

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	5
CHAPITRE PREMIER: GENERALITES SUR LA BESNOITIOSE BOVINE	7
A- Définition- Synonymie- Systématique	8
1- Définition	8
2- Synonymie	8
3- Systématique	9
B- Historique de la maladie	13
C- Epidémiologie générale de la besnoitiose bovine	14
1- Espèces affectées	14
2- Répartition géographique de la maladie	15
3- Variation saisonnière de la maladie	17
4- Influence de la race, de l'âge et du sexe	17
5- Cycle de la besnoitiose bovine	18
CHAPITRE SECOND: SYMPTOMES ET LESIONS	21
A- Symptomatologie	22
1- La période fébrile	22
2- La phase des oedèmes	24
3- La phase de dépilations et de sclérodermie	26
B- Présentation des lésions	30
1- Les lésions macroscopiques	30
1.1- Dans la phase fébrile et celle des oedèmes	30
1.2- Dans la phase de sclérodermie	33
2- Les lésions microscopiques	34
2.1- Dans la phase fébrile et celle des oedèmes	34
2.2 -Dans la phase de sclérodermie	34
CHAPITRE TROISIEME: DIAGNOSTIC DE LA MALADIE	38
A- Diagnostic clinique	39
1- Suspicion précoce	39
2- En phase de sclérodermie	39
B- Diagnostic expérimental	40
1- L'histologie	40
2- La sérologie	41

C- Diagnostic différentiel	42
CHAPITRE QUATRIEME: METHODES DE LUTTE	47
A- Traitements	48
1- Les antibiotiques actuellement utilisés	48
2- Les anti-inflammatoires utilisés	49
B- Prophylaxie	49
1- La prophylaxie médicale	50
2- La prophylaxie sanitaire	50
2.1- En zone indemne	50
2.2- En zone d'enzootie	51
2.2.1- Biologie des principaux insectes piqueurs	51
2.2.2- Méthodes de lutte contre les mouches	54
CHAPITRE CINQUIEME: ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE	58
A- Méthodologie	59
1- Présentation du questionnaire d'enquête épidémiologique	59
1.1- Le questionnaire destiné aux vétérinaires	60
1.2- Le questionnaire destiné aux éleveurs	61
2- Sélection des vétérinaires interrogés	65
3- Nombre de cheptels et d'éleveurs questionnés	65
B- Résultats et commentaires	66
1- Importance de la besnoitiose bovine en Ariège	66
2- Distribution géographique de la maladie en Ariège	67
3- Variations saisonnières de la maladie en Ariège	71
4- Influence du sexe sur la sensibilité et la réceptivité à la maladie	73
5- Influence de la race	73
6- Influence de l'âge	75
7- Influence du mode d'élevage : cas particulier des estives	76
C- Conclusions de l'enquête épidémiologique	78
CONCLUSION GENERALE	79
BIBLIOGRAPHIE	83

TABLE DES ILLUSTRATIONS

CARTES:

Carte n°1: Les quatre grandes entités géographiques du département de l'Ariège.	6
Carte n°2: Les foyers de besnoitiose bovine dans le sud-ouest de la France.	16
Carte n°3: Localisation des foyers actuels de besnoitiose bovine en France.	16
Carte n°4: Cas cliniques de besnoitiose en Ariège au cours des années 1990, 1991, 1992, 1993.	68
Carte n°5: Cas cliniques de besnoitiose en Ariège au cours des années 1994, 1995, 1996, 1997.	69
Carte n°6: Cas cliniques de besnoitiose en Ariège au cours des années 1998, 1999, 2000, 2001.	70

PHOTOS:

Photo n°1: Besnoitiose bovine. Phase fébrile.	23
Photo n°2: Besnoitiose bovine. Phase d'oedème.	25
Photo n°3: Besnoitiose bovine. Phase de dépilation et de sclérodermie.	26
Photo n°4: Besnoitiose bovine. Phase de dépilation et de sclérodermie.	27
Photo n°5: Besnoitiose bovine. Phase de dépilation et de sclérodermie. Phase terminale.	28
Photo n°6: Besnoitiose bovine. Phase terminale.	29
Photo n°7: Besnoitiose bovine. Kystes oculaires.	30
Photo n°8: Carcasse en phase aigue de besnoitiose bovine.	32
Photo n°9: Carcasse en phase aigue de besnoitiose bovine.	32
Photo n°10: Tête de <i>Tabanus</i>.	52

FIGURES:

Figure n°1: Répartition saisonnière des cas cliniques au cours des années 1995, 1996, 1997 et 1998. 72

Figure n°2: Répartition des cas cliniques en fonction des différentes classes d'âges au cours des dix dernières années. 76

SCHEMAS:

Schéma n°1: Développement de *Besnoitia besnoiti* chez le bovin (phase kystique). 12

Schéma n°2: Cycle de développement de *Besnoitia besnoiti*. 20

TABLEAUX:

Tableau n°1: Synonymie. 9

Tableau n°2: Nombre de cas cliniques recensés en Ariège au cours des dix dernières années. 67

Tableau n°3: Effectifs des bovins présents en Ariège dans les différentes races. 74

INTRODUCTION

Autrefois appelée anasarque, la besnoitiose bovine est une maladie parasitaire due à un protozoaire, *Besnoitia besnoiti* affectant essentiellement les bovins. On la rencontre surtout dans la moitié sud du continent africain (32), ainsi qu'au sud-ouest de l'Europe, notamment en France, au Portugal et en Espagne (27). Plusieurs cas se sont déclarés en Italie, sur des animaux provenant du sud-ouest de la France (44). En France, elle reste localisée au sud-ouest et plus particulièrement à l'est des Pyrénées. En effet, elle sévit actuellement dans le piémont pyrénéen français oriental et est, à cheval sur quatre départements : l'Ariège, la Haute-Garonne, l'Aude et les Pyrénées Orientales. Sa localisation très limitée ne justifierait pas notre exposé, si cette maladie n'était en forte recrudescence localement depuis les années 1975-1980.

L'Ariège, composée de trois zones géographiques distinctes : Montagne, Piémont pyrénéen et Plaine, peut être présentée comme la stratification de quatre grandes entités, la Haute Ariège, le Couserans, le Plantaurel et la plaine de Basse Ariège (carte n°1).

Cette disparité géographique est à l'origine d'une grande diversité des systèmes d'élevages sur ce territoire, afin d'utiliser largement les espaces disponibles. Ainsi il est possible de distinguer les élevages laitiers classiques situés en zone de plaine, les élevages allaitants sédentarisés en plaine et dans le Piémont pyrénéen et enfin, les élevages allaitants extensifs pratiquant l'estive dans les Pyrénées ariégeoises de juin à octobre.

Cette maladie importante en Ariège m'a semblé susceptible de donner matière à un travail personnel concernant son épidémiologie. Ainsi cette thèse rassemble des données bibliographiques et se compose de plusieurs chapitres dans lesquels sont insérées mes observations personnelles concernant l'épidémiologie de cette maladie en Ariège.



Carte n°1: Les quatre grandes entités géographiques du département de l'Ariège.

