peuvent rester fixés deux à trois mois, d'après MOREL, (36). La ponte est beaucoup plus volumineuse (10.000 à 30.000 œufs) que celle de *Boophilus microplus*.

Les adultes sont actifs seulement pendant la saison des pluies, et la ponte a lieu à la fin de cette saison, d'après UILENBERG, (49) ; le climat dominicain permet une activité pendant toute l'année.

* Durée du cycle :

Elle est beaucoup plus longue que pour *Boophilus microplus*. Les durées des repas sont les suivantes :

- + repas larvaire : 5 à 8 jours
- + repas nymphal : 5 à 7 jours
- + repas de la femelle : 5 à 14 jours
- + repas du mâle : 2 à 3 jours

De plus les tiques retournent à terre entre chaque stase. Divers auteurs cités par ROCHETTE, (65), donnent les durées suivantes :

- + embryogenèse: 45- 54 jours (à 24 -30 °C)
- + mue larvaire: 14 - 27 jours
- + mue nymphale: 19 - 40 jours
- + ovogenèse: 10 -12 jours

Les durées moyennes de ce cycle sont illustrées à la figure 7.

c. Caractéristiques du cycle d'*Amblyomma variegatum*

Cette tique est exophile, trixène - un hôte différent à chaque stase -, et télétrope - tropisme d'hôte seulement à la stase adulte - à tendance monotrope - un seul type d'hôte pour l'ensemble du cycle - pour les ruminants.

Le cycle est triphasique et les deux métamorphoses ont lieu à terre, il y a donc recherche de trois hôtes. Ce cycle est très aléatoire pour la survie des différentes stases. Il est assez primitif et peu adapté.

En revanche, du fait même de ces trois hôtes distincts, ce cycle permet une dispersion géographique beaucoup plus rapide que pour *Boophilus microplus*, surtout quand interviennent les oiseaux dans les repas des larves et des nymphes.

TABLEAU III : LES HOTES D'AMBLYOMMA VARIEGATUM

Hôtes Stases	Bovins Ovins Caprins (p.100)	chiens Mangoustes (p.100)	poules Piques-boeufs Caribbean Grackle (p.100)
Adulte	100	0	0
Nymphe	96,7	2,9	0,4
Larve	94,9	4,6	0,6

Source : CAMUS et BARRE, (16)

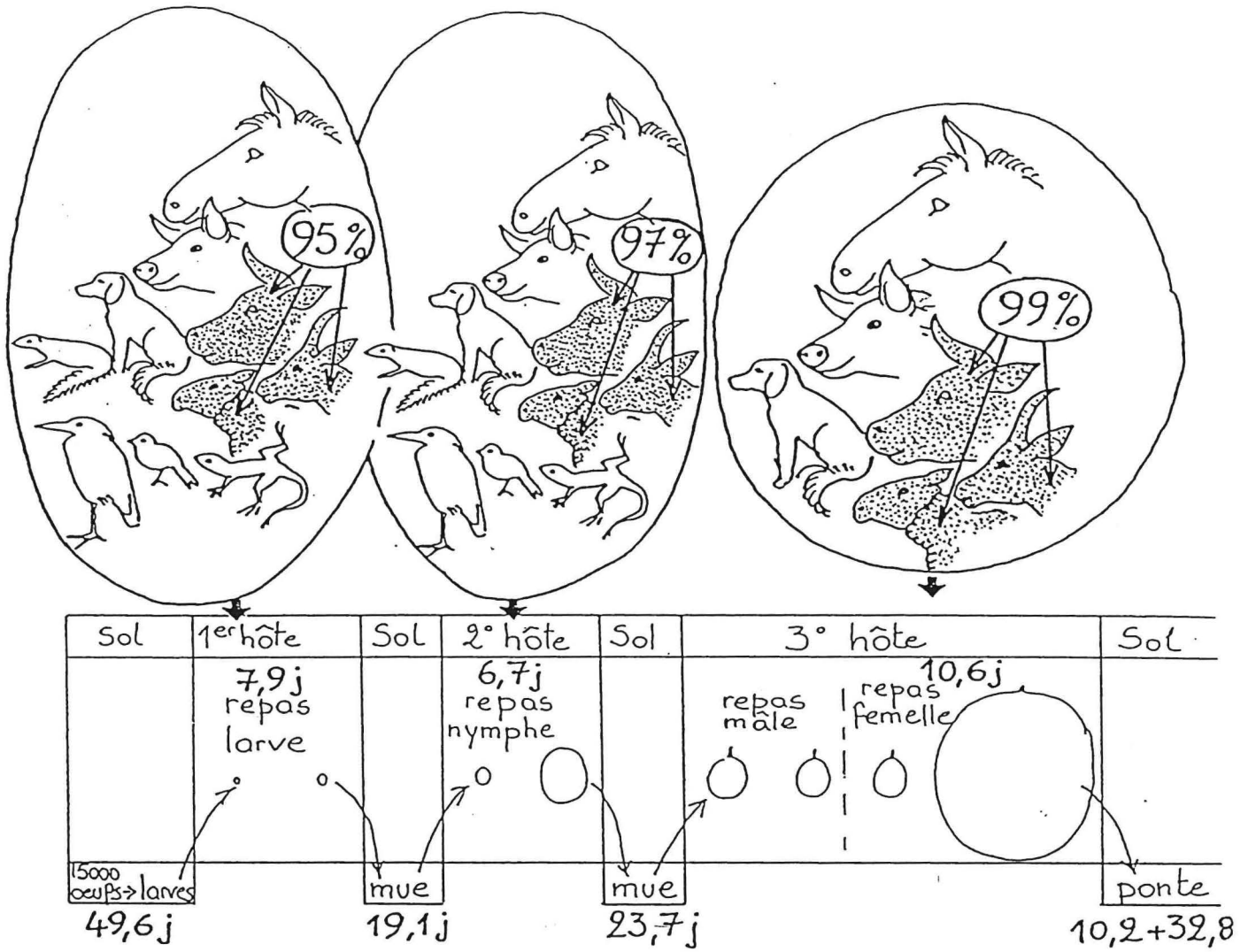


Figure 7 : Cycle d'*A. variegatum*

Source : BARRE, (6)

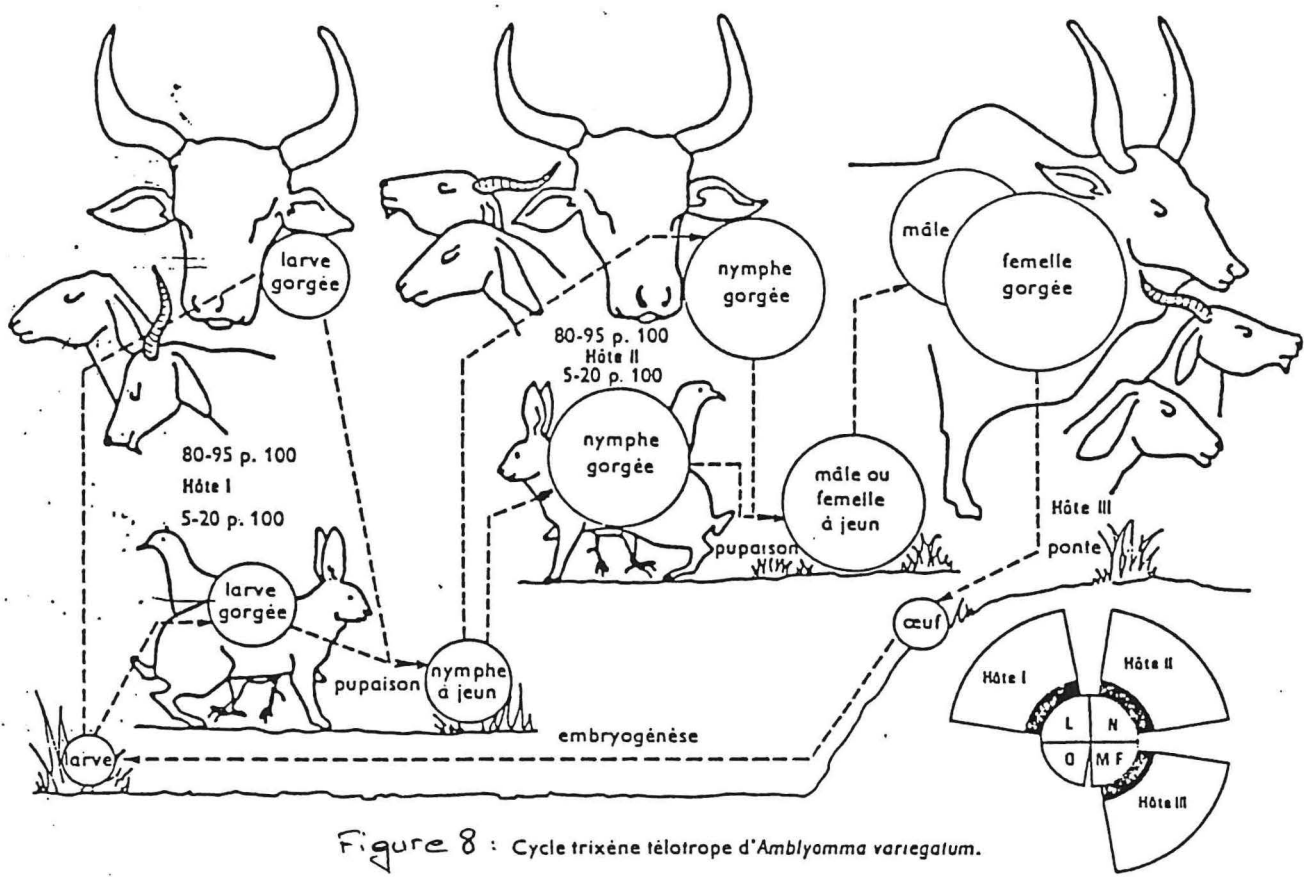


Figure 8 : Cycle trixène télotrope d'*Amblyomma variegatum*.

Source : MOREL, (53)

3. LOCALISATIONS SUR L'HOTE

Les larves, nymphes et adultes ont sensiblement les mêmes localisations, c'est-à-dire sur la quasi-totalité du corps, avec cependant des aires d'infestation privilégiées, qui sont, d'après DESQUESNES, (25):

-larves: face interne du cornet auriculaire pour *B. microplus*, tête pour *A. variegatum* ;

-nymphes: fanon et oreilles pour *B. microplus*, fanon et tête pour *A. variegatum* ;

-adultes: ventre, interars, région inguinale (mamelles, scrotum, périnée et face interne des cuisses) qui, si l'infestation est faible, est la seule concernée.

Les diverses localisations montre que les adultes ont tendance à s'éloigner de leur site de fixation nymphal. En ce qui concerne *Boophilus microplus*, dont les trois stases sont au même point d'implantation, la région élective est l'aire inguinale.

ROCHETTE, (65), signale que chez les caprins, les membres, les espaces interdigités, le pourtour des yeux et le cou, sont aussi fréquemment parasités.

C. IMPORTANCE VETERINAIRE

1. DANS LES REGIONS OU CES TIQUES SONT PRESENTES

Elles engendrent des pertes économiques, essentiellement liées à leur pouvoir pathogène et au coût de la lutte contre les tiques.

a. Conséquences de la piqûre

a1. Sur les cuirs

L'altération des cuirs par de nombreuses microperforations les rend beaucoup plus fragiles et difficiles à travailler sans déchirures ; de plus, les indurations fibreuses font perdre la souplesse et rendent la structure de la peau hétérogène.

Dans certains cas de très forte inflammation cutanée, les cuirs sont rendus partiellement inutilisables.

a2. Confort de l'animal

Le prurit et la douleur engendrés par la présence des tiques (piqûre et réaction cutanée), par la perturbation qu'ils provoquent, participent aux baisses de production. L'intoxication par la salive de la tique peut entraîner une anorexie.

a3. Oedème et abcédation

L'extension de l'oedème sous-hypodermique entraînant une douleur rayonnante, peut être à l'origine de boiteries.

La piqûre peut provoquer des abcès profonds, surtout dans la mamelle, (assez fréquent avec *Amblyomma*).

a4. Complications de la lésion de fixation

Lors du grattage ou du léchage, l'animal opère un "détiquage brutal" (surtout sur larves et nymphes, car les adultes sont mieux fixés) qui peut provoquer l'arrachage du rostre. S'il reste en place, la lésion évolue souvent vers la formation d'un granulome inflammatoire qui augmente l'altération du cuir et favorise les infections à l'origine de pyodermites (corynebactéries, staphylocoques...). On observe également des complications de myiases (*Amblyomma* et *Rhipicephalus*)

a5. Cas particulier de la dermatophilose

Elle est surtout liée aux *Amblyomma* en Afrique. On considère certaines espèces de tiques-notamment *Amblyomma variegatum*- comme d'importants éléments dans l'épidémiologie de la dermatophilose-dermatose cutanée due à une bactérie (*Dermatophilus congolensis*); la transmission liée à *Boophilus microplus* semble nettement moins importante. C'est une maladie infectieuse, transmissible, caractérisée par des lésions croûteuses superficielles de la peau. L'infection initiale ne peut avoir lieu que lorsqu'une solution de continuité est créée au niveau de l'épiderme, laquelle permet la pénétration du micro-organisme dans la couche kératinisée. C'est à ce niveau que les tiques interviennent comme facteur favorisant de la maladie, ou surtout comme perturbatrices des défenses de l'hôte (facteurs immunosuppresseurs de la salive). Cette pathologie provoque des pertes considérables chez les bovins dans les îles récemment colonisées par la tique, alors que les animaux sont plus résistants dans les îles les plus anciennement colonisées, d'après BARRE, (6).

Ces infections cutanées peuvent nécessiter des traitements dont le coût peut être en partie imputé aux infestations acariennes. Les produits les plus efficaces en traitement généraux sont : pénicilline, streptomycine, tétracyclines et chloramphénicol, d'après DESQUESNES, (25).

a6. Phénomènes immunitaires liés aux tiques

Chez l'animal résistant, il se forme rapidement une papule entourée d'une plaque d'œdème ; le léchage provoqué par l'irritation va faire éclater les papules qui exudent alors une sérosité épaisse qui s'encroûte. L'œdème formé en 12 à 24 heures coïncide avec la disparition des larves. Ce phénomène de résistance et de rejet est une réaction allergique, comme le révèle l'élévation du taux d'histamine sanguine, d'après BOUILLOT, (10). Cette augmentation est absente sur les animaux non résistants.

Cette résistance semble être une caractéristique génétique des individus ou des races. Elle peut être spontanée ou acquise.

b. Spoliation sanguine

Parmi les dommages causés par les tiques, c'est certainement le plus évident. La charge en parasites et la consommation sanguine (on estime qu'une tique *Amblyomma* passant toute sa vie sur un bovin lui soutire de 1 à 3 ml de sang, d'après BRAM, (11)) peuvent, à elles seules, expliquer la mort des bovins, dans certains cas, par exsanguination. Si l'on parvient à éviter ce type d'accident grâce aux traitements acaricides réguliers, on n'en évite pas moins une constante spoliation sanguine due aux larves, aux nymphes, voire aux adultes de *Boophilus microplus*.

b1. Le repas de sang

Chaque stase fait un repas sanguin qui reste relativement faible pour les larves et les nymphes. Les femelles achèvent leur gorgement après la fécondation. Les femelles gorgées d'*Amblyomma* qui se détachent de l'hôte ont aspiré plus de deux fois leur propre poids (qui est de 3 à 6 grammes) de composants sanguins, et si l'on cumule la prédation des trois stades, la quantité de sang ingéré est évaluée à trois fois celle du volume présenté en fin de repas (du fait de la concentration des éléments figurés du sang par les tiques).

b2. Conséquences

- Mort du bétail

Rare, après affaiblissement, exsanguination, cachexie, et mise à jour de maladies intercurrentes, infectieuses ou parasitaires.

- Baisse de production

L'anémie engendrée par ces spoliations chroniques entraîne une chute de production, qui se traduit par des pertes en viande et en lait.

+ Ralentissement et retard - voire arrêt - de croissance : les retards de croissance sont enregistrés pendant la saison de forte infestation, mais on observe un gain compensateur quand le parasitisme décroît, d'après DESQUESNES, (25). Toutefois, dans les cas graves, un arrêt de croissance ou un ralentissement exagéré ne sont jamais récupérés.

+ Chute du Gain Moyen Quotidien (GMQ) :

Il s'étendrait selon les auteurs de 0,47 à 3,5 g/*Boophilus*, d'après DESQUESNES, (25). Bien qu'indépendant de la charge totale du bovin, on conçoit bien ces variations puisqu'elles sont dues à son stade de croissance, son niveau alimentaire et sa résistance propre.

+ Diminution de la sécrétion lactée

+ Baisse de la fertilité et du taux de sevrage

- Baisse de l'état général

Une diminution de la résistance aux infections est constatée, qui est due à la déviation de la réponse immunitaire, et à la transmission de facteurs immunosuppresseurs favorisant l'expression clinique de primo-infections, ou les réveils d'infections chroniques.

c. Transmission

L'injection de salive et de produits de régurgitation autorise des phénomènes d'infection par des hémoparasites. Contrairement à d'autres espèces, *Boophilus* et *Amblyomma* n'ont pas d'effet pathogène lié à une toxine, d'après BOUILLOT, (10).

c1. Maladies

Boophilus microplus est vecteur de deux principales *Babesia* et *Anaplasma* tropicales :

- *Babesia bovis*
- *Babesia bigemina*
- *Anaplasma marginale*
- *Anaplasma centrale*

Amblyomma variegatum est vecteur de deux *Theileria* réputées bénignes : *T. velifera* et *T. mutans*. Cependant, le facteur le plus préoccupant est lié à l'existence et à la dissémination possible d'une rickettsialose des ruminants : la cowdriose ou "heartwater", due à *Cowdria ruminantium* dont *Amblyomma variegatum* parmi d'autres *Amblyomma*, est un des principaux vecteurs. Elle provoque des mortalités importantes, surtout chez les chèvres et les bovins importés de races européennes, d'après BARRE, (6).

c2. Facteur immunosuppresseur

On considère généralement que son action permet d'atteindre un équilibre entre immuno-stimulation et immuno-suppression, et donc de la charge parasitaire, Ce phénomène est soupçonné chez de nombreuses tiques, dont *Boophilus microplus*.

d. Schéma de synthèse des conséquences du parasitisme des tiques

La piqûre s'accompagne et/ou engendre trois phénomènes, illustrés par la figure 9 :

- lésion cutanée (et réaction)
- spoliation sanguine
- injection de salive

e. Coût de la lutte contre les tiques

Il correspond au matériel, à la main d'oeuvre, aux produits nécessités lors des traitements acaricides...

Nous signalerons à titre indicatif le coût annuel des tiques en Guadeloupe, comprenant le coût de la lutte et celui des pertes par action pathologiques directes et par les maladies transmises ; d'après BARRE, (6), il a été de 12.124.700 francs en 1989. Pour la campagne d'éradication en Dominique en 1987-1988, 90.000 dollars furent débloqués, d'après ALEXANDER, (2).

f. Conclusion

Les tiques ont donc un impact important sur :

- les **facteurs médicaux** : état fébrile pouvant aller jusqu'à la mort ; transmission d'hétoparasites et de virus ; facteur favorisant de la dermatophilose, voire d'autres affections cutanées ; mobilisation d'une partie du potentiel immunitaire.
- les **facteurs de production** : chute de la production laitière, chute de poids et du GMQ ; détérioration du cuir.
- les **facteurs zootechniques** : traitements acaricides ; interventions médicales vétérinaires ; altération du confort (prurit).

2. DANS LES REGIONS OU LEUR PRESENCE EST POSSIBLE

Ce paragraphe concerne essentiellement *Amblyomma variegatum*, dont la distribution est encore relativement limitée.

Amblyomma variegatum a été introduit accidentellement dans les îles centrales de l'arc antillais et gagne de proche en proche des îles voisines. BARRE, (6), pense que son aire géographique potentielle n'est pas atteinte, et qu'elle couvrirait les Grandes Antilles, l'Amérique Centrale et du Sud, l'Australie, et la région Indo-Pacifique (fig.3).

Le foyer antillais constitue une sérieuse menace pour les régions tropicales du continent américain du fait de la relative proximité (500 km au sud de la Martinique), et des possibilités de propagation des immatures par des oiseaux erratiques (*Bubulcus ibis*) ou migrateurs, et de toutes les stases par des animaux domestiques infestés s'ils étaient déplacés vers des régions indemnes.

L'impact de la tique sur un bétail jusqu'alors vierge des maladies qu'elle transmet ou favorise serait sans nul doute considérable, comme on peut en juger par les mortalités massives, imputables à la dermatophilose, qui ont frappé des îles ou des parties d'îles récemment infestées telles que Nevis, Saint-Kitts, Saint-Martin et la Martinique.

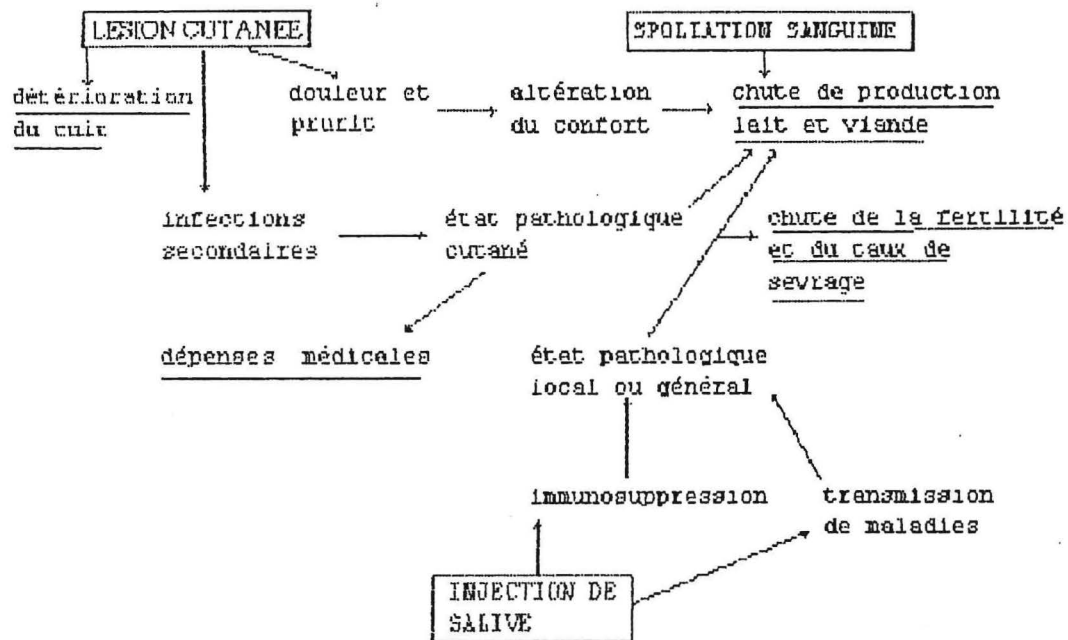


Figure 9: schéma de synthèse des conséquences du parasitisme des tiques *A. variegatus* et *H. microplus*

Facteur ayant une traduction économique immédiate

source: DESQUESNES, (15)

D. LA LUTTE CONTRE LES TIQUES EN DOMINIQUE

Certains paysans traitent leurs animaux contre les tiques, mais de façon plutôt irrégulière, et cela n'est donc pas très efficace.

Aucune lutte spéciale n'est développée contre *Boophilus microplus* présente sur toute l'île, mais qui ne semble pas provoquer de graves pertes.

En revanche, lors de découvertes de foyers d'infestation par *Amblyomma variegatum*, le gouvernement en coopération avec l'IICA déclenche une campagne d'éradication. Une enquête est organisée sur l'ensemble de l'île pour vérifier l'absence d'autres foyers éventuels, et l'état de quarantaine est déclaré pour la région autour du foyer d'infestation.

En 1984, la firme NOR-AM apporta son soutien en faisant don d' Amitraz. Deux techniciens furent formés pour l'aspersion de l' acaricide et traitèrent tous les quinze jours les chiens et le bétail du secteur surveillé (25 km²), supervisés par le vétérinaire qui, quant à lui, examinait les animaux. Les mouvements de bétail dans la zone de quarantaine furent interdits. Les pâtures des fermes infestées furent traitées aux organophosphorés. Un programme d'information du public par voie d'affichage fut entrepris.

Pour la campagne de 1987-1988, les mêmes mesures furent appliquées, sous la responsabilité de la Division du Cheptel du Ministère de l' Agriculture. Six techniciens furent formés, et un véhicule fut fourni pour le transport de ceux-ci et de l'eau nécessaire à la dilution de l'acaricide, de l'Amitraz restant de 1984 était disponible. Des fonds d'urgence (30.000 \$) furent débloqués par l'IICA pour poursuivre le programme jusqu'en décembre 1987. Tous les ruminants et les chiens des foyers d'infestation furent traités tous les quinze jours, les autres animaux de la zone de quarantaine le furent tous les mois (cf tableau IV). Le coût total de cette campagne fût de 50.000 dollars pour le Ministère et 40.000 dollars pour l'IICA, d'après ALEXANDER, (2).

Par la suite, le nombre d'animaux traités et examinés a été très réduit. Ceci a été attribué à la réduction de leur cheptel par les fermiers à cause de l'engouement pour la production de bananes dans la région, mais aussi aux contraintes associées au programme de surveillance.

Des mesures identiques furent appliquées en 1990-1991.

TABLEAU IV :
NOMBRE D'ANIMAUX TRAITES CONTRE LES TIQUES
LORS DE LA CAMPAGNE D'ERADICATION DE 1987-1988

ESPECES	Nb d'animaux traités tous les 15 jours	Nb d'animaux traités tous les mois	Nb total d'animaux traités
bovins	979	361	1340
ovins	398	324	722
caprins	582	237	819
chiens	214	763	977

Source : ALEXANDER, (2)

III- LES MALADIES DES RUMINANTS TRANSMISSIBLES PAR LES TIQUES DES EN DOMINIQUE

Elles sont au nombre de quatre: la cowdriose et la theilériose qui ont pour vecteur la tique *Amblyomma*, et l'anaplasmose et la babésiose transmises par *Boophilus*. Nous aborderons successivement chacune de ces pathologies et nous étudierons leur répartition géographique dans chaque chapitre. Nous insisterons sur les aspects épidémiologique et diagnostique, importants à considérer dans la lutte contre ces maladies. En revanche, les aspects pathogénique et clinique ne seront pas traités.

A-LA COWDRIOSE

C'est une maladie infectieuse, inoculable, non contagieuse. Elle affecte les chèvres, les moutons et les bovins. L'agent causal, une rickettsiale, *Cowdria ruminantium*, est transmis uniquement par les tiques du genre *Amblyomma*. Sa symptomatologie est caractérisée par une gastro-entérite associée à une péricardite exsudative -d'où le nom anglo-saxon de "heartwater", très souvent suivies dans les formes aiguë et suraiguë de troubles nerveux graves d'allure céphalitique.

Maladie à déclaration obligatoire, elle est inscrite sur la liste B de l'OIE.

1. REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE ECONOMIQUE

Rousselot dit (1957) (parlant de l'Afrique tropico-équatoriale) : "elle existe partout où il existe un homme de laboratoire habitué à en assurer le diagnostic microscopique. Si un tel homme de laboratoire se déplace, la maladie se déplace avec lui. Elle apparaît mystérieusement à son point d'affectation après avoir disparu du lieu de son affectation précédente".

Connue depuis 1838 en Afrique du Sud, la cowdriose existe dans pratiquement toute l'Afrique Sud-Saharienne, les quelques pays dans lesquels la maladie n'a pas été signalée officiellement sont très vraisemblablement infectés, d'après CAMUS et BARRE, (15). En Afrique tropicale, la cowdriose n'est reléguée à la seconde place des maladies des bovins transmises par les tiques que dans les endroits où les theiléries pathogènes (*Theileria parva*, agent de l'East Coast Fever) sévissent.

Elle a été diagnostiquée dans les Antilles, d'abord en Guadeloupe, en 1980, d'après PERREAU et al., (58), bien que son introduction y soit probablement contemporaine de celle de la tique au siècle dernier, puis à Marie-Galante, d'après CAMUS et al., (17), et à Antigua, d'après BIRNIE et al., (9), en 1984. CAMUS et al., (18), viennent d'achever une étude sur sa répartition sérologique dans les Petites Antilles (cf fig. 10), et ont trouvé une séropositivité chez 1,7 p.100 des ruminants testés en Dominique, sans toutefois avoir pu observer d'*A. variegatum* dans l'île, et ils expliquent donc ce faible pourcentage par l'existence probable de réactions sérologiques croisées avec d'autres agents (*Ehrlichia*) ou de fausses réactions positives.

Parmi les petits ruminants, la cowdriose provoque une mortalité très importante. Elle représente aussi un obstacle majeur à l'introduction de bétail performant et indemne dans les régions infestées.

2. ETIOLOGIE

a. La *Cowdria* chez les ruminants

a1. agent pathogène

Cowdria ruminantium appartient à l'ordre des Rickettsiales, à la famille des Rickettsiaceae et à la tribu des *Ehrlichieae* (cf fig. 11), dont font partie les genres *Ehrlichia*, *Cowdria* et *Neorickettsia*.

Elle présente deux aspects morphologiques, après coloration par le May-Grünwald-Giemsa (cf fig. 22) :

- le corps élémentaire, coccoïde, ou coccobacillaire 0,2 à 0,6 μ , lilas pourpre, violet ou bleu ;
- le corps initial, de forme globuleuse, ou irrégulière, 2 à 4 μ , bleu foncé.

Les sites d'élection sont les cellules endothéliales, surtout au niveau du système nerveux, du rein, de la rate, des ganglions lymphatiques, des ovaires, des surrénales, du pancréas, des glandes salivaires, du muscle cardiaque.

L'envahissement des endothéliums serait précédé d'une multiplication du parasite dans les ganglions lymphatiques.

a2. matières virulentes

Elles sont constituées des tissus précédemment cités et du sang, (ces *Cowdria* dans la circulation sont accolées aux hématies par des phénomènes d'adhérence naturelle, d'après FAWI et al., (28).)

Le sang a son maximum de virulence pendant la phase d'hyperthermie, mais il reste infectieux encore longtemps après la guérison clinique, jusqu'à 2 mois chez les bovins, et 11 mois chez les caprins, d'après CAMUS, (14).

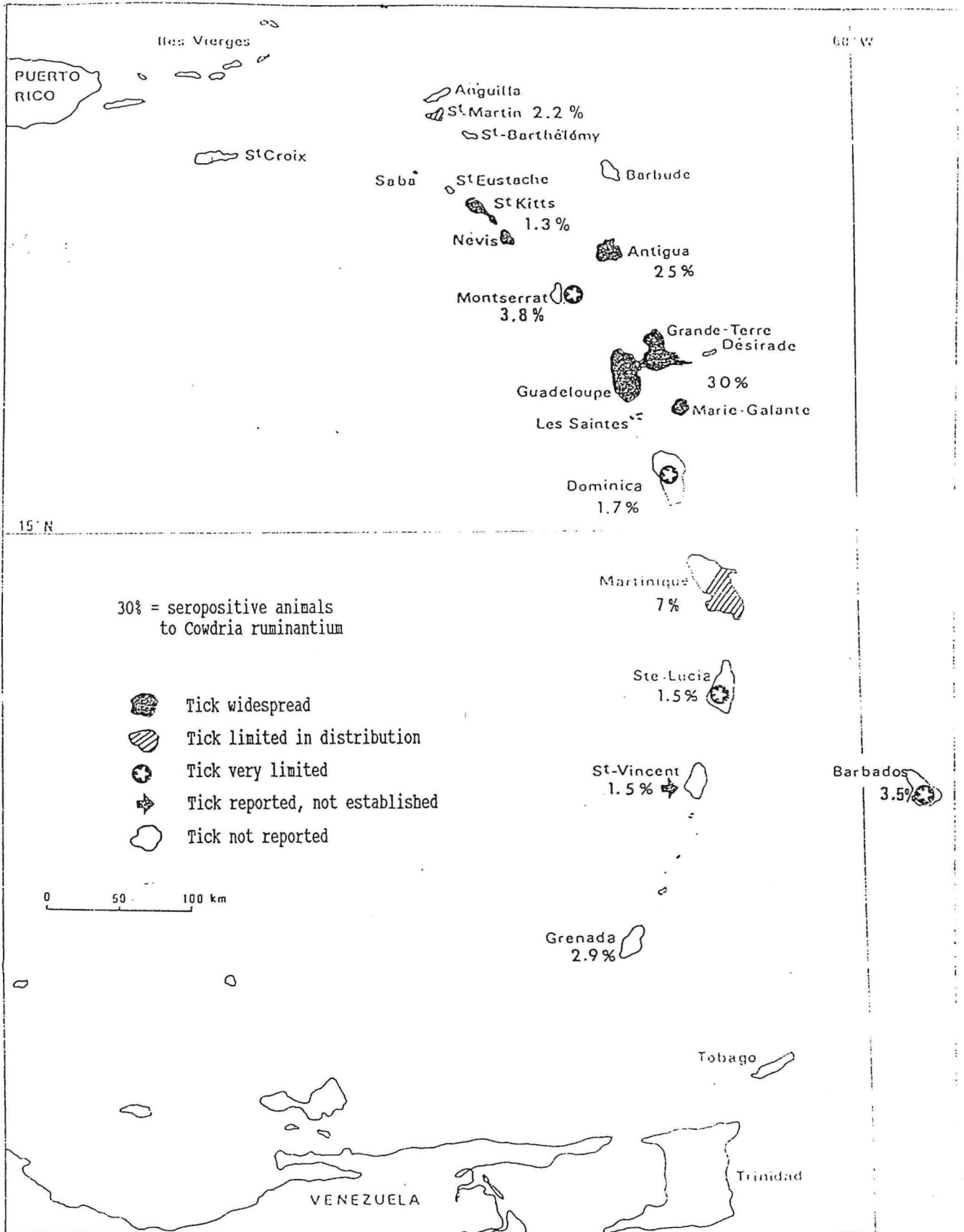


FIG. 10: DISTRIBUTION OF *A. VARIEGATUM* TICKS IN THE LESSER ANTILLES AND PERCENTAGE OF SEROPOSITIVE ANIMALS TO *C. RUMINANTIUM* IN 1993

Source: CAMUS et al., (18)

ORDRE des RICKETTSIALES

Famille des Rickettsiacées

Tribu des *Ehrlichieae*

Genre *Cowdria*

Espèce *C. ruminantium*

Famille des Anaplasmidés

Genre *Anaplasma*

Espèce *A. marginale*

Figure 11 : POSITION SYSTEMATIQUE DES AGENTS
DE LA COWDRIOSE ET DE L'ANAPLASMOSE

Source : BOUILLOT,(10)

a3. Résistance de *Cowdria ruminantium*

Elle est très fragile. Sa conservation dans les cadavres n'est que de quelques heures. Elle est très sensible aux ultraviolets, à la température (ne survit que 24 heures à 4°C), aux antiseptiques.

