

2 V0000969

OK

REPUBLIQUE DU SENEGAL

PRIMATURE

INSTITUT SENEGALAIS DE RECHERCHES
AGRICOLES (I.S.R.A.)

SECRETARIAT D'ETAT A LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE

969

MEMOIRE DE CONFIRMATION
Par Dr. Arona GUEYE (*)
SERVICE DE PARASITOLOGIE

Novembre 1980

(*) Laboratoire national de l'Elevage et de Recherches vétérinaires
B.P. 2057 - DAKAR-HANN.

CURRICULUM VITAE

- Arona GUEYE, 31 ans
- Recruté au L.N.E.R.V., le 1er janvier 1977
- Stage de 2 mois à l'ILRAD (février-mars), pour une étude sur les méthodes de diagnostic des trypanosomiasés
- Juillet 1977: obtention du diplôme de Doctorat vétérinaire
- Stage de spécialisation en Entomologie médicale et vétérinaire à l'ORSTOM de septembre 1977 à octobre 1979 : obtention des diplômes suivants :
 - D.E.A. d'Entomologie médicale et vétérinaire en juin 1978
 - Diplôme ORSTOM d'Entomologie médicale et vétérinaire
- Au cours de cette formation, j'ai eu l'occasion d'effectuer deux séjours (en 1978 et en 1980) à l'Institut de Médecine tropicale d'Utrecht (Hollande) qui se consacre aux maladies transmises par les Tiques, notamment la Cowdriose et les Piroplasmoses
- Stage à l'ICIPE en 1979 pour une étude de l'Ecologie des Tiques, et des techniques d'élevage de ces Acariens
- De novembre 1979 à août 1980, stage à l'Institut de Zoologie de Neuchâtel pour une étude sur l'épidémiologie et les méthodes de diagnostic des Rickettsioses ainsi que la préparation d'un certificat de parasitologie auquel j'ai réussi
- Chercheur à l'essai du 1er juin au 30 novembre 1980.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

1ère PARTIE : LES RICKETTSIOSES

CHAPITRE I : LA COWDRIOSE OU HEARTWATER

I - GENERALITES

- a) la forme foudroyante
- b) la forme aiguë
- c) la forme fruste.

II - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

III - EPIZOOTIOLOGIE

- a) Les hôtes vertébrés
- b) le vecteur
- c) Maintien de la Rickettsie dans la nature

IV - DIAGNOSTIC

V - PERSPECTIVES DE RECHERCHES

CHAPITRE II : LA RICKETTSIOSE GENERALE BOVINE OU EHRLICHIOSE BOVINE

I - GENERALITES

II - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

III - EPIZOOTIOLOGIE

- a) Hôtes vertébrés
- b) Hôtes invertébrés
- c) Les réservoirs de virus
- d) Périodicité de l'apparition de la maladie

IV - DIAGNOSTIC

V - PERSPECTIVES DE RECHERCHES

INTRODUCTION

Les maladies transmises par les Tiques en Afrique de l'Ouest/^{et} en Afrique centrale, n'ont pas fait l'objet d'attention soutenue jusqu'à ces dernières années, en comparaison avec les grandes épizooties qui ont pour noms : Trypanosomiase, Peste bovine, Péripleurite contagieuse bovine et Peste des petits Ruminants. Grâce aux moyens prophylactiques mis en oeuvre, la plupart de ces maladies ont regressé, dévoilant en même temps, d'autres pathologies auxquelles on se souciait peu, mais qui, en réalité, diminuaient régulièrement, d'une façon insidieuse, les effectifs et les rendements du cheptel.

Les Rickettsioses sont de ces maladies d'actualité. Leur étude semble susciter actuellement plus de questions, qu'elle n'offre de réponses. Cependant c'est une nécessité de les maîtriser dès maintenant, faute de quoi, elles risquent de devenir un sérieux obstacle aux efforts d'amélioration de nos races et de nos productions animales. Nous traiterons dans ce mémoire des Rickettsioses qui risquent d'être les plus néfastes au processus du développement de l'élevage. Il s'agit notamment de la Cowdriose, de la Rickettsiose générale bovine et de la Rickettsiose ovine. Notre intention n'est pas d'insister sur tous les aspects de ces complexes parasitaires, mais de mettre en relief les problèmes concernant les sujets possibles de recherche. Sous cette optique, l'étude de l'épidémiologie et des méthodes de diagnostic, ainsi que la recherche d'une méthode de protection des animaux sont les priorités pour des investigations.

Après la pathologie, les tests d'acaricides constituent la seconde activité dans notre programme de recherches. Nous présentons dans ce mémoire quelques résultats obtenus lors d'expériences effectuées sur des bovins de la région des Niayes.

1ère PARTIE : LES RICKETTSIOSES

LA COWDRIOSE OU HEARTWATER

I - GENERALITES

Première Rickettsiose animale connue et également la plus grave, la Cowdriose est une maladie infectieuse, inoculable et non contagieuse, due à une Rsie Cowdria ruminantium (COWDRY 1926). Elle tire son nom de Heartwater d'une lésion caractéristique, souvent observée à l'autopsie, c'est-à-dire une péricardite exsudative. Elle est spécifique des Ruminants, et elle est transmise par des Tiques.

Dans les conditions naturelles, la maladie ne frappe pas en masse les animaux d'un même troupeau, à la façon des grandes épizooties. Au contraire, les animaux deviennent malades les uns après les autres ou par petits groupes. Selon les conditions épidémiologiques, elle peut revêtir plusieurs formes cliniques : une forme foudroyante, une forme aiguë ou une forme fruste. La durée d'incubation est de 9 jours en moyenne chez le mouton, et de 12 jours chez le bovin.

a) La forme foudroyante

Elle apparaît fréquemment chez les animaux en excellent état (CURASSON et DELPY, 1928). La mort peut survenir brutalement en l'absence de toute manifestation clinique ou bien l'animal tombe brusquement, présente quelques contractures, des mouvements de galop, des grincements de dents et des émissions diarrhéiques. La température s'élève au bout de quelques minutes et peut atteindre 42°C.

b) La forme aiguë

C'est la plus fréquente, elle débute par une hyperthermie. Le tableau clinique est dominé par des troubles nerveux chez le mouton ou par une entérite chez les bovins. Des exanthèmes peuvent apparaître parfois au niveau des parties fines.

c) La forme fruste

A part une réaction thermique, on observe peu de signes cliniques. Cette forme se termine souvent par la guérison.

A l'autopsie les signes nécropsiques sont peu nombreux, mais d'une extrême évidence et on peut résumer le tableau en disant que la Heart-water est une Rickettsiose congestive et exsudative. Au niveau des grandes séreuses (péritoine, plèvre, péricarde), on trouve une exsudation abondante. Le foie, la rate et le rein sont congestionnés.

II - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

A l'origine, la Cowdriose était une enzootie de la région éthiopienne. Elle fut introduite par la suite à Madagascar (UILENBERG, 1971 a) et aux Antilles, lors d'importation de bétail africain porteur de la tique vectrice (MOREL, 1966-70). Il est intéressant de remarquer que sa répartition est étroitement associée à celle du vecteur et que cette aire représente plus de la moitié du continent africain. Cependant, malgré l'importance d'une telle maladie, les investigations à son sujet sont très limitées en Afrique de l'Ouest et en Afrique centrale. Elle a été signalée en Afrique équatoriale (MALBRANT et al, 1979), en Guinée Bissao (ex-Guinée portugaise) par TENDEIRO (1948), au Mali (ex-Soudan français) par CURASSON et DELPY (1928), au Sénégal par RIOCHE (1967) et au Nigéria par ILEMOBADE et LEEFLANG (1977). Dans cette sous-région centre-occidentale, les aires d'enzootie s'étalent ainsi depuis la zone sahélienne sèche jusqu'à la zone forestière en passant par les vastes étendues de savanes. La maladie n'existe pas en Afrique du Nord ; le Sahara constitue une barrière de protection efficace contre sa propagation vers cette partie de l'Afrique.

Au sein d'une région déterminée, l'enzootie demeure le plus souvent localisée au niveau du biotope du vecteur. Ce biotope peut être assimilé au foyer primaire de la maladie, d'où diffuse l'infection, grâce aux mouvements incessants des troupeaux qui reçoivent au passage des tiques contaminées. Le foyer primaire s'étale ainsi en trainées sur les itinéraires de la transhumance.