PREMIERE PARTIE:

**GENERALITES SUR LA BESNOITIOSE
BOVINE**

A. Définition-Synonymie-Systematique

B. Historique de la maladie

C. Epidémiologie générale

A.Définition- Synonymie- Systématique

1.Définition

La besnoitiose bovine est une maladie parasitaire des bovins due à un protozoaire appelé *Besnoitia besnoiti*. Cette protozoose affecte essentiellement les animaux jeunes, d'âge compris entre 2 et 5 ans avec un maximum d'animaux atteints ayant entre 2 et 4 ans . Sur le plan clinique, elle se traduit par une succession de trois phases caractéristiques : un syndrome fébrile très prononcé, une phase caractérisée par l'apparition de multiples oedèmes dans les régions déclives et enfin une phase terminale de dépilations et de sclérodermie.

2.Synonymie

La synonymie de cette maladie est très riche mais varie énormément en fonction des pays. Elle repose sur des aspects cliniques et lésionnels de la maladie (éléphantiasis, lèpre, anasarque....), ainsi que sur les dénominations successives du parasite au cours du temps (sarcosporidiose, globidiose, besnoitiose). Cette synonymie est répertoriée dans le tableau 1.

SYNONYMES	LANGUES	PREMIERES REFERENCES
ELEPHANTIASIS DU BŒUF	Fr	SANTIN 1817
ROUGE DES BOVIDES	Fr	TAICHE 1831
FIEVRE ANGIOTENIQUE	Fr	GELLE 1840
LEPRE	Fr	GELLE 1840
LEPRE ELEPHANTIQUE	Fr	GELLE 1840
ENBOUFFOUNADIS	Fr occitan	CAUSSE 1857
MALADIE ROUGE	Fr	FESTAL 1859
ANASARQUE DES BOVINS	Fr	CADEAC 1884
SARCOSPORIDIOSE CUTANEE BOVINE	Fr	BESNOIT 1912
CHIMURRA(rides)	Fr basque	BOURDE 1928(7)
GLOBIDIOSE CUTANEE DU BŒUF	Fr	CUILLE 1937
LIPOA	Fr basque	BERTHELON 1938
LORTISTA	Fr basque	BERTHELON 1938
SARCOSPORIDIOSIS CUTANEA DE LOS BOVINOS	Espagnol	VOGELSANG 1941
DERMATOSIS VERRUGOSA POR <i>BESNOITI GLOBIDIUM</i>	Espagnol	VOGELSANG 19412
GLOBIDIOSIS OF CATTLE	Anglais	HOFMEYR 1945
ANASARCA BOVINA	Portugais	LEITAO 1949
BESNOITIOSE BOVINO POR <i>GLOBIDIUM BESNOITI</i>	Portugais	LEITAO 1949
DERMITE VERRUGOSA PARASITARIA	Portugais	LEITAO 1949
SARCOSPORIDIOSE BOVINA	Portugais	LEITAO 1949

Tableau n°1: Synonymie (1)

3. Systématique et particularités biologiques

3.1. Systématique de *Besnoitia besnoiti*:

En simplifiant la systématique actuelle, pour l'adapter aux espèces à intérêt vétérinaire, on peut classer le parasite *Besnoitia besnoiti* comme suit (8),(13),(14),(23):

Il appartient aux **SPOROZOAIRES** ou **APICOMPLEXA**, protozoaires parasites obligatoires totalement dépourvus d'organites locomoteurs, présentant à certains stades un complexe apical tout à fait caractéristique.

Besnoitia besnoiti appartient à la classe des **COCCIDEA** caractérisée par, la production de spores, la présence d'un complexe apical complet ainsi que par l'absence de stades endo-érythrocytaires. Les protozoaires appartenant à la classe des COCCIDEA sont des sporozoaires parasites de vertébrés ou d'invertébrés. Le plus souvent localisés aux cellules épithéliales, ils présentent les caractéristiques suivantes:

- une reproduction asexuée de type schizogonie et/ou endogonie.
- une reproduction sexuée ,au cours de laquelle, s'effectue une gamétogonie (phénomène aboutissant à la production d'œufs enkystés appelés ookystes) et suivie d'une sporogonie permettant la formation de sporozoïtes généralement contenus dans des spores (sporocystes).

Besnoitia besnoiti appartient à l'ordre des **EIMERIIDA** ,caractérisé par un développement comportant plusieurs étapes :schizogonies, gamétogonie (avec microgamonte donnant de nombreux gamétocytes), sporogonie donnant des sporozoïtes contenus dans des ookystes et/ou sporocystes.

Au sein de cet ordre, *Besnoitia besnoiti* appartient à la famille des **TOXOPLASMATIDES**. Cette famille est caractérisée par la présence d'un cycle hétéroxène avec enchaînement:

- d'une phase de développement chez l'hôte définitif (Mammifère carnivore), dans le tube digestif à l'intérieur duquel se déroule un cycle de type « coccidien », avec schizogonies, gamétogonie et production d'ookystes.
- d'une sporogonie sur le sol(ookystes sporulés avec 2 sporocystes renfermant chacun 4 sporozoïtes).
- du développement chez un hôte intermédiaire avec la succession d'une phase proliférative (multiplication

active de tachyzoïtes intracellulaires) et d'une phase kystique.

Au sein de cette famille, *Besnoitia besnoiti* appartient au genre **BESNOITIA**, coccidie à cycle hétéroxène obligatoire.

3.2.Développement chez les bovins hôtes intermédiaires:

Chez ces hôtes intermédiaires, les tachyzoïtes se trouvent dans les cellules endothéliales de vaisseaux et les kystes à bradyzoïtes se développent dans le cytoplasme de fibroblastes, rendant ces derniers énormes.

Les tachyzoïtes se trouvent dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins .Ils sont de forme ovale, parfois incurvée en croissant et mesurent généralement 5-9 μ m sur 2-5 μ m.

Les kystes à bradyzoïtes sont localisés dans divers tissus conjonctifs. Tout d'abord, dans une vacuole d'un fibroblaste, puis ensuite on observe une hypertrophie considérable de la cellule-hôte, avec divisions répétées de son noyau, les noyaux-fils formant une couronne autour de la vacuole parasitophore. Puis les noyaux dégèrent, et à la périphérie se développe une réaction fibreuse (constituée de fibres et de fibroblastes) venant progressivement enfermer l'ensemble (schéma n°1). C'est ainsi que se constitue le kyste de *Besnoitia besnoiti*. Ce kyste est constitué de trois membranes :une capsule externe, une membrane intermédiaire constituée par la cellule hôte et une membrane interne déterminant une vacuole (schéma n°1).

Finalement, les kystes atteignent un diamètre de 200-600 μ m (certains sont donc directement visibles à l'œil nu, en particulier sur la sclère des animaux atteints), emplis de bradyzoïtes d'environ 3 μ m de long. Ces kystes ont une durée de vie très longue (jusqu'à 10 ans), ce qui justifie l'élimination des animaux qui en sont porteurs.