La conservation des souches exige la congélation des tissus virulents à -70°C, ou dans l'azote liquide (-196°C).

b. Les *Cowdria* chez les tiques

b1. Cycle

Elles ne subissent pas de transformation cyclique. Elles cultivent exclusivement dans le tube digestif des *Amblyomma*, et on pense que leur transmission à un ruminant se fait par régurgitation du contenu intestinal de celles-ci lors de leur fixation.

Elles ne passent pas à la descendance ; la transmission est donc transstasiale. C'est le plus souvent la nymphe qui s'infecte et l'adulte qui est infectant (*A. hebraeum*). Pour quelques espèces (*A. sparsum*, *A. cajennense*), la nymphe est le vecteur le plus efficace, voire même l'unique vecteur. Très peu de tiques adultes sont infectées, et parmi celles-ci environ 50 p 100 sont réellement infectieuses en ce qui concerne les nymphes et les femelles, et environ 10 p 100 pour les mâles, d'après CAMUS et BARRE, (16).

b2. Transmission naturelle aux hôtes définitifs

Elle est réalisée uniquement par des tiques *Amblyomma*. Six espèces sont tenues pour des vecteurs certains, d'après MOREL, (50) : les deux principales sont *A. hebraeum* en Afrique australe, et *A. variegatum* (toutes les savanes ouvertes de l'Afrique intertropicale, Madagascar, Maurice, Réunion, Antilles); on trouve aussi *A. gemma* en Afrique orientale (steppes massai et somaliennes)

A. pomposum (Angola, Zambie, confins Sud-Ouest de la Tanzanie)

A. lepidum en Afrique orientale (steppes massai et steppes sahéliennes nilotiques au Soudan)

A. tholloni en Zambie.

Par ailleurs, les *Amblyomma* spécifiques des buffles, souvent rencontrées sur les bovidés domestiques ou sauvages, sont très vraisemblablement vecteurs: *A. splendidum* (forêt équatoriale), *A. astrion* (Afrique centrale), *A. cohaerens* (Afrique orientale), *A. eburneum* (Zambie), *A. sparsum* (parasite aussi des reptiles) est un vecteur expérimental.

Trois espèces américaines peuvent aussi transmettre expérimentalement la cowdriose :

- *A. maculatum* (Mexique)

- *A. cajennense* (Amérique latine), qui est mauvais vecteur

- *A. dissimile*, adapté aux reptiles (il faudra se méfier du passage possible de l'infection par des tortues).

Les arthropodes restent infectieux pendant de longues périodes, au moins 8 mois pour les larves et les nymphes gorgées, plus pour les adultes.

L'aire de distribution de la *Cowdria* correspond potentiellement à celle de l'ensemble des vecteurs.

Les *Cowdria* sont transmises 2 à 3 jours après la fixation d'une nymphe infectieuse et 4 jours après pour un adulte, d'après CAMUS et BARRE, (16). Très peu de tiques adultes sont infectées (1 à 4 p. 100 en Guadeloupe), et parmi celles-ci seule une proportion est réellement infectieuse, respectivement 9 p. 100, 50 p. 100 et 53 p. 100 des mâles, femelles et nymphes.

c. Réceptivité

Elle varie avec

- l'espèce

Pratiquement tous les ruminants domestiques (caprins, ovins, bovins, et il semblerait chameaux en Afrique orientale) et sauvages (nombreuses antilopes : gnous, damalisques, guibs, springboks, girafes, cerfs) sont réceptifs, mais la maladie ne serait véritablement importante que pour les premiers. Les mortalités touchent surtout les petits ruminants. Dans l'ordre de sensibilité décroissante, on trouve probablement les ovins, les caprins, puis les bovins, d'après BARRE et CAMUS, (7). La pintade (*Numida meleagris*) et la tortue léopard (*Geochelone pardalis*) peuvent manifester une rickettsiémie et infecter des tiques, d'après CAMUS et BARRE, (15).

- la race

La cowdriose s'avère plus grave chez les animaux de races importées et croisées, d'après UILENBERG, (73).

En effet, le bovin créole supporte sans dommage notable des infestations massives d'après BARRE, (6), (il s'agit d'un phénomène de prémunition), permettant, tant que la peau des sites de fixation électifs (fanon, mamelle, région anale) n'a pas été trop profondément dégradée par les piqûres des tiques adultes, à une succession de cohortes de s'y fixer et de s'y nourrir, sans risque de disparition par mort de cet hôte favorable.

-l'âge

Les jeunes présentent une résistance particulière. En effet, les veaux ne subissent qu'une faible mortalité si la primo-infection se fait pendant les quatre premières semaines après la naissance, ce délai est de sept jours pour les agneaux, d'après NEITZ et ALEXANDER, (54). Cela est vrai même pour les races sensibles, et n'a rien à voir avec une immunité passive, (qui n'a d'ailleurs jamais pu être mise en évidence pour cette maladie), d'après UILENBERG, (76). Les cabris bénéficieraient aussi de cette résistance, d'après BARRE et CAMUS, (17).

-l'état général des animaux

La maladie frappe tout autant les animaux en bon état d'embonpoint que les maigres, mais il est certain que ceux dont l'état général est altéré (parasitisme, malnutrition, infection intercurrente) ou les défenses amoindries (gestation) sont toujours les premiers atteints d'après MOREL, (50).

- les facteurs extérieurs, et en particulier les conditions climatiques ont un rôle souvent capital.

Le début de la saison des pluies s'accompagne d'une pullulation massive des *Amblyomma* adultes, et le bétail à cette époque vient de subir la disette habituelle de la fin de la saison sèche et son état général est souvent précaire ; la cowdriose peut alors devenir très meurtrière.

- Enfin le stress des vaccinations, des transports, ou de toutes manipulations assez violentes, peut provoquer un réveil de la maladie chez des animaux en état d'infection latente.

d. Immunologie

d1. Instauration de la prémunition

On considère que l'immunité observée chez les bovins qui ont toujours vécu en région d'endémie est une immunité d'infection, c'est-à-dire liée à la présence de l'agent pathogène dans certains tissus de l'hôte, sans conséquence fâcheuse pour celui-ci. Cet équilibre caractérise l'état de prémunition : il n'existe que dans la mesure où les défenses de l'organisme jouent normalement.

La protection n'est absolument pas définitive, car l'organisme élimine en principe les *Cowdria* dans un délai inférieur à un an. Mais les animaux d'élevage extensif qui vivent dans un milieu infesté de tiques sont soumis dès leur jeune âge à des réinfections qui entretiennent cette prémunition.

Toutefois, même dans les régions réputées pour la fréquence des cas de cowdriose, la majorité des tiques n'est pas infectieuse ; il faut des infestations répétées pour que la totalité des animaux soit prémunie après un accès de première invasion.

On conçoit donc pourquoi les bovidés importés dans un milieu infesté paient un lourd tribut à la cowdriose si aucune précaution n'est prise.

Les cas suraigus ou aigus de cowdriose sont des accidents relativement rares, eu égard au nombre considérable des infections inapparentes chez les animaux qui vivent en région d'endémie.

d2. Portage asymptomatique

Les caprins et bovins de race Créole peuvent rester porteur de *Cowdria ruminantium* après la guérison, jusqu'à 11 mois pour les premiers et deux mois pour les derniers. Pourtant la bactérie n'est pas décelée en permanence dans le sang pendant la durée du portage, car la rickettsiémie est sujette à des fluctuations, d'après CAMUS, (14).

d3. Différence immunologique intraspécifique chez les *Cowdria*

Bien que l'espèce soit unique, l'existence de souches de virulence différente semble indubitable, d'après MOREL, (50), (variations en relation avec l'origine géographique des souches, réussite de surinfection d'animaux préalablement infectés par une autre souche).

e. Epidémiologie de la cowdriose

e1. Relations entre la *Cowdria* et les bovidés

Ce sont tous les chapitres sur la réceptivité et l'immunologie.

e2. Relations entre la *Cowdria* et les *Amblyomma*

La transmission de la cowdriose est réalisée uniquement par des tiques *Amblyomma*. Deux des principaux vecteurs sont *A. variegatum* (toutes les savanes ouvertes de l'Afrique intertropicale, Madagascar, Antilles, Iles Mascareignes) et *A. hebraeum* (Afrique australe).

Cette transmission est transstasiale, et non transovarienne. De ce fait, l'infection ne se multiplie pas de la même façon dans la population de tiques que la babésiose, pour laquelle la transmission est transovarienne, où une femelle infectée par une babésiose donne donc des milliers de larves infectées, tandis que seulement la même tique individuelle, infectée comme larve ou nymphe par une *Cowdria*, peut ensuite transmettre l'infection après la mue.

De plus en raison du taux infime de parasitémie de la rickettsiale dans le sang périphérique, un très faible nombre de nymphes d'*Amblyomma* doit s'infecter, et encore moins de larves (elles paraissent moins susceptibles de s'infecter, d'après CAMUS, (14)). L'abondance de la tique compense ces faibles pourcentages.

Chez les porteurs asymptomatiques, du fait de la rickettsémie fluctuante, il existe des périodes où *Cowdria ruminantium* n'est pas en quantité suffisante pour infecter des nymphes.

e3. Relations entre les *Amblyomma* et les bovidés

La cowdriose apparaît comme une infection saisonnière liée au cycle des vecteurs ; c'est pourquoi la saison des pluies s'accompagne toujours d'une recrudescence des cas dans les pays d'endémie.

D'après UILENBERG, (76), les animaux ne restent pas longtemps infectants pour les tiques après la guérison.

Les tiques adultes à jeun, sur le sol, ont une longévité exceptionnelle (jusqu'à 20 mois), et représentent le véritable réservoir de la maladie.

Pour obtenir la stabilité endémique, il faudrait un nombre considérable de tiques infectées, d'après UILENBERG, (77) ; pour les races sensibles, on ne peut donc pas obtenir cette stabilité (cela serait peut-être possible pour les races autochtones).

e4. Relations entre bovidés et autres vertébrés

La spécificité, pour l'hôte, des espèces d' *Amblyomma* d'herbivores, d'une part, et des *Amblyomma* de tortues léopards africaines, d'autre part, n'est pas aussi stricte que l'on pensait, et un échange de l'infection entre ruminants et autres vertébrés est théoriquement possible d'après UILENBERG, (76).

L'hypothèse selon laquelle ces chéloniens pourraient jouer un rôle de réservoir d'infection pour les ruminants ne serait donc pas à exclure, mais reste à être prouvée.

3. DIAGNOSTIC

a. Diagnostic clinique

Les signes de suspicion sont :

- l'hyperthermie très accentuée au départ
- la péricardite (signe majeur)
- les troubles nerveux
- l'existence d'*Amblyomma*

Cliniquement la cowdriose doit être différenciée :

+ en ce qui concerne les troubles nerveux:

- de la rage
- des intoxications par les plantes, les acaricides organochlorés, la strychnine
- du tétanos
- de la trypanosomose suraiguë
- de la babésiose cérébrale des bovins
- de la theilériose cérébrale (East Coast Fever)
- de la listériose
- de l'hypomagnésémie

+ en ce qui concerne l'entérite hémorragique:

- de la strongylose gastro-intestinale et de la moniéziose (troubles digestifs et parfois nerveux, sans hyperthermie)
- des coccidioses
- du charbon bactérien (pour les cas suraigus de cowdriose)
- de l'intoxication arsenicale

+ en ce qui concerne les symptômes pulmonaires:

- de la pasteurellose suraiguë
- de la fièvre catarrhale ou "blue tongue" où le syndrome fébrile s'accompagne de lésions podales et buccales

b. Diagnostic épidémiologique

Cette pathologie a un caractère sporadique, elle atteint presque exclusivement les bovidés, et son aire de répartition recouvre celle des *Amblyomma*.

c. Diagnostic nécropsique

Les signes critères sont l'hydropéricarde, parfois l'hydrothorax.

Il ne faut pas hasarder le diagnostic de cowdriose devant un épanchement péricardique un peu important (fréquence des oedèmes des séreuses d'origine parasitaire ou nutritionnelle dans les zones tropicales).

d. Diagnostic parasitologique

Les *Cowdria ruminantium* sont trop petites pour être visibles sur un frottis sanguin.

Le seul diagnostic de certitude repose en fait sur l'observation au microscope de colonies de *Cowdria* dans les capillaires du cerveau. Les frottis sont effectués soit avec le produit du grattage de la paroi interne d'une grosse artère, soit avec un fragment de cortex cérébral prélevé par le trou occipital, après section de la tête (méthode de SCHREUDER) que l'on écrase entre deux lames. Il ne s'agit pas de simples décalques (cf fig 12). Les *Cowdria* restent visibles dans un prélèvement cérébral pendant 48 heures après la mort, à 25°C, et jusqu'à 30 jours dans un cerveau conservé au réfrigérateur.

La coloration de choix est celle de May-Grünwald-Giemsa. On recherche d'abord les capillaires à faible agrandissement, avant d'utiliser l'objectif à immersion. On peut observer deux aspects morphologiques : les corps élémentaires ou les corps initiaux .

e. Diagnostic sérologique

Aucun test sérologique n'est commercialisé pour le diagnostic de la cowdriose (spécificité non satisfaisante). Néanmoins avec l'antigène obtenu à partir de cultures, on peut détecter des anticorps après la guérison par un test d'immunofluorescence indirecte avec des cellules péritonéales de souris, décrit pour la première fois en 1981 par Du Plessis, d'après CAMUS, (13), ou par un test ELISA, d'après MARTINEZ et al.,(47).

4. TRAITEMENT

Il doit être précoce, avant l'apparition des troubles nerveux et des signes péricardiques graves.

Il repose sur l'emploi des antibiotiques du groupe des tétracyclines, à la dose de 10 mg/kg/jour :

- chlortétracycline ([AUREOMYCINE]), la plus efficace
- tétracycline
- oxytétracycline ([TERRAMYCINE])

Une injection unique peut suffire, mais le mieux est de la répéter systématiquement le lendemain ou le surlendemain. Une seule injection d'une formulation longue durée à 20 mg/kg suffit aussi.

La tétracycline s'est également révélée active par voie orale (eau de boisson), à la dose de 400 mg/j pendant 4 jours pour les petits ruminants, et de 2 g/j pendant le même temps pour les bovins, d'après MOREL, (50).

Ces traitements antibiotiques n'empêchent pas le développement de l'immunité, et ne stérilisent pas les animaux traités.

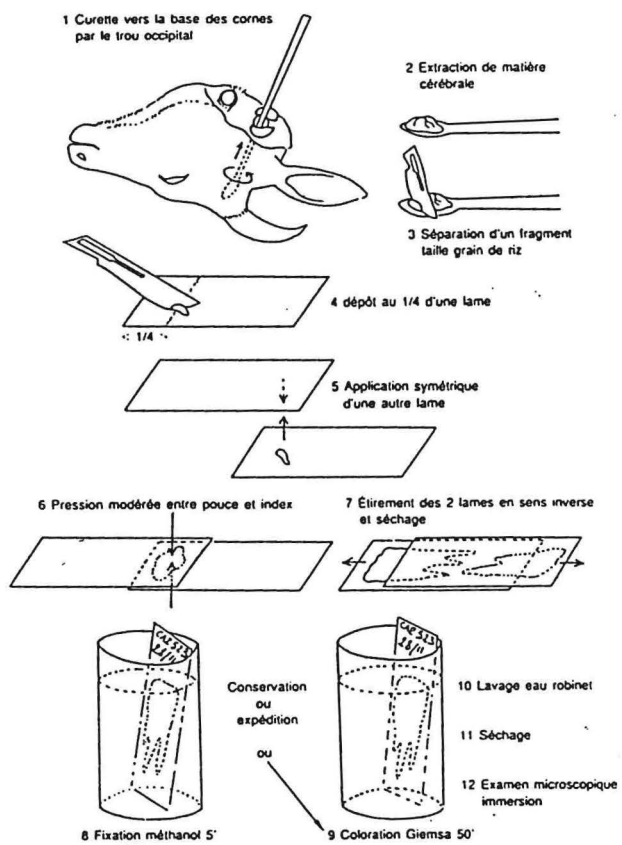


Fig.12: Diagnostic post-mortem de la cowdriose (d'après N. BARRÉ et E. CAMUS).

Source : (7)

B. LES BABESIOSES A *BABESIA BOVIS* ET *BABESIA BIGEMINA*

Seules deux babesioses des ruminants sont transmises par les tiques présentes en Dominique: *B. Bovis* et *B. Bigemina* transmises par *Boophilus microplus* (cf fig. 13).

Les babesioses sont aussi connues sous les noms de piroplasmoses, red water, Texas fever, red fever, tick fever, splenic fever, malignant jaundice, tristezza... Par la suite, piroplasmose désignera la babesiose à *B. bigemina*, et babesiose bovine tropicale la babesiose à *B. bovis*.

Les babesioses sont des maladies infectieuses, virulentes, inoculables, non contagieuses, qui affectent la plupart des mammifères domestiques et sauvages. Leur agent causal est un sporozoaire intra-érythrocytaire du genre *Babesia*, obligatoirement transmis après évolution cyclique chez des tiques.

La pathologie se caractérise par de la fièvre, une anémie hémolytique parasitaire primitive déterminant un ictère hémoglobinurique, et par un état de choc, souvent accompagné de thromboses capillaires. La splénomégalie est de règle en fonction directe de la gravité de l'hémolyse, avec pulpe boueuse.

1. HISTORIQUE, REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE ECONOMIQUE

A l'issue de l'étude sur une maladie persistante des bovins en Roumanie, le Docteur Victor Babes identifia, en 1888, l'agent causal, qui sera nommé *Babesia bovis* en 1893, d'après RISTIC, (63), (syn. : *B. argentina*, *B. berbera*, *Françaiella caucasica*).

Les babesioses sont cosmopolites. Les deux qui nous intéressent ont une incidence plus grande entre le 32ème parallèle nord et le 30ème parallèle sud, où leur vecteur, les tiques du genre *Boophilus*, sont largement répandues. Elles sont observées dans le sud de l'Asie, dans pratiquement toute l'Afrique, à Madagascar et dans les îles Mascareignes, dans le sud de l'Europe, en Australie et en Amérique centrale et australe, et dans de nombreuses îles des Antilles et du Pacifique sud : elles ont accompagné leur vecteur, et ont ainsi vraisemblablement abordé le continent américain par la côte Pacifique, puis se seraient propagées dans les Antilles, d'île à île.

En Amérique, *Babesia bovis* a été observé pour la première fois en 1889, mais était certainement présente avant, *B. bigemina* en 1893, d'après RISTIC, (63).

Sur le plan économique, les babesioses les plus importantes sont celles des bovins, et parmi celles-ci, les deux que nous étudions sont les plus répandues et les plus importantes économiquement ; la plus fréquente est due à *B. bovis*. Celle-ci est non seulement une cause importante de la maladie dans les régions épizootiques, mais encore une des principales causes de mortalité chez les bovins vulnérables importés de l'étranger. *B. bigemina* a moins d'importance sur le plan de la pathogénicité. La place particulière qui lui est réservée dans de nombreux rapports s'explique sans doute par le fait qu'elle est beaucoup plus facile à diagnostiquer que *B. bovis*, du fait de sa grande taille et de son abondance dans le sang périphérique. Elle est plus facile à combattre que *B. bovis*, néanmoins certains animaux succombent à des infections par *B. bigemina*.

2. ETIOLOGIE

a. Les *Babesia* chez les ruminants

a1. Agent pathogène

Le genre *Babesia* appartient au sous-embranchement des Sporozoaires et à la classe des *Piroplasma*, il comprend deux sous-genres : *Babesia* (*B. bovis*), *Piroplasma* (*B. bigemina*), (cf fig. 14).

Les parasites très polymorphes, se présentent sous divers aspects, évoluant au cours du cycle (cf fig. 15):

- le sporozoïte : forme anaplasmoïde (masse de chromatine de 1 à 2 µm de diamètre) dans le sang, il pénètre dans les hématies et s'entoure de cytoplasme ;

- le trophozoïte : formation arrondie ou elliptique, de 1 à 3 µm, à un noyau ;

- le trophoblaste : la taille augmente, le noyau se dédouble, le trophoblaste bourgeonne et donne

- le schizonte : deux organismes ovalaires ou piriformes réunis par un reliquat cellulaire. Les éléments distincts sont les mérozoïtes, chacun possédant deux noyaux. Chaque mérozoïte, après éclatement de l'hématie, en parasite une nouvelle.

B. bigemina est de plus grande taille, ses mérozoïtes, généralement plus longs que le rayon de l'érythrocyte, forment un angle aigu ; les mérozoïtes de *B. bovis*, de taille légèrement inférieure au rayon, forment un angle obtus, et se retrouvent en position centrale de l'hématie, dans les globules rouges des capillaires profonds des viscères, ils peuvent être très petits, avec un cytoplasme réduit (forme en tréma, cf fig. 15 : 4b).

La parasitémie est maximale au moment de l'accès clinique, et correspond à la phase maximale de la reproduction binaire. Sur un étalement de sang, il n'est pas rare d'observer jusqu'à 50 p. 100 d'hématies parasitées par *B. bigemina*, alors que l'on observe un maximum de 1 p. 100 pour *B. bovis*, d'après BOUILLOT, (10). Chez l'animal infecté chronique, la parasitémie est inférieure à 1 p. 100, mais n'est jamais nulle, d'après MOREL, (50).

Les *Babesia* spp

* des bovins:

-*Babesia bigemina* :

Boophilus annulatus (syn: *B. calcaratus*) (maquis méditerranéen et du Proche-Orient, steppes d'Asie centro-occidentale, savanes humides d'Afrique occidentale et centrale)
B. microplus (entre 30 èmes degrés des parallèles nord et sud)
B. decoloratus (Afrique intertropicale à partir de 400 mm de pluies annuelles)
Rhipicephalus evertsi (Afrique du sud)
R. bursa (Afrique du sud)
R. appendiculatus (Afrique du sud)
Haemaphysalis punctata ? (Europe, Asie)

-*B. bovis* :

Boophilus annulatus
B. microplus
B. geigyi
R. bursa
Ixodes Ricinus?
I. persulcatus?

-*B. divergens* :

I. ricinus (Europe)
I. persulcatus (Russie)
Dermacentor reticulatus

-*B. major* :

Haemaphysalis punctata (Europe)
B. annulatus (Russie du sud)
I. ricinus (Pays -Bas)

*des moutons

-*B. ovis* :

R. bursa (bassin méditerranéen, Asie centro-occidentale)
R. evertsi (Afrique intertropicale)

-*B. motasi* :

Haemaphysalis punctata (Europe)
H. sulcata (Europe)
H. parva (Europe)

* des chèvres

-*B. capreoli* : *I. ricinus*

Figure 13 : LES BABESIA DES RUMINANTS ET LEURS VECTEURS

vecteur certain
vecteur probable

Source : RISTIC, (63); BOUILLOT, (10); MOREL, (50).

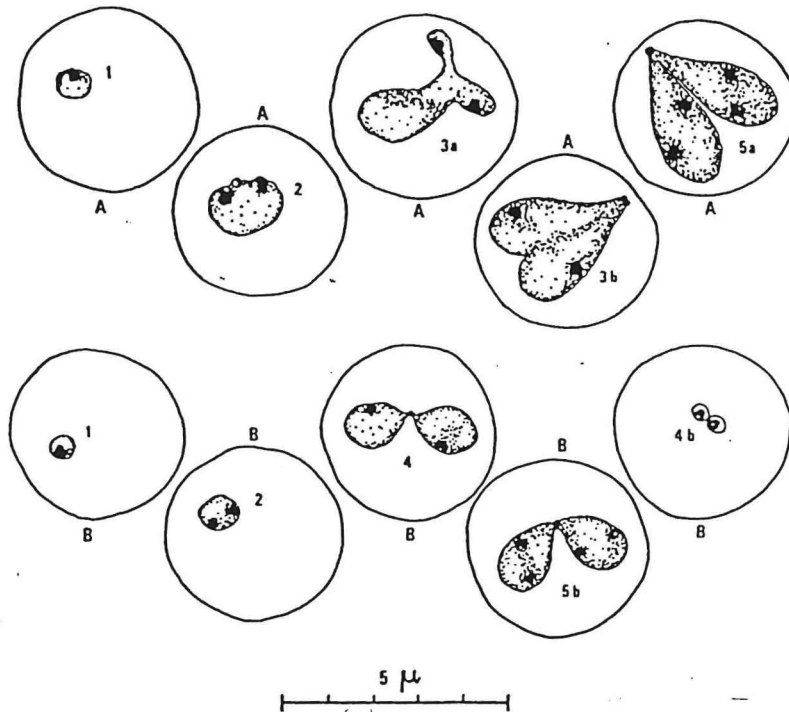
EMBRANCHEMENT des PROTOZOAIREs

- Sous-embranchement des sporozoaires : reproduction par sporogonie donnant des sporozoïtes
- Classe des *Piroplasma* : piriforme, parasite des érythrocytes ou autres cellules
- Ordre des *Piroplasmidae* : reproduction asexuée ou sexuée, leur vecteur est une tique
- Famille des Babesiidés
- Genre *Babesia*
- Sous- genre *Babesiella* : 1 paire de mérozoïtes de longueur en moyenne inférieure au rayon de l'érythrocyte, formant un angle obtus
B.bovis
- Sous- genre *Piroplasma* : 1 paire de mérozoïtes de longueur en moyenne supérieure au rayon de l'érythrocyte, formant un angle aigu
B.bigemina
- Sous-genre *Achromaticus* (anciennement *Nuttalia*) : 1 tétrade de mérozoïtes
- Famille des *Theileriidae* : schizontes dans les lymphocytes
- Genre *Theileria* : piroplasmes dans les érythrocytes

Figure 14 : POSITION SYSTEMATIQUE DES AGENTS DES BABESIOSES
ET DES THEILERIOSES

MORPHOLOGIE DES SOUS-GENRES ET ESPÈCES DE BABESIA

- A *Babesia (Piroplasma) bigemina*
 B *Babesia (Babesia) bovis* (= *B. argentina*; = *B. berbera*)



ÉVOLUTION DES BABESIA CHEZ LE MAMMIFÈRE

- 1 trophozoïte
- 2 trophoblaste binucléé
- 3 trophoblaste à croissance par bourgeonnement (3a) ou par bipartition (3b)
- 4 schizonte bipartit à mérozoïtes pairs uninucléés
- 4b à mérozoïtes punctiformes, associés en tréma, dans les capillaires profonds (*Babesia bovis*)
- 5 schizonte mûr à mérozoïtes pairs binucléés
- 5a à grands mérozoïtes piriformes (sous-genre *Piroplasma*) en angle aigu
- 5b à mérozoïtes moyens ou petits (sous-genre *Babesia*), en angle obtus, centraux

Lors de l'examen des formes d'évolution d'un Sporozoaire dans les érythrocytes, ne pas confondre :

- un thrombocyte superposé à un érythrocyte avec un trophoblaste à plusieurs noyaux,
- le parasitisme simultané par deux ou plusieurs trophozoïtes ou trophoblastes avec un schizonte à deux ou plusieurs mérozoïtes,
- le parasitisme simultané par deux ou plusieurs schizontes à mérozoïtes pairs avec un schizonte à quatre mérozoïtes ou davantage,
- un dépôt de colorant ou un noyau résiduel d'érythrocyte (corps de Jolly) avec un organisme parasite.

Figure 15 : Morphologie des sous-genres et espèces de *Babesia*.

Source: MOREL, (50)

a2. Matière virulente

Elle est constituée par le sang des animaux infectés

a3. Résistance et conservation des *Babesia*

Elles résistent jusqu'à la rigidité cadavérique dans les petits vaisseaux et capillaires, et probablement jusqu'à plusieurs jours dans les gros vaisseaux d'un animal mort.

Dans le sang défibriné, elles résistent au moins une à deux semaines (jusqu'à six semaines) à température ambiante, et jusqu'à deux mois à 4° C. La congélation du sang à -10, -15°C, les détruit en 12 heures. En revanche, la cryopréservation de sang à -70° C ou dans l'azote liquide permet de les conserver plusieurs années ; en pratique, il convient de régénérer la souche chaque année par passage sur hôte réceptif, d'après MOREL, (50).

L'agent pathogène peut également être conservé sur un animal en infection chronique (plusieurs années), ou sur des tiques infectées conservées en élevage au laboratoire (jusqu'à 6 mois). Les *Babesia* étant spécifiques des familles ou sous-familles de mammifères, il n'est pas possible d'en infecter les animaux de laboratoire (sauf cas exceptionnel de *B. divergens* chez les gerbilles).

Il n'est pas possible d'entretenir l'agent pathogène par culture puisque les érythrocytes ne se multiplient pas en cultures cellulaires.

b. Les *Babesia* chez les tiques

b1. Cycle

Le cycle des *Babesia* chez *Boophilus* est schématisé figure 16.

Il est caractérisé pour les sous-genres *Babesia* et *Piroplasma*, par la possibilité d'infecter la descendance par la voie transovarienne (cf fig. 17). Ceci a été démontré par de nombreux chercheurs, dont DALGLIESH et STEWART, (22), pour *B. bovis* et *B. bigemina*.

RISTIC, (63), affirme qu'il existe une transmission verticale chez *B. microplus* pour *B. bigemina* ; mais il n'a pu démontrer la transmission verticale chez une souche de *Boophilus microplus* d'Australie, infectée par une souche de *Babesia bigemina* de Thaïlande. Ceci indique une certaine instabilité du mode de transmission, lorsque l'adaptation entre vecteur et parasite est incomplète.

Cette transmission verticale chez *B. microplus* pour *B. bigemina* autant que pour *B. bovis*, est absolument nié par les chercheurs australiens.

MAHONEY et MIRRE, (46), avaient déjà démontré cette absence de transmission verticale en transférant durant chaque pupaison des *Boophilus microplus* infectées par *Babesia bovis* d'un veau splenectomisé indemne de babésiose à un autre, puis en incubant les oeufs des femelles gorgées ; les larves résultantes étaient infectées (il existe donc une transmission transovarienne), mais pas les stases suivantes.

Seule la larve de *B. microplus* transmet *B. bovis* au bovin ; après cette transmission, elle perd son caractère infectant (cf fig. 17).

Ainsi, l'infestation d'une population de tiques repose uniquement sur l'infestation lors des repas des femelles gorgées, suivie de la transmission transovarienne à une certaine proportion d'oeufs. Ceci peut expliquer le faible taux d'infestation des tiques par *B. bovis*, comparativement à *B. bigemina*, pour laquelle seules les nymphes et les adultes sont infectants, d'après HOYTE, (32), (cf fig. 17).

b2. Transmission naturelle aux ruminants

Elle se fait par des tiques.

Babesia bigemina a pour vecteurs certains *Boophilus annulatus*, *B. microplus*, *B. decoloratus* et *Rhipicephalus evertsi*, et *B. bovis*, *Boophilus annulatus* et *B. microplus* (cf fig 13).

D'après HASSISSENE, (31), selon certains auteurs, *B. bovis* se développe dans les glandes salivaires 2 à 3 jours après la fixation de la larve qui devient alors capable d'infecter son hôte, et elle pourrait n'être que la seule stase infectante, et pour *B. bigemina* c'est la nymphe qui est infectante (cf fig 6), on peut trouver des adultes infectants, mais dans ce cas ils se sont réinfectés sur l'hôte. Dans tous les cas, il semble qu'une seule tique adulte ou immature - infectée par *B. bigemina* ou *B. bovis* - suffise à transmettre l'infection.

Quelques auteurs ont noté le cas de transmission transutérine chez des bovins des deux *Babesia*. KLINGER et BEN YOSSEF, (38), ont observé (mise en évidence à partir d'un frottis splénique) un cas d'infection par *B. bovis* d'un foetus bovin de 8 mois, dont la mère était morte d'un cas de babésiose aiguë. ATWELL, (3), relève le cas de l'infection d'un veau de neuf jours - né de mère infectée - par *B. bigemina*, et l'attribue à une transmission transutérine, liée selon lui à une insuffisance de la buvée colostrale (le veau avait été séparé de sa mère après 24 heures).