Avec le bouleversement des écosystèmes pastoraux, auquel nous assistons dans la zone intertropicale et en particulier dans la zone sahélienne, il deviendra nécessaire de modifier les conceptions sur la distribution de la maladie. Les modifications des conditions écologiques auront une répercussion certaine ^{sur} les populations des vecteurs et, par conséquent, sur l'incidence de la maladie et son extension

III - EPIZOOTIOLOGIE

Elle est l'expression de l'action des facteurs de l'environnement sur la trilogie épidémiologique que constituent l'agent pathogène, l'hôte vertébré et le vecteur. Toute la dynamique de la maladie repose sur ces interactions dont le rôle amplificateur est déterminant dans l'évolution et la gravité de la zoonose.

a) Les hôtes vertébrés

Selon NEITZ (1939), il faudrait considérer tous les Ruminants comme réceptifs; seule leur sensibilité est susceptible de connaître des variations. Parmi les animaux domestiques, le Mouton semble le plus sensible, puis la Chèvre et le Boeuf. La sensibilité du Chameau est suspectée par KARRAR (1960). Selon CURASSON et DELPY (1928), le Boeuf ne semble pas réceptif en Afrique de l'Ouest. KARRAR (1960) note, lors d'une épizootie survenue au Soudan, une grande sensibilité des Ovins et Caprins tandis que les bovins vivant côte à côte avec eux ne semblent manifester aucun signe. UILENBERG (1971 a) au contraire a démontré la sensibilité naturelle des bovins. En réalité l'insensibilité apparente des bovins n'est que la conséquence d'une immunité acquise, car, à une infection primaire due à Cowdria ruminantium peut faire suite un état immunitaire (ALEXANDER 1931, NEITZ 1939, NEITZ et ALEXANDER 1941, 1945 et 1947). Cela est confirmé par les travaux plus récents de KARRAR (1960), de DUPLESSIS 1970, et de UILENBERG (1971 b).

Concernant les ruminants sauvages, NEITZ (1933, 1935, 1937) démontre la réceptivité de la Damalisque (Damaliscus albifrons) et du Gnou (Canochaetes gnu). Après une infection expérimentale, ces animaux n'ont révélé aucun symptôme clinique de Heartwater, quoique la présence du virus dans le sang eût été démontrée par une sub-inoculation à des moutons sensibles. CURASSON (1928) a tenté aussi, mais vainement, l'inoculation expérimentale de Gnu harnaché (Tragelaphus scriptus) et de la "biche cochon". On peut rapprocher l'insensibilité de ces animaux à celle décrite par ILEMOBADE (1977) chez des moutons et des bovins autochtones nigériens. Cet état ne semble pas lié à l'espèce ou à la race, mais seulement au fait que l'animal a eu ou non un contact immunisant avec le germe.

La réceptivité des Rongeurs et d'un Carnivore.: le Furet, a été démontrée (MASON et ALEXANDER, 1940 ; RAMISSE et al 1971).

La race joue un rôle non négligeable dans l'expression des manifestations cliniques. Les moutons persans sont bien connus pour leur résistance à la Cowdriose. Les animaux autochtones manifestent souvent moins de sensibilité que les animaux importés. Au Nigeria, des animaux importés d'Europe succombent tous, alors que les animaux de race locale, cohabitant avec eux, ne sont pas affectés (ISOUN *al*, 1974). Ainsi NEITZ (1939) en Afrique du Sud évalue la mortalité parmi les races du pays à 6 % tandis que les moutons Mérinos importés présentent une mortalité de 80 %. Il a fait des observations similaires de différences entre les chèvres indigènes et des chèvres européennes. UILENBERG (1971 a) remarque cette même différence à Madagascar.

En Afrique de l'Ouest, CURASSON et ses collaborateurs notent une variation de la pathogénicité avec la race. D'après leurs observations le mouton à poils serait plus résistant que le mouton à laine du pays qui serait lui-même moins sensible que le Mérinos. Cette argumentation n'est pas admise par ROUSSELOT (1953) qui a pu constater tous les cas de maladie naturelle chez le mouton à poils et il affirme que sa sensibilité à la Heartwater est égale à celle du mouton à laine.

En ce qui concerne l'influence de l'âge, il semble exister une sensibilité moindre des jeunes Ruminants. Les veaux de moins de trois semaines, et les agneaux de moins d'une semaine présentent une résistance naturelle (NEITZ & *al*, 1947 ; UILENBERG, 1971 a).

b) Le vecteur

Les agents vectoriels connus appartiennent tous au genre Amblyomma (KOCH, 1844). En 1926, COWDRY démontre l'évolution de Cowdria ruminantium chez Amblyomma hebraeum (KOCH, 1844) et le rôle vectoriel de cette tique. Cet Ixodidé joue un rôle majeur dans la transmission de la Rickettsie en Afrique australe. Ailleurs, en Afrique, quatre espèces ont été incriminées. Il s'agit de : A. gemma (DOENITZ, 1909), A. lepidum (DOENITZ, 1909) en Afrique orientale et A. pomposum en Afrique centrale et orientale, enfin A. variegatum (FABRICIUS 1794). Cette dernière espèce semble présenter une valence écologique plus

grande. Son aire de distribution est la plus vaste et la plus variée dans la région éthiopienne. On la retrouve en Afrique orientale, en Afrique occidentale et centrale. Elle représente le principal vecteur dans ces deux dernières sous-régions où sa distribution s'étale entre les isohyètes de 500 mm à 2000 mm de pluviométrie.

La biologie de ces espèces est caractérisée par un cycle triphasique, télotrope à monotropisme dominant. Au cours de leur développement en larve, nymphe et adulte, les tiques ont besoin de se gorger sur 3 hôtes : une préférence d'hôte se manifeste au stade adulte et on observe un parasitisme sur un nombre plus réduit de Mammifères.

c) Maintien de la Rickettsie dans la nature

La conservation de l'agent pathogène dans la nature est à la fois assurée par les hôtes vertébrés et par la Tique.

L'hôte vertébré représente un bon réservoir, s'il est capable de supporter une longue infection, favorisant ainsi une contamination éventuelle des vecteurs. L'immunité conférée par une infection à R.ruminantium est une immunité à prémunition. Les animaux prémunis sont des porteurs de germes. NETTZ a pu détecter ces germes chez un mouton 60 jours après la guérison, tandis que DONATIEN et LESTOQUARD (1937) affirment que le "virus" persiste au moins 105 jours après la guérison et qu'il demeure localisé dans les cellules endothéliales. ILEMOBADE (1978) rapporte une infectiosité du sang 40 jours après la guérison. Ainsi les animaux, à la suite d'une infection aiguë, sont porteurs du virus pendant une longue période, qui peut être prolongée encore à l'occasion d'une réinfection. Cette durée de l'infection, associée à une population moyenne de tiques, est suffisante pour perpétuer l'enzootie.

Les Ixodidés vecteurs constituent le second réservoir de la Rickettsie. Grâce à la longévité de chacune des stases à jeun : un an pour la larve et quinze mois pour l'adulte (RAJANARISON, 1970), le germe est ainsi disponible pendant toute cette période chez une tique infectée. D'autre part, même si une stase infectée se gorge sur un animal réfractaire, elle ne perd pas son infectiosité. Ainsi l'absence de transmission transovarienne est compensée en partie par la grande longévité de la tique, chez qui, seule la transmission transstadiale se produit.

IV - DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la Cowdriose du vivant de l'animal est très souvent tardif et ne repose sur aucune certitude par manque de signes pathognomoniques. A l'autopsie, la congestion et les épanchements n'autorisent qu'une forte suspicion. En définitive, seule la mise en évidence de la Rickettsie dans les cellules de l'endothélium vasculaire, permet d'établir un diagnostic formel (fig.1).

JACKSON (1931) décrit une technique simple de recherche des Cowdria sur des frottis de l'intima des différents vaisseaux. Ce fut la méthode de choix pour le diagnostic de la Cowdriose, jusqu'à ce que PURCHASE (1945) trouvât une méthode plus aisée, couramment utilisée maintenant, consistant en la recherche des Rickettsies sur des frottis de cortex cérébral riche en vaisseaux. SCHRENDER (1980) met au point une technique de récolte de la matière cérébrale par le trou occipital, ce qui permet d'éviter le travail fastidieux d'ouverture de la boîte crânienne.

La recherche de Rickettsia ruminantium dans les cellules endothéliales de la paroi interne des gros vaisseaux est souvent décevante, d'après ROUSSELOT (1953). Sur 13 cas de la maladie, il n'a pu mettre en évidence le parasite que 3 fois. Tandis que UILENBERG (1971a) confirme la fiabilité du frottis du cortex cérébral.

La seule méthode de diagnostic du vivant de l'animal est la sub-inoculation à des ruminants sensibles tels que le Mouton ou la Chèvre. C'est une méthode coûteuse, et elle demande du temps.

Le manque de tests sérologiques constitue un grand obstacle à la poursuite des études épidémiologiques. Il est indispensable, au préalable, de définir la nature de l'immunité dans la Cowdriose. ALEXANDER, déjà en 1931, observe que le sérum d'animaux hyperimmuns n'a pas d'effet protecteur. Du PLEISSIS (1970), en se fondant sur l'absence d'anticorps humoraux décelables à l'immunofluorescence indirecte, conclut que les anticorps ne jouent probablement pas un rôle significatif dans la défense immunitaire. Le test d'agglutination en tube mis au point par RISTIC (1962) pour l'Anaplasmosse et appliqué au diagnostic de la Cowdriose par ILEMOBADE et BLOTKAMP (1976), ne fait que confirmer ce que les précédents auteurs ont déjà constaté, à savoir le manque de spécificité des anticorps formés lors de la réaction à l'infection.