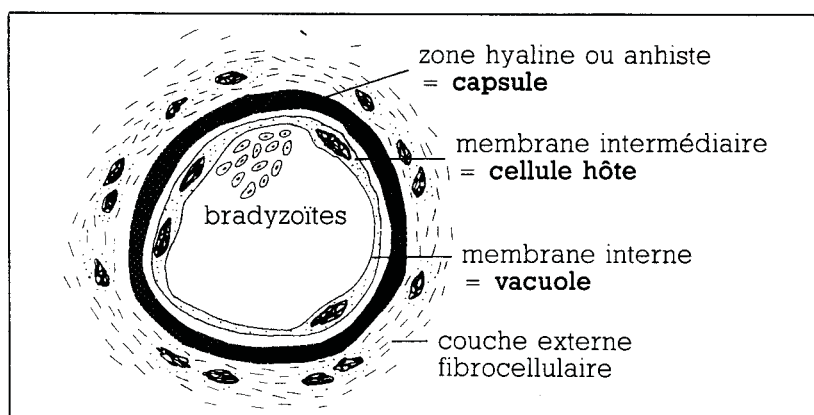


Schéma n°1: Constitution schématique du kyste de *Besnoitia besnoiti* (20)

Ces bradyzoïtes sont expérimentalement inoculables à un nouveau bovin, ou même au lapin, puis transmis de bovin à bovin par des arthropodes piqueurs, comme en témoigne l'expérience menée en 1960, par BIGALKE (4),(5).

3.3.Développement chez le chat, hôte définitif:

Chez le chat, une reproduction sexuée se produit avec un cycle intestinal classique de type coccidien, comprenant une phase de multiplication asexuée (appelée schizogonie), ainsi qu'une phase de reproduction sexuée (appelée gamogonie) qui aboutit à la formation d'ookystes, éliminés dans le milieu extérieur par les fèces.

En conclusion *Besnoitia besnoiti* peut se classer comme suit:

SPOROZOAIRES
 Classe des **COCCIDEA**
 Ordre des **EIMERIIDA**
 Famille des **TOXOPLASMATIDES**
 Genre **BESNOITIA**
 Espèce **BESNOITIA BESNOITI**

B. Historique de la maladie

Bien que connue depuis l'antiquité, les premières descriptions de la besnoitiose bovine datent de la fin du IV^e siècle, époque à laquelle VEGESE, reprenant les écrits de CATON, COLUMELLE et PELAGONIOS, précise les symptômes de la phase terminale de la maladie, qu'il dénomme *éléphantiasis*.

Au début du XIX^e siècle, SANTIN, vétérinaire à Dourgne dans le Tarn, décrit « qu'en ces endroits où il existe des engorgements, le dessèchement de la peau prend l'apparence d'un cuir tanné, qu'elle tombe en lambeaux et s'exfolie comme l'écorce d'un platane »(16).

Quelques années plus tard, en 1840, GELLE (23) rapporte plusieurs observations avec des cas chroniques particulièrement sévères. Il emploie les termes de lèpre, lèpre éléphantiasique, éléphantiasis tuberculeux.

En 1843, LAFORE (28) distingue l'état aigu et l'état chronique qui lui succède généralement.

A l'Ecole Impériale Vétérinaire de Toulouse, LAFOSSE (29), en 1858, décrit l'évolution en trois phases de l'éléphantiasis : « début, état, déclin ». Pour lui, les deux seules issues possibles sont la mort ou la chronicité.

En 1869, CRUZEL (9) émet sans le savoir une hypothèse qui s'avèrera prémonitoire, concernant le mode de transmission de ce qu'il nomme l'éléphantiasis : « L'éléphantiasis pourrait être une de ces affections que l'on attribue à la présence d'insectes ou de zoophytes microscopiques ». La présence de ces parasites aurait pour effets primordiaux, l'irritation du tissu dermoïde.

Ce n'est qu'en 1912, que BESNOIT et ROBIN, professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, prouvent l'étiologie parasitaire de la maladie, en isolant le parasite de lésions cutanées(3). Leurs premiers travaux sont orientés vers la nature du parasite- une « sarcosporidie »- et

l'histogenèse des lésions. Parallèlement, plusieurs auteurs étudient la position systématique de cette espèce nouvelle.

Il faut attendre 1914, pour que BESNOIT et ROBIN regroupent cette entité en une maladie unique : « anasarque, éléphantiasis et sarcosporidiose cutanée du bœuf ». Cependant, le parasite reste introuvable dans les premiers stades de la maladie et toute transmission expérimentale semble impossible.

En 1936, CUILLE (10) réalise la première transmission expérimentale d'un bovin en phase fébrile, vers un bovin sain, par injection intraveineuse de sang provenant du bovin en phase aiguë. Toutefois, les parasites ne seront jamais mis en évidence dans le sang recueilli sur l'animal malade.

Ce n'est qu'en 1954, que POLS (35) met en évidence le parasite dans le sang de bovins en phase fébrile et fait une première description de l'agent causal.

En 1974, PETERSHEV et AL (30) découvrent le cycle parasitaire: le chat est l'hôte définitif et les bovins sont des hôtes intermédiaires. Quant à la transmission, elle est assurée par des insectes piqueurs.

C. Epidémiologie générale de la besnoitiose bovine

1. Espèces affectées

Nous nous limiterons à l'étude de *Besnoitia besnoiti*, seule espèce présente en France. Les hôtes intermédiaires peuvent être les bovins, les équidés, les cervidés (Renne) et divers rongeurs.

Besnoitia besnoiti est une coccidie, dont les hôtes définitifs sont le chat et le lynx.

L'herbivore (*Bos taurus*) n'est qu'un hôte intermédiaire, qui s'infeste en ingérant des végétaux ou des céréales, souillés par des ookystes. On peut recenser quinze autres espèces d'hôtes intermédiaires naturels de *Besnoitia besnoiti*, mais ce sont les bovins qui paient le plus lourd tribut à la maladie.

De nombreux mammifères sauvages et certains oiseaux jouent le rôle de réservoir de parasites, sans pour autant en être affectés.