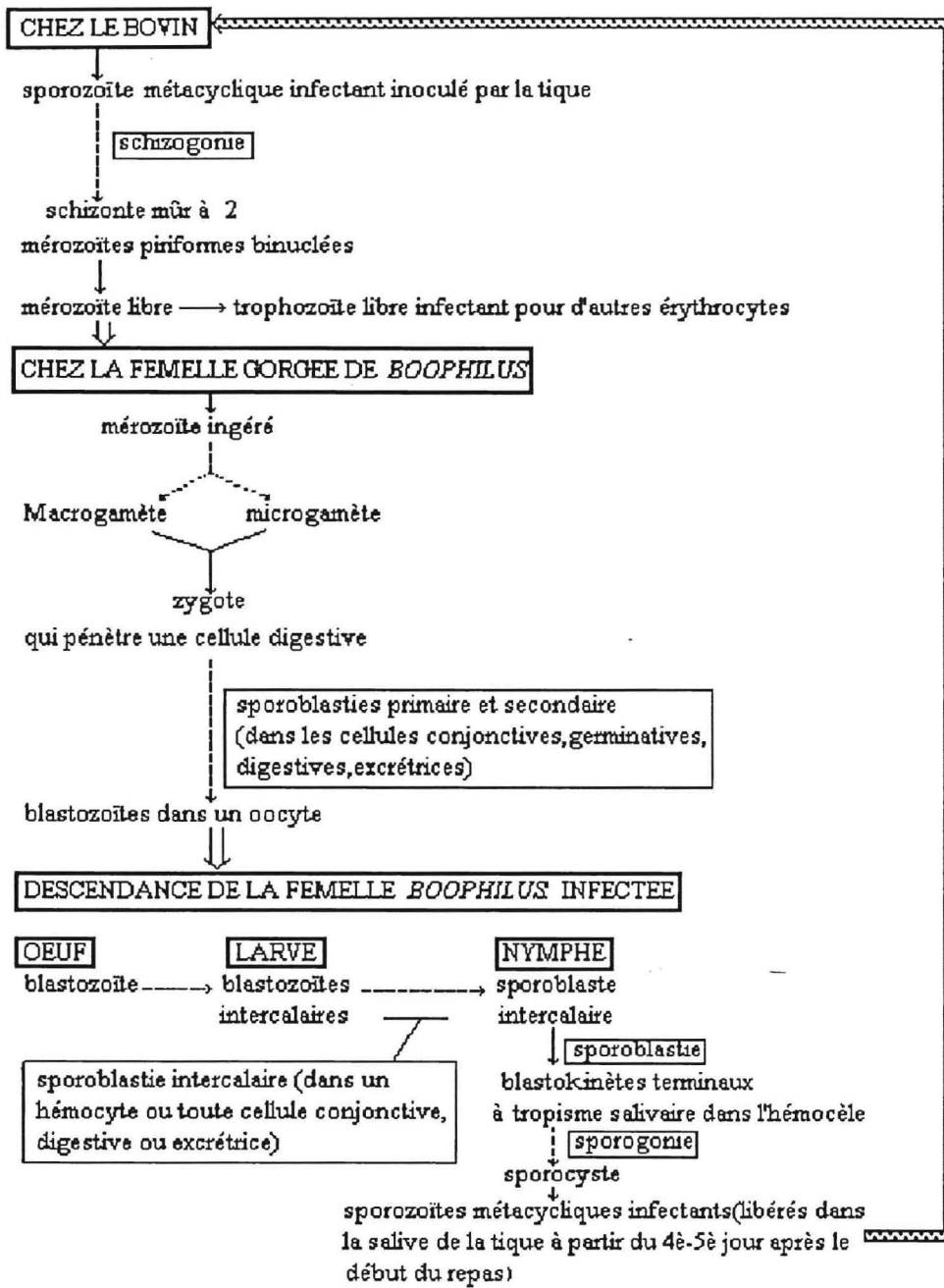
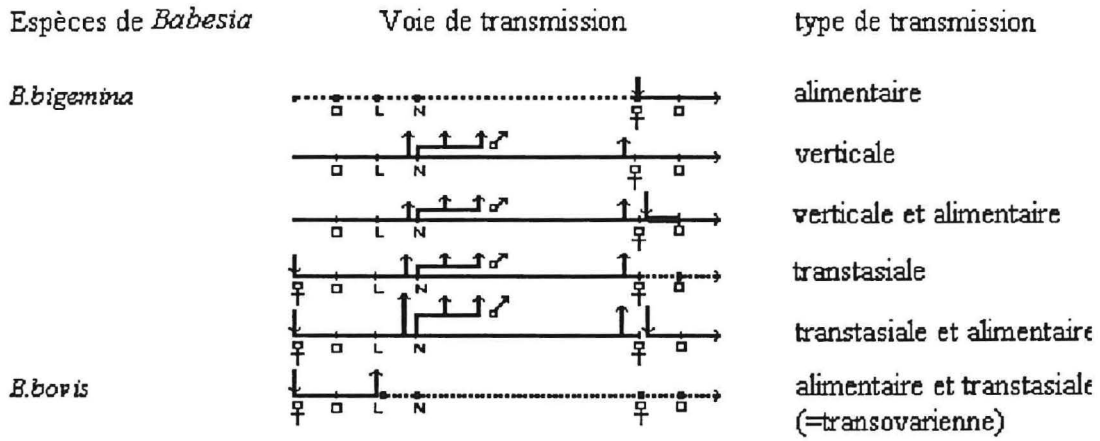


Figure 16 Cycle simplifié de *Babesia bigemina* chez le bovin et le *Boophilus* : infection transovarienne

Source : MOREL, [50]



O=oeuf L=larve N=nymphe
 - - - - - stase non infectée ——— stase infectée ↓ ——— infestation alimentaire
 ———→ transmission à un hôte mammifère ——— transmission transtasiale
 ↓ ——— infestation verticale et alimentaire
 ———↑ transmission répétée

Figure 17: voies et types de transmission de *B.bigemina* et *B.bovis* chez *Boophilus microplus*

Source : RISTIC,(63)

c. Réceptivité

Elle dépend de :

- l'espèce

B. bovis et *B. bigemina* infectent les bovins : taurins, zébus, et les buffles.

Dans des conditions analogues, le zébu est dix fois moins sensible que le taurin, quant aux effets pathogènes, d'après MOREL, (50).

- la race

Les races traditionnelles, plus rustiques, du fait de leur meilleure adaptation aux conditions climatiques et alimentaires locales, et de leur capital génétique varié, très riche en gènes allèles, sont plus résistantes aux babésioses. Au contraire, les races sélectionnées, orientées vers une grande productivité, exigeantes sur les conditions climatiques ou alimentaires ont une sensibilité supérieure, du fait de leurs difficultés d'adaptation à des situations différentes, qui tiennent pour beaucoup à leur pauvreté génétique en gènes allèles.

- l'âge

Les jeunes sont peu ou pas sensibles. Il s'agirait d'une protection passive par les anticorps colostraux reçus d'une mère infectée, mais aussi d'un facteur indépendant de l'existence ou non de ces anticorps ; c'est le thymus, qui assurerait une protection non spécifique contre les *Babesia*, d'après MOREL, (50), jusqu'à l'âge de 4 à 7 mois. TRUEMAN et BLIGHT, (72), ont démontré cette résistance sur des veaux de 5 à 6 mois infectés par *Babesia bovis*.

- l'état physiologique

La fatigue, les troubles nutritionnels, toute dérivation des anabolismes (lactation, engraissement, gestation), augmentent la sensibilité des sujets, favorisant la primo-infection ou même la rechute.

- les maladies intercurrentes

Elles agissent dans le même sens.

- le stress

Le stress des vaccinations, des transports, peut provoquer des réveils d'infection chez des animaux restés porteurs latents.

- les conditions climatiques

Tout changement de temps brusque, qui perturbe les régulations physiologiques, peut être à l'origine de rechutes. Les cas de babésioses tropicales en saison froide sont fréquentes, alors que les vecteurs ne sont pas actifs à cette époque, de même on observe une recrudescence des mortalités dues aux *Babesia* à la suite des cyclones ou de fortes tempêtes tropicales : les animaux subissent pendant plusieurs jours un refroidissement important lié aux vents et à une pluie ininterrompue.

d. Immunologie

On parle d'immunité non spécifique (ou naturelle) lorsqu'un certain degré de résistance à l'égard d'un agent pathogène se manifeste chez un animal qui n'a aucun contact préalable avec les antigènes de cet agent. Cet état de résistance est lié à l'intervention de mécanismes non spécifiques (complément, cellules du système phagocytaire mononucléé), dans lesquels la rate, des facteurs génétiques et des stimulations non spécifiques du système immunitaire sont impliqués.

Ce domaine paraît être encore peu exploré en ce qui concerne les babésioses.

d1. Instauration de la prémunition

- chez le jeune :

L'immunité passive est obtenue chez le veau par absorption, pendant les premières 48 heures de vie, des anticorps colostraux de la mère infectée, sans qu'il y ait de relation entre le taux d'anticorps et la protection induite (qui dure 60 à 90 jours).

Jusqu'à 4 à 7 mois, le thymus assure une protection active non spécifique. Parallèlement, le veau pourra développer sa propre prémunition à la suite de la primo-infection.

- chez l'adulte :

C'est une immunité acquise active, c'est-à-dire que l'état de résistance spécifique est induit par une réaction à un contact préalable avec l'antigène spécifique.

* l'immunité de coinfection (ou de prémunition) :

La résistance est dans ce cas essentiellement supportée par des phénomènes cellulaires. En effet, lors d'un premier contact avec le parasite, on observe une réaction du système phagocytaire mononucléé et à la faveur de certains éléments (virulence du parasite, état immunitaire de l'hôte...), il s'établit un équilibre entre le parasite et l'hôte dans lequel la parasitémie est très basse, et qui permet à ce dernier d'héberger et d'être en contact avec le parasite vivant. Cette immunité est entretenue pendant plusieurs années par la présence du parasite, qui, en l'absence d'une réinfection continue, finira par disparaître (en 2 à 4 ans pour *B. bovis* et en 6 à 12 mois pour *B. bigemina*).

Cet état de prémunition peut être acquis avec :

- des souches peu virulentes qui ont été sélectionnées
- des souches normalement virulentes qui sont atténuées par l'administration à l'hôte d'agents anti-babésiens dans des proportions adéquates.

Cette défense immunitaire n'empêche pas la réinfection, surtout si c'est par des souches antigéniquement différentes ; le plus souvent les signes cliniques sont inapparents ou rudimentaires (légère hyperthermie, faible parasitémie). Parfois, il peut y avoir des rechutes cliniques de gravité diverse : c'est ainsi qu'après une première crise clinique, on pourra assister à une série de rechutes de moins en moins graves et de plus en plus espacées, jusqu'à être subcliniques et passer inaperçues. Ces rechutes en dents de scie sont dues à la variation antigénique, mais sont aussi un phénomène clinique.

* l'immunité stérile :

Elle est liée à des réactions à médiation humorale (anticorps protecteurs préformés : opsonines, lysines... reconnaissant le parasite) suivies de l'activation du complément ou de réactions à médiation cellulaire (réaction du système phagocytaire mononucléé, principalement dans la rate), d'après HASSISSENE, (31). Rien ne confirmerait la capacité des anticorps à neutraliser le protozoaire.

D'après HASSISSENE, (31), certains auteurs ont montré qu'elle peut être acquise après un contact de l'hôte avec :

- un parasite totalement dénué de virulence (*Babesia* tuées)
- un parasite pleinement virulent ou à virulence atténuée, ce contact étant suivi par une stérilisation, spontanée (guérison), ou due à un babesicide puissant administré avec une posologie et un protocole spéciaux.

La durée du temps de contact entre l'hôte et le protozoaire jouerait un rôle important dans le degré et la durée de la protection ; et l'immunité stérile qui suit une prémunition avec *B. bigemina* se maintient pendant 6 à 12 mois, période durant laquelle il y a impossibilité de réveil de l'infection, d'après MOREL, (50).

En conclusion, quelle que soit l'intensité de l'accès clinique, il se développera une prémunition, puis une immunité stérile, dont l'efficacité sera en rapport avec la sensibilité de l'hôte, la virulence de la *Babesia* et la durée de contact entre ces derniers.

d2. Portage asymptomatique

Comme nous venons de le voir, il est la conséquence d'une prémunition et est susceptible de durer plusieurs années.

d3. Différences immunologiques intraspécifiques chez les *Babesia*

Elles peuvent être mises en évidence entre souches d'une même espèce d'origines géographiques diverses. Ce fait s'observe notamment chez *B. bigemina* et *B. bovis* provenant de divers points d'Australie.

Il est vraisemblable que ces différences soient en relation avec des populations de tiques vectrices elles-mêmes plus ou moins isolées dans des unités géographiques distinctes, d'après MOREL, (50). L'extension de ces populations de tiques, correspondant en fait à des communautés de reproduction, est liée à la mobilité des hôtes à l'intérieur de leur propre communauté de reproduction. Ces unités de population de tiques (et celles corrélatives des *Babesia*) sont certainement plus ou moins étendues selon que les hôtes sont sédentaires ou nomades - transhumants. Dans un troupeau sédentaire, bien isolé par les obstacles naturels, les tiques ne seront en relation qu'avec la même souche de *Babesia* : les différences immunologiques seront très faibles d'un bovin à l'autre. Dans une même région, l'isolement de petites populations d'hôtes, a pour conséquence la multiplicité de souches antigéniquement différentes. Dans un troupeau transhumant, les tiques suivent les mouvements des animaux et changent régulièrement de biotopes : elles seront en relation avec de nombreuses souches antigéniquement différentes de *Babesia* qu'elles transmettront aux hôtes : les mêmes sérotypes du sporozoaire pourrait donc se retrouver sur tous les bovins de toute une région.

La différence de ces souches porte aussi sur la pathogénicité.

d4. Variations antigéniques chez les *Babesia*

Ce phénomène est très général chez les protozoaires.

Ces variations se manifestent à chaque rechute suivant le premier accès clinique. L'antigène reste stable au cours des accès de courte durée (l'agglutinogène est en particulier très spécifique). Ces rechutes sont la conséquence de la production d'un nouveau variant antigénique, ne correspondant pas aux anticorps déjà en place, et du délai de la réponse immunitaire qui s'en suivra.

La variation antigénique est donc le résultat de l'activité des anticorps de l'hôte : elle conditionne la survie des *Babesia*. Ce phénomène se poursuit plusieurs mois ou années : tant qu'un nouvel antigène peut apparaître, en rapport avec l'information génétique du parasite, il permet le prolongement de l'infection, et donc, celui de la prémunition. On estime, par exemple, que *B. bovis* possède une centaine de types antigéniques différents, d'après MOREL, (50). Quand tous ces types se sont succédés, le protozoaire est éliminé. Une immunité stérile s'installe alors, et peut durer jusqu'à un an.

La population de *Babesia* qui a subi de nombreuses variations antigéniques retourne à un type antigénique de base après passage chez la tique. Ces types de base sont différents selon les hôtes. En effet, les parasites subissent une histoire immunologique différente chez chaque hôte. Toutes les *Babesia* dont un mammifère est porteur reviennent au même type de base chez les tiques chez lesquelles elles évoluent.

La capacité de variation antigénique de la *Babesia* est un facteur déterminant la durée de l'infection chronique. Le taux et la rapidité de production des anticorps contre le nouveau variant antigénique déterminent la protection contre la rechute clinique.

d5. Mécanismes de l'immunité dans les babésioses

L'immunité contre les *Babesia* repose sur la spécificité des anticorps. Il n'existe aucune corrélation entre le titre des anticorps détectés et le niveau de protection. D'ailleurs chez le jeune, le titre est faible, et la protection est efficace.

Les essais de transfert d'immunité passive par le sérum de veaux hyperimmunisés à veaux neufs splénectomisés sont inefficaces, du fait de la variation antigénique.

La *Babesia* peut être éliminée par mort du sporozoaire à l'intérieur de la cellule hôte, par altération de la perméabilité de la membrane du parasite du fait des anticorps cellulaires de l'hématie, ce qui modifie le milieu cellulaire, ou par pénétration directe d'anticorps dans le protozoaire.

Le plus souvent, la *Babesia* semble détruite par phagocytose de la cellule hôte, ses antigènes de surface (des agglutinogènes) formant des complexes avec les anticorps de surface de l'hématie. Des opsonines spécifiques stimulent cette phagocytose, leur activité est corrélative de la protection.

La rate est le siège de la phagocytose, elle est en activité, hypertrophiée, pendant l'infection aiguë ou chronique. Elle est également le siège de production précoce des anticorps. La splénectomie entraîne des rechutes de toutes les parasitoses à parasitémie érythrocytaire. Des sites extra-spléniques, telle la moelle osseuse, donnent une réponse rapide aux variants antigéniques.

e. Epidémiologie des babésioses

e1. Relations entre les *Babesia* et l'hôte

Ce sont les chapitres sur la réceptivité et l'immunologie

e2. Relations entre les *Babesia* et la tique

Les tiques se contaminent à l'occasion d'un repas pris sur un animal infecté de manière aiguë, chronique ou latente. D'après MOREL, (50), 90 p. 100 des tiques se nourrissant sur un hôte dont la parasitémie est élevée (plus de 10 p. 100 des hématies parasitées) et donc ingérant de nombreux parasites, meurent peu de temps après s'être détachées et avant d'avoir pu pondre (la mort serait due à une cytolysse importante des cellules intestinales, provoquée par les sporoblasties successives dans leur cytoplasme, et qui permettrait le passage dans l'hémolymphe de l'hémoglobine des ruminants toxique pour la tique) ; les tiques qui survivent à ce repas semblent être beaucoup moins fécondes et prolifiques.

Si la parasitémie de *B. bigemina* est faible (inférieure à 10 p. 1000), 5 à 25 p. 100 des femelles de *Boophilus* s'infectent, et 5 p. 100 des larves de la génération suivante sont parasitées : ce sont les accès subaigus ou les rechutes bénignes qui maintiennent l'infection.

Si la parasitémie est très faible, une tique sur mille s'infecte : les animaux atteints de la forme chronique ne sont pas un facteur important pour le maintien de l'enzootie.

Les mêmes relations existent avec *B. bovis*, mais à un degré moindre, car la parasitémie est toujours plus faible.

De plus, d'après HASSISSENE, (31), certains auteurs pensent que pour obtenir une contamination de la tique (et donc une transmission efficace), le développement des *Babesia* doit se réaliser parallèlement à la

reproduction de la tique, et la nécessité d'une synchronisation des deux cycles biologiques introduirait une incertitude considérable pour la survie du protozoaire, car seule une proportion de larves libres sont infectées par *Babesia*.

La chute des défenses à l'encontre des tiques lors des accès cliniques de babésiose constitue un facteur favorable au maintien de l'endémie, puisqu'elle donne à un plus grand nombre de tiques la possibilité de s'infecter.

Le cycle des *Babesia* est adapté au fait que les trois stases des *Boophilus* prennent leur repas sur le même hôte. En effet, il représente les conditions idéales d'infection, dans le cas présent par réinfection, car c'est avec les espèces de ce genre qu'il y aura le plus grand nombre de femelles sur un bovin infecté, puisqu'elles se gorgent au moment de l'accès clinique et du maximum de parasitémie, que la *Babesia* ait été inoculée par la larve ou par la nymphe. Au contraire, dans le cas de tiques dixènes ou trixènes, il n'y aura pas obligatoirement présence de femelles indemnes lors de la parasitémie consécutive à l'infection provoquée par des nymphes ou des femelles infectées, sauf en cas de fortes infestations.

Rappelons qu'il existe des différences immunologiques intraspécifiques entre souches d'une même espèce de *Babesia* d'origines géographiques différentes, en relation avec des populations de tiques vectrices plus ou moins isolées.

e3. Relations entre les tiques et les hôtes

Les variations du cycle des vecteurs déterminent les périodes propices aux infections. Les *Boophilus* sont des espèces monotropes, et si ce sont originellement des tiques de pâturages, elles ont la possibilité - du fait de leur association à un seul type d'hôte - de s'établir dans les secteurs artificiels de l'habitat de ce dernier, en milieu rural ou urbanisé : terrains vagues en village, enclos, cours, à proximité des étables... Dans cette situation, l'activité de la tique est possible quasi en permanence au cours de l'année. De plus, du fait du climat subéquatorial (humide) antillais, *Boophilus* est effectivement active toute l'année, la période d'infection est donc continue, et la prémunition est très bien entretenue.

e4. Evaluation des risques d'infection par les *Babesia* en régions d'endémie

- Situation endémique stable :

C'est la situation qui existe lorsque tous les effectifs bovins sont immuns, c'est-à-dire quand il y a haute probabilité d'infection initiale, soit quand 80 à 100 p. 100 des veaux sont infectés avant leur 4e à 7e mois et font ordinairement une maladie inapparente. La qualité de cette protection passive est liée au niveau de la prémunition maternelle ; c'est en milieu infecté qu'il sera le meilleur.

D'après BOUILLOT, (10), les chercheurs australiens ont estimé (en tenant compte des indices de tolérance des bovins et des pourcentages d'infection domestiques), qu'il faut pour un taurin :

- 1 piqûre de larve de *Boophilus* par jour pour assurer les réinfections périodiques et donc la prémunition contre *B. bigemina*, et
- 12 piqûres pour *B. bovis*.

Dans la pratique, dans les très faibles infestations en dessous du seuil de tolérance des hôtes, on estime que chaque larve termine son cycle, il faut donc en permanence observer 10 à 12 femelles adultes gorgées pour assurer les chances de maintien de cette prémunition.

Dans cette situation stable, les formes cliniques sont rares, et observées lors de stress important ou de maladie intercurrente, mais l'agent pathogène est répandu.

- Situation endémique instable :

Elle est observée lorsque plus de 50 p. 100 des infections initiales se réalise après la période de résistance des jeunes, entre le 7e mois et la fin de la 3e année généralement, d'après MOREL, (50). Durant cette période, le risque de maladie clinique est maximal.

Cette situation apparaît quand :

- le nombre de tiques est insuffisant pour assurer l'infestation précoce de tous les veaux ;
- un animal infecté par des tiques est introduit dans un troupeau sain

- Situation endémique critique :

Elle se produit par une raréfaction du vecteur, généralement lors d'assainissement par des traitements intensifs, avant l'obtention de l'éradication des tiques. Les cas cliniques sont rares, et le plus souvent la présence de l'agent pathogène est méconnue. La plus grande partie du bétail ne sera plus infectée et ne sera donc pas prémunie. Les troupeaux sont en situation endémique critique vers la situation indemne.

- Paradoxe épidémiologique :

Si l'éradication d'un vecteur est économiquement souhaitable, pour éliminer un agent pathogène, la situation présente les plus grands risques si elle concerne un îlot indemne au milieu d'une région infectée. En effet, le bétail ne

sera alors plus prémunisé, et lors d'un reflux éventuel des tiques, le début passant inaperçu - situation indemne repassée à la situation critique, mais en direction de l'instabilité - on constatera ce retour des vecteurs et l'éclatement de nouveaux cas cliniques.

C'est pourquoi, pour des motifs théoriques et pratiques, l'éradication des vecteurs sur un territoire à l'intérieur d'une région infectée n'est ni souhaitable, ni réalisable. Ainsi si l'éradication est irréalisable à grande échelle, il faut maintenir et contrôler la présence de l'agent pathogène dans l'environnement, sans chercher à la faire disparaître.

Après la naissance, les jeunes bovins ont, pendant une durée variable, une résistance accrue à la plupart des maladies transmises par les tiques. Il faut connaître approximativement cette durée pour chaque maladie, car pour parvenir à la stabilité, il faut veiller à ce que les veaux soient au moins infectés une fois pendant cette période.

Les diverses situations épidémiologiques sont résumées dans la figure 18.

- Taux d'inoculation :

La question essentielle est de savoir quelle est la fréquence de transmission nécessaire pour infecter tous les veaux pendant la période de résistance néonatale.

La fréquence de transmission est la probabilité que chaque animal d'un troupeau soit infecté en un jour. Cette probabilité est appelée taux d'inoculation. Elle est définie par l'équation qui donne la proportion d'animaux infectés à tel ou tel moment (t) après la naissance :

$$I = 1 - e^{-ht}$$

où I est la proportion d'animaux infectés,

h la probabilité quotidienne d'infection (taux d'inoculation)

et t la moyenne d'âge des veaux.

L'équation ci-dessus, qui permet de calculer le taux d'inoculation nécessaire pour assurer la stabilité de la maladie, est résolue pour h lorsque I est proche de 100 p. 100 et que t est la durée maximale de la résistance néonatale. Le tableau VI donne toutes les valeurs de h et de I à des âges situés entre 4 et 9 mois.

Pour *B. bovis*, la période de résistance néonatale dure jusqu'à 9 mois. Par conséquent, la valeur critique de h pour la stabilité est de 0,006 (voir tableau VI).

- Emploi du taux d'inoculation pour évaluer les situations de terrain :

Le taux d'inoculation est une valeur essentielle permettant d'évaluer les situations de terrain, parce qu'il indique ce qui se passe et aide dans une certaine mesure à prévoir. On l'établit simplement en recherchant dans les sérums d'un groupe de veaux d'âge connu les anticorps en question et en calculant le pourcentage d'animaux infectés du groupe (taux d'infection). Il est à noter que les titres d'anticorps colostraux persistent généralement pendant plusieurs mois après la naissance, et il faut éviter de tester des animaux de moins de 3 mois. Ensuite, à partir du tableau VI, on trouve le taux d'inoculation correspondant au taux d'infection observé.

Si ce taux est supérieur à la valeur critique de h pour la stabilité, la maladie est stable, il n'y a aucune mesure à prendre ; s'il est inférieur, la maladie risque de devenir rapidement instable. Il faut identifier les divers degrés d'instabilité. Si la valeur du taux d'inoculation est telle que la plupart des animaux du groupe sont exposés en deux ou trois ans, la proportion des cas cliniques sera élevée. Si cette valeur est très faible, peu d'animaux sont exposés pendant leur vie, et la maladie se déclare rarement, bien que le troupeau devienne rapidement sensible.

Le tableau VII donne le pourcentage de bovins infectés après diverses périodes pour différents taux d'inoculation. Il peut être utilisé pour prévoir ce qui va se passer si le taux de transmission, révélé par la mesure du taux d'inoculation, persiste.

Exemple : Supposons que l'on ait mesuré le taux d'inoculation de *B. bovis* dans deux troupeaux. Le troupeau A a 5 p. 100 de veaux infectés à un âge moyen de 7 mois, ce qui donne un taux d'inoculation de 0,0002, et le troupeau B a 30 p. 100 de veaux infectés à un âge moyen de 6 mois, ce qui donne un taux d'inoculation de 0,0020 (cf tableau VI). Le tableau VII permet de prévoir que moins de 50 p. 100 des animaux du troupeau A seront exposés pendant leur vie. Etant donné le faible taux de transmission, il n'y aura pas de pertes spectaculaires, mais le troupeau comptera néanmoins une forte proportion d'animaux sensibles et sera vulnérable si le taux de transmission augmente. En revanche, 89 p. 100 du troupeau B sera infecté avant l'âge de 3 ans. Dans ce cas, la maladie sera une source importante de perte économique.

e5. Réductions des pourcentages des tiques infectées en fonction des probabilités de rencontre des hôtes

La figure 19 représente la composition des réductions des pourcentages d'infection chez les *Boophilus* aux moments critiques de l'évolution jusqu'aux stases infectantes de la génération suivante, en ce qui concerne *B. bigemina* et *B. bovis* (exemple de transmission transovarienne), compte tenu de l'achèvement de la partie du cycle propre à chaque stase, en fonction de la réalisation effective du repas.

1-Absence de tiques

Animaux non immunisés
Pas de risques d'infection

2-Tiques rares ou apparaissant dans un troupeau neuf

Tiques infectées par une
Babesia de souche A

Animaux non immunisés

Primo-infection subclinique
ou maladie

Mort ou immunité vis-à-vis
de Babesia A

3-Tiques assez nombreuses sur tous les animaux(> 12/bovin)

Tiques infectées par une
Babésia de souche A

Adultes immunisés, veaux protégés
par les anticorps maternels A
puis par immunité active

Primo-infection subclinique

Immunité vis-à-vis de
Babesia A

4-Tiques très nombreuses ou stress

Tiques infectées par une
Babesia de souche A

Immunité débordée

Rechute

Mort ou relance de
l'immunité vis-à-vis de
Babesia A

5- Changement de zone d'élevage

Tiques infectées par une
Babesia de souche A

Animaux immunisés contre A

Primo-infection subclinique
ou maladie à Babesia B

Mort ou immunité vis-à-vis
des Babesia A et B

Figure 18 : TIQUES, IMMUNITÉ ET BABESIOSES:

RESUME DES DIVERSES SITUATIONS EPIDEMIOLOGIQUES

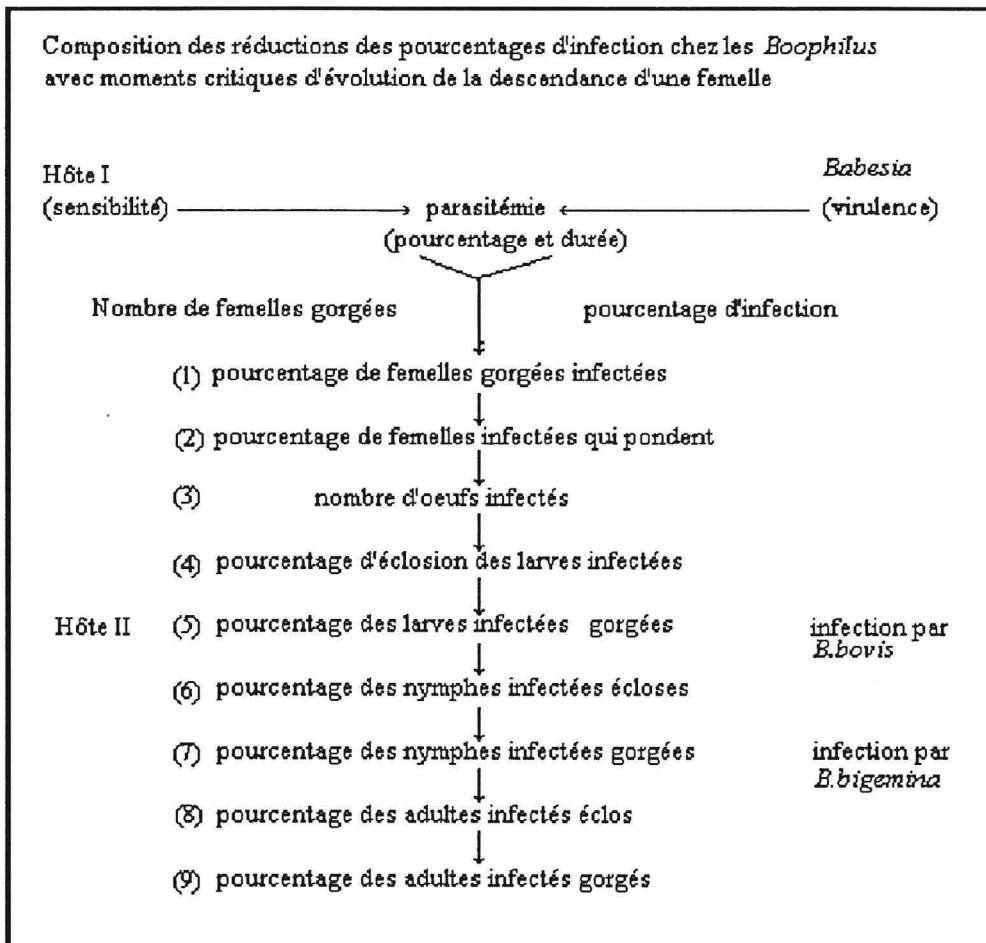
Source : BARRE, in: Bouillot, (10)

TABLEAU VI :
RELATION ENTRE LE TAUX D'INOCULATION
ET LE POURCENTAGE D'ANIMAUX INFECTES

	Taux d'inoculation (h) pour les veaux ayant la moyenne d'âge suivante (en mois)					
(I)	4	5	6	7	8	9
5%	.0004	.0003	.0003	.0002	.0002	.0002
10%	.0009	.0007	.0006	.0005	.0004	.0004
15%	.0014	.0011	.0009	.0008	.0007	.0006
20%	.0019	.0015	.0012	.0011	.0009	.0008
25%	.0024	.0019	.0016	.0014	.0012	.0011
30%	.0030	.0024	.0020	.0017	.0015	.0013
35%	.0036	.0029	.0024	.0021	.0018	.0016
40%	.0043	.0034	.0028	.0024	.0021	.0019
45%	.0050	.0040	.0033	.0029	.0025	.0022
50%	.0058	.0046	.0039	.0033	.0029	.0026
55%	.0067	.0053	.0044	.0038	.0033	.0030
60%	.0076	.0061	.0051	.0044	.0038	.0034
65%	.0088	.0070	.0058	.0050	.0044	.0039
70%	.0100	.0080	.0067	.0057	.0050	.0045
75%	.0116	.0092	.0077	.0066	.0058	.0051
80%	.0138	.0107	.0089	.0077	.0067	.0060
85%	.0158	.0126	.0105	.0090	.0079	.0070
90%	.0192	.0154	.0128	.0110	.0096	.0085
95%	.0250	.0200	.0166	.0143	.0125	.0111

I: proportion d'animaux infectés

Figure 19 : cycle des *Babesia* avec transmission transovarienne



Source : MOREL, (50)

Les *Boophilus* étant des tiques monoxènes, les réductions de pourcentage en (5) et (7) ne font pas intervenir les hasards de rencontre d'hôte, mais seulement le seuil de tolérance aux diverses stases. Si les tiques sont peu nombreuses, ce facteur est négligeable.

Si on se trouve en situation démographique stable, le couple parental redonne un couple mâle/femelle à la génération suivante.

e6. Risques occasionnels d'infection entre régions d'endémie et régions indemnes

Selon la distribution et la densité des vecteurs, il y aura des territoires en principe indemnes, et d'autres infectés en permanence.

- Risques à l'introduction d'animaux neufs, importés de régions indemnes :

C'est le risque le plus fréquent, quand on importe des bovins sélectionnés de régions tempérées dans les régions intertropicales ; ils sont d'autant plus exposés qu'ils sont plus sensibles. D'où la nécessité de pratiquer des précautions contrôlées ou traitements anti-tiques.

- Risques au déplacement de bétail de zone assainie (animaux neufs) à zone infectée (cas particulier du précédent).