V-PERSPECTIVES DE RECHERCHES

En dehors de l'Afrique du Sud et du Nigeria, dans aucun Etat africain, la recherche sur la Cowdriose n'est poursuivie. Cet abandon se justifie par les difficultés et les échecs accumulés au cours de ces dernières années. Les problèmes qu'il est urgent de résoudre concernant cette pathologie, peuvent être ainsi résumés :

- la culture in vitro de Cowdria ruminantium et le passage sur animaux de laboratoire,
- la mise au point de méthodes de diagnostic sérologiques,
- la vaccination.

En se référant aux travaux les plus récents, la durée maximale de survie (peut être ^{de} multiplication) de la Rickettsie en culture cellulaire est de 13 jours (JONGJAN & UILENBERG sous presse). Au delà de cette période les cultures ne sont plus viables. Il est indispensable de déterminer l'influence de chacun des paramètres biologiques pouvant conditionner la réussite de ces cultures

Les essais de diagnostic sérologique se sont soldés jusqu'à présent, par des échecs imputables à l'ignorance dans laquelle on se trouve, concernant la nature de l'immunité développée lors de l'infection à Cowdria ruminantium. On s'accorde à écarter actuellement l'hypothèse de la nature humorale de la réaction immunitaire. Les efforts devraient tendre alors à la démonstration de la nature cellulaire de cette immunité. Ainsi pourra-t-on en cas de succès, appliquer le test cutané dans le diagnostic.

La priorité à laquelle on doit s'atteler, est la recherche d'une méthode d'immunisation efficace. La méthode de l'infection suivie de traitement n'est pas applicable à une grande échelle, d'où la nécessité de mettre au point d'autres méthodes. C'est la seule solution réaliste pour la protection des animaux sensibles en zone d'enzootie, car le traitement individuel est souvent tardif, et dans les conditions actuelles d'élevage il est illusoire de vouloir se débarrasser d'une façon définitive des tiques vectrices. La réalisation de ces essais d'immunisation sera encore beaucoup plus facile, si on réussit au préalable les cultures de la Rickettsie in vitro, ou le passage sur des animaux de laboratoire. Dans la perspective de l'application de l'immunisation à grande échelle, il est nécessaire d'établir la similitude ou la disparité antigéniques

entre les différentes souches de Cowdria. ALEXANDER (1931) et KARRAR (1960) ont remarqué une différence antigénique parfois faible entre des souches de leur pays respectif. VAN WINKELHOFF et ses collaborateurs (sous presse) démontrent par contre une immunité croisée complète entre des souches du Nigeria et deux souches d'Afrique du Sud. Ils n'ont observé aucune différence antigénique entre les organismes dans le cerveau, le sang et les tiques. Il nous sera possible de comparer l'antigénicité de ces souches nigérianes et sud-africaines avec celle des souches sénégalaises que nous isolerons.

LA RICKETTSIOSE GENERALE BOVINE
OU EHRLICRIOSE BOVINE

--w---m---

I - GENERALITES

DONATIEN et LESTOQUARD décrivent pour la première fois en 1936, chez des bovins, une infection des monocytes par une nouvelle espèce de Rickettsie, à laquelle ils attribuent le nom de Rickettsia bovis. A cause de ses particularités biologiques cette Rickettsie est classée dans le genre Ehrlichia, et porte maintenant la dénomination d'Ehrlichia bovis (PHILIP 1974). Des tiques du genre Hyalomma importées d'Iran et mises à gorgier sur des bovins algériens furent à l'origine de l'identification de cette infection. Par la suite, en 1940, ces mêmes auteurs constatèrent l'existence de l'infection parmi le cheptel algérien.

Selon les descriptions rapportées par les différents auteurs, la Rickettsiose bovine à Ehrlichia bovis revêt depuis l'infection inapparente jusqu'aux manifestations cliniques d'ordre nerveux, des formes variées (DONATIEN et LESTOQUARD, 1936 ; GIRARD et ROUSSELOT, 1945 ; RIOCHE, 1965-1966 : On peut observer :

- une forme suraiguë : durée quelques heures. Tableau clinique dominé par des symptômes nerveux spectaculaires. Phase d'excitation et de somnolence. des crises épileptiformes ;
- une forme aiguë : durée 5 à 8 j. Le symptôme le plus caractéristique est le signe de l'oreille. Prurit auriculaire. L'une ou les deux oreilles peuvent être atteintes, elles sont gonflées et rabattues le long de la région parotidienne. La tête est penchée sur un côté et agitée fréquemment ;
- une forme subaiguë avec fièvre, anorexie et hypertrophie ganglionnaire. Disparition des symptômes en une semaine ;
- une forme inapparente.

.../...

II - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

L'aire de distribution de cette Rickettsiose couvre à la fois la région éthiopienne et la sous-région méditerranéenne. Le parasite a été signalé en Afrique du Sud par De KOCH et ses collaborateurs (1937), et retrouvé en 1939 au Tchad et au Congo français par MALBRANT et RAPIN (1939). ROUSSELOT (1942), fut le premier à constater l'infection en Afrique de l'Ouest dans l'ancien Soudan français notamment. Puis elle fut incriminée dans une grave épizootie par GIRARD et ROUSSELOT (1945). DONATIEN et LESTOQUARD (1936), à la suite de leurs observations sur l'évolution de cette affection, concluent qu'elle ne détermine qu'une maladie légère conférant la prémunition. Si cette maladie semble peu pathogène au Maghreb, elle présente par contre un autre visage en Afrique sud-saharienne. GIRARD et ROUSSELOT (1945) attirent l'attention sur sa pathogénicité en identifiant à la Rickettsiose bovine une affection connue au Soudan français sous le nom de "Nofel". FINELLE (1958) décrit cette affection grave en Centrafrique (ex Oubangui-Chari) où les pasteurs BOROROO l'appellent "Nopi" qui signifie oreille. Cette dénomination évoque le symptôme dominant de la maladie. Les dernières descriptions de cette zoonose en Afrique de l'Ouest furent faites au Sénégal par RIOCHE (1966) et au Nigeria par LEEFLANG et ILEMBADE (1977).

III - EPIZOOTIOLOGIE

a/- Hôtes vertébrés

L'espèce sensible par excellence à Ehrlichia bovis est l'espèce bovine, chez qui se manifestent à la fois l'infection et la maladie. Le mouton est également réceptif, mais il est moins sensible que le boeuf (DONATIEN et LESTOQUARD, 1937). RIOCHE (1966) a décrit au Sénégal une rickettsiose générale du Porc, causée selon lui par Ehrlichia bovis, et il affirme que l'infection latente est possible chez le Porc. Selon DONATIEN et LESTOQUARD (1943), dans la Rickettsiose générale du Porc, les Rickettsies se retrouvent aussi bien dans les monocytes que dans les cellules endothéliales. Pour l'infection décrite par RIOCHE chez le Porc, les éléments rickettsiens sont localisés uniquement dans les monocytes, comme Ehrlichia bovis. Pour plus de certitude, il aurait fallu réaliser une transmission directe au boeuf, et

faire des essais de prémunition croisée. Ainsi dans l'état actuel des connaissances, il est plus prudent de maintenir la suspicion sur la réceptivité de l'espèce porcine à l'Ehrlichia bovis.

Une variation de la sensibilité se manifeste parfois selon les races bovines. Au Sénégal, RIOCHE avait noté que la rickettsie était très pathogène pour le bétail importé, tandis que les races locales sembleraient très résistantes à la maladie. Cependant chez les animaux autochtones, plusieurs cas mortels sont observés à l'occasion d'une maladie intercurrente ou d'un déséquilibre physiologique.

b/- Hôtes invertébrés

Les Ixodidés représentent jusqu'à présent les seuls hôtes invertébrés incriminés dans le cycle épidémiologique de la rickettsiose bovine. Dans le bassin méditerranéen la transmission est assurée par des Hyalomma sp. La situation au sud du Sahara n'est pas encore complètement élucidée. RIOCHE (1966) a transmis le germe à des bovins et au porc, par inoculation de broyats d'Amblyomma variegatum, de H. rufipes (KOCH 1844), H. truncatum (KOCH 1844), ainsi que de deux autres espèces de Rhipicephalus, R. reversi (NEUMANN 1897) et R. mahisanae (MOREL et VASSILIADES 1965). Ainsi, bon nombre d'espèces sont suspectes, mais pour définir leur rôle épidémiologique exact, les études nécessitent d'être poursuivies.

c/- Les réservoirs de "virus"

La circulation du virus dans la nature s'effectue entre l'hôte vertébré et la tique vectrice. En l'état actuel de nos connaissances, ce sont les seuls éléments intervenant dans le cycle épidémiologique. Le virus est donc maintenu dans ce cycle où les différents composants jouent des rôles plus ou moins importants dans la conservation du germe.