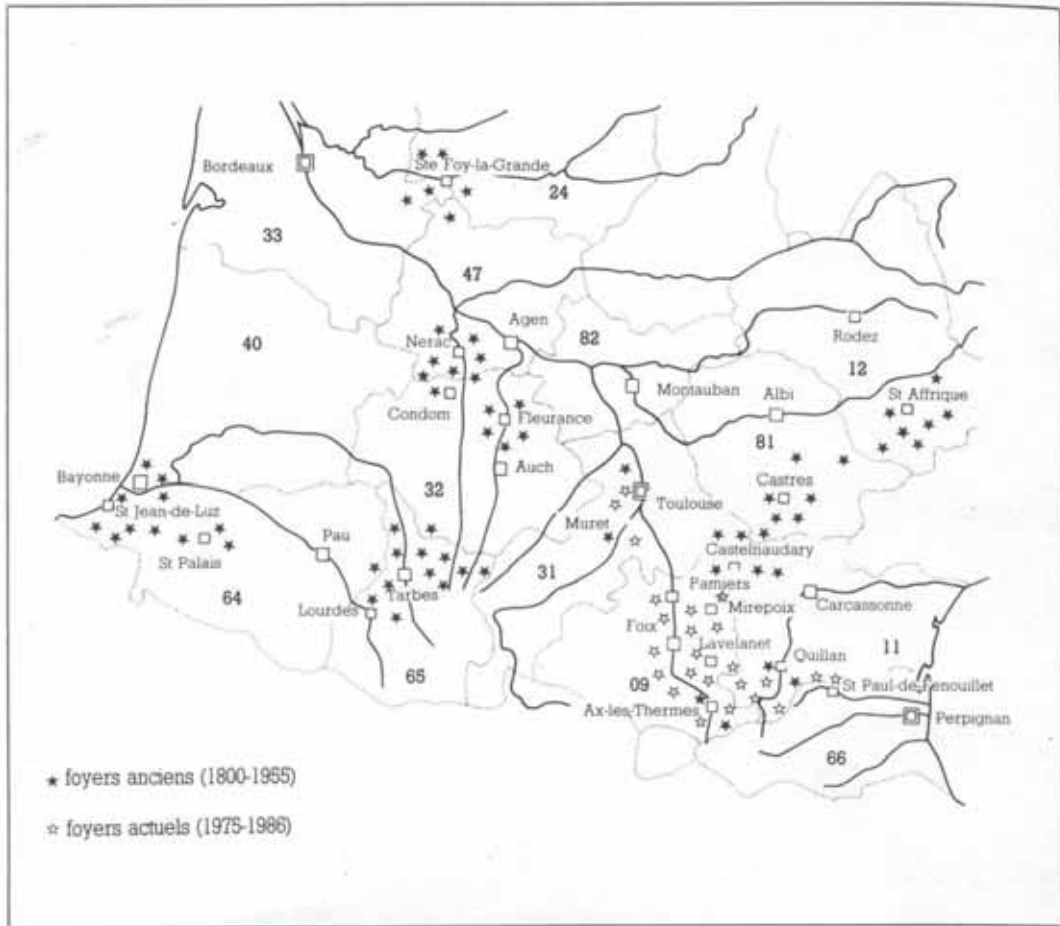
De nombreux hôtes intermédiaires expérimentaux sont utilisés. Ce sont pour la plupart des petits animaux de laboratoire, comme le campagnol (*Microtus arvalis*) ou le lièvre (*Lepus europaeus*), qui ne semblent pas avoir d'importance dans l'épidémiologie de la maladie. D'autres hôtes intermédiaires appartenant à la sous-famille des bovinés (mouflons, mouton, chevreuil) pourraient être des réservoirs potentiels de parasites dans la nature.

La mortalité lors de cette maladie est habituellement faible (5% environ). Mais la prévalence de cette maladie peut être très importante en l'absence de tout traitement.

L'amaigrissement rapide et profond des sujets atteints, la grande fréquence de stérilité chez les mâles, font de la besnoitiose une maladie à fortes répercussions économiques.

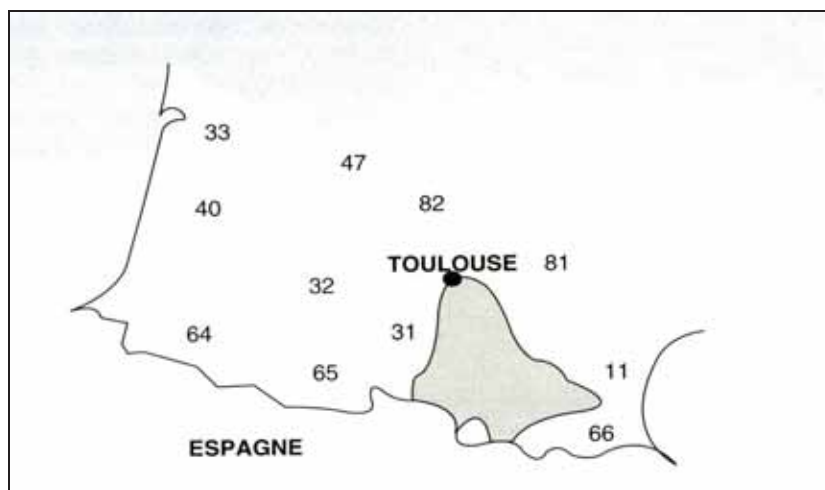
2. Répartition géographique de la Besnoitiose en France

Jusqu'en 1955, les publications françaises font état de la besnoitiose dans la plupart des départements du Sud-Ouest. En effet, jusqu'en 1955 (carte n°1), les foyers de besnoitiose, au nombre de sept, sont uniformément répartis dans tout le sud-ouest. Le plus important se localisait dans les hautes vallées de l'Aude et de l'Ariège.



Carte n°2: les foyers de besnoitiose bovine dans le sud-ouest de la France (22)

A l'heure actuelle, il ne reste qu'un foyer qui s'étend des hautes vallées de l'Ariège et de l'Aude vers le piémont ariégeois, audois et celui des Pyrénées Orientales (carte n°2).



Carte n°3: Localisation des foyers actuels de Besnoitiose bovine en France (1)

La cinquième partie est consacrée à l'épidémiologie et l'évolution géographique des foyers de besnoitiose bovine en Ariège, au cours des dix dernières années.

3. Variations saisonnières de la maladie

La besnoitiose est une maladie saisonnière qui sévit principalement en été, de juillet à septembre, avec un maximum d'incidence en août. Mais ce n'est pas une généralité.

En effet, les premiers cas de besnoitiose bovine peuvent apparaître dès le printemps.

Des formes hivernales peuvent aussi se rencontrer sur des animaux vivant à l'étable. Il s'agit d'animaux, porteurs latents (préalablement infectés) de kystes à bradyzoïtes, qui en se réactivant déclenchent une forme clinique de besnoitiose bovine. Le diagnostic de ces formes hivernales est très souvent tardif, la plupart des éleveurs et des vétérinaires confondant la phase fébrile, avec un début de broncho-pneumonie. Ce n'est donc, qu'à l'échec du traitement ou à l'apparition successive d'oedèmes puis de dépilations et de sclérodermie, qu'ils découvrent la véritable étiologie de la maladie.

4. Influence de la race, de l'âge et du sexe

►Influence de la race:

En Ariège, les races Gasconne, Limousine et leurs croisements sont les plus durement touchées par la maladie (16). Cependant ces races sont aussi, les plus largement représentées dans ce département. Il convient donc de vérifier que cette apparente prédisposition raciale ne soit pas la conséquence d'une sur-représentation des races Gasconne, Limousine et apparentées.

►Influence de l'âge:

La plupart des auteurs s'accordent à dire que la besnoitiose bovine est une maladie d'animaux jeunes.

La tranche d'âge la plus touchée est celle des 2 à 4 ans.

► Influence du sexe:

D'après FERRIE (16), il semble n'y avoir aucune relation entre le sexe des bovins et leur réceptivité à la maladie. En effet, les proportions de vaches, taureaux et bœufs atteints sont similaires à leurs proportions naturelles dans le cheptel.