- Risques au déplacement de bétail d'une zone bioclimatique indemne à une autre infectée:

C'est une variante des cas précédents, à cette différence près qu'il s'agit de races traditionnelles rustiques. Les risques peuvent diminuer lorsqu'il s'agit de transhumances saisonnières : les troupeaux se déplacent dans les zones infectées à une saison où les vecteurs sont peu ou non en activité.

- Risques au déplacement de bétail entre les zones infectées par des souches de *Babesia* différentes :

La réinfection par une souche différente de *Babesia* risque de se traduire par des formes cliniques subaiguës, bénignes, ou plus généralement inapparentes chez les animaux traditionnels. Le danger est plus sévère chez les animaux sélectionnés, surtout si la fatigue et les changements alimentaires s'y surajoutent.

La figure 20 résume l'évaluation des risques de maladie dans les situations précédentes.

- Risques aux déplacements des limites de distribution des vecteurs :

Les variations de la climatologie régionale sur plusieurs années (cycles humides, cycles secs) se traduisent par des variations dans l'aire de distribution des vecteurs au cours de ces mêmes périodes, par des fluctuations (flux et reflux) du front des *Boophilus* sur des distances de plusieurs dizaines ou centaines de kilomètres. Dans ces conditions, pendant plusieurs années consécutives les jeunes ne sont plus prémunis et risquent l'infection à l'âge adulte.

- Risques d'introduction de tiques vectrices en zones indemnes :

C'est un phénomène normal sur les franges de distribution d'un vecteur du fait des mouvements des hôtes domestiques ou sauvages. En fait, les espèces de tiques introduites sur un habitat inadéquat ne subsistent pas.

La question est particulièrement importante quand à l'intérieur d'un même pays des troupeaux se déplacent de zone infectée à zone assainie (donc potentiellement adéquate au développement des tiques).

Plus grave est l'introduction de tiques vectrices, infectées ou non, lors des importations d'animaux, dans les zones écologiques équivalentes des zones d'origine et où les vecteurs ont des chances de s'établir.

L'autorité et l'efficacité des gouvernements et des services techniques sont donc engagées dans le contrôle des mouvements de bétail, par bateau, par voie terrestre (comme des introductions clandestines par avion). La quarantaine est obligatoire, dont les modalités doivent tenir compte de la biologie des tiques que l'on risque d'introduire.

3. DIAGNOSTIC

a. Diagnostic clinique

Les signes de suspicion sont :

- hyperthermie
- ictère
- hémoglobinurie
- parfois troubles nerveux
- la présence de *Boophilus*

Cliniquement, les babésioses doivent être différenciées de :

TABLEAU VII :
POURCENTAGE DE BOVINS INFECTES APRES DIVERSES PERIODES A DES TAUX D'INOCULATION ALLANT DE 0,0001 A 0,01

Taux d'inoculation	pourcentage à 1 an	pourcentage à 2 ans	pourcentage à 3 ans	pourcentage à 4 ans	pourcentage à 5 ans	pourcentage à 6 ans	pourcentage à 7 ans
0.0001	3	7	10	14	17	20	23
0.0002	7	13	20	25	31	35	40
0.0005	16	30	42	52	60	67	72
0.0009	28	48	63	73	81	86	90
0.001	31	52	67	77	84	89	92
0.002	52	77	89	95	97	99	99
0.005	84	97	100	100	100	100	100
0.009	96	100	100	100	100	100	100
0.01	97	100	100	100	100	100	100

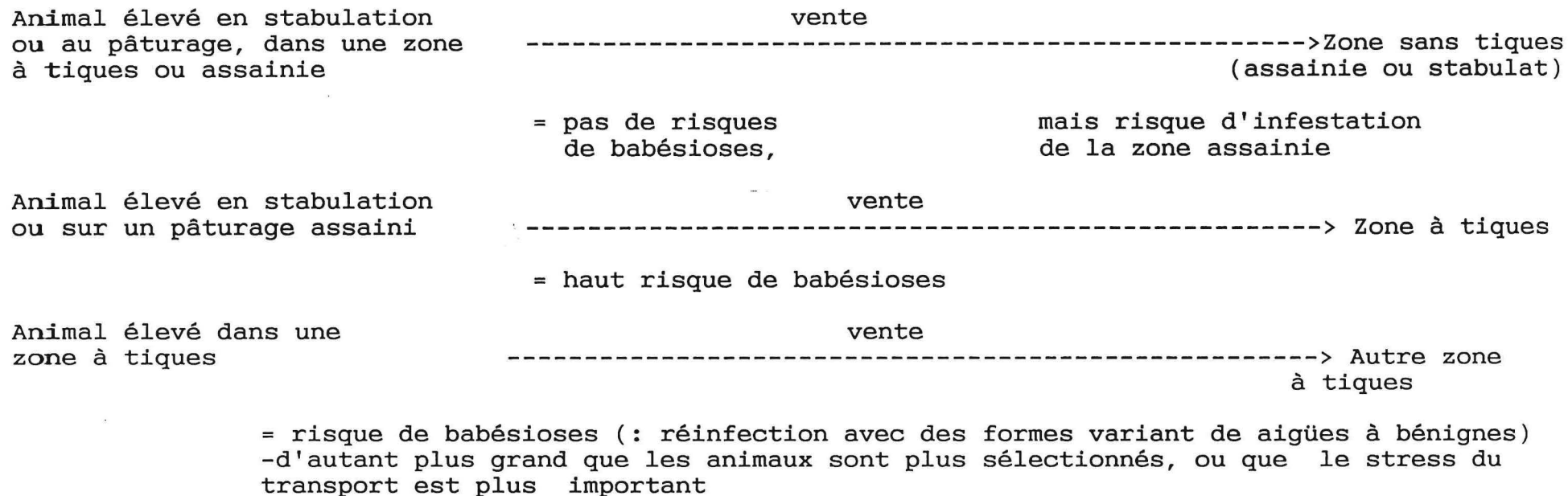


Figure 20: EVALUATION DES RISQUES DE MALADIE LORS DES TRANSFERTS D'ANIMAUX

Source : BARRE, in : BOUILLOT, (10)

- la leptospirose, les muqueuses sont alors hémorragiques, l'état général est beaucoup plus atteint, il peut y avoir diarrhée hémorragique et occlusion intestinale, la fièvre cesse à l'installation de l'ictère, l'évolution est fatale en 2 à 4 jours,
- l'anaplasmose, pour les babésioses chroniques ou les convalescences longues
- la cowdriose, alors l'animal ne se déplace plus, s'immobilise dans des attitudes inhabituelles, finalement tombe et présente un pédalage et un opisthotonos,
- le charbon bactérien.

b. Diagnostic nécropsique

La splénomégalie avec pulpe boueuse, l'ictère et l'hémoglobinurie sont caractéristiques des babésioses hémolytiques.

Le sang est fluide, clair. D'après MOREL, (50), il n'y aurait jamais d'adénite généralisée, LOZANO et ADAMS, (39), l'ont pourtant observée sur 15 bovins de race Frisonne importés en Colombie.

Des pétéchies, ecchymoses, microinfarctus et points de congestion sur le cortex cérébral doivent faire penser à la babésiose nerveuse.

A l'autopsie, les babésioses doivent être différenciées de :

- la leptospirose, où coexistent aussi l'ictère et les piquetés ou suffusions hémorragiques sur les séreuses, mais lors de leptospirose les ganglions médiastinaux sont hémorragiques,
- le charbon bactérien, où l'ictère et l'hémoglobinurie sont absents ; la rate est hypertrophiée mais à pulpe noire semi-liquide et surtout sans distinction des corpuscules de Malpighi ; le foie est violacé ; les ganglions hypertrophiés, souvent hémorragiques, sont entourés d'œdème abondant ; le sang est boueux et noirâtre.
- l'anaplasmose.

Le foie dégénéré de couleur feuille morte se rencontre dans plusieurs maladies; mais la vésicule distendue, remplie de bile épaisse, granuleuse, est caractéristique, et elle n'est pas congestionnée comme dans l'anaplasmose.

c. Diagnostic parasitologique

Un frottis sanguin coloré (May-Grünwald-Giemsa) permet de confirmer une suspicion clinique ou nécropsique, d'interpréter les résultats des tests sérologiques, et de poser un pronostic en fonction de l'espèce de *Babesia* observée et du taux de parasitémie (pourcentage de globules rouges infectés). En fait, la morphologie de ces protistes ne permet pas de différencier l'ensemble des espèces, on fait seulement la distinction entre espèces de petite et de grande taille.

Dans des cas où la clinique n'offre pas de symptômes caractéristiques, la mise en évidence de *Babesia* n'autorise pas à poser d'emblée le diagnostic. En effet, il convient d'apprécier s'il s'agit d'une forme bénigne de babésiose, ou d'un réveil de l'infection latente par une rupture d'immunité lors d'une maladie intercurrente qu'il faut alors diagnostiquer.

Si on tient compte des parasitémies habituelles dans les babésioses, dans le cas d'une infection à *B. bigemina* on pourra apprécier l'intensité de la maladie en fonction du pourcentage des hématies parasitées :

- jusqu'à 1 p. 1000, la babésiose est bénigne ou constitue une sortie parasitaire pour une autre cause
- de 5 à 10 p. 1000, l'infection est subaiguë, peu grave
- aux alentours de 50 p. 1000, elle est grave,
- à partir de 100 p. 1000, elle est très grave.

Avec *B. bovis*, dès que le parasite est présent, on peut admettre qu'il s'agit de la babésiose tropicale bovine, à des degrés divers de gravité, ceci parce que la parasitémie dans le sang périphérique est toujours considérablement moindre que dans les organes profonds. Dans la babésiose tropicale aiguë, les décalques d'organes congestionnés montrent dans les hématies agglutinées, des corps babésiens de petite taille ou punctiformes, certainement en relation avec la fragilité globulaire et la rapidité du développement au moment de la crise profonde aiguë : ce n'est plus l'aspect en binocles, mais en tréma.

d. Diagnostic sérologique

Il permet de mettre en évidence des infections chroniques et inapparentes où la recherche du corps babésien est difficile. Mais toutes les méthodes posent des problèmes de réactions croisées, et elles ne dispensent donc pas de la recherche du parasite.

La culture des *Babesia* s'avérant très difficile, la source d'antigènes est constituée par les *Babesia* des hématies. On utilise soit un lysat total hématie plus parasite, soit une suspension de parasites obtenue par rupture des érythrocytes par ultrasons, puis centrifugation. Par ailleurs, la purification proprement dite des antigènes est également difficile, il y a en effet une forte contamination par des protéines, d'après MAHONEY, (45).

d1. Fixation du complément

L'antigène est généralement obtenu par des suspensions d'hématies à fort pourcentage de parasites lysés à l'eau distillée et centrifugées.

Le test a une très bonne spécificité (seulement 1 à 2 p. 100 de fausses réactions positives, d'après MAHONEY, (45)). Il y a de faibles réactions croisées entre *B. bigemina* et *B. bovis*, et seulement immédiatement après la guérison de l'accès aigu. La sensibilité est faible à cause de la courte persistance (quelques mois) des anticorps de fixation et cela même si l'infection reste latente. Par exemple, si la détection de *B. bigemina* est encore positive sur 95 p. 100 des bovins au 3^e mois après l'accès, elle ne se retrouve plus que sur 50 p., en revanche il peut être utile pour évaluer dans l'immédiat les effets d'une prémunition, et détecter des foyers ou des cas résiduels en zone d'éradication.

Les anticorps colostraux réagissent à la fixation de complément.

d2. Immunofluorescence indirecte

Elle met en jeu des préalbumines de la surface des hématies.

JOHNSTON et al, (36), ont trouvé une sensibilité de 96 à 97 p. 100 et une spécificité de 97 à 98 p. 100 pour la réaction à *B. bovis* en période d'infection latente. Les réactions croisées sont peu nombreuses.

La persistance des anticorps jusqu'à 2 ans après l'accès clinique permet d'utiliser la méthode dans les enquêtes épidémiologiques.

C'est une des meilleures techniques de diagnostic chez les bovins, qui permet des différenciations spécifiques entre *Babesia*.

Les anticorps colostraux répondent à cette réaction.

d3. Hémagglutination indirecte

Les antigènes obtenus à partir d'extraits d'hématies parasitées sont purifiés par chromatographie (échange d'ions) et filtration sur gel. Ils ont de deux types, une préalbumine de la surface de l'hématie (peu réactive à l'hémagglutination indirecte) et une bêta 1 globuline du strama de l'hérythrocyte (molécule de fibrinogène altérée par les enzymes de la *Babesia* ; très réactive).

Pour *B. bovis*, la sensibilité est de 99,5 p. 100 et la spécificité de 97,5 p. 100 en période d'infection latente; pour *B. bigemina*, la spécificité serait de 80 p. 100 chez les veaux de moins d'un an (en relation avec le faible titre d'anticorps babésiens chez les jeunes), d'après MAHONEY, (36).

d4. Agglutination rapide

* sur lame ou sur plaque

Elle est essentiellement utilisée pour mettre en évidence les anticorps à *B. bigemina*.

Elle met en présence le sérum ou le plasma suspect et une suspension d'hématies parasitées et colorées.

Elle donne des résultats intéressants dans les 3 mois qui suivent l'accès clinique, d'après MOREL, (50). Mais cette réaction mettant en évidence des différences antigéniques de souches, et non d'espèces, d'après CURNOW cité par MAHONEY, (45), a peu d'intérêt sur le terrain.

* de complexes antigène-latex

Cette méthode est essentiellement utilisée dans le diagnostic de *B. bovis*. Les antigènes solubles du sérum sont adsorbés sur particules de latex, et mis en présence de sérums suspects en tubes capillaires. Le titre maximal s'observe au 2^e mois après l'accès clinique ; puis il diminue jusqu'au 4^e mois, d'après MOREL, (50). Ce test s'avère excellent en laboratoire (meilleur que la fixation du complément), mais sa sensibilité sur le terrain n'est que de 87,5 p. 100, d'après MAHONEY, (45). Néanmoins cette méthode simple et rapide est suffisante pour l'évaluation de statuts épidémiologiques de troupeaux, et elle permet des décisions immédiates.

d5. Dot-ELISA

Il permet le traitement des sérums en série.

Le principe du test repose sur l'excellente capacité de la nitrocellulose à se lier aux protéines. De très faibles quantités d'antigènes (20 µg de mérozoïtes, d'après MONTENEGRO-JAMES, (48)), sont déposées sur des membranes de nitrocellulose et mis à incuber avec le sérum à tester. La détection des complexes antigène-anticorps se fait par utilisation de Protéine A conjugué à la phosphatase alcaline, et la visualisation par addition d'un substrat précipitant.

L'antigène est un mérozoïte purifié dans un gradient.

La sensibilité s'est révélée aussi bonne que celle de l'immuno-fluorescence indirecte. En effet, on a pour *B. bovis* une sensibilité de 95 p. 100, une spécificité de 82 p. 100, et pour *B. bigemina* respectivement 98 p. 100 et 79 p. 100, d'après MONTENEGRO-JAMES et al, (48).

Ces auteurs précisent aussi qu'il n'y a pas de réactions croisées avec d'autres espèces de *Babesia*, avec *Anaplasma marginale*, *Trypanosoma vivax*, ou avec des bactéries et virus communs.

Le Dot-Elisa permet une interprétation plus facile, plus rapide et plus objective des résultats, comparativement à l'immuno-fluorescence indirecte.

Ce test simple, bon marché, avec de bonnes sensibilité et spécificité, et récemment mis en place, est amené à se développer dans les études séro-épidémiologiques des babésioses bovines. De plus, son stockage nécessitant peu de place et son transport se révélant aisé, il s'avère être une très bonne méthode de terrain.

4. TRAITEMENT

a. Traitement étiologique

* Les substances babésicides

Les principaux renseignements concernant l'emploi des médicaments utilisés sont synthétisés dans le tableau VIII.

- Trypaflavine, acriflavine :

Il existe un risque de photosensibilisation avec l'emploi de ces substances, il est donc conseillé de maintenir les animaux à l'ombre.

La dose de base de trypaflavine est plus élevée chez les petits ruminants (4 mg/kg) que chez les bovins (2 mg/kg), d'après MOREL, (53).

Ces produits ne sont plus guère employés actuellement.

- Quinuronium

Il ne stérilise pas ; il existe donc des possibilités de rechutes. Le surdosage est à l'origine d'accidents parasymphicomimétiques (hypersalivation, halètement, pollakiurie, d'après KUTTLER et ALIU, (39).), de telles réactions disparaissent généralement au bout d'une heure, et peuvent être traitées par l'adrénaline, le gluconate de calcium, d'après MOREL, (50), l'atropine ou l'épinéphrine, d'après VANZINI et al, et EYRE cités par KUTTLER et ALIU, (39).

- Pentamidine

L'injection intraveineuse doit être lente, les intramusculaires peuvent être réparties en plusieurs points: Il faut renouveler l'administration après 48 heures.

KUTTLER et ALIU, (39), indiquent aussi une injection sous-cutanée à la dose de 0,5 à 2 mg/kg pour des veaux, et ils soulignent l'intérêt de ce produit qui permet une guérison clinique, mais aussi la persistance du portage latent.

- Amicarbalide

Les doses fortes permettent une guérison clinique et l'élimination des *B. bigemina*, d'après DENNIS, (23) ; les doses faibles sont utilisées pour les prémunitions (les rechutes sont fréquentes).

- Phénamidine

Elle n'est pas stérilisante. Les doses importantes doivent être impérativement fractionnées, ce produit est donc plutôt employé pour les animaux de faible masse.

- Diminazène

Il ne stérilise pas contre *B. bovis*.

L'intoxication provoque des signes respiratoires et cardiaques temporaires, avec salivation et diarrhée.

Sur le terrain, en fonction de la sensibilité des *Babesia*, les différences de doses à employer entre prémunition et stérilisation sont à vérifier, car les dosages sont assez voisins, d'après MOREL, (50).

- Imidocarbe

C'est un des babésicides les plus récents et également l'un des meilleurs. Il permet une stérilisation totale, donc une absence de rechutes. Et il possède une très bonne action à des doses pour lesquelles aucune toxicité n'est

tableau VIII : Chimiothérapie des babésioses à *B.bovis* et à *B.bigemina*

Nom commun (nom déposé)	Concentration	Voie	Dose toxique	B.bigemina	B.bovis
trypaflavine (dérivé acridine) acriflavine (Gonacrine, Pirocrine)	2 p.100	IV		2 mg/kg **	2 mg/kg *
quinuronium (dérivé quinoléine) (sulfate de) (Acaprine, Zothélone)	5 p.100	SC	15 mg/kg	0,5-0,75 mg/kg *	1 mg/kg *
pentamidine (diamidine aromatique) (Lomidine)	4 p.100	IM		3 mg/kg/j x 2j à 48 h **	3 mg/kg/j X 2j à 48 h *
amicarbalide (dérivé carbanilide) (Diampron, Pirodia) pour traitement pour stérilisation pour prémunition contrôlée	50 p.100	IM	60 mg/kg	4-8 mg/kg *** 8-12 mg/kg 4 mg/kg	10-15 mg/kg ** non réalisable 10 mg/kg
phénamidine (diamidine aromatique) (Pirvédine, Oxopirvédine, Lomadine, Pirollyse)	40 p.100	IM	22,5 mg/kg	10-15 mg/kg **	
dimidazène (diamidine aromatique) (Bérénil, Ganasag, Trypazen, Vériben) pour traitement pour stérilisation pour prémunition contrôlée	7 p. 100	IM IV	25 mg/kg 10 mg/kg	2-4 mg/kg *** 7-10 mg/kg 2 mg/kg	5-6 mg/kg ** non réalisable 5 mg/kg
imidocarde (diamidine) (Imizol, Carbesia) pour traitement	12 p.100	IM SC	30 mg/kg	0,5-1 mg/kg ***	1-2 mg/kg **
pour prophylaxie et prémunition pour stérilisation	au moins 2 mois avant abattage à 2mg/kg (2 mois à 1 mg/kg)			2 mg/kg:protection 12 semaines 2 mg/kg	2 mg/kg : protection 6 semaines 2-5 mg/kg

* activité moyenne ** activité bonne *** activité excellente

Source : MOREL, (50

observée, d'après DENNIS, (23). MAC HARDY et SIMPSON, (44), ont étudié le pouvoir curatif et stérilisant du dipropionate d'imidocarbe dans les infections expérimentales par passages à la seringue des souches kényanes de *Babesia bigemina*; des veaux splénectomisés en parasitémie ascendante ont été rapidement guéris par injection sous-cutanée d'imidocarbe à 1 mg/kg, et des génisses faiblement parasitées ont été débarrassées de *B. bigemina* par des administrations de ce produit jusqu'à 0,5 mg/kg, MOREL, (50), indique une stérilisation à 2 mg/kg.

Il a un effet retard du fait de ses dépôts dans les tissus. MOREL, (50), signale que certaines souches de *B. bovis* commencent à développer une légère résistance : à 3 mg/kg le produit n'est plus curatif, mais prophylactique. La voie intraveineuse serait contre-indiquée.

Du fait de l'accumulation dans l'organisme, les interventions curatives sont moins recommandables (surtout sur le bétail laitier) que l'emploi prophylactique qui consiste en principe en une seule injection pendant le jeune âge du bovin.

*** L'utilisation des agents babesiiocides**

Un des principes généraux de la thérapie est le fractionnement des doses dans les accès cliniques graves, soit quand la parasitémie est forte (supérieures à 10 p. 100), afin d'éviter le choc dû à la destruction massive des *Babesia* (généralement 2 injections à 6 ou 8 heures d'intervalle, d'après BOUILLOT, (10).

Les traitements médicaux peuvent être utilisés dans un but de stérilisation ou dans un but de prémunition.

- dans un but de stérilisation :

C'est le cas dans les zones indemnes et protégées par des dispositions sanitaires, où l'on introduit des animaux susceptibles d'être infectés par des *Babesia*.

Le choix se porte alors préférentiellement sur l'imidocarbe, on peut aussi utiliser le diminazène ou l'amicarbalide contre *B. bigemina*

- dans un but d'une résistance de prémunition

Dans les régions où les babesioses sévissent de manière endémique, il peut être indiqué de limiter les accès cliniques consécutifs à une infection sans toutefois stériliser les animaux, ni les empêcher d'acquérir un état d'immunité de prémunition. En effet, les animaux stérilisés ne bénéficieraient plus d'immunité, et seraient alors exposés aux mêmes risques qu'auparavant.

Le traitement doit donc être ni trop précoce, ni trop efficace, afin d'entraîner une guérison clinique, mais non parasitologique, ainsi se maintient un certain degré d'infection nécessaire au développement de l'immunité de coinfection.

Ce traitement permet de diminuer les pertes économiques immédiates et à plus long terme.

On peut utiliser l'imidocarbe, ou toutes autres babesiiocides non stérilisants aux doses thérapeutiques (quinuronium, acriflavine, pentamidine, phénomidine...).

b. Traitement adjuvant

Il est recommandé d'administrer au malade des adjuvants hépatiques (sorbitol, méthionine), des réhydratants (plasma artificiel), et pour lutter contre l'anémie hémolytique des vitamines (B21, B6, B12) et des oligoéléments (dont le cuivre).

C. LES ANAPLASMOSSES

Ce sont des maladies infectieuses, virulentes, inoculables, non contagieuses, qui affectent les ongulés domestiques et sauvages. Leur agent causal est une Rickettsiale du genre *Anaplasma*, transmise ordinairement par des tiques infectées, mais éventuellement d'une façon mécanique par des diptères piqueurs (taons, stomoxes). La pathologie se traduit par une anémie aiguë ou lente aboutissant à la cachexie.

1. HISTORIQUE, REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE ECONOMIQUE

C'est en 1893 que SMITH et KILBORNE, cités par PIOGER, (59), identifièrent la première anaplasme, mais c'est au début du siècle que THEILER la nomma pour la première fois: *Anaplasma marginale*.

Aux Antilles, les petits ruminants ne sont pas concernés par les anaplasmoses, et chez les bovins *Boophilus* est le principal vecteur, et le seul vecteur biologique, d' *Anaplasma marginale* et d' *A. centrale*. Leur distribution est pantropicale, ce qui correspond à celle de *Boophilus*, mais on les trouve aussi dans les pays tempérés.

L'importance de cette maladie est à la fois médicale, car elle touche un grand nombre d'animaux et peut conduire à la mort dans les cas graves, et aussi économique, car l'amaigrissement est intense, la sécrétion lactée diminue, il y a des avortements.

2. ETIOLOGIE

a. Les *Anaplasma* chez les ruminants

a1. agent pathogène

Les anaplasmes sont exclusivement parasites des érythrocytes ; ils ont une situation intracellulaire, complètement entourés d'une invagination vacuolaire parasitophore de la cellule hôte constituant autour de l'anaplasme une membrane limitante; cette vacuole demeure ouverte en communication avec l'extérieur. L'infection commence par un corps élémentaire qui augmente de volume en donnant le corps initial qui se multiplie par dédoublement ou bipartition, redonnant des corps élémentaires ; à la suite de plusieurs bipartitions, un certain nombre de corps élémentaires (4 - 8) forme un amas dans la vacuole (non distincts au microscope optique); ils quittent la cellule hôte sans provoquer de lésions et vont parasiter d'autres érythrocytes.

Le diamètre des anaplasmes, au cours de leur cycle, varie de 0,2 à 1 μ .

Entre les différentes espèces d'*Anaplasma*, la morphologie ne permet pas de distinction ; c'est la situation marginale ou centrale par rapport à l'érythrocyte dont il est tenu compte (cf fig. 22). C'est la sérologie seule qui permet d'identifier les espèces.

Anaplasma marginale est l'agent de l'anaplasmose maligne des bovins ; il y a prédominance des anaplasmes bordants ou marginaux (80-90 p. 100) par rapport aux centraux .

Anaplasma centrale est l'agent de l'anaplasmose bénigne des bovins ; il y a prédominance des anaplasmes en position centrale (85-90 p. 100) par rapport aux autres; il est considéré par certains auteurs comme une simple sous-espèce de *A. marginale*, dont la distribution et les vecteurs sont théoriquement les mêmes dans les conditions naturelles.

a2. Matière virulente

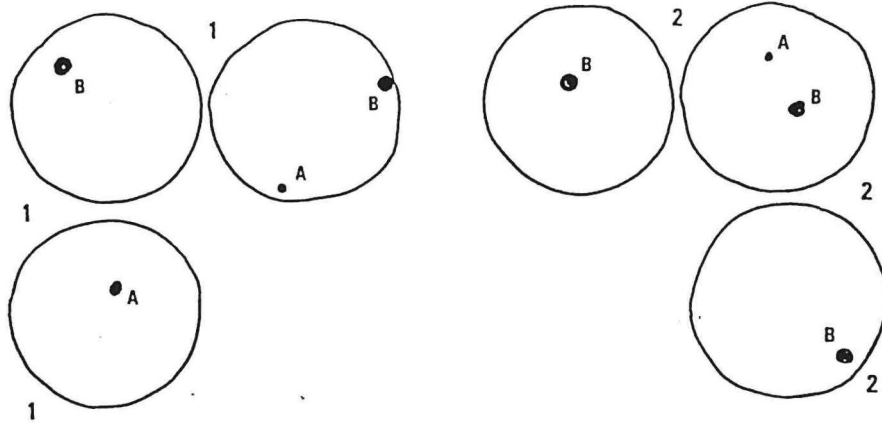
Elle est contenue par le sang d'animaux infectés. Une dose infime de sang de bovin infecté (0,01 ml) suffit pour transmettre l'anaplasmose, d'après PIOGER, (68).

a3. Résistance et conservation des *Anaplasma*

Selon MOREL, (53), dans le sang, à température ordinaire, les anaplasmes survivent 1 à 2 semaines ; cette survie n'est pas plus longue à 4 ° C. L'infectivité diminue cependant avec le temps et en fonction de la température.

La cryopréservation à -70° C ou dans l'azote liquide permet la conservation des anaplasmes plusieurs années.

A. marginale peut être entretenu sur cultures statiques d'hématies de bovins ou d'ovins pendant 42 jours. Au 3e jour, le nombre des anaplasmes a triplé, puis se maintient en plateau. Au 60e jour, l'infectivité est devenue



1. Anaplasma marginale
(80-90 p.100 de parasites périphériques)

2. Anaplasma centrale
(85-95 p.100 de parasites centraux)

- A. corps élémentaire
- B. corps initial
- C. amas de corps élémentaires

3. Cowdria ruminantium, dans l'endothélium des vaisseaux

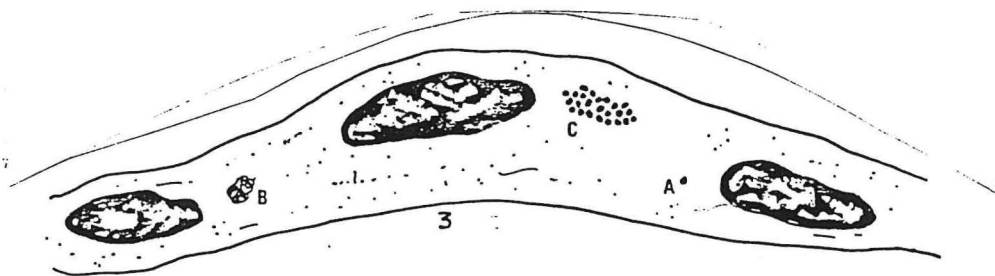


Figure 22 : Morphologie des Rickettsiales des ruminants.

Source : TOREL, (50)

irrégulière pour le bétail. Pour les études d'immunologie ou de chimiothérapie, on travaille avec des cultures de 1 à 5 jours.

On ne dispose pas de procédés de culture commodes pour la production de vaccins.

Sur des cellules réticulaires de moelle osseuse, les anaplasmes sont toujours infectants après 140 jours de culture, d'après MOREL, (53).

b. Les *Anaplasma* chez les arthropodes

b1. Evolution chez les tiques

Il n'y a pas de cycle chez les tiques, mais simple multiplication dans le milieu intestinal, d'après MOREL, (50). Les tiques ne transmettent pas *A. marginale* par voie transovarienne à la descendance, en revanche il existe une transmission transstasiale, d'après POTGIETER, (60).

b2. Transmission des *Anaplasma* aux bovins

- Transmission par les tiques

* par *Boophilus*

Pour concilier le type cyclique monoxène des *Boophilus* avec l'impossibilité de passage de l'infection d'une génération de tiques à l'autre, il faut tenir compte du faible pourcentage d'adultes à jeun qui tombent accidentellement de l'hôte au cours des déplacements dans le pelage, à la recherche d'un point de fixation.

Il semble que la possibilité de passer d'un hôte à l'autre chez les adultes soit surtout le fait des mâles. Ce type de transmission peut être désigné comme intrastasial, c'est-à-dire réalisé à la suite d'un changement d'hôte au cours d'une même stase.

Les résultats de l'étude menée par DE RIOS et al., (24), laissent supposer que le rôle de *B. microplus* dans la transmission d'*A. marginale* n'est pas aussi important qu'on le pensait, quoiqu'il existe la possibilité de transmettre de petites quantités d'anaplasmes (lesquels produiraient à la fois une période d'incubation longue et une réaction sérologique retardée). D'autres recherches sont nécessaires pour affirmer l'hypothèse d'une relation fortuite et non causale entre la tique et *A. marginale*.

* par d'autres genres de tiques

L'existence de foyers d'anaplasmose bovine en dehors de l'aire générale pantropicale de distribution des *Boophilus*, dans des zones de climat tempéré, fait supposer que d'autres genres de tiques sont impliqués dans la transmission des *Anaplasma*.

Une vingtaine d'espèces de tiques seraient susceptibles de transmettre l'anaplasmose, POTGIETER, (60), l'a démontré expérimentalement pour 5 d'entre elles : *Boophilus decoloratus*, *B. microplus*, *Rhipicephalus evertsi*, *Rh. simus* et *Hyalomma rufipes*.

Des transmissions expérimentales, par infection de la nymphe et transmission par les adultes d'*A. marginale*, ont aussi été obtenues avec des *Dermacentor* nord-américains, le cycle évolutif de ces espèces (non *Boophilus*), trixène ditrope ou monoxène, ne leur permet pas de transmettre *A. marginale* selon le schéma réalisé expérimentalement. On démontre seulement la possibilité d'infection de ces espèces. Si elles jouent un rôle dans l'épidémiologie de l'anaplasmose, ce sera sur le modèle vu précédemment avec les *Boophilus*, de l'infection intrastasiale à la suite de changement d'hôte par les adultes, surtout par les mâles.

D'une façon générale, pour que des mâles puissent transmettre des anaplasmes par changement d'hôte, si on se base sur les temps de développement à partir des nymphes, il faut un minimum de trois semaines entre le repas infectant sur un premier hôte, et celui qui infecte le deuxième hôte ; cette condition est parfaitement compatible avec ce qu'on sait du comportement et de la longévité des mâles.

Le cosmopolite *Rh. sanguineus*, vecteur expérimental, pourrait jouer un rôle vraisemblable dans la transmission naturelle des anaplasmes du fait que, dans les conditions domestiques, toutes les stases se gorgent successivement sur le chien, mais aussi sur tout le bétail gardé en étable ou en écurie.

Toutes les expérimentations impliquant des *Amblyomma* ou des *Haemaphysalis* ont été négatives.

- Transmission par les diptères hématophages

La présence et le rôle des tiques ne rendent pas toujours compte de certaines modalités observées dans des foyers d'endémie ou lors d'épidémies d'anaplasmose. Leur facilité de transmission par des quantités réduites de sang

virulent fait que dans des conditions locales de prolifération ou pullulation de diptères hématophages, le rôle de ces insectes prend considérablement plus d'importance que celui des tiques. C'est ce qui rend difficile la prophylaxie contre les anaplasmoses, qui ne peut se réduire à lutter contre les tiques.

Les diptères vecteurs prépondérants sont les taons, puis les stomoxes et les moustiques, d'après THOMPSON, (68).