La réceptivité du mammifère est certainement un facteur indispensable pour la multiplication de l'agent pathogène. Cependant, la survie plus ou moins longue du germe, chez son hôte ou l'éventualité du passage de l'infection à la chronicité sont les éléments fondamentaux de l'épidémiologie. Le

type d'immunité conférée par les Rickettsioses est une immunité de prémunition, c'est-à-dire une immunité co-infectieuse. Le sujet prémuni reste porteur de germe (DONATIEN et LESTOQUARD, 1937; PARROT, 1943). L'accès aigu est suivi d'une longue persistance du "virus" dans l'organisme, au moins 10 mois selon DONATIEN et LESTOQUARD (1937). Cette infection chronique peut connaître des périodes de prolifération du germe lors de stress ou de maladies intercurrentes.

L'étude^{de} la réceptivité et de la sensibilité des Ruminants sauvages permettrait de modifier peut-être les limites actuelles de l'épidémiologie, qu'on a plutôt tendance à focaliser dans le cercle restreint des animaux domestiques.

L'infecté chronique domestique ou éventuellement sauvage constitue donc le réservoir où vient se contaminer la tique qui est le second maillon de la chaîne épidémiologique.

Depuis les travaux de DONATIEN et LESTOQUARD (1936 a, 1936 b), la conception généralement admise concernant le maintien des Ehrlichia parmi les populations ixodidiennes est le mode de transmission transovarienne. Cette conception résulte des expériences sur l'inoculation à un singe de broyats de larves de Rh.sanguineus LATREILLE, 1806, recueillies dans la nature. Ils attribuent à Ehrlichia canis l'infection rickettsienne qui s'ensuivit. La validité de telles conclusions doit être remise en cause, car ces mêmes auteurs et plus tard PELISSIER et collaborateurs⁽¹⁹⁵⁰⁾ ont montré l'infection du chien et des tiques par Rickettsia conori et d'autres agents rickettsiens. EWING et PHILIP (1966) ainsi que GROOVES et collaborateurs (1975) furent incapables de réaliser la transmission transovarienne d'Ehrlichia canis. La recherche d'une infection des ovaires par SMITH et collaborateurs (1976) a été négative. MAC LEOD (1936) démontre chez Ixodes ricinus la transmission transstadiale d'Ehrlichia phagocytophilia, espèce proche d'Ehrlichia bovis. Il note que l'agent pathogène persiste chez la tique adulte même si la nymphe se gorge sur des animaux réfractaires. Selon ses observations, les tiques à jeun semblent perdre leur infection au bout de 14 mois.

d/- Périodicité de l'apparition de la maladie

Les principales épizooties rapportées en Afrique occidentale surviennent à la saison des pluies, moment où abondent les Tiques (GIRARD et ROUSSELOT 1945 ; RIOCHE 1966). RIOCHE note également au Sénégal quelques cas en février au moment de l'éclosion des nymphes d'Amblyomma. Ainsi l'apparition de la maladie coïncide avec la période où les populations de Tiques atteignent leur pic et où les animaux, à la suite de longs mois de sous alimentation, sont à bout de force. La misère physiologique des animaux, associée à la présence d'une forte population de vecteurs, dans une aire d'enzootie, constituent des conditions suffisantes pour l'explosion de la maladie.

IV - DIAGNOSTIC

A l'exception du "signe de l'oreille", l'Ehrlichiose bovine ne présente pas de symptômes pathognomoniques pouvant évoquer à eux seuls la maladie. Il y a une grande ressemblance avec la Cowdriose, aussi bien au point de vue clinique que lésionel. Le mode de diagnostic le plus sûr est la mise en évidence des inclusions caractéristiques sur des frottis de sang, ou d'empreintes d'organes (fig.2). Dans l'Ehrlichiose bovine les auteurs s'accordent à reconnaître la rareté des inclusions dans le sang périphérique même pendant la phase fébrile (SMITH, RISTIC, 1977) . . . La ponction des poumons ou du foie offre plus de chance d'obtention de monocytes parasités.

Pour une étude épizootiologique, il est nécessaire de faire appel à la sérologie afin de diagnostiquer les infections et établir la prévalence de la Rickettsiose. La fixation du complément pourrait être une méthode de diagnostic. La méthode la plus répandue actuellement est l'immunofluorescence indirecte qui a été utilisée par RISTIC et ses collaborateurs (1972) pour l'Ehrlichiose canine.

Cependant, toutes ces méthodes sérologiques nécessitent des quantités suffisantes d'antigène, que seule une culture in vitro de la rickettsie pourrait fournir. La culture d'Ehrlichia canis dans les monocytes a été réussie par NYINDO & al (1971). Il est ainsi permis de supposer qu'il serait possible d'obtenir une multiplication d'Ehrlichia bovis dans des monocytes in vitro.

La réalisation d'un tel objectif faciliterait grandement le sérodiagnostic de l'Ehrlichiose bovine.

V. - PERSPECTIVES DE RECHERCHES

Plusieurs points restent encore à éclaircir concernant cette Rickettsiose. L'épidémiologie dans son ensemble nécessite des investigations aussi bien au niveau de la répartition géographique au Sénégal, qu'au niveau des différents composants du cycle épidémiologique. La démonstration des espèces jouant un rôle effectif dans la transmission, sera une priorité parmi les thèmes de recherches. On aura également à préciser chez le vecteur si l'infection se transmet d'une stase à une autre ou si elle est maintenue au cours des générations successives par passage transovarien.

Dans la mesure du possible, il serait intéressant de connaître le rôle que pourraient jouer les animaux sauvages dans le maintien du Virus" dans la nature. Cette étude peut être facilitée, si l'on met au point des techniques de diagnostic plus sensibles, notamment par la sérologie. Grâce au test de fixation du complément et à l'immunofluorescence indirecte, on arrivera probablement à un tel but. Cependant, il faudrait au préalable, réussir les cultures de ces rickettsies in vitro dans les cellules mononucléées. L'avantage de ces cultures c'est qu'elles sont plus économiques, elles offrent plus de cellules infectées et elles permettent d'éviter l'entretien de l'infection sur de grands mammifères. La culture in vitro dans les monocytes a été réussie pour Ehrlichia canis. La mise au point d'une technique pour la multiplication des Ehrlichia bovis in vitro est théoriquement possible, sionsebase sur la similitude de la biologie de ces deux espèces.

La maîtrise de la culture de ces agents rickettsiens ouvrira les horizons sur une nouvelle forme de lutte contre cette zoonose, c'est-à-dire la pratique de l'immunisation des animaux très sensibles en zone d'enzootie. Cette vaccination pourra éventuellement se faire selon 2 procédés :

- infection suivie de traitement à la phase fébrile,
- ou une immunisation à l'aide de souches peu pathogènes ou à virulence atténuée.

RICKETTSIOSE OVINE
OU EHRLICHIOSE 'OVINE

I - GENERALITES

Maladie grave du Mouton, souvent mortelle, due à Ehrlichia ovina, première Rickettsie des monocytes décrite par LESTOQUARD et DONATIEN (1936) et transmise par des tiques.

Au point de vue clinique, elle est caractérisée le plus souvent, par une évolution très rapide et fatale (SCHULZ 1939). Des animaux qui étaient apparemment en bon état la veille sont trouvés morts le matin, parfois même tout se passe en deux heures environ (CURASSON, 1942). On note à ce moment des tremblements, l'animal a les yeux exorbités et une température de plus de 41°C. Des paralysies peuvent également se manifester. Dans d'autres cas, on a une évolution moins brutale, l'animal présente un accès parasitaire et thermique qui peut être suivi d'une infection chronique, avec hypertrophie ganglionnaire (DONATIEN et LESTOQUARD, 1937).

A l'autopsie, les lésions susceptibles d'être rencontrées sont de l'hydro-péricarde, l'hydrothorax, l'ascite, une hémorragie de l'endocarde et de l'épicarde, de la congestion et de l'œdème du poumon.

II - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Les premiers cas de la maladie ont été rapportés du bassin méditerranéen (Turquie, Algérie) par LESTOQUARD et DONATIEN (1936). En 1939, elle fut décrite par SCHULZ en Afrique du Sud. Par la suite, CURASSON (1941; 1942) observe la maladie au Sénégal sur des métis Astrakan-Maure importés de la Mauritanie. Au cours d'examen parasitologiques, Ehrlichia ovina fut rencontré quelques fois au Nigéria où il est considéré comme non pathogène (LEEFLANG et ILEMOBADE 1977). La Rickettsie de l'Afrique du Nord, également, ne possède qu'un pouvoir pathogène relativement faible et cause peu de mortalité.

La présence à Ceylan d'une rickettsie semblable à Ehrlichia ovina a été mentionnée par SENEVIRATNA et JAINUDEEN (1967), mais son identité réelle reste à établir.

.../...

La distribution d'Ehrlichia ovina intéresse donc la région éthiopienne et la sous-région méditerranéenne. Sa pathogénicité semble varier avec la latitude, peut-être cela tient-il d'une différence entre les souches.