Cependant, le sexe semble influencer sur la sensibilité à la maladie: les mâles, castrés ou non, développent des formes toujours plus sévères que les femelles.

5. Cycle de la besnoitiose bovine

5.1. Généralités:

Le parasite *Besnoitia besnoiti* est une coccidie qui a pour hôte définitif le chat.

Le cycle Félidés-Bovins-Tabanidés (schéma n°2) semble être de nos jours, l'hypothèse la plus probable pour expliquer le caractère saisonnier de cette maladie.

Il a été admis que certains mammifères sauvages comme le renard (*Vulpes vulpes*), la genette (*Genetta genetta*) et le chat sauvage (*Felis sylvestris*) sont probablement impliqués dans le cycle épidémiologique, mais en tant qu'hôtes définitifs (30).

Le cycle Félidés-Bovins-Tabanidés, précédemment retenu peut se décomposer en deux cycles distincts, chacun d'eux correspondant à un type de contamination. Il s'agit soit d'un cycle primaire de chat à bovin, soit d'un cycle secondaire par contamination d'un bovin infecté à un bovin sain, par les insectes piqueurs.

5.2. Description du cycle primaire:

On décrit chez les hôtes définitifs que sont les Félidés, un cycle classique de type coccidien avec une phase de multiplication asexuée (ou schizogonie) et

une phase de reproduction sexuée (ou gamogonie) aboutissant à la formation d'ookyste. Ces derniers, éliminés avec les fèces dans le milieu extérieur, deviennent infestants après sporulation.

Le bovin, hôte intermédiaire, s'infeste en ingérant des végétaux ou des céréales souillés par des ookystes. Les zoïtes libérés dans la lumière intestinale du bovin génèrent des tachyzoïtes, qui vont coloniser tous les tissus par voie sanguine. Suite à une réponse de type immun, des bradyzoïtes isolés se forment dans des kystes. La transmission transplacentaire a été envisagée par SHKAP (42).

Ces kystes constituent la forme de résistance du parasite. Ils sont à l'origine de la contamination du félin, hôte définitif, par une consommation d'abats et de viande crue parasités.

Ce cycle primaire reste peu fréquent et d'importance épidémiologique secondaire.

5.3. Description du cycle secondaire:

Les bradyzoïtes contenus dans ces kystes cutanés peuvent également être transmis mécaniquement, de bovin à bovin, par des insectes piqueurs comme les tabanidés, les stomoxes et le cas échéant, les moustiques. Ainsi de façon mécanique, le praticien comme l'éleveur pourraient transmettre de la même manière la maladie, par l'aiguille lors des injections.

Cette transmission par les insectes piqueurs apparaît être la voie principale de contamination des bovins. Elle permet de comprendre la contagiosité de la maladie et son caractère saisonnier, puisque les insectes piqueurs concernés évoluent dès les premières chaleurs de l'été.

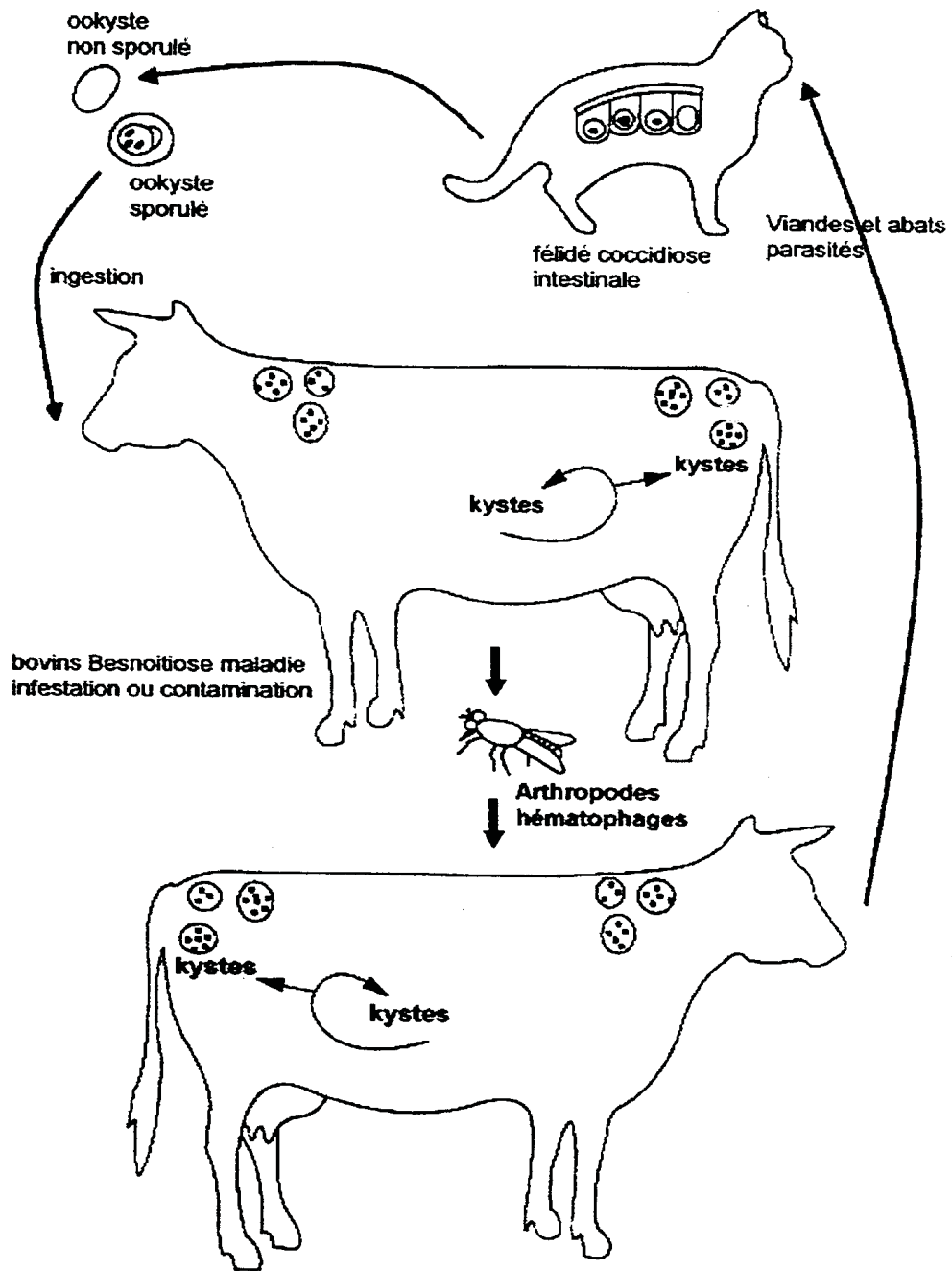


Schéma n°2: Cycle de développement de *Besnoitia besnoiti* (37)

DEUXIEME PARTIE:

SYMPTOMES ET LESIONS

A. Symptomatologie

B. Lésions

L'étude des symptômes et des lésions de cette maladie s'avère importante pour diverses raisons.