La transmission par les diptères est mécanique (par transport de quantité infime de sang sur leurs pièces buccales) et répétitive. Il faut qu'un temps très court s'écoule entre l'interruption du repas sur ruminant infecté et la continuation sur ruminant neuf (5 minutes, d'après PIOGER, (59); les densités respectives des bovins et des diptères sont déterminantes ; il faut de nombreux repas interrompus pour que la transmission mécanique ait la possibilité de se réaliser.

Finalement, il semblerait que, si les tiques entretiennent un certain pourcentage d'infection dans les troupeaux en zone d'endémie, ce sont les diptères piqueurs qui, en grand nombre certaines années favorables, sont en cause dans l'éclatement de foyers d'anaplasmose d'allure épidémique.

- Transmission mécanique par la seringue

De très faibles quantités d'anaplasmes étant infectantes, d'après MOREL, (53), lors d'interventions en série, l'utilisation sur plusieurs hôtes à la suite de la même seringue ou de la même aiguille hypodermique expose à diffuser sur l'ensemble du troupeau l'agent pathogène qui infecte une partie de ce bétail.

- Infection transplacentaire

TRUEBLOOD et al., (71), l'ont mise en évidence en inoculant du sang infecté par *A. marginale* à un foetus bovin de 100 jours in utero, 41 jours après une césarienne fût pratiquée, le sérum du foetus donna alors une réaction positive à la fixation du complément, et des *A. marginale* furent observées sur un frottis sanguin coloré au Giemsa.

Dans les zones d'endémie à *A. marginale*, le pourcentage d'infection chez les veaux nouveau-nés issus de mères infectées peut s'élever à 80 p. 100. SALABARRIA et PINO, (67), ont démontré cette transmission verticale à partir de vaches infectées durant les deux derniers mois de gestation, 86,4 p. 100 des veaux nouveau-nés se sont en effet avérés infectés. Ce phénomène est important du point de vue de l'épidémiologie. On connaît des cas d'infection très précoce évoluant dès la fin de la gestation, où les signes cliniques, dont l'ictère, se manifestent 1-2 jours après la naissance.

Ces mêmes possibilités d'infection transplacentaire ont été signalées pour *A. centrale*.

c. Réceptivité

Elle dépend de :

- l'espèce

A. marginale infecte les bovins, les moutons, les chèvres, les bisons ; expérimentalement, diverses antilopes d'Afrique, des cervidés nord-américains, les chameaux de Bactriane, et peut-être d'autres ruminants sauvages (girafes...) pour lesquels les études n'ont pas été poussées.

A. centrale peut infecter tous les ruminants réceptifs à *A. marginale*.

La sensibilité clinique à *A. marginale* est le fait des bovins domestiques, taurins ou zébus ; entre ces deux groupes, les niveaux de sensibilité ou de résistance sont comparables.

- la race

Les races traditionnelles sont plus résistantes que les races sélectionnées ou croisées

- l'alimentation

Paradoxalement, ce sont les bovins bien ou normalement alimentés qui sont sensibles ; ceux qui reçoivent une alimentation quantitativement déficiente font des symptômes moins graves, d'après AJAYI et al., (1), qui émettent l'hypothèse explicative que la "sous-nutrition" diminuent la synthèse biochimique et le métabolisme cellulaire, la capacité de l'hôte à satisfaire les besoins de la multiplication et de la croissance de l'anaplasme chute.

- l'âge

Les jeunes bénéficient d'une résistance particulière, tout comme pour les babésioses. L'anaplasmose est généralement bénigne chez les veaux jusqu'à un an; aiguë, rarement mortelle jusqu'à deux ans; aiguë et parfois mortelle jusqu'à trois ans; enfin suraiguë et souvent mortelle chez les bovins de plus de trois ans, d'après POELMA, cité par PIOGER, (59).

- toutes les causes favorisant une rupture de résistance ou une augmentation de sensibilité aux anaplasmes sont les mêmes que vis-à-vis des *Babesia* (cf chap. III 3. 2. c.) Les babésioses et les theilérioses, en tant que maladies intercurrentes, préparent le terrain pour les anaplasmoses

d. Immunologie

d1. Instauration de la prémunition

Elle se réalise dans les anaplasmoses comme dans le cas des babésioses ou des theilérioses.

La guérison d'anaplasmoses, clinique ou inapparente, est suivie d'une infection latente qui s'accompagne d'une protection contre les réinfections (certaines rechutes sont possibles). Lorsque cette infection chronique disparaît s'installe une immunité stérile qui peut durer de nombreux mois. En milieu d'endémie, les réinfections assurent le prolongement de l'infection latente et de la prémunition.

d2. Portage asymptomatique

Comme nous venons de le voir, il est la conséquence d'une prémunition et est susceptible de durer plusieurs années.

d3. Différences immunologiques intraspécifiques chez les *Anaplasma*

Le phénomène de la variation antigénique n'a pas été observé chez les *Anaplasma*.

A l'intérieur d'une espèce, il existe une diversité antigénique partielle reposant sur l'existence d'antigènes spécifiques de la souche à côté d'antigènes communs à l'espèce, qui assurent une protection croisée entre souches différentes.

Cette même diversité antigénique partielle a été mise en évidence entre *A. marginale* et *A. centrale*. Cette communauté antigénique est à l'origine des possibilités de protection croisée.

d4. Mécanismes de l'immunité dans les anaplasmoses

Les antigènes de l'érythrocyte infecté sont des antigènes de l'anaplasme combinés à des protéines de la membrane érythrocytaire.

Les antigènes de l'anaplasme sont solubles et se retrouvent dans les hématies et le sérum. Ils induisent la formation d'anticorps précipitants ou d'hémagglutination. Les transferts de sérum d'animaux guéris ne protègent pas des bovins neufs contre les anaplasmes, du fait de la variation antigénique.

Il existe une série d'anticorps sériques non spécifiques tels que des autohémagglutinines et des opsonines, qui réagissent avec des antigènes non parasitaires des hématies ; l'activité de ces opsonines est maximale lors de la crise anémique par phagocytose des hématies dans la rate et dans la moelle osseuse, pas stimulation des macrophages.

La réponse immunitaire cellulaire coïncide avec le développement des signes cliniques. Les lymphocytes cytotoxiques éliminent les hématies parasitées. Les IgM apparaissent vers le 7^e jour après le début de l'infection, les IgG quelques jours après. Les titres n'en sont pas très élevés. Il y a persistance des IgG jusqu'au 8^e mois, pendant la période de portage chronique et de prémunition. L'immunité stérile, qui suit l'élimination médicamenteuse ou naturelle des anaplasmes, peut durer 6-8 mois. Lors des rechutes ou des réinfections se produisent des réponses analogues.

Les anticorps du colostrum sont des IgG.

e. Epidémiologie des anaplasmoses

e1. Relations entre les *Anaplasma* et l'hôte

Ce sont les chapitres sur la réceptivité et l'immunologie.

e2. Relations entre les *Anaplasma* et les vecteurs

Les tiques se contaminent à l'occasion d'un repas pris sur un hôte infecté. Les relations entre *Anaplasma* et *Boophilus* sont les mêmes que celles entre *Babesia bovis* et son vecteur, la parasitémie étant faible pour les deux protistes (généralement inférieure à 1 p. 100) d'après CORRIER et GUZMAN, (21).

Il faut aussi tenir compte du rôle vecteur mécanique de certains diptères hématophages, surtout des Tabanidés, dans des conditions locales et à des saisons d'activité favorable. Les tiques peuvent entretenir à elles seules des endémies d'anaplasmose, mais des foyers actifs peuvent se manifester, sur des troupeaux à prévalence moyenne de l'infection, avec augmentation rapide et importante de l'incidence, en relation avec une abondance locale et saisonnière, des diptères piqueurs.

Les relations entre *Anaplasma* et les diptères vecteurs ne sont que celles d'un contact : il n'y a pas de multiplication chez le vecteur.

Il ne faut pas oublier non plus que, conjointement au rôle permanent des tiques dans l'entretien des endémies à anaplasmes, la transmission transplacentaire de vache à fœtus contribue à maintenir cette endémie. Compte non tenu des diffusions occasionnelles de l'infection à la suite d'interventions à la seringue en série sur des troupeaux

e3. Relations entre les vecteurs et les hôtes

Le rôle de l'activité saisonnière des tiques vectrices, de la résistance des hôtes aux tiques et de l'importance des facteurs écologiques et zootechniques dans la constitution de conditions favorables ou défavorables aux tiques, dans l'épidémiologie des anaplasmoses est analogue au rôle de ces mêmes facteurs à propos des babésioses (cf. chap. III. B. 2. e3).

Mais le jeu, simultané ou successif de ces facteurs dans l'évolution de l'endémie, peut être brouillé, occasionnellement ou périodiquement, par une grande abondance de diptères hématophages, dont les rapports avec le milieu et les hôtes sont très différents, et sont aussi divers pour chaque espèce que dans le cas des tiques, mais sont beaucoup moins connus.

e4. Epidémiologie synthétique des anaplasmoses

- Evaluation des risques d'infection par les *Anaplasma* en région d'endémie

Les notions de situation endémique stable, instable, ou critique, telles qu'elles ont été formulées à propos des babésioses, sont totalement applicables aux anaplasmoses, bien que les études ou les observations à leur sujet aient été moins approfondies. Il en est de même de la notion de paradoxe épidémiologique. Toutes ces données sont évidemment rendues plus complexes par le fait que dans l'épidémiologie des anaplasmoses se combinent et s'additionnent les effets de la transmission par les tiques, la transmission par les diptères piqueurs, la transmission transplacentaire et la transmission mécanique par la seringue.

On trouvera donc des prévalences d'anticorps d'anaplasmes très différentes suivant la race du bovin, sa sensibilité, l'abondance des tiques, l'abondance occasionnelle des diptères piqueurs.

- Dynamique de la transmission

La dynamique de la transmission des anaplasmes par les tiques est analogue à celle qui existe dans les babésioses ; à ceci près que l'infection d'un animal neuf ne s'inscrit pas dans l'avenir possible d'une tique infectée ; compte tenu du fait de la transmission intrastatale prédominante par des mâles qui changent d'hôte au cours de leurs déplacements à la recherche des femelles, cette infection devient un événement occasionnel beaucoup moins fréquent qu'une transmission transstatale.

L'intervention de populations de diptères hématophages introduit de plus un élément aléatoire dans l'évaluation des risques d'infection, sans compter le rôle des infections transplacentaires.

Il est donc très difficile d'établir des indices quotidiens d'infection dans le cas des anaplasmoses, comme cela a pu être proposé pour les babésioses tropicales des bovins.

- Risques occasionnels d'infections entre régions d'endémie et régions indemnes

Ces risques doivent être considérés comme comparables à ceux qui existent à propos des babésioses.

3. DIAGNOSTIC

a. Diagnostic clinique

Ce diagnostic est aisé pendant la phase aiguë. Devant une anémie à courbe thermique en dents de scie, la première hypothèse doit mettre en cause des anaplasmes. Le diagnostic parasitologique confirme ou infirme rapidement cette suspicion.

Le diagnostic de la forme subaiguë ou chronique est difficile, car la symptomatologie n'en est pas caractéristique. L'anaplasmose doit être suspectée lors de toute anémie durable menant à la cachexie. Elle succède souvent à une forme aiguë de babésiose ou de theilériose, ce qui désoriente le diagnostic car il semble qu'on ait à faire

avec une convalescence qui traîne en longueur. La recherche des parasites n'est plus d'un grand secours. La constipation constante doit mettre en alerte. La confusion est possible avec toute anémie d'origine alimentaire, vermineuse, ou même avec une trypanosomose (qui s'accompagne pour sa part d'adénite).

b. Diagnostic necropsique

La plupart des lésions sont peu caractéristiques. L'autopsie n'est qu'un élément de confirmation.

La congestion de la vésicule biliaire et l'aspect sec et compact du contenu du feuillet accompagnent la plupart du temps l'anaplasose.

c. Diagnostic différentiel

- Les babésioses

Il faut avant tout faire la différence d'avec une babésiose. La confusion est possible en présence d'ictère et d'hémoglobinurie, même peu accusés. Il n'y a pas d'indigestion du feuillet dans les babésioses. Souvent les anaplasmoses méconnues sont qualifiées de babésioses atypiques, avant que soit posé le diagnostic exact.

- Le charbon bactérien

Il y a à l'inverse de l'anaplasose, une congestion massive des muqueuses. On observe une tachycardie importante avec un tintement métallique du cœur. La rate est beaucoup plus hypertrophiée que dans l'anaplasose, elle est noirâtre, "boueuse". Le sang est noir, visqueux. L'urine est rougeâtre à noirâtre.

- L'entérotaxémie

On observe de la fièvre et un ictère, associés à une congestion et non pas à une anémie, éventuellement des symptômes nerveux, une entérite hémorragique et une hémoglobinurie.

- La leptospirose

L'ictère est flamboyant, "capucin" accompagné d'une congestion, il est jaune-citrin dans l'anaplasose. Il y a des symptômes nerveux et de la diarrhée.

- L'hémoglobinurie bacillaire

L'urine est rouge sombre, mousseuse. L'appétit, la rumination et le péristaltisme intestinal cessent. On observe une congestion des muqueuses et un ictère.

- La fasciolose hépatique

L'anémie fasciolienne ne s'accompagne ni d'un syndrome fébrile, ni d'une indigestion du feuillet.

d. Diagnostic parasitologique

Il est aisé sur étalement de sang dans la forme aiguë, où 10 à 50 p. 100 des hématies sont parasitées. Il est plus délicat dans les formes subaiguës ou chroniques, qui sont les plus fréquentes, parce que le petit nombre des anaplasmes rencontrés rend leur distinction difficile, si l'observateur n'est pas entraîné, par rapport à toutes les impuretés ou dépôts de colorants qui peuvent se trouver sur la lame.

Ainsi, dans les cas cliniques difficiles où l'anaplasose est suspectée, la recherche des parasites est d'un faible secours.

e. Diagnostic sérologique

En raison des erreurs possibles dans l'interprétation des signes cliniques et dans l'identification des parasites, les épreuves sérologiques sont déterminantes pour l'établissement d'un diagnostic d'anaplasose subaiguë ou chronique. Par ailleurs, ces épreuves sont d'usage courant dans les suivis épidémiologiques ou dans l'identification des espèces en cause ou des souches.

Ces épreuves sont les mêmes que celles utilisées dans l'étude des babésioses. Seules les particularités en rapport avec le diagnostic des anaplasmoses sont mentionnées ici.

Dans les foyers d'anaplasose situés en dehors de zones de stabilité endémique, la présence d'anticorps ne doit pas faire attribuer à l'animal positif un statut de porteur chronique.

e1. Fixation du complément

L'antigène est obtenu après ultrasonation d'anaplasmes.

Chez les bovins, les anticorps contre *A. marginale* sont détectés au 7^e jour après l'infection, leur pic est au 30^e et ils persistent jusqu'à la fin du 7^e mois. Après stérilisation vis-à-vis de l'anaplasme, les anticorps peuvent persister 6 mois.

Les anticorps contre *A. centrale* sont détectables au 30^e jour, leur pic est au 50^e ; ils sont présents jusqu'à la fin du 3^e mois.

La fixation du complément constitue l'épreuve de référence dans les études sur l'anaplasmosse; elle est très sensible (97-99 p. 100) ; sa spécificité est passable (85 p. 100). Elle donne des réactions croisées entre *A. marginale* et *A. centrale*, mais la différenciation est possible du fait que les dilutions sont plus poussées vis-à-vis des antigènes homologues.

e2. Agglutination en tube capillaire

Cette épreuve -très simple- est pratiquée en de nombreux centres vétérinaires du monde tropical et donne satisfaction. Sa sensibilité est comparable à celle de la fixation du complément, d'après MOREL, (53), voire même supérieure, en effet FODOROVIC et a.l, cités par DE RIOS et al., (24), avaient signalé les avantages de ce test par rapport à la fixation du complément dans les enquêtes épizootiologiques, pour établir la prévalence de l'anaplasmosse bovine.

e3. Hémagglutination rapide sur carte ou sur plaque

Les titres des anticorps réagissants sont élevés pendant l'année qui suit l'infection ; ils apparaissent à la suite de ceux utilisés dans la fixation du complément ; ils persistent 3 mois après la stérilisation.

L'antigène est constitué par des hématies parasitées stabilisées.

La réaction ne détecte pas les cas cliniques en accès aigus, mais reconnaît les formes subcliniques chroniques en évolution lente. C'est un excellent indicateur des porteurs chroniques ; cette méthode est utilisée pour la détection des anticorps dans les enquêtes de prévalence et pour les contrôles d'immunisation.

Quand les sérums à éprouver sont âgés, la réaction est imparfaite. On y remédie en rajoutant du sérum de bovin frais, qui apporte du complément.

Cette méthode est employée chez les bovins et les cariacous.

C'est un procédé de choix sur le terrain, commode et rapide. Cette méthode est aussi précise et moins chère que la fixation du complément. Sa spécificité est de 98 p. 100, sa sensibilité de 80 p. 100. Dans les réactions croisées entre *A. marginale* et *A. centrale*, les dilutions sont plus élevées vis-à-vis des antigènes homologues.

e4. Immunofluorescence indirecte

Les anticorps mis en jeu ont un titre très élevé sans variations dans l'année qui suit l'infection.

Cette méthode décèle les porteurs chroniques, mais pour des enquêtes sur des grands nombres son inconvénient, déjà mentionné, réside dans le fait que la lecture de la fluorescence demande un certain temps, alors que d'autres procédés donnent des résultats plus rapides.

La sensibilité est bonne et la spécificité excellente (97 p. 100). Comme dans les méthodes précédentes, malgré les réactions croisées entre *A. marginale* et *A. centrale*, la différence entre les titres de dilution permet la distinction.

e5. Autres méthodes

L'immunodiffusion sur gélose (double diffusion) permet de déceler des anticorps d'apparition tardive en fin d'accès aigu ou au cours de l'infection latente.

L'agglutination des thrombocytes est la méthode la moins sensible

4. TRAITEMENT

a. Traitement étiologique

Pour être efficaces, les traitements contre les anaplasmoses doivent avoir lieu au début des signes cliniques.

Après un seul traitement se produisent souvent des rechutes qui nécessitent des traitements supplémentaires.

Pour stériliser un organisme vis-à-vis de ses anaplasmes, il faut plusieurs administrations successives de médicaments.

- Tétracyclines

Les tétracyclines constituent une médication de choix contre les anaplasmoses, mais de coût élevé, ce qui restreint son emploi aux animaux de valeur, qui font en général des formes cliniques graves par rapport aux bovins de races traditionnelles.

A titre curatif, l'oxytétracycline s'emploie à 10 mg/kg/jour pendant 10 jours en traitement précoce, et à 5 mg/kg/j pendant 4 jours en traitement urgent; l'oxytétracycline retard est inoculée à 20 mg/kg, renouvelable au besoin 2 semaines après, selon MOREL, (53).

Pour la stérilisation vis-à-vis des anaplasmes dans un îlot limité d'endémie, les recommandations sont les suivantes :

- chlortétracycline orale à 5-10 mg/kg/jour sur 30-90 jours ; ou 33 mg/kg/jour sur 16 jours ; ou 11 mg/kg/jour sur 45 jours ; une immunité contre les réinfections persiste 6 mois ;
- oxytétracycline retard intramusculaire à 20 mg/kg par 4 fois à 4 jours d'intervalle ou par 3 fois à 7 jours d'intervalle ; des échecs sont possibles ;
- oxytétracycline ordinaire intraveineuse à 22 mg/kg/jour 5 jours de suite.

- Imidocarbe

Outre son activité contre les *Babesia*, l'imidocarbe est un meilleur curatif des anaplasmoses que l'oxytétracycline.

A 3 mg/kg en intramusculaire renouvelés au 14e jour, il est curatif et prophylactique, mais non stérilisant. MAC HARDY et SIMPSON, (44), ont guéri des génisses en parasitémie ascendante à *Anaplasma marginale* par une injection sous-cutanée de 3 mg/kg de dipropionate d'imidocarbe, mais deux doses de 6 mg/kg administrées à deux semaines d'intervalle n'ont pas réussi à stériliser les infections des génisses porteuses d' *Anaplasma marginale* .

La stérilisation est suivie d'immunité vraie pendant plusieurs mois.

- Dithiosemicarbazone

Cette substance est curative à 5-10 mg/kg.

Associée à cette dose à de l'oxytétracycline à 11 mg/kg administrée par 3 fois à 24-48 h d'intervalle, elle est stérilisante.

b. Traitement symptomatique

La convalescence doit être soutenue par des antianémiques et des adjuvants hépatiques.

La transfusion sanguine est possible (mais souvent difficile quand les animaux sont peu dociles); les conditions sont que le receveur ne doit pas avoir d'atteinte hépatique (ictère), et que le donneur ne soit pas porteur d'anaplasmes. La transfusion se fera lentement et se limitera à 4 litres de sang, pour éviter les troubles graves, que peut provoquer le citrate de soude (anticoagulant sur lequel est prélevé le sang).

Pour lutter contre l'indigestion du feuillet, l'animal doit boire abondamment (eau tiède salée mucilagineuse). On n'instaurera pas de diète. On peut administrer des sympathomimétiques, tel que le bethanecol, à doses fractionnées.

D. LES THEILERIOSES

Ce sont des maladies infectieuses, virulentes, inoculables, non contagieuses, qui affectent les ruminants domestiques et sauvages. Leur agent causal est un sporozoaire du genre *Theileria*, obligatoirement transmis après évolution cyclique par des tiques. La pathologie se caractérise par une adénite fébrile généralisée et de l'anémie.

1. REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE ECONOMIQUE

Les theilérioses sont nombreuses. Chez les ruminants, deux d'entre elles sont malignes, celle due à *T. annulata*, transmise par des tiques du genre *Hyalomma*, présentes en Eurasie mésogéenne, en Asie tropicale, en Afrique méditerranéenne et nubio-érythéenne, en Mauritanie, et peut-être même dans tout le Sahel ; et celle due à *T. parva*, transmise par des tiques du genre *Rhipicephalus*, présentes en Afrique orientale, zambézienne et australe.

Boophilus ne semble pas être vecteur de *Theileria*, alors qu'*Amblyomma variegatum* transmet *T. mutans* (synonyme : *T. barnetti* du buffle noir), *T. velifera* et peut-être *T. ovis* (cf figure 23), toutes trois responsables de theilérioses bénignes. Nous aborderons donc le chapitre sur ces pathologies de façon plus succincte que les parties précédentes consacrées aux autres maladies susceptibles d'être présentes en Dominique. Ces trois *Theileria* sont présentes dans pratiquement toute l'Afrique sud-saharienne, et aux Antilles pour *T. mutans* et *T. velifera*, d'après NORVAL et al, (55), et UILENBERG, (74).

2. ETIOLOGIE

a. Les *Theileria* chez les ruminants

a1. Agent pathogène

La première partie du cycle des *Theileria* se déroule dans les lymphoblastes des ganglions lymphatiques. Le maximum d'activité de cette phase correspond à la période des manifestations cliniques. C'est l'intensité des schizogonies qui détermine la gravité de la maladie au cours du cycle de reproduction des macroschizontes à macromérozoïtes, d'après MOREL, (50). Dans les theilérioses non pathogènes, il y a peu de schizogonies de ce type. Cette phase se poursuit par la formation de microschantes à micromérozoïtes qui continueront le cycle dans les érythrocytes. Les schizontes sont également nommés corps bleus de Koch.

Les trophozoïtes des érythrocytes présentent plusieurs types morphologiques : punctiforme, ramassé, ou allongé, avec variantes dans la forme de la masse nucléaire ; certaines espèces présentent un voile non parasitaire constitué de dérivés de l'hémoglobine. La présence des *Theileria* dans les érythrocytes n'a pas de signification pathogène.

Les espèces se différencient par leur morphologie, mais surtout par les pourcentages des divers types de trophozoïtes (cf fig. 24). Ces chiffres sont des moyennes, et varient selon la souche d'une espèce, par ailleurs ils ne se vérifient que lors de la parasitémie naturelle au cours d'accès cliniques, aigus ou suraigus.

a2. Matière virulente

Elle est constituée par le sang des animaux infectés.

a3. Résistance des *Theileria*

Comme pour tous les protistes, la cryopréservation à - 70° C ou dans l'azote liquide conserve vivants pendant plusieurs années des stabilats de sang infecté ; la réactivation annuelle sur animal sensible est recommandée.

a4. Transmission naturelle

Les *Theileria* sont transmises par les tiques. Dans les Petites Antilles, les bovins peuvent être infectés par *T. mutans* (qui peut aussi temporairement infecter les ovins, d'après UILENBERG, (74)), transmises par *Amblyomma variegatum* et autres *Amblyomma* du bétail (telle que *A. cohaerens*, d'après YOUNG et al, (81)), et par *T. velifera*, elle aussi transmise par des *Amblyomma* dont *A. variegatum*, d'après MOREL, (53); celui-ci, (50), signale que *T. ovis*, affectant les petits ruminants, et transmise par des *Rhipicephalus* et peut-être par *A. variegatum*, ne semble pas présente dans les Antilles. Les vecteurs de ces *Theileria* sont récapitulés dans la figure 24.

Selon MOREL, (50), les tiques ne sont infectantes qu'à partir de la 72e heure suivant le début de la fixation, et les trois stases larvaire, nymphale et adulte, peuvent être infectantes, d'après YOUNG et al, (81).

Les *Theileria*

* des bovins :

-*T. mutans*(bénigne): *Amblyomma variegatum* et autres *Amblyomma* du bétail (*A.hebraeum*, *A.gemma*, *A.cohaerens*, *A.lepidum*, *A.astrion*)
(Afrique sud-saharienne, Madagascar, Mascareignes, Petites Antilles)
Rhipicephalus appendiculatus? *R.evertsi* ?

-*T. velifera*(bénigne): *A.variegatum* et autres *Amblyomma* du bétail (*A. lepidum*, *A.hebraeum*, *A.astrion*, autres?)
(Afrique sud-saharienne, Madagascar, Mascareignes, Petites Antilles)

* des petits ruminants:

-*T. ovis*(bénigne): *A.variegatum?*
(Afrique intertropicale et australe)
Rhipicephalus bursa(bassin méditerranéen, Asie centro-occidentale)
Rh. evertsi (Afrique australe)

Figure 243: LES *THEILERIA* DES RUMINANTS TRANSMISES PAR LES TIQUES PRESENTES AUX PETITES ANTILLES

Source : MOREL, (53), YOUNG et al.,(81), NORVAL et al.,(55)

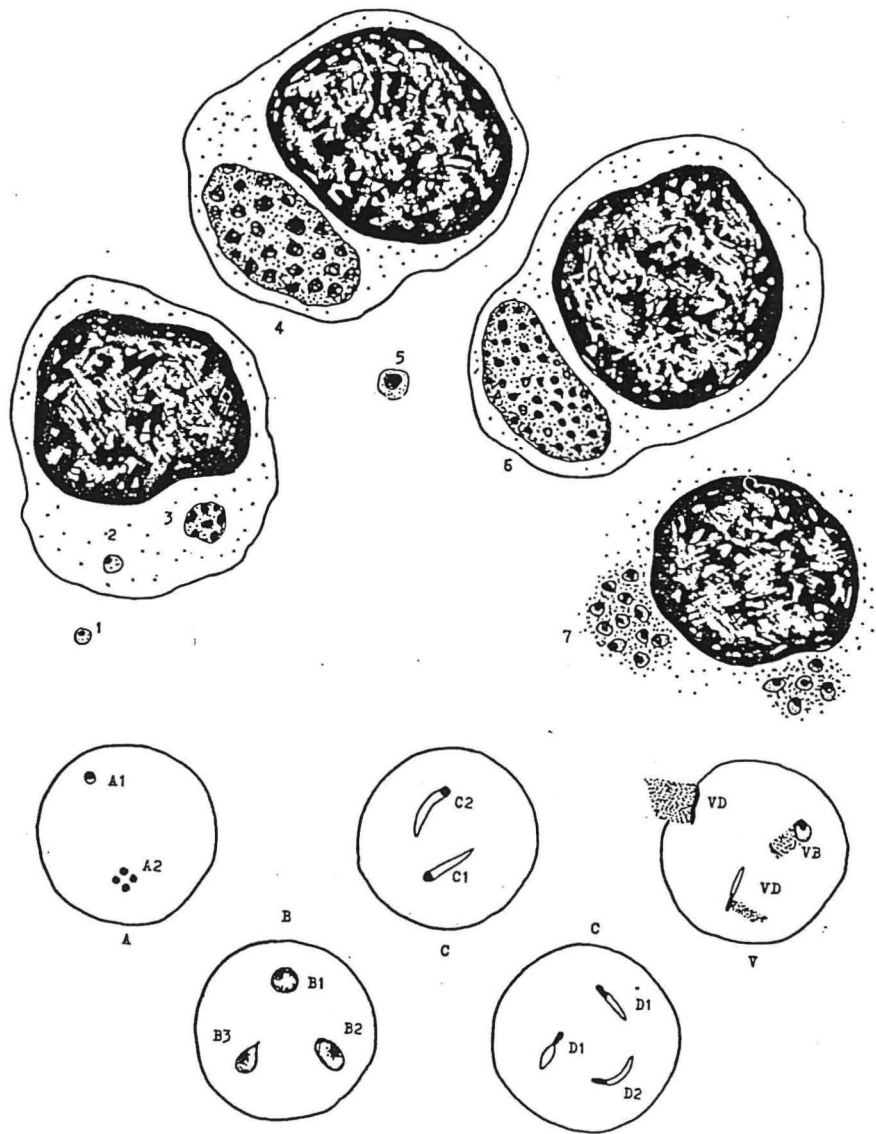


Figure 234: Morphologie des *Theileria* chez le mammifère.
 (Se reporter à la légende page suivante)

Source : MOREL, (50)

MORPHOLOGIE DES THEILERIA CHEZ LE MAMMIFÈRE

Cycle lymphoblastique

- 1 sporozoïte métacyclique infectant libre
- 2 trophozoïte dans un lymphoblaste
- 3 trophoblaste
- 4 macroschizonte à noyaux moyens (0,4-2 μ) (corps bleu de Koch)
- 5 macromérozoïte (2-2,5 μ) réinfectant un autre lymphoblaste pour produire un macroschizonte ou un microschizonte
- 6 microschizonte à petits noyaux (0,3-0,8 μ)
- 7 micromérozoïte (0,7-1 μ) infectant pour les érythrocytes

Cycle érythrocytaire

- A trophozoïtes punctiformes à cytoplasme réduit, isolés (A1) ou en tétrade (A2) (seule possibilité de schizogonie intraérythrocytaire: nulle chez *Th. parva*)
- B trophozoïtes ramassés (0,8 \times 1,5 μ), circulaire (B1), ovulaire (B2), piriforme (B3) (fonction vraisemblable de gamétocytes)
- C trophozoïtes allongés (0,5 \times 2 μ) à chromatine globuleuse, bacilliforme (C1) ou en virgule (C2)
- D trophozoïtes allongés (0,5 \times 2 μ) à chromatine ovoïde, bacilliforme (D1) ou en virgule (D2)
- V trophozoïtes avec voile, internes ou marginaux, soit de type ramassé (B), soit de type allongé à chromatine globuleuse (C) ou ovoïde (D) (voile cristalloïde non parasitaire, constitué de dérivés de l'hémoglobine)

POURCENTAGES DES TROPHOZOÏTES ÉRYTHROCYTAIRES SELON LES TYPES MORPHOLOGIQUES (pourcentages moyens arrondis aux multiples de 5)

	A	B	C	D	V
<i>Theileria</i>	punctiformes isolées	circulaires ovulaires piriformes	bacilliformes à chromatine globuleuse	ou en virgule à chromatine ovulaire	avec voiles
<i>annulata</i>	05 p. 100	75-85 p. 100	10-20 p. 100		
<i>lestouardi</i>	05 p. 100	75-85 p. 100	05-10 p. 100	05-10 p. 100	
<i>parva</i> (bovin)	05 p. 100	15-20 p. 100	75-80 p. 100		
(buffle)	05 p. 100	45-55 p. 100	40-50 p. 100		
<i>mutans</i>	05 p. 100	45-55 p. 100	05-10 p. 100	30-45 p. 100	
<i>ovis</i>	05 p. 100	45-55 p. 100	05-10 p. 100	30-45 p. 100	
<i>orientalis</i>	05 p. 100	35-50 p. 100	05-10 p. 100	30-50 p. 100	05-20 p. 100
<i>velifera</i>	05 p. 100	30-50 p. 100	05-10 p. 100	15-50 p. 100	05-25 p. 100
<i>separata</i>	05 p. 100	30-50 p. 100	05-10 p. 100	15-55 p. 100	05-20 p. 100

b. Cycle des *Theileria* chez les tiques

Le cycle des *Theileria* chez les tiques n'est possible que par infections transstasiales au cours de l'évolution de la larve à l'adulte. En raison de la faible masse sanguine ingérée, les pourcentages d'infection des larves sont faibles, et seuls comptent dans l'épidémiologie les pourcentages d'infection des nymphes et de transmission par les adultes. On constate que seules les espèces de tiques monotropes ou télotropes, et au moins dixènes ou trixènes, sont adaptées à la transmission des *Theileria*.

c. Réceptivité

Les données générales concernant la réceptivité des mammifères aux *Babesia* sont applicables au cas des *Theileria* ; il en est de même pour les facteurs de rechutes (maladies intercurrentes, refroidissements, changements brusques de temps).

d. Immunologie

d1. Instauration de la prémunition

Elle est surtout importante pour les theilérioses pathogènes.

Elle s'observe chez l'adulte malade qui guérit et chez le veau issu d'une mère infectée.

La protection semble une prémunition au départ, car l'infection latente persiste (un à deux ans, d'après MOREL, (50). Il s'ensuit une immunité stérile, qui disparaît après un certain temps.

d2. Différences immunologiques intraspécifiques chez les *Theileria*

Ces différences ont été mises en évidence pour *T. parva*, et on suppose qu'elles existent chez les autres espèces.