III - EPIZOOTIOLOGIE

a/- Hôte vertébré

C'est une affection qui semble assez spécifique au Mouton, les Bovins et les Caprins n'étant pas affectés (SCHULZ, 1939).

b/- Hôte invertébré

A part le rôle vectoriel bien connu de Rhipicephalus bursa en Afrique du Nord, on ne peut incriminer d'une façon absolue une quelconque autre espèce dans la transmission. SCHULZ (1939) avait remarqué lors d'une épizootie, la présence de Boophilus decoloratus (KOCH, 1844) et de Hyalomma aegyptium sur les animaux. L'explosion de la maladie est associée à la fréquentation des pâturages. Le simple fait de garder les animaux dans les bergeries évitent l'apparition de la zoonose (CURASSON, 1942; SCHULZ 1939). Tous ces éléments entraînent une forte suspicion des tiques comme vecteurs. Ainsi en Afrique, au Sud du Sahara, dans le cadre des études épizootiologiques, la détermination des espèces vectrices devra-t-elle être l'un des premiers objets d'investigation?

c/- Réservoir du "virus"

L'identité des Arthropodes vecteurs n'est pas connue, le seul objet d'études à notre portée demeure actuellement l'hôte vertébré, en l'occurrence le Mouton. Le rôle de réservoir que pourraient jouer les Ovins est dû à l'état de prémunition que leur confère une infection antérieure (PARROT, 1937). Selon LESTOQUARD et DONATIEN (1936), 28 jours au moins après la fin de la réaction thermique, des Rickettsies sont encore visibles dans le sang. Cet état de prémunition peut également être mis en évidence par la splénectomie qui entraîne une rechute.

Le problème des Arthropodes vecteurs demeure entier, car il faudra d'une part identifier les espèces jouant un rôle dans le cycle épidémiologique, d'autre part élucider la question de la durée de leur infection en cas de contamination. La découverte du type de transmission qui se déroule chez l'arthro-

pode, permettra d'avoir une idée plus claire sur l'épidémiologie de la Rickettsiose. Le pronostic sur les risques de perpétuation des enzooties pourra varier selon qu'on se trouvera en face d'une transmission transovarienne ou d'une transmission trans-stadiale.

IV - DIAGNOSTIC

Etant donné les particularités de la symptomatologie de cette maladie, le diagnostic clinique est souvent aléatoire. Il est nécessaire d'effectuer le diagnostic de laboratoire pour être certain de la réalité de l'infection.

La méthode de diagnostic la plus courante reste toujours la mise en évidence des Ehrlichia dans les monocytes, sur des frottis de sang colorés au Giemsa ou au May-Grünwald-Giemsa. Contrairement à Ehrlichia bovis, Ehrlichia ovina est facilement observable dans les cellules du sang périphérique. Fig.3.

Comme dans l'Ehrlichiose bovine, les études épizootiologiques à grande échelle nécessitent l'usage des méthodes de diagnostic sérologiques. Le test de la fixation du complément et l'immunofluorescence indirecte seront des méthodes de choix.

V - PERSPECTIVES DE RECHERCHES

Les sujets possibles de recherches ont déjà été abordés dans les paragraphes précédents, et on peut les résumer ainsi :

- détermination des espèces vectrices et étude de leur écologie,
- réalisation de milieu de culture pour Ehrlichia ovina,
- application des méthodes de diagnostic sérologiques à l'Ehrlichiose ovine.

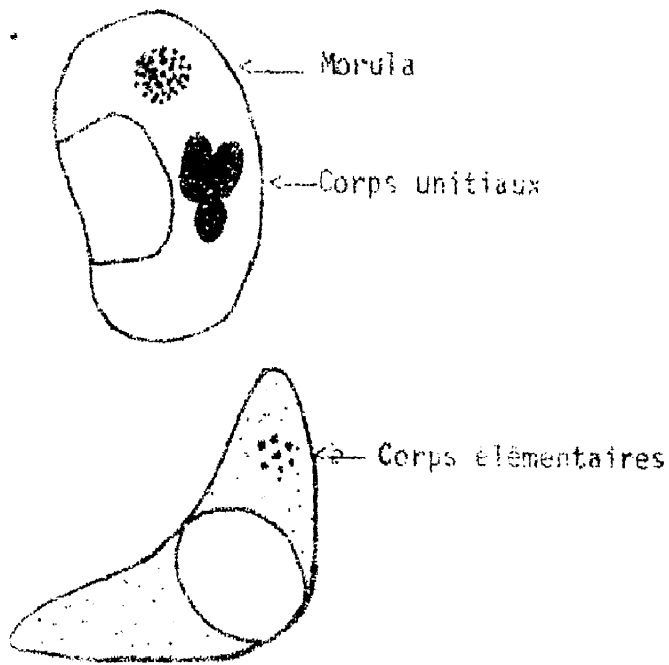


Fig. 2. *Ehrlichia bovis* : les 3 stades évolutifs dans des cellules mononuclées

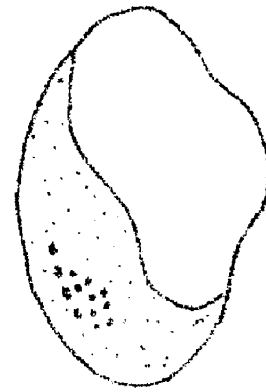


Fig. 3. *Ehrlichia ovis* : dans un monocyte

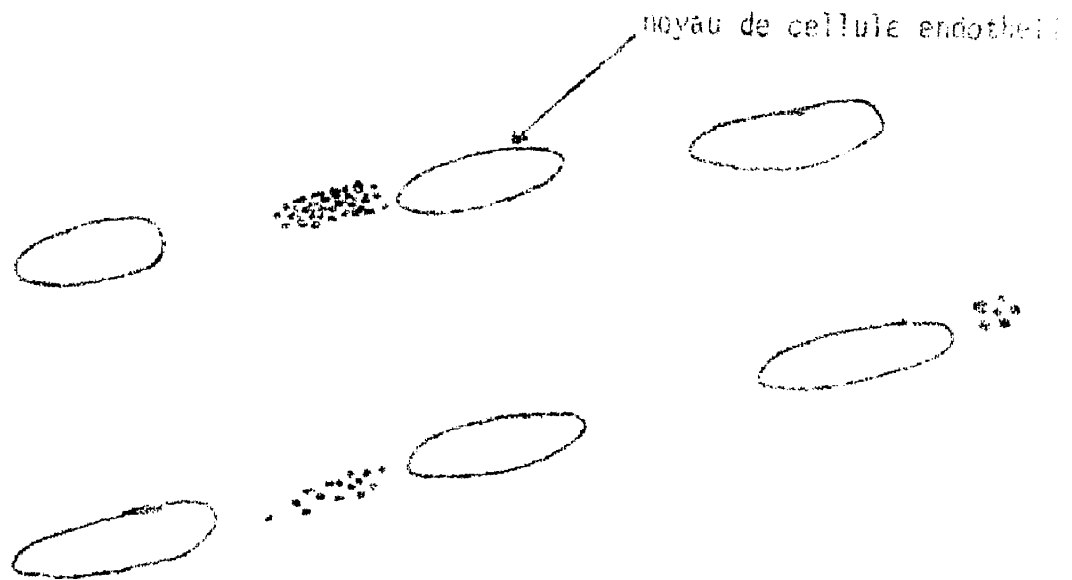


Fig. 1 : *Cowdria ruminantium* : dans l'endothélium vasculaire (frottis cortex cérébral)

B I B L I O G R A P H I E

- ALEXANDER (R.A.).- Heartwater. The present state of our knowledge of the disease. 17th Rept. Dir. Vet. Serv. and Anim. Ind. Union of South Africa August, 1931, pp 89-4150.
- CURASSON (M.G.), DELPY (L.).- La Heart-water au Soudan. Bull. Acad. Vétér. de France, 1928, p.231.
- CURASSON (MG).- La Rickettsiose générale ovine au Sénégal (première note) (la maladie expérimentale). Bull. des Services zootechniques et des Epizooties de l'A.O.F., 1941, fasc. 1, p. 34-36.
- CURASSON (M.G.).- La Rickettsiose ovine au Sénégal (deuxième note) (maladie naturelle). Bull. des Services zootechniques et des Epizooties de l'A.O.F., mars 1942, tome V, fasc.1, p.3-8.
- DE KOCH (G.), VAN HEERDEN (C.J.), DU TOIT (R.), NEITZ (W.O.).- Bovine theileria mutans. Onderstepoort Jnl. of Vet. Sc. and Anl. Ind., 1937, 3, 1, pp 9-125;
- DONATIEN (A.), LESTOQUARD (F.).- Rickettsia bovis, nouvelle espèce pathogène pour le boeuf. Bull. Soc. Path. exot., 1936, P.1057.
- DONATIEN (A.), LESTOQUARD (F.).- Etat actuel des connaissances sur les rickettsioses animales. Arch. Inst. Pasteur d'Alger, 1937, 15, n°2, pp.142-187.
- DONATIEN (A.), LESTOQUARD (F.).- Rickettsiose bovine algérienne à Rickettsia bovis. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1940, t. XXXII, n°4, p.245.
- DUPLEISSIS (J.L.).- Immunity in Heartwater. I. A preliminary note on the role of serum antibodies. Onderstepoort J. vet. Res., 1970, 37, 3, pp.147-150.
- EWING (S.A.), PHILIP (C.B.).- Ehrlichia-like Rickettsiosis in dogs in Oklahoma and its relationship to Neorickettsia helminthoeca. Arn. J. Vet. Res. 1966, 27, pp 67-69.