Tout d'abord, la besnoitiose bovine offre un tableau clinique très particulier relativement caractéristique, qui permet au praticien et à l'éleveur de poser un diagnostic de la maladie.

Les lésions occasionnées par cette maladie sont multiples, mais une d'entre elles présente un intérêt diagnostique : la présence de kystes sur la sclère oculaire des animaux malades devenus porteurs chroniques.

En effet, l'examen de cette lésion permet de détecter les porteurs latents de kystes à bradyzoïtes, véritables réservoirs pour les autres animaux. Le dépistage de tels animaux a été proposé pour permettre leur élimination systématique.

A. Symptomatologie

La besnoitiose offre un tableau clinique très caractéristique.

Après une incubation courte de 6 à 10 jours, la maladie évolue en trois phases caractéristiques qui se succèdent dans le temps : la phase fébrile, la phase des oedèmes et enfin la phase de dépilations et de sclérodermie.

Cette chronologie des symptômes permet le diagnostic et conditionne le pronostic.

Pour décrire la symptomatologie, nous avons effectué une synthèse de nos observations personnelles et des données bibliographiques.

Ce chapitre est illustré par des photographies des différents stades de besnoitiose bovine, sur des cas cliniques survenus en Ariège.

1. La période fébrile

La durée de cette phase varie entre 3 et 10 jours (généralement moins d'une semaine).

Dans les cas les plus typiques, la maladie débute brutalement par un syndrome fébrile. Les animaux atteints se tiennent alors à l'écart du troupeau, souvent dans les zones ombragées (sous les arbres, à la lisière des bois....). L'hyperthermie est très prononcée. La température oscille couramment entre 40 et 42°C.

Ce syndrome fièvre est accompagné de son cortège habituel de signes non spécifiques : abattement, anorexie, tachypnée, ralentissement de la motricité ruminale.

Au cours de cette phase, la peau est congestionnée et devient très sensible au toucher et au pincement dans les régions du corps à peau fine : faces latérales de l'encolure, faces internes des membres, mamelle ou scrotum, région périnéale, oreilles, chanfrein.

Il est observé aussi une inflammation aiguë des muqueuses oculaires et pituitaires, responsable d'un épiphora constant et abondant et d'écoulements nasaux séreux à séro-muqueux (photo n°1).



Photo n°1: Etat fébrile, épiphora et jetage abondant lors de la phase fébrile.

(Photo J.P. ALZIEU)

Devant cette phase fébrile de durée brève, le praticien est amené à faire un diagnostic différentiel, très délicat du fait des symptômes peu caractéristiques. En général, l'éleveur pense d'abord, à un début de maladie respiratoire infectieuse (type broncho-pneumonie infectieuse), survenant classiquement dans les troupeaux, lors de variations météorologiques, d'autant plus que plusieurs animaux sont parfois atteints simultanément.

La suspicion d'une maladie respiratoire conduit à réaliser une thérapeutique anti-infectieuse « classique », souvent décevante et la phase d'œdème survient alors. Ainsi en zone d'enzootie de besnoitiose bovine, le praticien devra formuler une hypothèse diagnostique de besnoitiose, si les signes respiratoires ne sont pas trop accusés et si les jeunes bovins de moins d'un an ne sont pas atteints.

Cette première phase doit aussi être distinguée d'un coryza gangréneux (plutôt en contexte de coexistence bovins-ovins avec une kératite associée).

Le pronostic de cette maladie sera d'autant meilleur que sa suspicion sera précoce et permettra ainsi la mise en œuvre d'un traitement spécifique dont l'efficacité augmente avec la précocité.

En l'absence d'un traitement spécifique précoce, la besnoitiose évolue très rapidement vers la phase d'œdèmes.

2. La phase des œdèmes

Cette phase est aussi appelée « anasarque » (23). Sa durée varie d'une à deux semaines et son importance est proportionnelle à la sévérité de la phase fébrile, à laquelle elle fait généralement suite. Le syndrome fébrile régresse de façon spectaculaire, avec une température rectale souvent revenue à la normale, voisine de 38,5°C, laissant à tort présager une guérison. Cette phase semble parfois apparaître d'emblée, lorsque la phase fébrile n'a pas été reconnue. Elle est caractérisée par l'apparition d'œdèmes sous-cutanés (photo n°2), en divers endroits du corps et plus particulièrement au niveau de la tête, du fanon, en régions déclives et à l'extrémité des membres.



Photo n°2: Œdème débutant au niveau du fanon

(Photo J.P. ALZIEU)

Au niveau de la tête, les oedèmes siègent aux paupières, autour des naseaux, sur le chanfrein et plus particulièrement sur les ailes du nez.

Dans certains cas, les oedèmes se localisent préférentiellement à la tête, qui peut alors augmenter considérablement de volume et prendre l'aspect d'une tête « d'hippopotame ».

Au niveau des membres, l'œdème remonte souvent du boulet jusqu'au canon ; la démarche devient alors de plus en plus difficile et raide. L'œdème est souvent plus marqué sur les membres postérieurs. La flexion des articulations semble douloureuse et les animaux répugnent à se déplacer et à se lever.

Les autres régions déclives (scrotum, mamelle, ars, fanon) sont également œdématisées.

Chez le mâle, le scrotum peut aisément doubler de volume.

Chez la vache, la sécrétion de lait diminue, tandis que la mamelle, chaude et douloureuse montre parfois des trayons violacés à leurs bases.

En dehors des zones d'œdèmes, la peau est chaude et douloureuse. D'une épaisseur importante, elle perd en souplesse et élasticité.

Un des symptômes, aussi constant que les oedèmes, est l'adénomégalie des nœuds lymphatiques superficiels. Ce sont surtout les ganglions sous-maxillaires et préscapulaires, précruraux qui sont hypertrophiés.

Cette hypertrophie est très souvent généralisée et symétrique. A la palpation, les nœuds lymphatiques sont indolores, chauds et durs.

Au cours de cette phase, des cas d'avortements ont été décrits (34).

3. La phase de dépilations et de sclérodermie

L'œdème disparaît peu à peu et l'hyperthermie et son cortège fébrile ont entièrement disparu.

Les lésions cutanées de dépilations et de sclérodermie se superposent aux localisations des lésions cutanées lors de la phase des oedèmes: elles siègent sur la tête et l'encolure (Photo n°3), les volets thoraciques, les membres, la racine de la queue, la mamelle ou le scrotum, le périnée et la face interne des cuisses (Photo n°4).



Photo n°3: Phase de dépilations et de sclérodermie. Localisation à la tête

(Photo JP ALZIEU)



Photo n°4: Phase de dépilations et de sclérodémie. Localisation à la face interne des cuisses. (Photo JP ALZIEU)

A tous ces niveaux, la peau sèche se plisse et s'épaissit de plus en plus, évoquant une peau d'éléphant.

Des dépilations apparaissent aux endroits les plus atteints et en particulier aux zones de pliures de la peau. Les zones dépilées prennent l'apparence du «cuir tanné» et leur couleur foncée délimite des régions moins dépilées, plus claires. Ce contraste fait apparaître des dessins géométriques qui donnent aux animaux les plus atteints, un aspect zébré (15) ou tigré (Photo n°5).