Il faut tenir compte de ce phénomène dans les procédures de prémunition artificielle.

d3. Variations antigéniques chez les *Theileria*

Leur existence est possible comme dans les babésioses, mais leur évolution moins prolongée, du fait de la moindre durée de l'infection latente dans les theilérioses.

d4. Mécanismes de l'immunité

Comme pour les babésioses, les essais de transfert d'immunité par sérum hyperimmun à un bovin neuf infecté ne donnent pas de protection passive, et il n'y a aucune corrélation entre le titre des anticorps du sérum et la protection.

En fait, il existe deux systèmes d'anticorps présents indépendamment suivant les phases évolutives de la *Theileria* et le tissu parasité :

- anticorps des ganglions lymphatiques, répondant aux antigènes des schizontes ;
- anticorps du sérum, répondant aux antigènes des trophozoïtes érythrocytaires.

A chaque phase clinique, les deux mécanismes de défense donnent des réponses sérologiques propres. Il n'y a pas d'immunité croisée entre les antigènes des schizontes et ceux des trophozoïtes érythrocytaires.

L'immunité provoquée par l'antigène des schizontes est de type cellulaire et donne une forte protection. Au contraire, les anticorps du sérum ont un faible pouvoir protecteur.

L'élimination des *Theileria* doit se faire suivant les schémas proposés pour les *Babesia* : intoxication de la cellule parasite ou phagocytose de la cellule hôte.

e. Epidémiologie des theilérioses

e1. Relations entre les *Theileria* et les ruminants

Ce sont les chapitres sur la réceptivité et l'immunologie.

e2. Relations entre les *Theileria* et la tique

La transmission transovarienne n'existe pas, seule la transstasiale est réalisée, elle a d'ailleurs été mise en évidence par YOUNG et al., (81), chez *Amblyomma variegatum*. Les autres facteurs de l'infection sont certainement analogues à ceux des babésioses.

Le début de l'émission des sporozoïtes infectants a lieu à partir du 3^e jour suivant la fixation de la tique.

e3. Relations entre les tiques et les ruminants

Les *Amblyomma* adultes, vecteurs de *T. mutans* et de *T. velifera*, sont actives toute l'année dans les Petites Antilles.

e4. Evaluation des risques d'infection en régions d'enzooties

Il est possible de reconnaître les situations endémiques stables, instables et critiques, avec formulation du paradoxe épidémiologique. Ceci n'a d'intérêt que pour les theilérioses pathogènes.

3. DIAGNOSTIC

a. Diagnostic clinique de la theilériose à *T. mutans* pathogène

Les signes majeurs sont une anémie (masquée) et un ictère prononcé.

L'adénite généralisée et l'hyperthermie différencient la theilériose aiguë des babésioses, de l'anaplasmose et de la cowdriose.

b. Diagnostic nécropsique

L'hypertrophie ganglionnaire généralisée, et la rate volumineuse, mais ferme, orientent le diagnostic.

c. Diagnostic parasitologique

L'examen de frottis ganglionnaires et sanguins doit confirmer les résultats de la clinique et de l'autopsie.

Il ne faut jamais oublier qu'il existe des *Theileria* non pathogènes, dont on peut occasionnellement constater la présence à un pourcentage non négligeable dans les hématies (la recherche dans les ganglions est négative), dans des cas de baisse d'état physiologique ou lors d'une maladie intercurrente dont on recherche la cause. Cette situation peut amener à conclure à une theilériose pathogène. Ce phénomène se produit souvent à l'occasion d'une cowdriose aiguë, non diagnostiquée : la mise en évidence de *T. mutans* dans le sang risque de fausser le diagnostic.

d. Diagnostic sérologique

On utilise la fixation du complément, l'hémagglutination indirecte, l'agglutination en tube capillaire, et enfin la fluorescence indirecte qui présente des modalités particulières.

La méthode de fluorescence indirecte qui utilise comme antigène les mérozoïtes érythrocytaires permet une bonne différenciation entre les diverses espèces, pathogènes ou non, de bovins, malgré des possibilités de réactions croisées ou de fausses réactions positives.

4. TRAITEMENT

C'est seulement à partir des années 1975-1980 que sont apparus des médicaments dotés d'une activité moyenne, satisfaisante ou très bonne contre les theilérioses cliniques.

L'effet curatif est d'autant meilleur que les produits sont administrés précocement, au début de la première adénite ganglionnaire, au début de la montée de l'hyperthermie. Il peut être nul si l'administration est plus tardive.

Les substances curatives sont présentées dans le tableau IX.

Tableau IX: Chimiothérapie des théilérioses,
des anaplasmoses et de la coudriose

	Concentration	Voie	Dose toxique	Theileria	Anaplasma	Cowdria ruminantium
DIAMIDINES imidocarbe (Imizol)	12 p.100	IM SC	30 mg/kg	2,5 mg/kg ** (précocement)	3 mg/kg ***	
NAPHTOQUINONES cyclohexyloctylnaphto- quinone (Ménoctone)	10 p.100	per os		5 mg/kg puis 1 mg/kg/j x 9 j* (précocement)		
halofuginone (Sténorol)		IM per os	3-4 mg/kg	10 mg/kg /j x 4 j ** 1,2 mg/kg ou 0,6 mg/kg/j x 2 j (précocement)**		
TETRACYCLINES oxytétracycline traitement précoce: traitement urgent:	10 p.100	IM IV		10 mg/kg/j x 10 j **	10 mg/kg/j x 10 j ** 5 mg/kg/j x 4 j **	10 mg/kg/j x 4 j ** 5 mg/kg/j x 4 j **
(Terramycine, Emicine) infection contrôlée:	10 p.100	IM		10 mg/kg/j x 10 j ou 15 mg/kg/j x 5 j **	10 mg/kg/j x 4 j ***	5 mg/kg/j x 3 j ou 10 mg/kg IM et 10 mg/kg IV **
oxytétracycline retard (traitement précoce ou infection contrôlée)	20 p.100	IV IM		20 mg/kg au 4e j***	20 mg/kg ***	
chlortétracycline (Auréomycine)		per os			5 mg/kg/j x 45 j*	

* Activité moyenne ** Activité bonne

*** Activité excellente

Source : MOREL, (50)

IV. LA PROPHYLAXIE DES MALADIES DES RUMINANTS TRANSMISSIBLES PAR LES TIQUES EN DOMINIQUE

Elle fait intervenir des mesures médicales (chimioprévention, immunisation) et des mesures sanitaires (lutte contre les arthropodes vecteurs, sélection de souches de ruminants domestiques génétiquement plus résistantes aux tiques et/ou à l'infection par les protistes...)

A. PROPHYLAXIE GENERALE

Les principes de la prophylaxie des anaplasmoses sont plus difficiles à définir que dans le cas des babésioses parce que le mode de transmission ne relève pas uniquement de l'activité des tiques. Il y a une grande variété de vecteurs et de réservoirs.

Le caractère particulier de l'épidémiologie de l'anaplasmose, les pertes moindres qu'elles entraînent, comparativement aux babésioses, font que la décision de lutte et le choix de ses modalités sont beaucoup plus dépendantes de considérations économiques que dans le cas d'autres maladies plus meurtrières associées aux tiques.

1. EN REGION INDEMNE

Le cas se présente lors d'introduction accidentelle de tiques sur des animaux importés de zones infectées.

- Les traitements anti-tiques doivent être rigoureux et viser l'éradication.
- Tous les malades doivent être traités et les suspects faire l'objet de recherches d'anticorps, les positifs seront traités à leur tour.
- Pendant toute l'épidémie dans le foyer infecté, les déplacements de tous les animaux susceptibles d'héberger les vecteurs sont interdits.
- Du fait de la durée du portage asymptomatique après guérison, il faut éviter toute importation d'espèces sensibles à la cowdriose à partir de pays infectés, puisqu'il n'existe aucune méthode de laboratoire fiable pour détecter ce portage.

En ce qui concerne les anaplasmoses, les vaches seront traitées au début de leur gestation afin d'éviter la transmission transplacentaire aux veaux ; en effet, ce phénomène et la transmission par les diptères piqueurs continueraient à entretenir l'endémie après disparition des tiques ; c'est une solution coûteuse qui demande beaucoup d'obstination dans l'exécution des contrôles sérologiques et des traitements ; il est très difficile d'obtenir une stérilisation à 100 p. 100 des troupeaux.

Par ailleurs, l'abattage des bovins sérologiquement positifs ou même des troupeaux comportant de tels sujets, peut être la solution la plus efficace pour éliminer un foyer de maladie transmise par les tiques créé par l'importation d'animaux infectés.

2. EN REGION D'ENDEMIIE

* En situation stable :

En région d'endémie tropicale, il n'est pas possible de dissocier sur le terrain la lutte contre les vecteurs de l'anaplasmose et contre ceux des babésioses, puisque ce sont les *Boophilus*. Le niveau numérique des populations de ces derniers, nécessaire au maintien d'une situation endémique stable des babésioses, est connu. Il ne l'est pas en ce qui concerne la stabilité d'une endémie d'anaplasmose. En raison du mode intrastatal de transmission de l'anaplasmose par les mâles, il est vraisemblable que, si les vecteurs étaient seulement les tiques, la population minimale nécessaire devrait être plus nombreuse que dans le cas des babésioses. Mais la participation à la transmission des diptères hématophages et de l'infection transplacentaire fait que jusqu'à preuve du contraire, le respect du niveau numérique minimal des *Boophilus*, dans la perspective des babésioses, peut convenir dans une lutte conjointe contre les vecteurs des *Anaplasma* et des *Babesia*.

En ce qui concerne la cowdriose, nous avons déjà vu que la situation stable n'est jamais atteinte ; il faut donc prémuniser les animaux pendant leur jeune âge.

Les tiques sont abondantes et le taux d'infection des jeunes veaux est maximal. Donc il faut réduire la population de tiques à celle qui est nécessaire et suffisante pour assurer 100 p. 100 d'infection chez les jeunes veaux, soit 10-12 femelles gorgées pour les babésioses comme l'avons vu dans le chapitre III. B. 2. e4.

Dans la pratique, les traitements sont réguliers et rapprochés quand ce nombre est supérieur à 40 , et ils sont différés quand les tiques ne sont plus visibles sur les animaux.

Le bétail sensible doit être vacciné contre les agents pathogènes transmis par les tiques.

*** En situation instable :**

Il faut vacciner les veaux pendant le jeune âge contre les agents pathogènes transmis par les tiques.

*** En situation critique :**

Il faut vacciner jusqu'à l'éradication des tiques, ou au contraire jusqu'à ce qu'elles soient assez nombreuses pour assurer les prémunitions naturelles.

*** A l'introduction de bétail neuf :**

Il faut réaliser la prémunition, ou le maintenir en stabulation permanente avec surveillance rigoureuse de l'absence de tiques.

B. PROPHYLAXIE MEDICALE

Elle consiste en une chimioprévention ou en l'immunisation des animaux. *Theileria mutans* et *T. velifera* étant rarement pathogènes, on n'immunise pas le bétail contre ces theilérioses.

1. LA CHIMIOPROPHYLAXIE

Le principe est l'administration de médicaments avant le contact de l'animal réceptif avec l'agent parasite dans le but de prévenir l'apparition des signes cliniques de la maladie.

Ces substances sont les suivantes :

- **Pour la cowdriose** : les tétracyclines
- **Pour les babésioses** : l'imidocarbe à 2 mg/kg (IM ou SC) confère une protection de 12 semaines contre *B. bigemina* et de 6 semaines contre *B. bovis*, d'après MOREL, (50).
- **Pour les anaplasmoses** :

* Les tétracyclines

Dans un but prophylactique, l'oxytétracycline retarde la multiplication des anaplasmes, allonge le temps d'incubation et empêche le développement des signes cliniques ; en milieu d'endémie c'est évidemment la présentation retard qui est la plus commode d'emploi (2 injections à 4-6 semaines d'intervalle).

Il existe un conditionnement sous forme de bol ruminal à diffusion continue (2,5 mg/kg).

La chlortétracycline peut être absorbée en blocs à lécher contenant 1,1 mg de produit par kg.

L'administration orale de 0,5 mg/kg/jour pendant 120 jours réduit l'incidence clinique de 60 à 80 p. 100.

* Le diminazène à 5 mg/kg rendrait les veaux résistants pendant 68 jours ; à 3,5 mg/kg, il protégerait les bovins pendant 10 jours, d'après HASSISSENE, (31) ; cet auteur cite aussi BARDANYAN qui préconise son utilisation à des fins prophylactiques chez les ovins à raison de 3,5 mg/kg.

* L'imidocarbe aurait un effet prophylactique à 3 mg/kg en intramusculaire, renouvelé au 14e jour, d'après MOREL, (50) ; pourtant THOMPSON et al., (70), ont observé le décès dû à l'anaplasmose d'un veau sur 20 ayant bénéficié d'une prophylaxie à l'imidocarbe à 2,5 mg/kg (2 injections à 45 jours d'intervalle).

- **Pour les theilérioses** : les tétracyclines.

La chimioprévention est indiquée dans deux situations sur les animaux réceptifs qui risquent d'être exposés à l'infection :

- lorsque l'immunisation est contre indiquée ou malaisée (gestation, transports...)
- lorsque l'animal doit faire un séjour temporaire dans une zone infectée, et que l'immunisation n'est pas nécessaire.

2. L' IMMUNISATION

Cette méthode est plus efficace que la chimioprévention, THOMPSON et al., (71), l'ont montré, en comparant chez des veaux de 30 jours, une prémunition contrôlée au dithiosemicarbazone et à l'oxytétracycline pour *A. marginale*, et au dimidazène pour *B. bovis* et *B. bigemina*, à une chimioprophyllaxie par l'imidocarbe.

a. L'immunisation contre les babésioses

- Principes

Les immunisations contre les *Babesia* sont destinées à protéger le bétail constitué de races améliorées sensibles que l'on veut élever en milieu d'endémie, ou le bétail croisé entre les races sélectionnées et les races traditionnelles locales. Dans ces deux cas la lutte contre les vecteurs doit être conçue pour que se produisent quelques réinfections naturelles annuelles.

En principe les animaux traditionnels peu sensibles ne sont pas justiciables de ces immunisations. Cependant, la nécessité peut s'en présenter dans les situations suivantes :

- quand la population de tiques est trop peu nombreuse pour l'entretien de la stabilité endémique ;
- quand la population de tiques est trop nombreuse ; en plus du rôle perturbateur direct de la charge en tiques, il y a augmentation dangereuse du nombre des piqûres infectantes (si on ne peut pas intervenir contre les tiques, il faut pratiquer des immunisations) ;
- quand la population des tiques varie au cours d'années successives en fonction de fluctuations climatiques importantes ;
- quand les troupeaux se déplacent vers une zone où les tiques sont nombreuses ou vers une zone où existent des vecteurs d'agents pathogènes graves.

Autrement, en situation d'équilibre endémique, les pertes par babésioses sont le plus souvent inférieures au coût d'un programme d'immunisation.

Un bon vaccin contre les *Babesia* doit immuniser contre la souche qui a servi à sa préparation, mais aussi contre les infections naturelles ultérieures au pâturage ; de plus les effets cliniques à l'injection doivent être nuls ou limités suivant les races des animaux vaccinés (sensibles, croisés, résistants) et lors des réinfections naturelles.

Dans la pratique des immunisations, on a d'abord eu recours à des souches vivantes atténuées de *Babesia* (vaccins de 1ère génération) ; leurs inconvénients ont obligé à rechercher des procédés utilisant des vaccins inactivés ou tués, ou des vaccins moléculaires (vaccins de 2e génération).

Quel que soit le matériel d'immunisation utilisé, le principe de la vaccination repose sur la survie pendant au moins 1 an de la souche inoculée chez l'animal prémuni, ou sur le relais qui en a été pris par l'immunité cellulaire, ou sur la persistance pendant au moins 1 an de l'immunité cellulaire provoquée par un vaccin tué ou synthétique. Ce délai d'un an correspond au temps qui peut s'écouler entre la vaccination et une première réinfection, le plus souvent par une *Babesia* hétérologue, dans un milieu faiblement infesté de vecteurs ; ordinairement, dans un milieu moyennement infesté, il y a plusieurs réinfections annuelles.

- Immunisation par souches vivantes

Le principe est l'inoculation de sang infecté, suivie ou non d'un traitement, respectivement prémunition contrôlée (médicamenteuse) et prémunition simple.

On utilise de préférence le sang d'animaux guéris cliniquement. En fait, on réalise des hyperinfections, avec de multiples souches, sur animaux splénectomisés.

La difficulté majeure réside dans la standardisation du procédé. Il y a en effet de grandes variations de virulence et de multiples types antigéniques. C'est d'ailleurs pour cette dernière raison qu'il est recommandé d'utiliser des souches locales ou régionales. Toutefois, une certaine communauté antigénique peut permettre des protections croisées entre souches d'origines géographiques différentes, et une étude préalable sur les *Babesia* qui existent dans le pays receveur doit pouvoir indiquer si ce dernier peut bénéficier de ce fait.

*** Prémunition par souches atténuées**

L'atténuation est obtenue par passages continus rapides sur veaux splénectomisés par sélection des sous-populations les moins virulentes. La dose vaccinale est de 10 parasites, d'après MOREL, (53). La réaction est faible, disparaît sans traitement, et donne des résultats comparables à ceux d'une infection subclinique naturelle. Le sang vaccinal citraté est utilisable une semaine si les flacons sont conservés dans la glace. Le plasma seul donne une immunisation très faible.

Les inconvénients des prémunitions par souches atténuées sont multiples :

- risque de recouvrement de la virulence par passage sur animaux non splénectomisés avec possibilité de transmission par les tiques,
- risque de transmission d'agents pathogènes hébergés par le donneur,
- nécessité d'une chaîne de froid correcte pour les vaccins,
- coût élevé de la conservation des vaccins en azote liquide, coût moins important pour la réfrigération des vaccins, mais ceux-ci doivent alors être utilisés dans les 12 jours,

- l'entretien, moins coûteux que la conservation en azote liquide, de porteurs chroniques non splénectomisés pour en retirer les doses de sang infecté ne produit que des parasitémies irrégulières et faibles.

* Prémunition par des souches non atténuées

- Infection artificielle :

L'infection est alors contrôlée par un antibabésien (amicarbolide, diminazène), qu'il faut administrer à dose curative mais non stérilisante. Le sang vaccinal (sang citraté d'un veau hyperinfecté et splénectomisé) peut être conservé une semaine en glace et 2 mois en azote liquide.

- Infection naturelle contrôlée à l'imidocarbe :

L'animal à prémunir est introduit dans le pâturage infecté après injection d'imidocarbe, qui a un effet retard, et qui pendant les semaines suivantes empêche l'infection initiale et les réinfections d'atteindre un niveau clinique, mais autorise la mise en jeu des défenses immunitaires, et donc la prémunition.

Ce procédé, assez commode, est le plus recommandable à l'introduction d'animaux neufs en milieu présentant une situation endémique stable (dans les autres cas, l'animal risquerait de ne pas être infecté pendant la période où il serait sous l'effet du médicament). C'est le moyen le plus facile pour réaliser l'immunisation d'effectifs bovins peu nombreux, à partir de *Babesia* locales, lorsque l'obtention de souches vaccinales de l'étranger s'avère difficile.

* Prémunition par souches irradiées

L'irradiation entraîne l'inactivation. Les premières immunisations ne provoquent que de faibles réactions et protègent contre des infections hétérologues 3-4 mois plus tard. PURNELL et al., (61), montrent que les vaccins irradiés à 24 ou 28 krads pour *Babesia major* ou jusqu'à 32 krads pour *B. divergens* confèrent une immunité appréciable, alors que des vaccins irradiés avec des doses supérieures étaient dénués de cette capacité, ils concluent que l'immunité conférée est d'autant meilleure que le parasite aura été moins lésé dans sa vitalité: l'irradiation doit empêcher ou limiter la division du parasite sans détruire un nombre trop important d'unités parasitaires.

Les recherches n'ont pas encore abouti à la production d'un vaccin d'usage courant.

* Immunsation par blastokinètes

Ceux-ci sont injectés sous forme d'extraits de *Boophilus microplus* infectés. Ils n'ont pas de pouvoir immunogène contre les infections naturelles, mais sont à l'origine d'une réduction jusqu'à 40 p. 100 du nombre des femelles gorgées, d'après MOREL, (53).

* Immunsation par suspension de parasites

Les érythrocytes parasités, après avoir été concentrés à 95 p. 100, sont lysés en eau distillée et les *Babesia* concentrées par centrifugation. Ces parasites, inoculés à des bovins neufs, assurent une bonne protection, ils sont presque totalement inactivés et ne produisent pas de porteurs chroniques. Cependant, le coût d'un tel vaccin est trop élevé pour une production de masse.

- **Immunsation par antigènes babésiens**

Peu de ces vaccins sont actuellement disponibles sur le marché, mais ils devraient remplacer en grande partie les vaccins par souches atténuées dans les prochaines années.

* Immunsation par antigènes d'hématies parasitées

Des recherches ont été menées sur *B. bovis*. A partir d'hématies parasitées désintégrées par ultrasonation ont été isolées et séquencées 2 fractions immunogènes, l'une de protéines fibrinogénoïdes du stroma, l'autre correspondant à des antigènes somatiques du parasite.

A la suite de l'inoculation de ces antigènes, la réponse immunitaire n'est pas corrélée avec le niveau de protection; ceux qui produisent une très forte réponse en anticorps ne sont pas protecteurs, et ceux qui le sont produisent de faibles réponses en anticorps.

Aucun des antigènes utilisés isolément ne produit une immunité aussi élevée que celle produite par injection d'extrait total de *Babesia* ou par l'infection naturelle, quoiqu'il existe une protection à l'infection par souches hétérologues. Mais l'association des deux antigènes reconnus efficaces donne une protection aussi bonne que l'infection naturelle.

Ces deux antigènes se retrouvent chez toutes les souches de *B. bovis* et l'un d'eux chez *B. bigemina*. Ce sont donc les protéines prioritaires pour la préparation d'un vaccin utilisable mondialement.

La séquence des nucléotides a été établie pour l'un des antigènes de protection et les travaux sont en cours pour l'expression du gène chez *Escherichia coli*. Des recherches analogues sont menées avec l'autre antigène. Un vaccin se combinant est donc attendu pour les années qui viennent.

* Immunisation par exoantigènes du plasma

Les exoantigènes - solubles - sont naturellement présents dans le plasma d'animaux infectés de babésiose, leur titre est alors corrélatif de la parasitémie, mais inverse du titre des anticorps ; en fait le pouvoir immunogène de ces antigènes plasmatiques est faible chez un animal neuf, car ils sont en partie inactivés par des dégradations enzymatiques ou la formation d'immunocomplexes. Ces inconvénients n'existent pas avec les exoantigènes de cultures.

On utilise donc les antigènes de diffusion dans le liquide de cultures statiques sur hématies en anaérobiose.

Trois antigènes du surnageant de cultures sur hématies induisent une solide immunité contre les infections naturelles, à la fois humorale et à médiation cellulaire. Les épreuves d'immunofluorescence indirecte montrent les combinaisons d'anticorps fluorescents avec la *Babesia* et avec le stroma de l'hématie.

Les antigènes totaux de surnageant, améliorés par purification des polypeptides potentialisés à la saponine, servent à préparer un vaccin contre les *Babesia* bovines tropicales ; la présentation lyophilisée est stable 2 ans à 4° C. L'association de vaccins contre *B. bovis* et *B. bigemina* donne une meilleure protection qu'un vaccin spécifique contre *B. bovis*, bien que les antigènes de cette dernière soient en partie communs avec ceux de *B. bigemina*. Deux inoculations à 3 semaines d'intervalle donnent une protection de 12 mois, d'après MOREL, (53).

* Immunisation par antigènes recombinants

La production d'antigènes recombinants est l'aboutissement des recherches sur l'identification et le séquençage d'antigènes protecteurs, qu'ils proviennent du plasma, de l'hématie ou de la *Babesia*.

Chez *B. bovis* ont été identifiées au moins 3 protéines de surface, dont une immunodominante; chez *B. bigemina*, 5 protéines, dont 2 possibles antigènes de diagnostic et un antigène de protection, d'après MOREL, (53). D'autres auteurs reconnaissent jusqu'à 16 antigènes chez *B. bigemina* et 8 chez *B. bovis*, très inégalement immunogènes.

Les antigènes du plasma ont été étudiés dans la rubrique précédente.

Après identification des polypeptides a lieu l'analyse de la chaîne polypeptidique, puis la synthèse de la chaîne des nucléotides correspondant au génome ; la reproduction est réalisée par des bactéries dont le génome s'est recombiné avec la chaîne de nucléotides synthétisée ; la bactérie exprimera la protéine correspondante.

Les essais de vaccins recombinants qui pourront passer dans la pratique seront fondés sur l'emploi d'un nombre limité d'antigènes, déterminant une réponse immunitaire suffisante pour protéger la majorité d'une population d'hôtes génétiquement diverse contre des parasites divers génétiquement.

- **Choix du vaccin**

Il dépend en partie du programme de contrôle des maladies à tiques. Dans les régions endémiques, on peut - pour éviter la dissémination et la transmission des *Babesia* par les tiques - utiliser n'importe lequel ; une vaccination par des antigènes babésiens est préférable dans les zones marginales où les babésioses sont saisonnières, pour l'immunisation d'animaux destinés à être transférés d'un secteur indemne de tiques à un autre infesté, et dans les endroits où l'éradication des babésioses est envisagée.

b. L'immunisation contre les anaplasmoses

* Prémunition par des stocks virulents d' *A. marginale*

L'inoculation de faibles doses d'hématies parasitées induit une protection, mais cela produit malgré tout des formes cliniques graves et de la mortalité. On peut observer des mortalités de 10-15 p. 100 sans traitement. Le principe de traitement des accidents cliniques par les tétracyclines est dangereux, car d'application malaisée ; les

réponses à l'inoculation d'anaplasmes ne sont pas synchrones dans un troupeau ; il faut donc une surveillance permanente sur une longue durée ; les traitements des derniers accidents sont quelquefois trop tardifs.

La méthode de prémunition naturelle a été renouvelée par l'emploi de l'imidocarbe ou de l'oxytétracycline retard en inoculation préalable d'un animal neuf avant la mise au pâturage infecté, ou avant l'inoculation d'un stock virulent. L'imidocarbe confère en effet une protection totale pendant une période de 4 à 8 semaines (selon les espèces pathogènes), contre les *Babesia* et les *Anaplasma*; et les tiques gorgées pendant cet effet prophylactique (fixées deux semaines avant ou deux semaines après l'injection) ne s'infectent pas de *Babesia*, d'après MOREL, (53), mais KUTTLER et al., (40), n'ont pas réussi à savoir si la ceci était du à la mort des sporozoaires chez la tique, ou à l'inhibition de leur développement dans l'organisme de l'hôte vertébré et donc à l'interférence avec la réinfection des tiques.

* Prémunition par *Anaplasma centrale*

A. centrale, qui a des antigènes communs avec *A. marginale*, provoque une infection ordinairement bénigne qui n'empêche pas l'infection par *A. marginale*, mais réduit la gravité des accès cliniques. C'est une épreuve d'infection hétérologue. Ultérieurement le bovin est protégé.

Quelquefois, *A. centrale* se révèle pathogène.

D'autres fois, des accidents cliniques se déclarent sur le bétail sensible après la réinfection avec *A. marginale*, qu'il est nécessaire de traiter.

Chez les zébus, une partie des vaccinés peut ne pas être immunisée. Après réinfection par *A. marginale*, il y a production d'anticorps sans parasitémie.

Les veaux zébu croisé taurin sensibles immunisés avec *A. centrale* n'ont qu'une protection partielle lors d'épreuve avec un stock virulent d'*A. marginale*.

* Prémunition par *A. marginale* ovinisé

Le choix de l'ovinisation correspond d'une part à un procédé d'atténuation d'une souche virulente.

D'autre part, le support constitué par les hématies de mouton, s'il sensibilise le bovin receveur contre les hématies ovines, entraîne des risques infimes chez ce bovin, du fait qu'il ne doit pratiquement plus rencontrer d'occasion d'être inoculé avec des hématies de mouton au cours de son existence.

Le bétail est protégé contre une épreuve d'infection par une souche virulente. L'action immunogène est bonne ; l'anaplasme n'est plus transmis par les tiques. Des anticorps sont détectés 3-4 mois après la vaccination; ils peuvent persister 2-3 ans. L'immunité à médiation cellulaire est en place en 2-4 semaines.

Ce vaccin assure une bonne protection des bovins sensibles et permet leur adaptation aux pâturages dans les régions d'endémie. Lors des infections naturelles sur le terrain, il empêche les fortes parasitémies et les anémies accusés. Chez les zébus vaccinés, ces infections sont asymptomatiques.

La quantité de dose du vaccin n'a pas d'influence sur la réponse à l'infection naturelle.

La souche atténuée ovinisée redevient virulente pour les bovins après 12 passages sur cette espèce.

Le vaccin atténué ovinisé donne la meilleure protection contre les stocks virulents d'anaplasmes; son emploi s'accompagne du minimum d'accidents à la vaccination ou à l'infection naturelle ultérieure. Après la stérilisation naturelle du bovin vacciné, persiste pendant des mois une protection partielle.

Ses seuls inconvénients, mais c'est le cas avec tous les agents pathogènes atténués, sont la création de porteurs chroniques et l'impossibilité de différencier ces infections des naturelles. La solution pourrait être une stérilisation par oxytétracycline retard à la suite de l'immunisation par la souche atténuée.

* Immunisation par *A. marginale* inactivé

Le vaccin est constitué par une souche virulente d'*A. marginale*. Au pic de la parasitémie sur veau splénectomisé, le sang est lysé et lyophilisé. Avant emploi, il est reconstitué dans un solvant qui contient un adjuvant. Les jeunes bovins reçoivent 2 injections à 1-4 semaines d'intervalle. L'immunité est établie 2 semaines après la 2e injection. Les anticorps détectés par la fixation du complément persistent de 6 à 10 mois. Les infections sur le terrain s'accompagnent d'une parasitémie faible et d'une anémie réduite. Ces animaux deviennent porteurs chroniques. Par la suite, une injection annuelle de rappel est pratiquée si les infections naturelles sont rares.

Malgré l'adjonction d'adjuvant, ce vaccin est moins efficace que celui par souche atténuée ovinisée. Le niveau de l'immunité à médiation cellulaire est faible. La véritable protection ne s'établit qu'après l'infection par une souche naturelle virulente.

L'inconvénient majeur de ce procédé est la répétition des injections vaccinales contenant les protéines des hématies. Dans ces conditions, la production d'iso-anticorps dirigés contre le groupe du sang inoculé peut provoquer

des accidents hémolytiques chez des veaux issus de vaches vaccinées, après qu'ils aient absorbé le colostrum. On doit donc vacciner seulement les vaches non gestantes. Cette restriction a fait que le vaccin a été partiellement abandonné. Cette difficulté peut être surmontée par l'emploi de sang de mouton au lieu de sang de bovin.

* Immunisation associée contre *Anaplasma* et *Babesia*

Il est possible de pratiquer simultanément sur les bovins la vaccination contre l'anaplasmose et celle contre les babésioses tropicales. En Amérique tropicale, on associe la souche atténuée ovinisée d'*A. marginale* et la souche atténuée australienne contre les *Babesia*. Lors des vaccinations simultanées, il y a parfois des accidents cliniques. Il y a donc nécessité de surveillance et de traitement. On préfère donc administrer les deux vaccins à 3 semaines d'intervalle; il y a moins d'accidents.

En Australie, on utilise un vaccin trivalent constitué de *A. centrale* et de souches atténuées de *B. bovis* et *B. bigemina*.

* Immunisation par un vaccin recombinant

On a identifié, à partir de corps initiaux d'*A. marginale*, 5 protéines à propriétés antigéniques, dont 3 sont immunogènes. Deux de celles-ci confèrent à des veaux une protection contre une infection expérimentale avec une souche virulente.

Les recherches sont actuellement orientées vers l'expression d'antigènes immunogènes recombinants par des bactéries, comme dans le cas des *Babesia* ou des *Theileria*.

c. L'immunisation contre la cowdriose

Il n'existe pas encore de vaccin. Cependant une méthode d'immunisation est connue depuis longtemps en Afrique australe. Elle consiste à donner aux animaux sensibles une prémunition artificielle, en les inoculant avec une souche assez peu virulente et bien connue obtenue à partir de sang d'un animal infecté, de tiques infectés broyées, ou d'une culture entretenue au laboratoire, puis en faisant avorter cette infection par administration de tétracycline.

L'important est d'intervenir ni trop tôt ni trop tard ; on peut soit surveiller la température et traiter dès que la réaction thermique apparaît, soit traiter systématiquement au bout d'un certain délai choisi comme durée moyenne de la période d'incubation.

Chez les petits ruminants, le plus sûr est de relever les températures matinales du 6e au 14e jour qui suit l'injection de sang infectieux ; les moutons sont traités après deux jours d'hyperthermie, les chèvres dès le premier jour (car les formes suraiguës sont fréquentes dans cette espèce) par la Terramycine ou l'Auréomycine, à la dose de 5 à 10 mg/kg en injection intraveineuse.

Ce traitement est à répéter si la température n'a pas baissé dans les 48 h qui suivent l'intervention.

Si on ne prend pas les températures, l'antibiotique est injecté systématiquement les 10e et 12e jours chez le mouton et le 6e jour chez la chèvre.

Chez les bovins, le traitement est effectué le premier jour de l'hyperthermie ; celle-ci se déclare entre le 12e et le 21e jour. Aussi il est recommandé de relever les températures à partir du 10e jour qui suit l'infection artificielle et durant deux semaines. Il est déconseillé de prémunir les vaches en état de gestation avancée en raison de la fréquence des accidents d'infection suraiguë.