- FINELE (P.).- Rickettsiose à Rickettsia bovis en Oubangui-Chari. Rev.Elev. Med.vet.Pays trop., 1958, 11, pp: 291-292.
- GIRARD (H.), ROUSSELOT (R.).- La rickettsiose à R.bovis, protiste pathogène au Soudan français. Bull.Soc.Path.exot., 1945, T 38, f 3-4, pp:61-77.
- GROVES (M.G.), DENNIS (G.L.), AMYX (H.L.), HUXSOLL (D.L.).- Transmission of Ehrlichia canis to dogs by ticks (Rhipicephalus sanguineus). Am.J.vet.Res., 1975, 36, pp : 937-940.
- ILEMOBADE (A.A.), BLOTKAMP (J.).- Preliminary observations on the use of the capillary flocculation test for the diagnosis of Heartwater (Cowdria ruminantium infection?. Res.Vet.Science, 1976, 21, 3, pp.370-372.
- ILEMOBADE (A.A.).- Heartwater in Nigeria. 1. The susceptibility of different local breeds and species of domestic Ruminants to Heartwater. Trop.Animal Hlth and Production, 1977, 9, 3, pp.177-180.
- ILEMOBADE (A.A.), LEEFLANG (P.).- Epidemiology of Heartwater in Nigeria, Revue Elev.Med.vet.Pays trop., 1977, 30, pp.149-155.
- ILEMOBADE (A.A.).- The persistance of Cowdria ruminantium in the blood of recovered animal. Trop.Animal Hlth.Prod., 1978, 10, 3, p.170.
- ISOUN (T.T.), AKPOKODJE (J.U.), IKEDE (B.O.), FAYEMI (O.).- Heartwater chez les Bovins importés de race Brown swiss au Nigeria. Bull.epiz.Dis.Afr., 1974, 22, 4, pp.341-345.
- JACKSON (C.).- The microscopic diagnosis of Heartwater : a preliminary note on the Value of Intima smears. 17th Rept.Dir.vet.Serv.Anim.,Ind., S.Afr., 1931, part 1 : 161-173.
- JONGJAN (F.), VANWINKELHOFF, UILENBERG (G.).- Cowdria in cell culture. Res.Vet.Sci. : non encore publié.
- KARRAR (G.).- Rickettsial infection (Heartwater) in sheep and goats in the Sudan. Brith.Vet.J., 1960, 116, pp : 105-114.

.../...

- LEEFLANG (P.), ILEMOBADE (A.A.).- Tick borne Diseases of domestic animals in Northern Nigeria. II. Research summary, 1966 to 1976. Trop. Anim. Hlth. Prod., 1977, 9, pp : 211-218.
- LESTOQUARD (F.) et DONATTIEN (A.).- Sur une nouvelle Rickettsia du mouton. Bull. Soc. Path. exot., 1936, p : 105.
- MAC LEOD (J.).- Studies on tick-borne fever of sheep. II. Experiments on transmission and distribution of the disease. Parasitology 1936, 28, 320-329.
- MALBRANT (R.), BAYROU (M.), RAPIN (P.).- Protozooses sanguines des animaux domestiques en Afrique Equatoriale française. Bull. soc. Path. exot., 1939, p 953-960.
- MASON (J.H.), ALEXANDER (R.H.).- The susceptibility of the ferret to heart-water. J.S. Afr. vet. med. Ass., 1940, 11 : 98-107.
- MOREL (P.C.).- Etude sur les Tiques du bétail en Guadeloupe et Martinique. I. Les Tiques et leur distribution (Acariens, Ixodoidea). Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1966, 19, 3, pp 307-321.
- MOREL (P.C.).- Etude sur les Tiques du bétail en Guadeloupe et Martinique. II Agents pathogènes transmis par les Tiques. Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1967, 20, 2, pp 291-299.
- NEITZ (W.O.).- The blesbuck (Damaliscus albifrons) as a carrier of heartwater and blue tongue. J. South African vet. Med. Assoc., 1933, 4, 1, pp:26-28.
- NEITZ (W.O.).- The blesbuck (Damaliscus albifrons) and the black-wildebeest (Conochaetes gnu) as carriers of heartwater. Onderstepoort J., 1935, 15, 1, pp 35-w.
- NEITZ (W.O.).- The transmission of heartwater to and from blesbuck (Damaliscus albifrons) by means of the bont-tick (Amblyomma hebraeum). Onderstepoort J., 1937, 9, pp : 37-46.

- NETTZ (W.O.).- The immunity in heartwater. *Onderstepoort J.Vet.Res.*, 1939, 13, p : 245.
- NETTZ (W.O.), ALEXANDER (R.A.).- The immunization of calves against heartwater. *Jnl.South African Vet.Med.Assoc.*, 1941, 12, 4, pp:103-111.
- NETTZ (W.O.), ALEXANDER (R.A.).- Immunization of cattle against heartwater and the control of the tick-borne Diseases, Red-water, Gallsickness and Heartwater. *Onderstepoort J.Vet.Sciences and Animal Industry*, 1945, 20, 2, pp : 135-158.
- NETTZ (W.O.), ALEXANDER (R.A.), ADELAAR (T.F.).- Studies on immunity in Heartwater *Onderstepoort J.Vet.Res.*, 1947, 21, p : 243.
- NYINDO (M.B.A.), RISTIC (M.), HUXSOLL (D.L.), SMITH (A.R.).- Tropical canine pancytopenia in vitro cultivation of the causative agent : Ehrlichia canis. *Am.J.Vet.Res.*, 1971, 32, 1651-1658.
- PARROT (G.).- Les rickettsioses confèrent-elles l'immunité vraie ou la pré-munition. *Arch.Inst.Past.d'Algérie*, 1937, t XV, 2, pp : 188-213.
- PELLISSIER (A.), TROQUEREAU (P.), TRINQUIER (E.).- Etudes sur les Rickettsioses animales en AEF. XI une Rickettsiose du chien, Fièvre exantématique animale. *Bull.Soc.Pathol.exot.*, 1950, 43, pp : 65-76.
- PHILIP (C.B.).- Ehrlichiae. In "Bergey's of determinative Bacteriology" (R.E. Buchanan and N.E. Gibbons, eds.), 1974, 8 th ed., pp : 893-895. WILLIAMS & WILKINS, BALTIMORE, MARYLAND.
- PURCHASE (H.S.).- A simple and rapid method for demonstrating Rickettsia ruminantium (Cowdry, 1926) in Heartwater brains. *Vet.Rec.*, 1945, 57, 3, pp : 413-414.
- RAJAONARISON (J.J.).- La cowdriose. Thèse Doct.vet.n°9; Toulouse 1970, 80 p.
- RAMISSE (J.), UILENBERG (G.).- Etudes sur la Cowdriose à Madagascar: Essais d'adaptation de Cowdria ruminantium. aux animaux de laboratoire et essais de culture. *Rev.Elev.Med.vét.Pays trop.*, 1971, 24, 4, pp:519-522.

RIOCHE (M.).- Rickettsioses

In : Rapport sur le fonctionnement du Laboratoire national de l'Elevage et de Recherches vétérinaires, pour l'année 1965, pp : 139-142.
Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux.

RIOCHE (M.).- Rickettsioses

In : Rapport sur le Fonctionnement du Laboratoire national de l'Elevage et de Recherches vétérinaires, pour l'année 1966, pp 125-134.
Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux.

RIOCHE (M.).- La - t e r

In : Rapport sur le fonctionnement du Laboratoire national de l'Elevage et de Recherches vétérinaires, pour l'année 1967, p:91.
Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux.

RISTIC (M.).- A capillary Tube-Agglutination for Anaplasmosis. A preliminary Report. J.Am.Vet.Med.Assoc., 1962, 141, n°5.

RISTIC (M.), HUXSOLL (D.L.), WEISIGER (R.M.), HILDEBRANDT (P.K.), NYINDO (M.B.A.).- Serological diagnosis of tropical canine pancytopenia by indirect immunofluorescence. Infect.Immun., 1972, 6, 226-231.

ROUSSELOT (R.).- Sur quelques hemocytozooses connues ou inconnues du Soudan français. Bull.Serv.Zoo.et Epizoo. A.O.F., (2è note), 1942, T 5, f 4 p :210.

ROUSSELOT (R.).- Notes de Pamsitologie tropicale. Parasites du sang des animaux. Paris [Vigot], 1953, 152 p.