Photo n°5: Phase de dépilations et de sclérodémie. Phase terminale. Robe zébrée. (Photo JP ALZIEU)

Des crevasses, variablement surinfectées, apparaissent aux zones de pliures de la peau, notamment au niveau des articulations. On observe des escarres (Photo n°6) et la chute de lambeaux de peau « qui s'exfolient comme l'écorce d'un platane»(16). La station debout, comme les déplacements deviennent de plus en plus difficile.

Ces animaux malades souffrent. Rapidement essoufflés et amaigris, il devient quasiment impossible de les engraisser. Ils finiront par succomber en quelques mois, s'ils n'ont pas été auparavant abattus ou euthanasiés, pour état de non-valeur économique.



Photo n°6: Phase terminale. Persistance des oedèmes au bas des membres.
Apparition d'escarres au niveau des articulations.

(Photo JP ALZIEU)

D'autres animaux, moins atteints, survivent dans un état de chronicité surtout marqué par des signes cutanés avec présence de zones dépilées hyperkératosées foncées.

Le diagnostic à cette phase est assez simple et ne peut être confondu avec une carence en zinc.

Pour conforter son diagnostic, le praticien identifiera à l'œil nu et à jour frisant, des kystes parasitaires de la taille d'une tête d'épingle, parsemant la

conjonctive et la sclère. Ils apparaissent assez tardivement, à compter de la 6^{ième} ou 7^{ième} semaine d'évolution (Photo n°7) et persistent plusieurs mois.



Photo n°7: Kystes oculaires de la taille d'un grain de mil
(Photo M.FRANC)

B. Le tableau lésionnel

1. Les lésions macroscopiques

1.1. Lors de la phase fébrile et celle des oedèmes:

Dans la phase fébrile et celle des oedèmes, les lésions à dominante congestivo- hémorragique évoquent un tableau septicémique.

Il est ainsi décrit:

► *Au niveau de l'appareil locomoteur:*

En plus des lésions cutanées décrites précédemment, il est relevé au niveau des articulations et notamment celle du boulet, une arthrite séro-fibrineuse avec des pétéchies. Certaines masses musculaires présentent des foyers de dégénérescence.

► *Au niveau des grandes cavités:*

L'ouverture des grandes cavités peut révéler des zones de péritonite et de pleurésie fibrineuse, ainsi qu'un foie marbré (16).

Parfois, on peut observer une légère splénomégalie.

Des pétéchies sont présentes sur l'endocarde, les reins, l'utérus, l'abdomen et la vésicule biliaire.

► *Au niveau de l'appareil respiratoire:*

Les poumons et la trachée sont congestionnés. Ils sont recouverts de pétéchies, surtout au niveau du larynx et du pharynx.

► *Au niveau de la carcasse:*

Comme le montrent les photographies n°8 et n°9, la carcasse présente une congestion généralisée. Ces photographies sont celles de la carcasse d'un bovin de race gasconne, atteint de besnoitiose en début d'évolution. Ces photographies ont été prises en 1994, lorsque l'abattage d'urgence d'animaux malades était encore possible. La carcasse a été saisie en totalité.

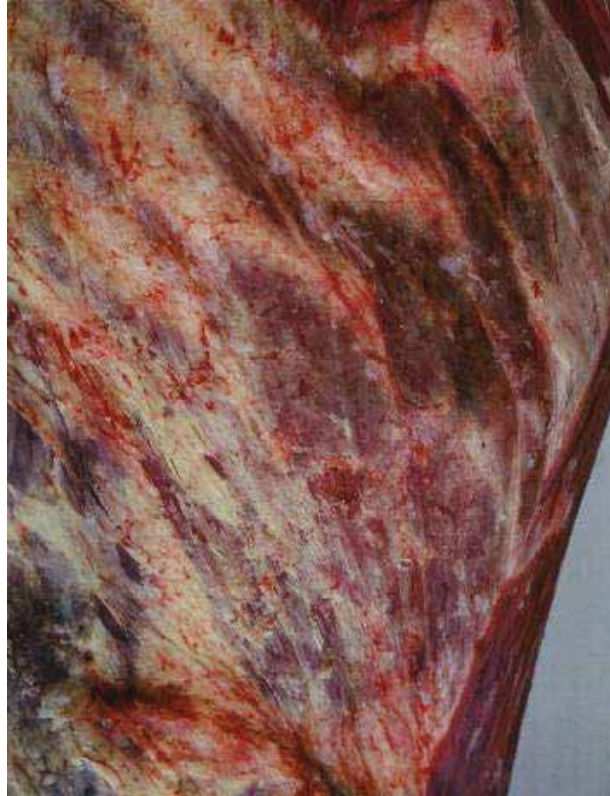


Photo n°8: Aspect congestivo-hémorragique de la carcasse lors de la phase fébrile. (Photo JP ALZIEU)



Photo n°9: Aspect de viande saigneuse lors de la phase fébrile de besnoitiose. (Photo JP ALZIEU)

1.2. Lors de la phase de sclérodermie:

Dans la phase de sclérodermie, il existe une grande variation des lésions en fonction de la gravité des cas chroniques.

Il a pu être observé:

► *Au niveau de la peau:*

Les lésions cutanées hyperkératosiques siègent surtout à la partie inférieure des membres, à la tête et à l'encolure. Les kystes parasitaires constituent les lésions élémentaires caractéristiques, aisément identifiables à l'œil nu. Ces lésions siègent surtout à la partie inférieure des membres, sur l'encolure et l'ensemble de la tête. On les trouve aussi au niveau des épaules, des volets costaux, de la croupe et de la région périnéale.

L'habillage de la carcasse peut s'avérer difficile dans les zones où la peau est lésée. Dans le derme et le tissu conjonctif sous-cutané, les kystes sont aisément identifiables à l'œil nu et au toucher (16).

► *Au niveau de l'appareil respiratoire:*

Les kystes parasitaires siègent sur les muqueuses, pituitaire, conjonctivale, sinusale, du pharynx, de la trachée, des bronches ainsi que dans le parenchyme pulmonaire.

► *Au niveau de l'appareil cardio-vasculaire:*

Les lésions se situent essentiellement au niveau des veines, de l'extrémité des membres (veines saphènes), de la tête et de la queue, mais aussi dans la paroi des veines jugulaires. Ces kystes sont aisément identifiables à l'œil nu et l'intima de ces vaisseaux revêt une apparence granuleuse.

Les kystes se retrouvent aussi dans l'endocarde du cœur droit.

► *Au niveau de l'appareil locomoteur:*

Certains groupes musculaires présentent des marbrures blanchâtres. Les kystes se rencontrent, parfois en foyers intramusculaires, mais le plus souvent sur les aponévroses, les fascias, le conjonctif intermusculaire, les capsules articulaires, les tendons et même le périoste des os distaux des membres.