L'usage de tétracycline doit transformer ces méthodes d'infections contrôlées en les rendant plus efficaces et moins astreignantes, par injection au 7e jour de la mise dans un pâturage infecté (prémunition naturelle contrôlée).

Les tout jeunes animaux (veaux de moins de 4 semaines, chevreaux de moins de 6 jours, agneaux de moins de 7 jours) sont naturellement résistants à la cowdriose, et il faut en profiter pour les infecter artificiellement avant la fin de ces délais ; leur guérison est en général spontanée ; les réagissants sont seuls à être traités.

La valeur de cette méthode de prémunition est incontestable, mais ses servitudes ne le sont pas moins : entretien d'une souche au laboratoire, surveillance quotidienne des animaux en immunisation (rend difficile l'application à grande échelle), nécessité de disposer d'un personnel très compétent..., de plus elle est coûteuse et les ruptures d'immunité ne sont pas rares.

Elle est donc à réserver aux animaux de valeur (reproducteurs, bétail laitier importé...).

C. PROPHYLAXIE SANITAIRE

Elle consiste en la lutte contre les arthropodes vecteurs : les tiques, mais aussi, dans le cas des anaplasmoses, les taons (très difficile) et les stomoxes (difficile, mais réalisable à long terme).

Dans la pratique, seule la lutte contre les tiques est applicable, et éventuellement l'aménagement des territoires, l'assainissement des sols, le déboisement, travail de longue haleine, utile, mais à long terme.

Les facteurs qui concourent à la réussite d'un programme de lutte contre les tiques sont extrêmement complexes. Ils sont d'ordre biologique, écologique, zootechnique, technique, socio-culturel et économique. Envisager cette lutte sous un seul de ces aspects, c'est entreprendre une action coûteuse et illusoire, sinon risquée. En effet, une lutte inappropriée en milieu d'élevage traditionnel peut conduire à augmenter le taux de mortalité par les maladies transmises par les tiques, lorsque cette lutte vient à être interrompue.

Il est donc primordial de définir de façon précise les objectifs à atteindre.

1. OBJECTIFS DE LA LUTTE CONTRE LES TIQUES

a. Espèces de tiques à atteindre

On ne lutte pas contre les tiques : on lutte contre telle ou telle espèce de tique, qui a une biologie particulière. L'objectif absolu, avant d'être l'obtention de la mort des tiques, est la suppression de la descendance (acaricide bloquant la ponte, les éclosions ou directement actif sur les stases juvéniles - qui y sont d'ailleurs plus sensibles que les adultes -)

b. Type de bétail à traiter

- **Bétail très sensible**

Au mieux, il doit être immunisé, et sinon il doit être traité de façon intensive et permanente contre les tiques, ou être maintenu en stabulation permanente.

- **Bétail sensible**

Il est issu des croisements entre races améliorées et races traditionnelles. En zone d'endémie, il doit être immunisé contre les agents pathogènes. La lutte contre les tiques devra viser, d'une part la réduction d'abondance et des pertes économiques, d'autre part la préservation d'une population minimale de vecteurs nécessaire à l'entretien de la prémunition. La période de lutte doit coïncider avec celle de l'activité du ou des vecteurs d'agents pathogènes majeurs, sous forme de lutte stratégique, dont la durée sera plus longue que celle de la campagne de lutte sur bétail résistant.

- **Bétail résistant**

Il est constituée par les races traditionnelles. Les objectifs de la lutte contre les tiques sont les mêmes que pour le bétail sensible, avec primo-infection prémunisante précoce.

c. Période et rythme des traitements

- **Traitements occasionnels**

On les effectue lors d'une abondance momentanée de tiques. Un cas particulier est le traitement d'appoint au coup par coup, lorsque le seuil d'abondance acceptable est dépassé, ce seuil est de 40 femelles gorgées par bovin pour les *Boophilus* ; il serait inférieur à 5 pour les *Amblyomma*, d'après MOREL, (52), il s'agit là d'infestations faibles, dont la prise en compte dans la décision de traiter ou non est difficile, surtout s'il s'agit d'infestations mixtes, et dont l'avantage du maintien, par rapport aux économies de traitement, n'est pas aussi évident que pour *Boophilus*.

- **Traitements différentiels**

Ils consistent à traiter sélectivement les animaux qui, dans un troupeau, présentent habituellement les infestations les plus élevées, lorsque la nécessité s'en fait sentir, en supplément des traitements réguliers qui intéressent tout le troupeau.

- **Traitements saisonniers**

Ils sont le fait des traitements stratégiques et visent le maintien de la stabilité endémique.

- Traitements intensifs, permanents

Ils ont lieu toute l'année au même rythme et visent à supprimer les tiques sur l'hôte avant qu'elles aient eu le temps d'inoculer un agent pathogène (en moyenne au 4^e jour). Ils s'adressent au bétail sensible, prémuni ou non, déterminent une situation endémique instable ou critique, et constituent donc un risque pour l'élevage assaini, si les traitements sont interrompus. De plus, ils induisent inévitablement une résistance des tiques cibles vis à vis de tous les acaricides successivement utilisés.

- Fréquence des traitements

En ce qui concerne *Boophilus*, la phase parasitaire, unique, dure environ 22 jours. Un traitement tous les 15 jours élimine donc la plupart des ectoparasites et les cas graves de babésioses et entretient chez les bovins la résistance contre ces tiques et l'état de prémunition contre les *Babesia*. Si on voulait empêcher toute transmission - qui ont lieu à toutes les stases, au moins théoriquement - il faudrait traiter, selon les cas, tous les 3, 6 ou 12 jours.

Pour *Amblyomma variegatum*, dont les femelles se gorgent en 10 à 12 jours, une périodicité de 10 jours est convenable.

Les fréquences de traitement proposées ci-dessus tiennent compte d'une persistance réduite de 2 à 4 jours de l'acaricide dans le pelage.

Avec les pyréthrinoïdes, qui persistent 10 à 21 jours, ce rythme peut être espacé : tous les 15 jours contre *Amblyomma* ; toutes les 3 à 4 semaines, selon la persistance de l'acaricide, contre les *Boophilus*.

c. Localisation de la lutte

- Sur l'hôte : phases parasites

Dans la mesure où la totalité des animaux est traité, les interventions régulières sur les hôtes entraînent indirectement une réduction importante des tiques sur le pâturage, puisque le nombre des femelles gorgées qui pondent est réduit.

- Sur le terrain : phases libres

Ce sera la lutte agronomique par intervention sur le tapis herbacé; la lutte zootechnique et immunitaire par exploitation des capacités de résistance des hôtes contre les tiques, ou par vaccination des animaux contre ces dernières ; la lutte alimentaire par suppression des hôtes sauvages et par retrait périodique des hôtes domestiques avec rotation des pâturages.

La lutte par acaricides sur le biotope peut être pratiquée en quelques occasions.

2. METHODES DE LUTTE CONTRE LES TIQUES

Certaines des méthodes suivantes sont efficaces par elles-mêmes, mais il est de la plus grande importance de les associer.

a. Lutte chimique

- Sur l'hôte

Elles restent encore la voie majeure de la lutte contre les tiques, mais doit être associée à d'autres méthodes complémentaires dans une lutte intégrée.

Son coût est élevé. Les produits acaricides peuvent être toxiques à des doses trop élevées ou chez des veaux de moins de 3 mois, et ils peuvent être à l'origine de pertes de poids chez des veaux trop intensément traités au cours de leur première année. Mais surtout, l'emploi continu d'acaricide entraîne à long terme la sélection d'une population de tiques résistantes. Il faut donc limiter l'emploi de ces substances au minimum indispensable.

Le choix du rythme et de la saison des traitements est capital pour la réussite de la lutte, de même que le soin porté à leur application et le pourcentage des animaux traités au sein des élevages.

- Sur le biotope

L'épandage de grandes quantités d'acaricides sur de longues périodes ne semble pas compatible avec l'exploitation de la strate herbacée par les ruminants, sauf s'il s'agit d'interventions localisées et temporaires.

b. Lutte biologique

Elle est réalisée naturellement par les hyperparasites et les prédateurs.

Les plus efficaces sont les prédateurs, notamment les rongeurs, les insectivores, les oiseaux (pique-boeufs, pies, poules). Les fourmis suppriment parfois un grand nombre de femelles gorgées tombées au sol, d'après MOREL, (52). L'activité des poulets dans les parcs à bestiaux, où ils peuvent picorer les tiques tombées au sol, est certainement un facteur à ne pas négliger.

c. Lutte par arrachage manuel

Il touche principalement les femelles gorgées, qui doivent être tuées et non jetées au sol, et qui sont ainsi éliminées du renouvellement naturel de la population de tiques.

Si cet arrachage est quotidien, son effet n'est pas négligeable. Ce type de soins est le fait de populations totalement pastorales.

d. Lutte génétique par stérilisation des mâles

Cette méthode pourrait être appliquée contre certaines tiques dans des conditions définies (espace restreint tel que grottes...), avec un espoir raisonnable de réussite.

e. Lutte agronomique

Elle correspond à une action directe sur le milieu, c'est une lutte écologique.

- Interventions sur le tapis herbacé naturel

Il faut supprimer les refus siliceux ou ligneux qui constituent d'excellents abris pour les tiques libres. L'opération est à renouveler périodiquement. La production fourragère s'en trouve augmentée. Le bétail la consomme d'une façon régulière et complète, ce qui crée des conditions défavorables pour la survie des tiques à jeun. La régulation de la population de tiques se réalise donc par la consommation même de la couverture herbacée.

- Déboisements

Ils sont surtout pratiqués contre les tiques sylvoicoles intéressant la pathologie humaine, sous climats tempérés.

- Mises en culture

Elles bouleversent l'écologie au niveau du sol, détruisent les terriers de rongeurs et entraînent la disparition de la population de tiques qui y vivait pendant toute la période de mise en culture. En élevage intensif, l'alternance de l'utilisation des parcelles comme cultures et comme pâturages permet de contrôler le développement des tiques.

- Plantes répulsives

Certaines graminées (surtout africaines : *Melinis minutiflora*, *Andropogon gayanus*, *Pennisetum clandestinum*, *Cynodon dactylon*, d'après MOREL, (52),) par leur odeur ont une action répulsive surtout vis-à-vis des larves de tiques, comme elles sont appréciées par le bétail, lorsque ce dernier les consomme, il n'entre pas en contact avec les tiques.

f. Lutte par soustraction des hôtes

Pour appliquer cette méthode, le bétail doit constituer les hôtes exclusifs ou prédominants, au moins pour les tiques adultes (sauf possibilité de réduction ou de suppression de la faune sauvage fournissant les hôtes alternatifs).

- Retrait du bétail et mise en défens périodique des pâturages

D'après MOREL, (52), 6 à 8 traitements par an combinés avec la rotation des pâturages ont un effet comparable à un traitement tous les 15 jours sans rotation.

- Rotation basée sur les temps de mort par inanition :

Le rythme des changements de parcelles s'établit à partir des délais nécessaires à l'inanition pour chaque stase. En pratique, le but est d'obtenir une population résiduelle qui assure le maintien des résistances du bétail vis-à-

vis des tiques et des prémunitions à l'encontre des agents pathogènes transmis, on traite donc lorsqu'il y a plus de 40 femelles gorgées par bête.

- Rotation basée sur les durées d'embryogenèse :

Elle est possible entre 4 parcelles inégales. Les ruminants passent de parcelles de désinfestation de faible surface à des parcelles plus étendues ; les périodes de séjour sont plus longues que les durées des phases parasitaires, mais plus courtes que le délai d'éclosion des oeufs, celui-ci étant en moyenne de 28 jours depuis le détachement de la femelle gorgée de *Boophilus*, la rotation s'effectuera tous les 25 jours. A son retour sur la parcelle, le bétail retrouvera des larves, mais en quantité moindre.

Les animaux sont traités quand ils portent en moyenne plus de 40 femelles gorgées.

Ce schéma de lutte par rotation, très bien adapté à la biologie de *Boophilus*, est inapplicable dans le cas des espèces trixènes (*A. variegatum*), à embryogenèse plus lente et à cycle évolutif plus complexe.

La rotation des pâturages est le plus souvent combinée à l'usage des acaricides. La difficulté majeure de ce procédé réside dans la faible surface de pâturages disponibles

- **Immobilisation temporaire du bétail**

La quarantaine à l'introduction de ruminants sur l'île, ou dans un élevage clos sanitaire contrôlé, aussi bien que l'interdiction des mouvements de bétail à partir d'un foyer infesté de tiques, pendant le temps nécessaire aux traitements anti-tiques, aux contrôles sérologiques ou aux prémunitions, peuvent être des mesures complémentaires efficaces de l'emploi d'acaricides.

- **Élevage hors sol : en stabulation permanente**

L'élevage en stabulation permanente soustrait en principe le bétail très sélectionné sensible, au contact avec les tiques vectrices d'agents pathogènes. Les animaux reçoivent un traitement acaricide à l'entrée à l'étable et sont ensuite étroitement, et quotidiennement surveillés dans le cas de vaches laitières. Les parcelles de récolte du fourrage frais doivent se trouver distantes par rapport aux pâturages fréquentés par du bétail. Les risques d'infestation par des tiques sont donc théoriquement faibles, toutefois des nymphes gorgées d'*Amblyomma* peuvent être apportées par des oiseaux. Le repas nymphal sur oiseaux exclut pratiquement les risques d'infection par *Cowdria*.

Cette solution fait partie des options économiquement plausibles pour l'élevage de bovins sélectionnés dans les pays tropico-équatoriaux.

g. Lutte zootechnique et immunitaire

g1. Lutte zootechnique par sélection ou croisement

- **Bases de la résistance naturelle contre les tiques**

Il s'agit soit de réactions précoces de type allergique (en 1 à 24 heures), entraînant la mort sur place, l'arrachement des tiques par l'hôte ou leur détachement spontané ; soit de réactions différées (en 3 à 6 jours), interférant avec le gorgement (qui est incomplet ou de durée augmentée, où la tique meurt en cours de repas) ou avec l'oncogenèse (ponte et/ou taux d'éclosion réduits).

- **Exploitation des capacités de résistance des hôtes aux tiques**

Ces aptitudes rencontrées chez les zébus, chez les taurins de races traditionnelles et individuellement chez des taurins de races sélectionnées, représentent un facteur important dans la réduction des infestations du bétail par les tiques sans recours aux acaricides.

Les possibilités d'exploitation de cette résistance se situent donc soit dans le croisement entre bétail résistant et taurins sensibles mais à meilleure productivité ; soit, dans les races résistantes, de sélection sur une productivité améliorée ; soit, dans les races sensibles, de la sélection des aptitudes à la résistance que présentent quelques individus.

La résistance des hôtes aux tiques constitue la solution la moins coûteuse, la plus rapide, la mieux adaptée, dans les pays en voie de développement.

- **Vaccination des hôtes contre les tiques**

Des recherches sont actuellement en cours. Il semble qu'elles puissent aboutir dans un avenir proche à la mise au point de vaccins, d'après MOREL, (52).

3. SYSTEMES DE LUTTE CONTRE LES TIQUES

a. Lutte tactique

Seule est envisagée la désinfestation de l'hôte. Elle est basée sur l'emploi exclusif des acaricides. Nous avons déjà mentionné les différents rythmes de traitements possibles (cf chapitre IV. C. 1. c.)

b. Lutte stratégique

L'objectif est la réduction équilibrée de la population d'une ou de quelques espèces de tiques-cibles, afin de supprimer les pertes directes dues aux tiques sur le bétail et afin de maintenir une population minimale de vecteurs suffisante pour ménager la stabilité endémique vis-à-vis des maladies transmises sur l'ensemble des troupeaux.

La finalité est de réduire la population de tiques sur les pâturages.

La durée de la campagne ne coïncide pas avec la durée de la saison d'activité d'une stase cible d'une espèce. On désire en effet préserver un dixième de la population initiale de tiques par rapport au niveau de démarrage, on ne traite donc pas au début et en fin d'activité ; c'est sur ce point capital que repose la stratégie. La lutte stratégique n'est donc pas totalement synonyme de lutte saisonnière. La durée de la campagne sera plus longue sur du bétail croisé moyennement résistant que sur des animaux résistants, puisqu'ils permettent à davantage de femelles de se gorger.

La lutte stratégique doit concerner le maximum, sinon la totalité du bétail; ceci est réalisable en élevage libre traditionnel; les résultats dépendent de la participation des éleveurs et de la fréquentation de leur bétail aux centres de traitement.

Aux Antilles, où *Boophilus* et *Amblyomma* sont actifs toute l'année, cette lutte stratégique n'est donc pas possible.

c. Lutte intégrée

Elle a recours de façon prioritaire aux méthodes de lutte non chimiques, pour intervenir sur les populations de tiques libres.

Elle repose sur l'association de la lutte agronomique par aménagement des pâturages, de la lutte zootechnique par exploitation des capacités de résistance du bétail aux tiques, et de la lutte alimentaire par retrait périodique du bétail et rotation des pâturages.

Ce système de lutte ne peut fonctionner qu'en élevage clos, rigoureusement dirigé.

Dans les situations suivantes, l'emploi complémentaire des acaricides sera effectif :

- lors des mouvements de bétail (introduction dans l'élevage ou sortie, changements de parcelles) ;
- quand le nombre moyen par animal dépasse la charge en tiques acceptable ;
- quand la charge en tiques est très différente selon les individus ; seuls les animaux peu résistants aux tiques sont traités.

Ce système de lutte s'applique à n'importe quel bétail.

La réduction de consommation des acaricides est très importante.

d. Lutte d'éradication

Elle nécessite une participation totale des propriétaires d'animaux et le traitement de 100 p. 100 du bétail pendant tout le temps nécessaire à l'élimination de l'espèce de tique cible.

Une des conditions de réussite est que cette espèce infeste seulement le bétail, au moins à la stase adulte et qu'il n'y ait pas d'hôtes occasionnels sauvages.

L'opération est plus facilement réalisable sur les îles de faible étendue.

e. Suivi des systèmes de lutte

La conception des systèmes de lutte stratégique, intégrée ou d'éradication, exige des connaissances précises sur l'écologie et la dynamique saisonnière des vecteurs et sur l'épidémiologie des maladies transmises. Des études préalables sont donc nécessaires, à niveau national, mais portant sur chaque région écologique d'élevage. Une équipe scientifique et technique est donc formée à cet effet, elle effectuera ensuite les suivis sur l'évolution des populations de tiques et sur l'évolution de la prévalence des anticorps correspondants aux agents pathogènes transmis, et réorientera les opérations au cours de leur déroulement.

Cette équipe effectuera régulièrement des bilans coûts-bénéfices des systèmes de lutte et en contrôlera ainsi constamment les justifications économiques.

4. LES ACARICIDES

a. Anhydride arsenieux

- **Emploi**

Il constituait l'acaricide de choix jusqu'à l'apparition des premiers organochlorés de synthèse qui a coïncidé avec les débuts de manifestation de l'arsino-résistance.

Il est utilisé en bains. L'apparition de résistance aux acaricides de synthèse oblige souvent à revenir à ces bains classiques.

Son coût est peu élevé par rapport à celui des organo-phosphorés ou des pyrétrinoïdes. Mais son usage ne peut être recommandé que dans des élevages où le personnel domine techniquement les opérations, en particulier l'établissement des bains et leur recharge.

En raison de l'absorption transcutanée, les concentrations varient selon le rythme de traitement :

- 2 p. 1000 pour des bains tous les 14 jours
- 1,6 p. 1000 pour des bains tous les 7 jours
- 0,8 p. 1000 pour des bains tous les 3-4 jours.

- **Titrage du bain arsenical**

Il est nécessaire après plusieurs bains ou plusieurs semaines de séjour du liquide dans la piscine, soit pour corriger une concentration devenue inopérante sur le parasite, soit pour prévenir des intoxications due à une concentration par évaporation en saison chaude.

Ce titrage, impossible pour les bains sulfo-arsénicaux, peut s'effectuer par envoi d'un échantillon du bain (0,5 à 1 l., prélevé au tiers inférieur du liquide brassé) à un laboratoire, ou sur place avec un matériel réduit (par déplacement de l'arsenic par l'iode).

- **Correction des bains arsenicaux**

Elle s'effectue le soir au moment de la réutilisation d'un bain ancien, ou en cours de traitement après passage de plusieurs centaines de bêtes car il faut alors rectifier la concentration et le volume du bain qui ont diminué. La disparition de l'arsenic n'est pas corrélative du volume de liquide entraîné par les animaux.

- **Renouvellement des bains**

Avec le temps, le grand inconvénient est le salissement. La boue s'agglomérant se colle au pelage et augmente le temps de séchage et les risques d'irritation cutanée.

- **Toxicité de l'anhydride arsénieux**

Les animaux baignés régulièrement s'accoutument, surtout s'ils le sont depuis le bas âge, ils sont donc moins sensibles. Il est donc recommandé de commencer avec de basses concentrations, en augmentant le taux à chaque bain suivant jusqu'à parvenir à la concentration optimale.

L'arsenic peut produire des irritations cutanées au dessus de 2,4 p. 1000, d'après MOREL, (52).

b. Acaricides organochlorés

Il faut éviter leur emploi chez les animaux destinés dans un avenir proche à la boucherie, ainsi que chez les vaches laitières, du fait de l'élimination de ces produits par le lait .

La persistance sur les pelages et les toisons n'excède pas 4 à 8 jours, d'après MOREL, (52). Les suspensions sont très stables chimiquement, mais en l'absence de mouvements l'insecticide s'agglomère en dépôt, qu'il faut disperser avant le réemploi ; elles sont recommandables dans le cas des bains. Les émulsions, moins stables, sont réservées aux douches renouvelées.

L'organochloré le plus actif est le lindane ; la dieldrine , très active, est parfois dangereuse ; le toxaphène a l'avantage de persister une semaine dans le pelage (4 à 6 semaines dans la toison de mouton), le DDT est peu intéressant.

La tique intoxiquée meurt dans les 24 heures.

c. Acaricides organophosphorés et carbamates

Ils s'emploient en mode oral, parentéral ou transcutané, et les arthropodes hématophages sont intoxiqués par le composé absorbé dans le sang. Ces produits sont généralement éliminés dans la semaine qui suit le traitement, et les risques d'intoxication cumulative sont négligeables.

La rémanence est courte. Pour les traitements de surfaces inertes, on a avantage à associer organophosphoré et organochloré.

La mort touche seulement 50 à 75 p. 100 des femelles de tiques, d'après MOREL, (52), et c'est la réduction numérique des pontes, les faibles pourcentages d'éclosion et la survie difficile des larves issues qui constituent l'intérêt de l'effet des organophosphorés et des carbamates. Ainsi seule la régularité d'emploi sur une longue période garantit l'efficacité de ces substances dans une lutte rationnelle contre les tiques.

d. Amidines

Citons la clenpyrine, l'amitraz et le cymiazole.

e. Pyrethrinoïdes

Ils sont très utilisés actuellement car efficaces (quand d'autres acaricides ne le sont plus) et persistants (7 à 10 jours). Pour la deltaméthrine et la fluméthrine, les corps les plus intéressants contre les tiques, la persistance utile est d'environ 3 semaines, sauf contre les *Amblyomma* de grande taille d'Afrique pour lesquelles elle est de 2 semaines, d'après MOREL, (52).

Ces substances sont utilisées en bain, en douche, en topique dorsal, en plaques auriculaires (efficacité réduite sur les tiques de l'aire inguinale), en application murale pour la perméthrine qui peut persister jusqu'à 5 mois. L'inconvénient majeur est le coût extrêmement élevé de ces produits.

f. Autres acaricides

Ils sont synthétisés dans le tableau X, indiquant les principaux acaricides et leur utilisation.

g. Evaluation des traitements contre les tiques

C'est à partir de la première année qui suit le début des traitements qu'il faut apprécier l'évolution numérique d'une population de tiques sur le bétail ; les effets sont plus rapidement perceptibles pour *Boophilus* du fait de l'existence de plusieurs générations annuelles.

Si après cette première année, on ne constate pas de modifications qualitatives ou quantitatives, il faut contrôler :

- que tous les animaux soient traités : les intransportables, les trop jeunes, les chevaux, le petit bétail... ;
- le rythme des traitements : les femelles gorgées ne doivent pas se détacher et pondre ;
- l'application de l'acaricide, qui doit être en quantité suffisante et réparti sur tout le corps ;
- la concentration du bain ou de la douche ;
- la sensibilité de la population de tiques à l'acaricide.

h. Evaluation de la sensibilité des tiques aux acaricides

Elle est nécessaire pour établir la concentration optimale d'un produit en émulsion ou en suspension, ou pour mettre en évidence la résistance d'une population de tiques envers un ou plusieurs acaricides (effectuée dans des laboratoires spécialisés).

Dans le premier cas, on immerge pendant 3 minutes des lots homogènes de femelles gorgées dans une concentration donnée d'un produit. Les femelles, séchées, sont conservées à l'obscurité en flacons, et les mortalités, contrôlées toutes les 24 heures, permettent d'établir, parmi une série de concentrations éprouvées, la dose létale 100.

i. Prévention et mesures à l'apparition de populations résistantes aux acaricides

- Prévention

A l'instauration de traitements acaricides dans un élevage, on peut commencer par des concentrations fortes pour atteindre dès le départ les hétérozygotes résistants ; puis les produits doivent être employés à une concentration moyenne compatible avec la destruction des tiques ; si les traitements sont réguliers, on a même avantage à abaisser cette concentration ; il faut absolument éviter le surdosage (sauf en début de traitement dans un élevage) qui favoriserait l'apparition de résistance, d'après MOREL, (52).

Il y a un intérêt à alterner les organochlorés, les organophosphorés et carbamates à modes d'action différents, ou à utiliser des formulations combinant plusieurs de ces substances (la dose moindre de chacun est un avantage par rapport aux risques de sélection d'une population résistante).

Le point prépondérant est la restriction de l'emploi des acaricides (lutte stratégique, lutte intégrée).

TABLEAU X : PRINCIPAUX ACARIDES UTILISES CONTRE LES TIQUES

Famille	Produit	Nom déposé	Concentration initiale	Etat	Concentration finale recommandée	Usage
Arsenic	Anhydride arsenieux				2 p.1000 (tous les 14 j) 1,6 p.1000 (tous les 7 j) 0,8 p.1000(tous les 3-4 j)	Bain
Organochlorés	Dieldrine	Dieldrin 20 Shell	20 p. 100	émulsion	0,25-0,50 p.1000	Bain ,douche hebdomadaire à quinzaine sur murs
	Toxaphène	Coopertox Coopers/PM	50 p.100 65 p.100	poudre mouillable émulsion	1 p.1000 0,1-0,5 g/m2 à 10 p.1000 2,5-5 p.1000	Bain,douche
Organo- phosphorés	Dichlorvos	Ectoplus Ciba-Geigy (+cyperméthrine)	60 p.100 (4 p.100)	émulsion	1,5 p.1000 (0,1 p.1000)	Douche
	Malathion	Ectigal 30 Ciba-Geigy (+dimpylate)	20 p.100 (10 p.100)	émulsion	0,4 p.1000 (0,2 p.1000)	Bain,douche
	Trichlorfon	Dipterex Bayer	50 p.100	poudre mouillable	0,5 -1 p.1000	Bain,douche
Carbamates	Carbaryl	Sevin Union Carbide/Shell	85 p.100	poudre	3 p.1000	Bain,douche
		Sepou Coophavet	86 p.100		4,3 p.1000	douche
		Prosevor Procida RU	85 p.100	mouillable	3 p.1000	Bain,douche
Pyréthroïdes	Cyperméthrine (Alphacyperméthrine)	Ectomine Ciba-Geigy	10 p.100	émulsion	0,1 p.1000	Douche
		Supocade Shell	10 p.100	émulsion	0,1 p.1000	Bain,douche
		Ectotrine Vétoquinol	5 p.100	solution lip.	5 ml/bovin	Topique dorsal
		Renegade Shell	3 p.100	solution lip.	1 ml/5 kg	Topique dorsal
		Ectopor Ciba-Geigy	2 p.100	solution alc.	1 ml/10 kg	Topique direct
	Deltaméthrine	Flectron Shell			plaque	Sur oreille
		Butox Roussel-Uclaf	2,5 p.100	émulsion	0,025-0,050 p.1000	Douche
		Butox Pour-on RU	0,75 p.100	solution lip.	1 ml/10 kg	Topique dorsal
Fluméthrine	Spot on Coopers/PM	1 p.100	solution lip.	1 ml/15 kg	Topique dorsal	
	Bayticol Bayer	3 p.100	émulsion	0,03 p.1000	Douche	
	Bayticol pour on Bayer	1 p.100	solution lip.	1 ml/kg	Topique dorsal	
Amidines	Amitraz	Triatix Coopers /PM	12,5 p.100	émulsion	0,25 p.1000	Douche
		Taktik Laprovot	25 p.100	poudre mouillable émulsion	0,25 p.1000	Douche
	Cymiazol	Tigatol Ciba-Geigy Ekoban Ciba-Geigy (+cyperméthrine)	30 p.100 17,5 p.100 (2,5 p.100)	émulsion	0,30 p.1000 0,263 p.1000 (0,037 p.1000)	Douche Douche
	Clenpyrine	Clenpyrine Bayer	30 p.100	émulsion	3 p.1000	Douche
Divers	Chlorphénamidine (+ autre acaricide)	Chlordimeform Ciba-Geigy	50 p.100	émulsion	0,25 p.1000	Douche
		Seponver Janssen Pharm.	30 p.100	solution	22,5 mg/kg	Oral
	Closantel	Flukiver Janssen Pharm.	5 p.100	solution	10-15 mg/kg	Sous -cutané
	Ivermectine	Ivomec Merck Shoupe Dohme	1 p.100	solution	1 mg/50 kg	Sous -cutané

PM: Pitman Moore France (Coopers); RU: Roussel Uclaf

Source : MOREL, (52)

- Mesures

Il faut empêcher au plus tôt les sorties d'animaux en dehors des élevages où existent les populations résistantes, jusqu'à disparition de ces dernières, grâce à l'emploi d'un nouvel acaricide ne présentant pas de résistance croisée (nécessité d'un laboratoire national d'évaluation de la sensibilité des tiques aux acaricides). Il faut aussi réviser les méthodes de lutte, afin de ne pas répéter les erreurs précédentes.

5. PROCÉDES D'APPLICATION DES ACARICIDES

a. Installations fixes

- Bain

Ce procédé est relativement coûteux, mais assez commode, il nécessite de la place et un personnel important et expérimenté. Il existe un risque d'accidents lors du plongeon.

Pour rentabiliser le dispositif, le taux de fréquentation minimal doit être de 1500-2000 bovins par semaine de traitements avec des bains à l'arsenic ou aux organochlorés, de 4000 avec le toxaphène ou les pyréthrinoïdes (plus chers), d'après MOREL, (52), ceci est donc difficilement réalisable aux Antilles où les troupeaux sont très petits et disséminés.

- Douches collectives

Elles sont rentables pour des troupeaux de 100 à 300 têtes, d'après MOREL, (52), donc toujours difficilement applicables aux Antilles.

b. Installations mobiles

- Pompes à grand débit, sur remorque ou au sol

Elles s'adressent à des groupes de 50 à 500 animaux à traiter en un jour, d'après MOREL, (74), et conviennent à un cheptel paysan dispersé, à la rencontre duquel les équipes itinérantes de traitement doivent aller. Les animaux sont rassemblés dans des couloirs de contention. La difficulté réside dans le choix des emplacements de traitement en fonction de la densité et de la faible mobilité du cheptel (la norme est une distance jusqu'à l'installation inférieure à 5 à 7 km, d'après MOREL, (52)), et dans la fixité du calendrier des passages d'une équipe, astreinte à une périodicité stricte, pour ne pas décourager les éleveurs en cas de retard ou d'absence.

Ce procédé de traitement paraît déjà plus envisageable, aux Antilles, que les installations fixes.

- Pompes à petit débit, à dos

Elles constituent le seul procédé utilisable dans les élevages réduits (5 à 50 têtes), d'après MOREL, (52). Cette méthode est pratique, économique, rapide si le personnel est entraîné, et elle permet de traiter avec grand soin les animaux de valeur. Ce matériel léger est susceptible d'être acquis par les petits éleveurs antillais.

c. Dispositifs légers

- Plaques d'oreilles

L'inconvénient majeur est que la diffusion de l'acaricide est faible ou nulle dans l'aire inguinale, mammaire, périnéale, qui constituent pourtant des sites de fixation privilégiés d'*A. variegatum* et de *B. microplus*.

- Topiques dorsaux

Les produits utilisés sont généralement l'amitraz ou les pyréthrinoïdes, et sont donc chers ; la dose dépend du poids de l'animal. Les pluies ont en principe peu d'effet sur le film acaricide protecteur.

Cette opération doit être renouvelée tous les 10 jours à 3 semaines (période de rémanence des pyréthrinoïdes).

Si les éleveurs effectuent eux-mêmes le traitement, le risque est que le coût élevé de l'acaricide les pousse à sous-doser et à espacer les applications et mettent donc en route un processus de résistance des tiques à l'acaricide.

- Administration parentérale

Pour protéger un milieu, lors de toute introduction d'animaux, on peut réaliser une injection sous-cutanée d'ivermectine, également active contre les helminthoses... , avec une quarantaine d'une semaine.

V. STRATEGIE A ADOPTER POUR LUTTER CONTRE LES TIQUES DES RUMINANTS DANS LES PETITES ANTILLES

A. UNE ERADICATION DES TIQUES DANS LES PETITES ANTILLES EST-ELLE ENVISAGEABLE?

L'éradication de *B. microplus* entraînerait la disparition des cas de babésioses et d'anaplasmoses, celle d'*A. variegatum* amènerait une diminution très importante des cas de dermatophilose et la disparition des cas de cowdriose.