SCHREUDER (B.E.C.).- A simple technique for the collection of brain samples for the diagnosis of Heartwater. Trop.Anim.Hlth.Prod., 1980, 12, pp. 25-29.

SCHULZ(K.).- A Rickettsiosis New to South Africa. Onderstepoort Journal of Veterinary Science and Animal Industry, 1939, 13, 2, pp.287-289

SENEVIRATNA (P.), JAINUDEEN (M.R.).- The presence of Ehrlichia ovina-like organisms in the mononuclear cells of sheep in Ceylan. Ceylan Vet.J., 1967, 15, 141.

SMITH (R.D.), RISTIC (M.).- Ehrlichiae

In : PARASITIC PROZOA (Julius P.KREIER) Vol IV, 1977, pp:295-328.
ACADEMIC PRESS NEW YORK,SAN FRANCISCO,LONDON.

TENDEIRO (J.).- Subsídios para o Conhecimento da Fauna Parasitológica da Guiné. Boletim cultural da Guiné portuguesa, 1948, nº11, p 608.

UILENBERG (G.).- Etudes sur la Cowdriose à Madagascar. Première partie.
Rev.Elev.Méd.vét.Pays trop., 1971 a, 24, 2, pp : 239-249.

UILENBERG (G.).- Etudes sur la Cowdriose à Madagascar. Deuxième partie.
Rev.Elev.Méd.vét.Pays trop., 1971 b, 24, 3, pp : 355-364.

VAN WINKELHOFF (A.J.), UILENBERG (G.).- Cross-Immunity studies with strains of Cowdria ruminantium isolated in West and South Africa.
Trop.Animal.Hlth.Prod. : sous presse.

2è PARTIE : TESTS D'ACARICIDES

TESTS DE DEUX ACARICIDES
LE DICROTOPHOS ET LE DIAZINON

INTRODUCTION

Des tests destinés à évaluer l'efficacité et la rémanence de deux acaricides : le dicrotophos (*) et le diazinon (*) ont été effectués sur des troupeaux élevés en milieu paysan dans la région des Niayes. Selon le protocole adopté, chaque produit sera testé pendant la saison sèche et pendant l'hivernage. On aura ainsi une idée sur les effets de ces ixodicides sous des conditions écologiques différentes et sur les niveaux d'infestations qui connaissent des fluctuations saisonnières. A cause de certaines contraintes, chacun de ces produits n'a été testé qu'une fois, au mois d'octobre 1979 et en septembre 1980.

I / - Evaluation du dicrotophos

a / - Matériel et méthode

L'Ektafos ou dicrotophos est un composé organophosphoré dont la dénomination chimique est le 0,0-diméthyl-0 (2-diméthyl carbamoyl-1-méthyl-Vinyl)-phosphate.

L'acaricide est conditionné en petits flacons de 100 ml de concentré à 100 p.100. A l'usage il est dilué à une concentration de 0,05 p.100 soit 10 ml de produit pour 20 litres d'eau.

Les bovins utilisés pour le test sont au nombre de 298. Ce sont des Diakoré adultes de 200kg environ, ils sont répartis dans 3 villages de la région : Diaksao, Guendouf et Niague.

Le traitement s'est fait par pulvérisation manuelle et a nécessité 170 litres de dilution.

Un comptage des tiques est fait avant la pulvérisation. Les tiques sont ensuite dénombrées 6 heures et 24 heures après le traitement. Les contrôles de rémanence sont effectués au 4^e jour.

.../...

(+) Dicrotophos sous la dénomination d'Ektafos et diazinon sous la dénomination de Neccidol, produits de CIBA-GEIGY.

b/- Résultats

Ils sont portés sur le tableau 1

Villages	Nbre de bovins traités	Nbre de tiques avant traitement			Nbre de tiques mortes 6 H après traitement			Pourcentage de mortalité	Contrôle de rémanence au 4 ^e jour après traitement	
		A	H	T	A	H	T		Nbre de tiques réinfestantes	% réinfestations
Guendouf	77	1590	819	2409	1369	819	2188	90,82 %	A = 264 H = 451 T = 715	29,68 %
DIAKSAO	103	642	372	1.014	588	372	960	94,67 %	A = 142 H = 177 T = 319	31,46 %
NIAGUE	118	843	318	1161	784	318	1102	94,91 %	A = 156 H = 447 T = 603	51,93 %

A = Amblyomma

H = Hyalomma

T = Total des tiques

Le pourcentage des réinfestations est calculé par rapport au nombre de tiques comptées avant le traitement.

Avant le traitement, on dénombre sur l'ensemble des animaux des 3 villages, 4584 tiques composées exclusivement d'A.variegatum (3075 ♂¹ et ♀) et de Hyalomma truncatum (1509 ♂¹ et ♀).

6 heures après le traitement, 4250 tiques sont mortes. La mortalité survenue dans ces 3 villages varie de 90,82 % à 94,91 %.

24 heures après le traitement, toutes les tiques sont mortes.

..../....

II/ - Evaluation du diazinon

a/- Matériel Et méthode

Le Néocidol ou chlorométhiuron est un organophosphoré de dénomination chimique 3(4-chloro-2-méthyl-phényl)-1,1-diméthyl thiourée.

Il est conditionné en flacon de 100 ml de la solution à 600 g/l. Sur le terrain, il est dilué à raison de 30 ml pour 10 litres d'eau, soit une concentration d'utilisation de 0,18 %.

40 Diakoré choisis parmi les animaux les plus infestés sont divisés en 2 lots de 20. Le premier groupe est celui des témoins, et le second sert au test. Les 20 bovins sont traités par pulvérisation manuelle enprenantsoin de mouiller toutes les parties du corps avec lasolutiond'acaricide. Pour tout le test 120 ml de Néocidol et 40 litres d'eau ont été utilisés, ce qui fait une moyenne d'environ 2 litres par animal.

Avant le traitement, les tiques sont comptées sur les 2 lots. Après le traitement, un comptage quotidien est effectué pendant 6 jours, sur les animaux traités et sur les témoins.

b/- Résultats

Les tiques vivantes dénombrées sont portées sur le tableau 2, tandis que le graphique nous indique l'évolution des infestations sur les 2 lots de bovins.

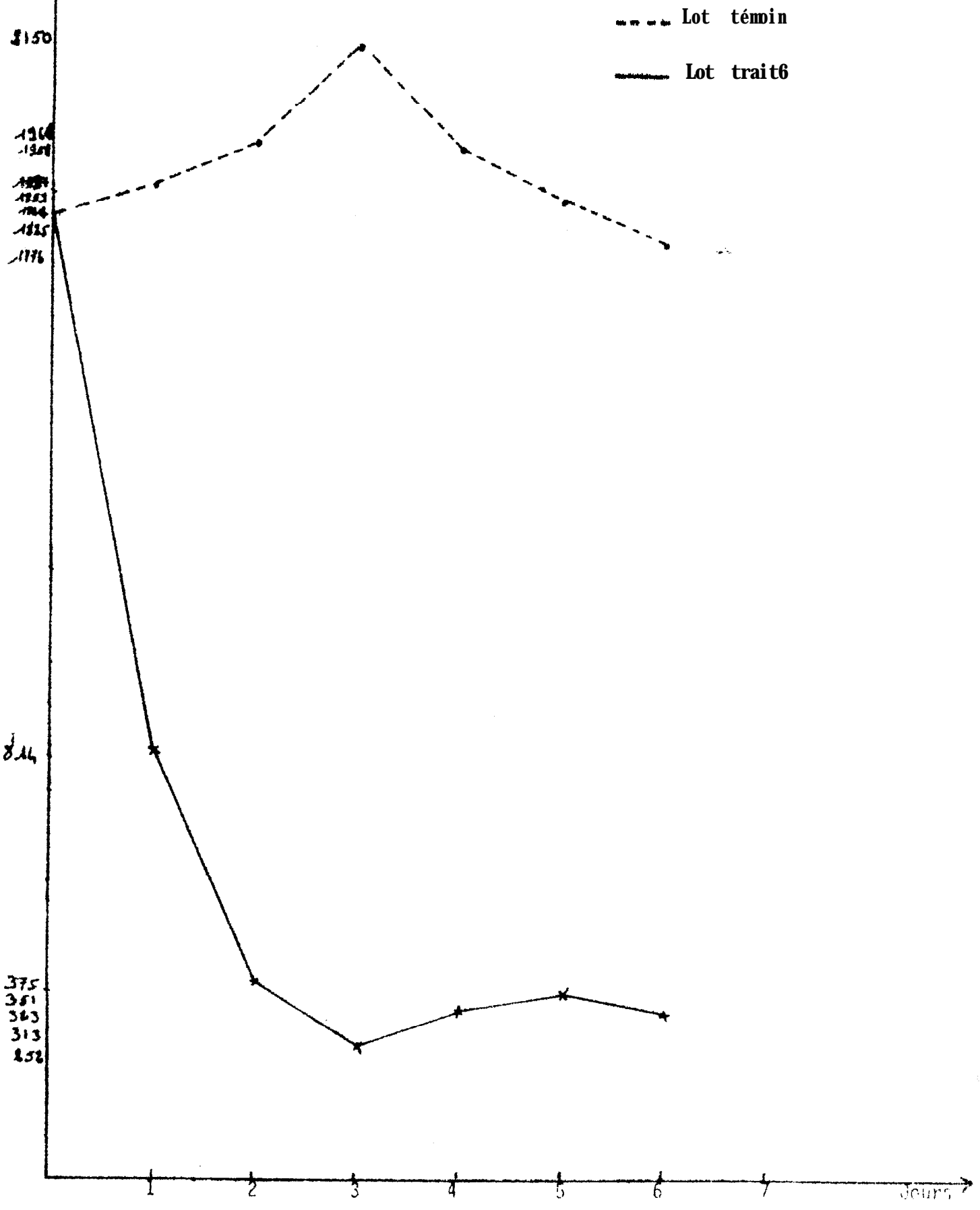
Tableau 2

Groupes	Nbre de tiques avant traitement	1er j. après trait.	2è j.	3è j.	4èj.	5è j.	6è j.
Témoin	1825	1897	1966	2150	1951	1859	1776
traités	1827	814	375	252	323	351	313