L'absence des deux espèces de tiques contribuerait également à l'amélioration de la productivité du cheptel.

L'éradication d'*A. variegatum* annulerait la menace que fait peser l'existence de cette tique dans les Petites Antilles (Guadeloupe, Antigua, St Kitts et Nevis, St Martin, la Martinique, d'après CAMUS et al., (18)), sur les Etats-Unis et les autres pays et îles jusqu'ici indemnes de cowdriose. L'apparition de la cowdriose, en particulier aux Etats-Unis pourrait avoir des conséquences économiques désastreuses du fait de la grande sensibilité du bétail nord-américain. L'introduction de la cowdriose sur le sol nord-américain serait possible non seulement par l'acclimatation d'*A. variegatum* dont l'expansion resterait tout de même limitée géographiquement du fait de ses exigences climatiques, mais également par le vecteur potentiel que représente *A. maculatum* qui est largement distribué dans une grande partie des Etats-Unis (Golfe du Mexique jusqu'en Caroline du Sud et en Oklahoma).

Cette transmission de *cowdria ruminantium* par *A. maculatum* a été démontrée expérimentalement par UILENBERG, (75).

L'éradication potentiellement la plus fructueuse serait celle d'*A. variegatum*, de plus elle pourrait entraîner dans les conditions d'infestation de certaines îles, la disparition de *B. microplus*, en Guadeloupe, par exemples, d'après ROCHETTE, (65).

Quels sont dans les Petites Antilles, les facteurs favorables et défavorables à une éradication d'*A. variegatum* et *B. microplus* ?

Rappelons que l'éradication implique la rupture du cycle d'*A. variegatum* et de *B. microplus*, donc le traitement de tous les animaux hôtes des deux tiques chez tous les éleveurs pendant une durée au moins égale au temps de survie des formes libres.

1. FACTEURS FAVORABLES A UNE ÉRADICATION

- Insularité

Plusieurs îles seraient touchées par une campagne d'éradication. L'insularité atténue le risque de réinfestation par les animaux errants ou déplacés des zones infestées vers les zones saines ou assainies.

- Superficie totale

Elle est réduite si on la compare avec l'extension géographique considérable d'*A. variegatum* et de *B. microplus* en Afrique et en Australie.

- **Absence d'herbivores sauvages** pouvant assurer le gorgement des formes adultes. C'est un avantage indéniable pour une éradication éventuelle. L'existence de réservoirs sauvages d'*A. variegatum* adultes oblige à leur capture ou à leur destruction.

- Collaboration Etats-Unis - Iles Caraïbes - France

Les Américains souhaitent vivement la disparition d'*A. variegatum* des Petites Antilles, et cette triple collaboration pourrait être très fructueuse dans le cas d'une campagne d'éradication. Les Etats-Unis ont en effet une grande expérience en la matière (Porto Rico, Ste Croix, Floride, Texas etc.).

- **Etudes scientifiques sur l'écologie d'*A. variegatum*** menées par l'I.E.M.V.T. mission Antilles-Guyane, dont les résultats seraient particulièrement intéressants pour l'organisation d'une campagne d'éradication.

2. FACTEURS DÉFAVORABLES À UNE ÉRADICATION

a. Facteurs biologiques

* Cycles d'*A. variegatum*

Ses particularités entraînent :

- la nécessité d'un traitement tous les 10 jours pour éviter le gorgement des formes adultes et pour atteindre les formes immatures d'*A. variegatum*. Ces dernières se gorgeant en moins de 10 jours, certaines ne seraient pas atteintes d'où la nécessité de l'emploi d'un produit rémanent conjugué avec un traitement régulier tous les 10 jours.

Il faut rompre le cycle de la tique.

- la nécessité d'une campagne de longue durée, au moins égale à 2 ans

(ROCHETTE, (65)), signale une survie des adultes libres supérieure à 2 ans expérimentalement) en l'absence de traitement des sols.

- le traitement obligatoire de tous les animaux, hôtes potentiels d'*A. variegatum* : bovins, ovins, caprins, équins, porcins, chiens.
- le contrôle ou l'éradication des porteurs sauvages : mangoustes, rats... qui ont un rôle dans la dissémination des formes immatures. Les oiseaux (hérons pique-boeufs, merles) y participent également et rendent impossible une éradication qui avancerait sur un front en raison des possibilités de recontamination des zones assainies.
- le sacrifice des chiens errants souvent fortement infestés.

* Ancienneté et extension de l'infestation par *A. variegatum*

Elle date du milieu du XIX^{ème} siècle. Elle est donc très ancienne et étendue à toutes les zones en contact avec du bétail, ce qui représente, du fait de la dissémination de l'élevage antillais, la majeure partie de la surface agricole utilisée et l'ensemble des friches environnantes.

* Fréquence des "zones refuges" pour *A. variegatum*

De nombreux pâturages antillais ne sont pas entretenus et envahis par des épineux qui constituent d'excellents refuges pour les formes libres. Les cultures occupent les terrains plats, séparées par des zones au relief plus tourmenté, moins fertiles et généralement laissées en friches. Elles peuvent constituer des réservoirs de formes libres avoisinant les lieux de pâturage, contribuant au maintien de l'infestation.

* Lutte simultanée contre les deux espèces de tiques

Il est impossible de lutter uniquement contre l'une ou l'autre des tiques. Et si l'on vise l'éradication d'*A. variegatum*, il s'en suivra une forte diminution - voire même une disparition - de la population de *Boophilus* - moins résistante-, et donc risque de voir apparaître une situation endémique instable ou critique en ce qui concerne les babésioses et les anaplasmoses. Même si cette tique disparaissait, cela ne serait que temporaire, à cause des importations de bétail à partir d'Amérique du Sud (Vénézuéla), région infestée par les *Boophilus*.

D'après CAMUS et MONTENEGRO-JAMES,(19), la situation épidémiologique des babésioses et de l'anaplasmose est partout instable dans les Petites Antilles, avec risques de cas cliniques élevés (sauf à Ste-Lucie pour les babésioses, à Montserrat pour la babésiose à *B. bigemina*, et en Guadeloupe où l'anaplasmose semble absente); pourtant, comme en Dominique, les cas cliniques sont peu fréquents.

Le bétail créole semble naturellement résistant à l'anaplasmose et aux babésioses, néanmoins une absence d'infection pendant plusieurs années consécutives anihilerait cette résistance. En fait, un programme d'éradication d'*A. variegatum* sur deux ans ne devrait pas conduire à l'explosion de cas cliniques de ces pathologies, car les animaux de plus de deux ans seraient encore porteurs des agents pathogènes et/ou des anticorps à la fin de la campagne, donc encore immunisés.

b. Facteurs techniques

* Utilisation difficile des piscines

Le développement du réseau routier, la dissémination de l'élevage, la fréquence des petits troupeaux, le manque de motivation des éleveurs, le mode d'élevage au piquet sont autant d'éléments défavorable à une bonne utilisation des baignoires. La pulvérisation d'acaricides semble donc la seule solution possible.

* Imperfections des pulvérisations de produits acaricides

Les pulvérisations sont plus adaptées à un contrôle de la population des tiques qu'à une véritable éradication, ainsi que l'a montré BARRE, (5), dans l'île de la Réunion.

Administrées par couloirs (douche collective), elles sont plus efficaces mais nécessitent le déplacement des troupeaux (dispositif fixe).

Le seul dispositif valable pour des îles comme la Guadeloupe semble être celui en service actuellement : motopompe et tank adapté sur véhicule. L'efficacité de la pulvérisation est variable suivant le soin que l'agent y apporte.

* Importance du cheptel à traiter

Le traitement tous les 10 jours doit toucher un cheptel numériquement important. En Guadeloupe et dans ses deux dépendances : Marie-Galante et la Désirade, par exemple, il y avait 136.477 têtes de bétail (bovidés, porcins, équins) à traiter en 1984, selon ROCHETTE, (65). En 1984, en Guadeloupe, 19 unités de détiage assuraient le traitement bimensuel de 40 000 têtes de bétail (effectif estimé en ce qui concerne le bétail détié). Pour détiager 136 477 têtes selon le rythme bimensuel et des tournées matinales, il faudrait 65 unités et 98 unités pour un rythme trimensuel. 98 unités et 196 agents détiageurs représentent un effort financier considérable surtout vis à vis de productions animales annuelles faibles.

* Recensement difficile du cheptel à traiter, dû à :

- peur d'un contrôle fiscal
- troupeaux disséminés dans plusieurs pâtures pour un même éleveur

- élevage dans des zones retirées, dans les friches,
- élevage au piquet changeant de place quotidiennement,
- peu de temps passé auprès de ses animaux par l'éleveur.

*** Animaux inaccessibles**

pâturant dans les régions à relief tourmenté. Il faudrait contraindre le propriétaire à amener ses animaux sur des pâtures accessibles à l'unité de détiquage.

*** Dissémination des élevages**

La dissémination des élevages rend les traitements tous les 10 jours et les contrôles très difficiles.

*** La proximité d'îles voisines contaminées** et la fréquence des contacts rendent possible la réinfestation même après une éradication réussie.

c. Facteurs climatiques

Les averses sont fréquentes et rendent impossible le détiquage. De plus, la pluie a tendance à laver les animaux.

d. Facteurs humains

*** Elevage annexe de faible valeur économique**

Les éleveurs sont peu désireux d'y accorder du temps et de l'argent. Beaucoup ont une activité salariée ou agricole, et sont peu disponibles.

*** Elevage en race créole** : peu sensible aux maladies dues aux tiques. Les éleveurs s'ils sont intéressés par un contrôle de l'infestation ne se sentent pas concernés par une éradication éventuelle,

*** Peu d'élevage en race améliorée** : plus concernés par la lutte contre les tiques, ils sont trop peu nombreux pour avoir un réel effet d'entraînement envers les autres éleveurs.

*** Mesures obligatoires** : elles sont peu envisageables dans le contexte économique et politique actuel, mais elles seraient nécessaires à toute campagne d'éradication. Les éleveurs dans une large majorité seraient favorables à un détiquage obligatoire mais s'ils sont tous d'accord pour le détiquage obligatoire des bêtes de leur voisin, ils sont beaucoup moins conscients des contraintes qu'une telle mesure leur imposerait

B. FAUT-IL CONTINUER LA LUTTE CHIMIQUE CONTRE LES TIQUES DANS LES PETITES ANTILLES ?

En dehors des aspects financiers et techniques, le bien fondé d'une telle campagne peut être remis en question devant le risque de résistance aux acaricides utilisés et devant la création d'un état d'instabilité endémique.

1. RÉSISTANCE AUX ACARICIDES

Jusqu'à présent, très peu d'études sur le sujet ont été entreprises dans les Petites Antilles. En 1970, des cas de résistance à HCH firent leur apparition en Guadeloupe, d'après BERCOVIER, (8), et de nombreux éleveurs guadeloupéens se plaignent actuellement de l'inefficacité des traitements acaricides (organophosphorés), selon ROCHETTE, (65). En général, les tiques trixènes comme *A. variegatum* développent peu de résistance aux acaricides. WILDE, (79), faisait état, à la conférence internationale d'Edimbourg, de l'apparition des premiers cas de résistance d'*A. variegatum* au Toxaphène et aux organophosphorés.

Boophilus microplus, tique monoxène (contact de la tique avec l'acaricide à tous les stades) présente de nombreuses souches résistantes aux acaricides, particulièrement dans les pays comme l'Australie où la lutte chimique est intense.

Dans le cas de la poursuite de la lutte chimique, il serait nécessaire de clarifier la situation antillaise, au sujet d'éventuelles résistances aux acaricides.

La Deltaméthrine, pyréthrianoïde de synthèse, à l'essai actuellement en Guadeloupe, pourrait apporter la solution au problème, mais il existerait des cas de résistance croisée entre les organochlorés et les pyréthrianoïdes. Diverses substances pourraient également être utilisées comme l'Amitraz (WILDE, (79),) ou l'Ivermectine.

2. INSTABILITÉ ENDÉMIQUE

La diminution de la population de tiques peut aboutir au passage d'une situation endémique stable à une situation endémique instable, voire critique, avec explosion de cas cliniques.

C. CONCLUSION

Il serait souhaitable d'éradiquer *A. variegatum* des Petites Antilles, néanmoins cette campagne d'éradication provoquerait aussi une diminution du pourcentage d'animaux naturellement prémunis contre les maladies transmises par *Boophilus* ; et après les 2 ou 3 ans de traitement acaricide, les animaux non immunisés seront en contact avec un nombre croissant de *Boophilus microplus* infectés. Il sera donc nécessaire à la fin de cette campagne d'immuniser au moins tout le bétail né pendant cette période, ainsi que les animaux importés.

CONCLUSION

Même si les taux d'animaux infectés par les babésioses et les anaplasmoses en Dominique traduisent une instabilité endémique, très rares sont les cas cliniques observés, comme si les ruminants avaient une résistance naturelle aux maladies transmises par *Boophilus*.

Amblyomma variegatum ne semble pas présente en Dominique, en revanche elle l'est toujours dans certaines îles des Petites Antilles, mais son expansion s'est considérablement ralentie, et elle paraît même inexistante dans quelques îles où elle semblait destinée à s'étendre.

Néanmoins, le risque potentiel de voir *A. variegatum* et la cowdriose (ainsi que la dermatophilose) gagner le continent américain et coloniser des zones autrement plus difficiles à contrôler que les petites superficies des îles antillaises, doit inciter à une grande vigilance (enquêtes et actualisations fréquentes des cartes épidémiologiques de la cowdriose), et amène à envisager l'éradication de la tique sénégalaise dans les Antilles, toutefois le danger de créer une situation enzootique critique pour les babésioses en atteignant du même coup les *Boophilus* est un frein majeur à cette éradication. De plus, les petits états concernés auraient-ils jusqu'au bout les moyens d'atteindre cet objectif ?

BIBLIOGRAPHIE

- (1) AJAYI (SA), WILSON (AJ) et CAMPBELL (RS)
Experimental bovine Anaplasmosis : clinico-pathological and nutritional studies
Res. Vet. Sci., 1978, 25 : 76-81
- (2) ALEXANDER (F.C)
Attempts at eradication of the tropical bont tick in St-Lucia and Dominica
In: Cowdriosis and Dermatophilosis of Livestock in the Caribbean Region,
CTA Seminar Proceedings, 12-14 novembre 1990, Saint-John, Antigua, 113-120
- (3) ATWELL (R B)
Prenatal *Babesia bigemina* infection in a calf
Austr. vet. J., 1975, 51, 539
- (4) BANQUE MONDIALE
Rapport sur le développement dans le monde, 1993, 339 p.
Oxford Univ. Press publ., Oxford
- (5) BARRE (N)
L'éradication des tiques du bétail de la Réunion est-elle possible ?
Rapport EDE-IEMVT, août 1981, 35 p.
- (6) BARRE (N)
Biologie et écologie de la tique *Amblyomma variegatum* en Guadeloupe.
Thèse Doct.es-Sciences , Univ.Paris Sud, Orsay, 1989, 267 p.
- (7) BARRE (N) et CAMUS (E)
Etude épidémiologique de la cowdriose aux Antilles
IEMVT Antilles-Guyane, Rapport préliminaire 1982, 37 p.
- (8) BERCOVIER (H)
Contribution à l'étude de la lutte contre les tiques dans les Antilles
Thèse Doct. vét. Créteil, 1972, 69, 66 p.
- (9) BIRNIE (E F), BURRIDGE (M J), CAMUS (E), BARRE (N)
Heartwater in the Caribbean : isolation of *Cowdria ruminantium* from Antigua
Vet. Rec., 1984, 116 : 121-123
- (10) BOUILLOT (J.F)
Protozooses et rickettsioses sanguines des bovins à la Réunion
Thèse Doct. Vét., ENV Alfort, Fac. Méd. Créteil, Univ. Paris XII, 31, 1983, 125 p.
- (11) BRAM (R A)
Les maladies du bétail transmises par les tiques et leurs vecteurs 1. Problème global
in Rev. mond. Zootech., 1975, (16) : 1-5
- (12) CALOW (LL), HOYTE (H M D)
Transmission experiments using *Babesia bigemina*, *Theileria mutans*, *Borrelia sp.* and the cattle tick,
Boophilus microplus.
Austr. vet. J, 1961, 37 : 381-390
- (13) CAMUS (E)
Etude épidémiologique de la cowdriose à *Cowdria ruminantium* en Guadeloupe
Etudes et synthèses de l'IEMVT, IEMVT publ., Maisons-Alfort, France, 1989, (33), 196 p.
- (14) CAMUS (E)
Le portage asymptomatique de bovins et chèvres créoles guéris de la cowdriose en Guadeloupe
Rev. El. Med. vet. Pays Trop., 1992, 45 (2) : 133-135

- (15) CAMUS (E) & BARRE (N)
 La cowdriose - revue générale des connaissances
 Etudes et synthèse de l'IEMVT, IEMVT publ., Maisons-Alfort, France, 2e éd., 1988, 152 p
- (16) CAMUS (E), BARRE (N)
 The Role of *Amblyomma variegatum* in the Transmission of Heartwater with special reference to Guadeloupe
 in : Annals of the New York Academy of Sciences, Trop. Med. Vet.: current issues and perspectives 1992, (653)
 Ed. Williams JC, Kocau KM, Gibbs EPJ
 Pub. New York Academy of Sciences, New York
- (17) CAMUS (E), BARRE (N), BIRNIE (E F), BURRIDGE (M J), UILENBERG (G)
 Répartition de la cowdriose aux Antilles
 In : Les maladies de la chèvre, colloque international, Niort, France, oct. 1984
 Paris, INRA, 1984 : 683-688 (Les colloques de l'INRA, n° 28)
- (18) CAMUS (E), MARTINEZ (D), BEAUPERTHUY (L), BENDERDOUCHE (A), COISNE (S), CORBETTE (C), DENORMANDIE (N), GARRIS (G), HARRIS (E), KING (T), LANNOY (L), LOUVET (A), LUNEL (E), MONTROSE (M), NISBETT (B), NYACK (B), ROBINSON (J), ROUCHOSSE (P), SWANSTON (GB), THIEBOT (B), THYE (GD)
 Heartwater in Guadeloupe and in the Caribbean
 Rev. El. Med. vet. Pays trop., 1994 (sous presse)
- (19) CAMUS (E), MONTENEGRO-JAMES (S)
 Bovine Anaplasmosis and Babesiosis in the Lesser Antilles: Risk Assessment of an unstable epidemiologic situation
 Vet. Res., 1994 (sous presse)
- (20) CASTELLANET (C), GENTHON (M), ROUCOU (J)
 L'agriculture paysanne dans le district sud-est de la Dominique
 in: Agriculture Caraïbécienne et Développement, SACAD, Université Antilles-Guyane, mai 1989, 2: 97 - 149
- (21) CORRIER (DE) et GUZMAN (S)
 The effect of natural exposure to *Anaplasma* and *Babesia* infections on native calves in an endemic area of Colombia
 Trop. Anim. Hlth. Prod, 1977, 9 (1) : 47-51
- (22) DALGLIESH (RJ) et STEWART (NP)
 The extraction of infective *Babesia bovis* and *Babesia bigemina* from tick eggs and *B. bigemina* from unfed larval ticks.
 Austr. vet. J., 1978, 54 : 453-354
- (23) DENNIS (HK)
 Chemotherapy of protozoal tick-borne diseases
 Bull. Off. int. Epiz., 1974, 81 (1-2) : 103-121
- (24) DE RIOS (LG), AGUIRRE (DH), GAIDO (AB)
 Infection naturelle par *Anaplasma marginale* chez deux troupeaux de bovins avec différents niveaux d'infestation par la tique *Boophilus microplus*
 Revue Elev. Med. vét. Pays trop., 1990, 43 (4) : 447-452
- (25) DESQUESNES (N)
Boophilus microplus, biologie et modes de lutte, applications à la Nouvelle Calédonie
 Thèse Doct. Vét., ENV Alfort, Fac. Méd. Créteil, Univ. Paris XII, 124, 1987, 283 p
- (25 b) DU PLESSIS (JL), BEZUIDENHOUT (JD), BRETT (MS), CAMUS (E), JONGEJAN (F), MAHAN (S) et MARTINEZ (D)
 The sero-diagnosis of heartwater: a comparison of 5 tests
 Onderstepoort J. of Vet., Research, 59

- (26) DWIVEDI (SK), SHARMA (SP), et GAUTAM (OP)
Babesiosis : clinical cases in exotic and cross-bred cattle
Indian vet. J., June 1976, 53 (6) : 469-472
- (27) ESTERRE (P), MAITRE (M.J)
Rapport sur la pathologie des Ruminants en Guadeloupe
Institut Pasteur de la Guadeloupe, Laboratoire de parasitologie, 1983, 122 p.
- (28) FAWI (M T), KARRAR (G), OBEID (H M), CAMPBELL (R S F)
Etudes sur l'infectiosité de la cowdriose en utilisant divers composants sanguins
Bull. Santé et Prod. Anim. en Af., 1977, 25 (1) : 45-48
- (29) FERGUSSON (S)
A comparative study of the evolution of the systems of production and the socio-economic environment of a sample of farms in the South-Eastern District of Dominica
Univ. Antilles-Guyane. Magistère Développement Agricole Caraïbe, 1991.
- (30) HARRIS (E) (Coordinateur du développement de l'élevage en Dominique)
Communication personnelle
- (31) HASSISSENE (M)
Les babésioses des ruminants domestiques
Thèse Doct. Vét. ENV Toulouse, Univ. Toulouse, 1981, n° 117, 79 p.
- (32) HOYTE (H M D)
Initial development of Infections with *Babesia bigemina*
J. protozool., 1961, 8, 462-466
- (33) INSTITUT D'ELEVAGE ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE DES PAYS TROPICAUX
La cowdriose
Fiches techniques d'élevage tropical - Fiche n° 7, Septembre 1990.
- (34) INSTITUT INTERAMÉRICAIN DE COOPÉRATION POUR L'AGRICULTURE
Evaluation of a livestock management system for small farms in Dominica
in: IICA, Caribbean agricultural production system and development alternatives
Colloque IICA, Guyane, 1985, 291-298
- (35) IRVIN (AD), BROWN (CGD), BURRIDGE (MJ), CUNNINGHAM (MP), MUSOKE (AJ),
PIERCE (MA), PURNELL (RE) et RADLEY (DE)
A pathogenic theilerial syndrome of cattle in the Narok district of Kenya
I. Transmission studies
Trop. Anim. Hlth. Prod., 1972, 4 : 220-229
- (36) JOHNSTON (LAY), PEARSON (RD) et LEATCH (G)
Evaluation of an indirect fluorescent antibody test for detecting *Babesia argentina* infection in cattle.
Aust. Vet. J., 1973, 49 : 373-377
- (37) KAKOMA (I) et RISTIC (M)
Pathogenesis of babesiosis
In : Malaria and Babesiosis (research findings and control measures)
Ed. RISTIC (M), AMBROISE-THOMAS (P) et KREIER (JP)
Publ. Martinus Nijhoff, DORDRECHT, Pays-Bas, 1984, 85-93
- (38) KLINGER (J), BEN-YOSSEF (H)
A case on intrauterine infection with *Babesiella berbera*
Refuah Veterinarth, 1972, 29, 2, 73-74 (Publ : Royal press, Ramat Hasharon, Israël)
- (39) KUTTLER (KL) et ALIU (YO)
Chemotherapy of babesiosis
In : Malaria and Babesiosis
Ed. RISTIC (M), AMBROISE-THOMAS (D), KREIER (JP)
Publ. Martinus Nijhoff, DORDRECHT, PAYS-BAS, 1984, 151-172, 313 p.

- (40) KUTTLER (KL), GRAHAM (OH) et TREVINO (JL)
The Effect of Imidocarb treatment on *Babesia* in the bovine and the tick (*Boophilus microplus*)
Res. vet. Sci. 1975, 18 : 198-200
- (41) LEBIGRE (C)
L'élevage caprin à la Guadeloupe
Thèse Doct. Vét., ENV Alfort, Fac. Méd. Créteil, Univ. Paris XII, 1979, 20, 179p.
- (42) L'ETAT DU MONDE
Annuaire économique et géopolitique mondial
La découverte publ., Paris, FRANCE, 1993, 630 p.
- (43) LOZANO A. (F), ADAMS (LG)
Patogenesis de la babesiosis bovina ocasionada por la *Babesia bigemina* y alteraciones macro y microscopicas
Revta ICA, 1978, 13 (2) : 337-348
- (44) MAC HARDY (N) et SIMPSON (RM)
Imidocarb dipropionate therapy in kenyan anaplasmosis and babesiosis
Trop. Anim. Hlth Prod., 1974, 6 : 63-70
- (45) MAHONEY (DF)
Babesia of Domestic Animals
in : Parasitic Protozoa (vol. IV)
Ed. KREIER (JP)
Publ. Academic Press, New-York, USA, 1977, 1-52, (386 p.)
- (46) MAHONEY (DF), MIRRE (GB)
A note on the transmission of *Babesia bovis* by the one-host tick, *Boophilus microplus*
Res. vet. sci., 1979, 26, 253-254
- (47) MARTINEZ (D), COISNE (S), SHEIKBOUDOU (C), JONGEJAN (F)
Detection of antibodies to *Cowdria ruminantium* in the serum of domestic ruminants by indirect Elisa
Rev. El. Méd. vet. Pays Trop., 1993
- (48) MONTENEGRO-JAMES (S), GUILLEN (T), TORO (M)
Dot. Elisa para el diagnostico serologico de la anaplasmosis y babesiosis bovina.
Revista cientifica, FCV de luz, 1992, 2 (2) : 23-29
- (48b) MONTENEGRO-JAMES (S), GUILLEN (AT), TAPANG (P), ABDEL-GAWAD (A), TORO (M), RISTIC (M)
Use of the Dot enzyme-linked immunosorbent assay with isolated *Anaplasma marginale* initial bodies for sero-diagnosis of anaplasmosis in cattle.
J. am. vet. med. Ass., 1990, 51 (10), 1518-1521
- (49) MOREL (P.C)
Etude sur les tiques du bétail en Guadeloupe et Martinique (II. Agents pathogènes transmis par les tiques) Rev. El. Méd. Vét. Pratique Trop. 1966, 19 (3) : 307-321
- (50) MOREL (PC)
Maladies à tiques du bétail en Afrique. In : TRONCY (PM), ITARD (J), MOREL (PC) : Précis de parasitologie vétérinaire tropicale
Ministère de la coopération et du développement, Paris. 1981, p. 471- 717 (Manuels et précis d'élevage n° 10)
- (51) MOREL (PC)
Modalités d'emploi de l'imidocarbe dans le traitement et la prophylaxie des babésioses et des anaplasmoses.
Bull. Acad. Vet. de France, 1981, 54 : 205-212

- (52) MOREL (PC)
Dossier sur la lutte contre les tiques et sur l'économie de la lutte
Cours magistral DESS, CIRAD-EMVT, 1993-1994
Publ. CIRAD-EMVT, 1993, Maisons-Alfort
- (53) MOREL (PC)
Maladies transmises par les tiques. Cours magistral du certificat de pathologie animale tropicale du
CIRAD-EMVT (Maisons-Alfort), 1993, (Non publié)
- (54) NEITZ (WO) et ALEXANDER (R.A)
The Immunisation of Calves against Heartwater
J. S. afr. vet. med. Ass., 1941, 12 (4) : 103-111
- (55) NORVAL (RAI), PERRY (BD) et YOUNG (AS)
The Epidemiology of Theileriosis in Africa
Publ. Academic Press, LONDRES, 1992, 481 p.
- (56) PANDEY (NN) et MISHRA (SS)
Studies on the clinical symptoms and percentage of parasitaemia in experimental *Babesia bigemina*
infection in cow calves
Indian vet. J., Fév. 1978, 55 (2) : 139-143
- (57) PATARROYO (JH), VARGAS (MI) et BICUDO (PL)
Description of lesions in cattle in a natural outbreak of *Babesia bovis* infection in Brazil
Vet. Parasitology, 1982, 11 (4) : 301-308
- (58) PERREAU (P), MOREL (PC), BARRE (N), DURAND (P)
Existence de la cowdriose à *Cowdria ruminantium* chez les ruminants des Antilles françaises et des
Mascareignes.
Rev. El. Med. vet. Pays Trop., 1980, 33 (1) : 21-22
- (59) PIOGER (A)
Données bibliographiques sur l'anaplasmose bovine
Thèse Doct. Vet., ENV Lyon, Univ. C. Bernard, 1983, n° 85, 83 p.
- (60) POTGIETER (FT)
Tick Transmission of Anaplasmosis in South Africa
In : Tick biology and control
Ed. WHITEHEAD (GB) et GIBSON (JD)
Publ. Tick research unit, GRAHAMSTOWN, Afrique du Sud, 1981, 53-56
- (61) PURNELL (RE), BROCKLESBY (DW), STARK (AJ)
Protection of cattle against *Babesia major* by inoculation of irradiated piroplasms.
Res. in Vet. Sci., 1978, 25 (3) : 388-390
- (62) RISTIC (M)
Anaplasmosis
In : Infections Blood diseases of Man and Animals, vol. II
Ed. WEINMAN (D) et RISTIC (M)
Publ. Academic Press, NEW-YORK, 1968, 576 p., 473-542
- (63) RISTIC (M)
Babesiosis of domestic animals and man
CRC Press publ., Boca Raton, Florida, 1988, 255 p.
- (64) ROBSON (J), PEDERSEN (V), ODEKE (GM), KAMYA (EP) et BROWN (CGD)
East Coast Fever immunisation trials in Uganda : field exposure of zebu cattle immunized with three
isolates of *Theileria parva*
Trop. Anim. Hlth. Prod., 1977, 9 : 219-231

- (65) ROCHETTE (I)
Etude critique de la campagne de lutte contre les tiques en Guadeloupe. Une éradication est-elle possible ?
Thèse Doct. Vét., ENV Lyon, Univ. C. Bernard, Lyon, 1984, 119, 158 p.
- (66) ROYCHOUDURY (GK), KALITA (CC) et ROYCHOUDHURY (RK)
Babesiosis in exotic calves
Indian vet. J., may 1976, 53 (5) : 364-367
- (67) SALABARRIA (FF) et PINO (R)
Transmisión vertical de *Anaplasma marginale* en bovinos afectados durante el periodo final de la gestación
Rvta. Cub. Cienc. Vet., 1988, 19 (3) : 179-182
- (68) THOMPSON (GD), MEDELLIN (JA), TREVIÑO (GS) et WAGNER (GG)
Bovine Babesiosis in Northern Mexico
Trop. Anim. Hlth Prod., 1980, 12 (3) : 132-136
- (69) THOMPSON (KC)
A review of the knowledge of the vector of bovine anaplasmosis
In : Workshop on Hemoparasites (Anaplasmosis and Babesiosis)
Ed. WELLS (EA)
Publ. Centro Internacional de Agricultura Tropical, CALI, Colombie, 1977, 133-138
- (70) THOMPSON (KC), TODOROVIC (RA), MAFEUS (G) et ADAMS (LG)
Methods to improve the health of cattle in the tropics : immunisation and chemoprophylaxis against haemoparasitic infections
Trop. Anim. Hlth Prod., 1978, 10 : 75-81
- (71) TRUEBLOOD (MS), SWIFF (BL) et BEAR (PD)
Bovine fetal response to *Anaplasma marginale*
Am. J. Vet. Res., 1971, 32 : 1082-1092
- (72) TRUEMAN (KF) et BLIGHT (GW)
The effect of age on resistance of cattle to *Babesia bovis*
Aust. vet. J., 1978, 54 : 301-305
- (73) UILENBERG (G)
Les maladies du bétail transmises par les tiques et les vecteurs. 2. Epizootiologie
in Rev mond zootech., 1976, (17) : 8-15, Publ. : Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, Rome, Italie
- (74) UILENBERG (G)
Theilerial species of domestic livestock
In : Advances in the control of Theileriosis. Current Topics in Veterinary Medicine and Animal Science Vol. 14
Ed. IRVIN (AD), CUNNINGHAM (MP) et YOUNG (AS)
Publ. Martinus Nijhoff, LA HAYE, Pays-Bas, 1981, 4-37, 427 p.
- (75) UILENBERG (G)
Experimental transmission of *Cowdria ruminantium* by the Gulf Coast tick *Amblyomma maculatum* : danger of introducing heartwater and benign African theileriosis onto American mainland
Am. J. Vet. Res., 1982, 43 (7) : 1279-1282
- (76) UILENBERG (G)
Aspects cliniques et épidémiologiques de la théileriose et de la cowdriose chez les bovins
Bul. Vét. Pratique, Mai 1990, 74 (5) : 241-270
- (77) UILENBERG (G)
La cowdriose. Cours magistral du Certificat de pathologie animale tropicale du CIRAD-EMVT, 1993
- (78) UILENBERG (G), SCHREUDER (BEC), SILAYO (RS) et MPANGALA (C)
Studies on Theileriidae (Sporozoa) in Tanzania
IV. A Field Trial on Immunization against East Coast Fever (*Theileria parva* infection of cattle)
Tropen. med. Parasit., 1976, 27 : 329-336

- (79) WILDE (JKF)
Tick-borne Diseases and their Vectors
International Conference, Edinburgh, 27 sept-1 oct. 1976, Publ. University Press, Edinburgh, 1978, 573 p.
Ed.: Wilde (JKH), B.Sc., M.Sc., Ph.D., M.R.C.V.S., A.R.C.S.
- (80) WRIGHT (IG)
Biochemical characteristics of *Babesia* and Physicochemical Reactions in the Host
In : Babesiosis
Ed. RISTIC (M) et KREIER (JP)
Publ. Academic Press, NEW-YORK, USA, 1981, 171-205
- (81) YOUNG (AS), PURNELL (RE), PAYNE (RC), BROWN (CGD) et KANHAI (GK)
Studies on the transmission and course of infection of a Kenyan strain of *Theileria mutans*
Parasitology, 1978, 76 : 99-115