Sur les 20 témoins et les 20 bovins traités, on a pu dénombrer respectivement pour chacun des groupes 1825 et 1827 tiques avant le traitement, ce qui fait une moyenne de 91 individus par bovin. Cette abondance des ectoparasites est accompagnée d'une plus grande diversité des espèces. On observe

.../...

Nombre de
bactéries



----- Lot témoin
———— Lot traité

2150
1900
1830
1825
1776

814

375
381
363
313
252

Jours

la présence d'A. variegatum, de Boophilus decoloratus, de Hyalomma truncatum et de plusieurs espèces de Rhipicephalus. Les Amblyomma et les Hyalomma sont cependant les espèces dominantes.

En se référant au graphique, on constate que l'effet léthal ne se manifeste pas d'emblée. La mortalité n'est que de 55 % après 24 heures, elle atteint une valeur de 86 % au 3^e jour. Au delà de cette période jusqu'au 6^e jour, le pourcentage de la réduction se maintient au-dessus de 80 %. Cette réduction est de 82 % au 4^e jour, de 80 % au 5^e jour et de 82 % au 6^e jour.

III-CONCLUSIONS

L'Ektafos manifeste dès la 6^e heure une activité acaricide assez nette qui devient complète au bout de 24 heures, avec une mortalité de toutes les tiques. La rémanence est par contre très faible. Dès le 4^e jour, malgré le faible niveau du parasitisme en cette période (en moyenne 15 tiques par bovin), les animaux retrouvent un pourcentage de réinfestation de 30 % à plus de 50 %, ce qui est un handicap pour l'utilisation de cet acaricide dans les conditions où sont élevés ces Bovins des Niayes.

Le Néocidol n'a manifesté le maximum de son efficacité qu'au 3^e jour correspondant au parasitisme le plus faible chez les animaux traités, tandis qu'au même moment, sur les témoins, on a le pic d'infestation. En analysant les courbes, on note une faible réinfestation à partir du 4^e jour, et elle se maintient ainsi jusqu'au 6^e jour. Sur les témoins, on note une diminution progressive des tiques, due probablement à la défixation des individus gorgés.

Appliqué sur des surfaces inertes, le Néocidol manifeste une activité ixodicide pendant 15 jours (LI et al, 1976). La rémanence de ce produit en pulvérisation sur des bovins maintenus dans les conditions traditionnelles d'élevage, c'est-à-dire exposés à toutes les intempéries, est relativement faible. La concentration de 0,18 % que nous avons utilisée, n'a pas entraîné une mortalité complète. Ces résultats confirment peut-être les observations effectuées par WINGHO (1957), à savoir que la chaleur et la lumière solaire réduisent l'efficacité et la toxicité du produit. Selon LEGG (1956) par contre la pulvérisation du Néocidol à l'étable donne pratiquement un contrôle absolu de 8 tiques à une concentration de 0,05 %.

La pulvérisation de 2 litres de dilution par animal n'a entraîné aucun signe de toxicité sur les bovins traités. Nous pensons que cette dilution peut être utilisée en traitement, sans risque pour les animaux. Certains auteurs ont observé même une absence de toute toxicité à l'usage de 300-400ml de suspension à 0,4 % en pulvérisation chez le mouton (DOSZHANOV & al 1975,).

B I B L I O G R A P H I E

- DOSZHANOV (T.N.), NURTAZIN (A.T.).- A test of insecticides against Melophagus ovinus. Veterinaria, Moscow, URSS, 1975, n°11, pp.55-56.
In : Rev.applied Entomol., 1976, 64, p.589.
- LEGG (J.).- A test of two organic Phosphorous compounds, Diazinon and Malathion in the control of cattle tick in Queensland.
Aust.Vet.J., 1956, 32, n°3, pp 55-60.
- LI (P.N.), KAN (P.T.).- The residual activity against Hyalomma of Dursban, Neocidol, Dicresyl, Sevin, Hexachlorane and chlorophos on different surfaces.
Trudy, Vsesoyuznyi Nauchno-issledovatel' skii Institute Veterinarnoi sanitarii 1976, 48, p 235-242.
In : Rev.applied Entomol., 1976, 64, p 856.
- WINGO (C.W.).- House fly Control with diazinon. J.econ.Ent., 1954, 47, 4, pp : 632-635.
In : Rev.applied.Entomol., 1955, 43, p : 117.

C O N C L U S I O N S

G E N E R A L E S

Les maladies transmises par les Tiques demeurent en Afrique de l'ouest et en Afrique centrale de grandes inconnues, non pas dans le sens d'une ignorance de leur existence mais à cause du peu de données dont on dispose sur leur épidémiologie, leur prévalence et leur incidence économique. Cette incidence économique est difficile à établir faute d'évaluation des pertes engendrées par ces maladies. L'appréciation de la prévalence bute jusque-là sur des difficultés de diagnostic. Il est possible d'appliquer des méthodes sérologiques dans la recherche des traces de l'infection rickettsienne. Le test de la fixation du complément et l'immunofluorescence indirecte seront praticables pour les Ehrlichioses dont une composante de la réaction immunitaire est de nature humorale. Dans la Cowdriose, les anticorps jouent un rôle négligeable dans les défenses immunitaires, et ils ne sont pas utilisables dans l'immunodiagnostic. Il serait intéressant de vérifier la nature cellulaire de cette immunité, afin de pouvoir réaliser des tests cutanés.

A l'exception de la Cowdriose, toutes les autres Rickettsioses méritent qu'on élucide le problème de leur transmission par les Tiques. Si dans l'Ehrlichiose bovine, on a déjà suspecté certaines espèces comme pouvant héberger le "virus", par contre dans l'Ehrlichiose ovine, on n'a encore incriminé aucune espèce.

Nous omettons volontairement de parler dans ce mémoire des Piroplasmoses, autres zoonoses dont les Ixodidae sont vecteurs. Cela ne signifie pas qu'elles sont sans importance économique, au contraire. Leur diagnostic n'est pas fréquent, parce que d'une part, les animaux, dès leur jeune âge, s'immunisent généralement contre ces affections ; d'autre part, parce qu'il y a quelquefois des confusions avec la Trypanosomiase. Ces deux entités pathologiques sont traitées en certains cas avec les mêmes substances ainsi on ne sent pas la nécessité sur le terrain, de les distinguer. Des animaux sensibles introduits dans des zones d'enzootie à Piroplasmoses, pourraient certainement s'y maintenir sans l'intervention trop souvent fatale des Rickettsioses. Il est urgent de trouver une solution à cet épineux problème. La découverte d'une méthode d'immunisation pour chacune des maladies à Rickettsie, en l'occurrence la Cowdriose, l'Ehrlichiose bovine et l'Ehrlichiose

.../...

ovine favoriserait le développement de l'élevage et l'introduction de races plus productives, mais malheureusement plus sensibles. Cette immunisation nécessite des quantités suffisantes d'antigène que seule la réussite de la culture in vitro du germe ou le passage sur des animaux de laboratoire pourraient offrir.

Les animaux une fois immunisés, la crainte que l'on nourrit à l'égard d'un éventuel réservoir sauvage s'estompera. La vérification de l'existence de ce réservoir, ou de la réceptivité des Ruminants autres que les animaux domestiques, sera l'un des points auxquels on doit s'intéresser dans le cadre des recherches épidémiologiques.

La finalité de toutes ces investigations est le contrôle des Rickettsioses. Une autre méthode de lutte est l'usage des acaricides. Il présente des avantages certains, mais aussi des inconvénients et il y a des risques d'apparition de la résistance. Notre conception de la lutte contre les maladies transmises par les Tiques, est celle d'une lutte intégrée qui sollicite à la fois les réactions immunitaires de l'hôte ~~vertébré~~ vis-à-vis du germe et du vecteur (la résistance contre les Tiques), ainsi qu'un contrôle des populations d'Acariens par les ixodocides.