► *Au niveau de la carcasse:*

Cette phase de sclérodémie est fréquemment associée à un état d'hydrocachexie, reflet de l'état de dénutrition de l'animal et autrefois, motif le plus fréquent de saisie totale à l'abattoir.

► *Au niveau de l'appareil génital:*

Les tubes séminifères peuvent être le siège de nécroses de coagulation et de calcification. La spermatogenèse est alors plus ou moins complète, entraînant une stérilité souvent définitive. Des études menées sur du sperme provenant de bovins atteints de besnoitiose chronique révèlent des modifications (dans le sens d'une diminution) du volume d'éjaculat, de sa couleur, de sa densité, de sa concentration, de la motilité des spermatozoïdes ainsi que du pourcentage de spermatozoïdes vivants (33).

Les kystes peuvent encore se rencontrer dans la muqueuse vaginale, dans l'endomètre et les parois veineuses de l'appareil génital. Dans l'utérus, un granulome parasitaire, constitué de cellules rondes mononuclées, les entoure. La présence de ces kystes contenant des trophozoïtes, dans l'endomètre des vaches suggère la possibilité d'une transmission verticale (34).

2. Les lésions microscopiques

2.1. Lors de la phase fébrile et de la phase des oedèmes

(16):

Les lésions de la phase fébrile et de la phase des oedèmes sont essentiellement de nature vasculaire.

Elles atteignent d'abord les très fines veines, puis des veines plus importantes, d'un diamètre pouvant atteindre 4 mm. Il s'agit de thromboembolie, de nécrose fibrinoïde de l'intima et de la média des vaisseaux, d'hémorragies et d'inflammation périvasculaire à éosinophiles et à cellules mononuclées. Des tachyzoïtes apparaissent dans l'endothélium des veines cutanées.

Les parasites se retrouvent alors dans les histiocytes périvasculaires, tandis que le *stratum papillosum* s'hypertrophie, en particulier autour des vaisseaux dont l'endothélium s'épaissit.

Les thrombi, soumis secondairement à la nécrose, forment de multiples petites lésions de thrombophlébite à l'origine des foyers hémorragiques. Quelques petites artères peuvent être atteintes.

Si elles se rencontrent surtout au niveau de la peau, des muqueuses des voies aériennes supérieures et de la conjonctive, ces lésions siègent en fait dans presque tous les organes.

► *Au niveau de l'appareil locomoteur:*

Les lésions musculaires sont de type nécrose-dégénérescence cirreuse de Zenker avec, parfois, des zones de minéralisation. Il est retrouvé à leur niveau, les mêmes lésions vasculaires que dans la peau.

► *Au niveau hépatique:*

Le parenchyme hépatique présente des foyers de dégénérescence hyaline des hépatocytes, avec vacuolisation des cellules.

2.2. Lors de la phase de sclérodermie:

Les lésions microscopiques sont décrites à différents niveaux:

► *Au niveau du tégument:*

Les lésions cutanées sont caractérisées par la présence de kystes dans le *stratum papillosum* du derme et dans les zones les plus vascularisées du conjonctif sous cutané. Il n'y a jamais de kystes dans l'épiderme.

Autour des kystes, la peau réagit en les entourant d'une zone fibro-cellulaire, riche en collagène.

► *Au niveau cardiovasculaire:*

Dans les parois des vaisseaux, les kystes peuvent se localiser à tous les niveaux : intima, média et adventice. Ils font souvent saillie dans la lumière des vaisseaux, groupés en amas.

Ils peuvent être sessiles ou même pédonculés, mais dans tous les cas, ils restent recouverts par l'endothélium veineux.

► *Au niveau de l'appareil respiratoire:*

Des kystes sont souvent retrouvés dans la muqueuse du septum nasal et de l'ethmoïde, dans les faisceaux musculaires du pourtour des narines, dans le larynx et la trachée, mais surtout dans le *stratum papillosum* du mufle où ils adhèrent aux glandes sudoripares.

► *Au niveau de l'appareil locomoteur:*

C'est au niveau des muscles, que la réaction de l'hôte à la présence des kystes est la plus sévère. On décrit autour des kystes, une intense réaction cellulaire, d'abord granulomateuse, avec une deuxième couche comprenant de très nombreuses cellules en fuseau. L'ensemble est entouré d'une zone nécrotique (dégénérescence cireuse de Zenker).

► *Au niveau du système lymphatique:*

Les nœuds lymphatiques présentent une hyperplasie lymphoïde. Il n'a pas été mis en évidence de kystes dans les ganglions, excepté sous la capsule.

► *Au niveau de l'appareil génital:*

La besnoitiose bovine cause des lésions bilatérales d'orchite et d'épididymite (15).

Les testicules sont envahis de grandes zones de nécrose, de coagulation des tubes séminifères. L'aspermato-genèse est plus ou moins complète. Sur les testicules de taureaux atteints de besnoitiose chronique, des images de calcifications sont décrites. En effet, GIANCAMILLO et COLL (24), après radiographie de testicules de taureaux atteints de besnoitiose chronique, décrivent des images de calcifications focales ou multiples, de taille et d'opacité variables.

Il existe une réaction interstitielle lymphocytaire, près des zones de nécrose et surtout autour des kystes(15). Enfin, les lésions vasculaires habituelles se retrouvent à tous les niveaux du testicule.

Des kystes peuvent être présents dans la muqueuse vaginale, au niveau de l'endomètre et dans les parois des veines de l'appareil génital femelle. Dans l'utérus, un granulome parasitaire entoure les kystes.

► *Au niveau de l'œil:*

Il n'y a pas de kyste dans la cornée avasculaire normale.

Ils sont par contre nombreux dans l'iris, rares dans les corps ciliaires. Les kystes sont absents de la choroïde et de la rétine.

Ils sont en grand nombre, dans la sclère et surtout, dans la conjonctive bien vascularisée qui la recouvre.

TROISIEME PARTIE:

DIAGNOSTIC DE LA MALADIE

A. Diagnostic clinique

B. Diagnostic expérimental

C. Diagnostic différentiel

Le diagnostic de la maladie en phase aiguë doit être précoce dans la mesure où le traitement, pour être efficace, doit être instauré le plus rapidement possible au cours de la phase fébrile ou celle des oedèmes.

Pour les animaux porteurs chroniques de *Besnoitia besnoiti*, le diagnostic aussi tardif soit-il est très important, puisqu'il permet d'éliminer les réservoirs potentiels de la maladie.

A. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de la maladie repose sur les éléments du tableau clinique et sur les lésions macroscopiques concomitantes, aisément identifiables.

1. Suspicion clinique précoce

La suspicion précoce est d'abord basée sur des considérations d'ordre épidémiologique. En effet, la maladie sera plus facilement diagnostiquée dans les foyers habituels de besnoitiose, comme en Ariège, où elle sévit surtout pendant l'été (période d'activité majeure des insectes), plutôt sur de jeunes bovins de deux à quatre ans, vivant en plein air et soumis au contact de tabanidés.

Le syndrome fébrile initial, dans les cas typiques, est intense et surtout d'apparition brutale : les animaux atteints restent à l'écart et cherchent des endroits ombragés (sous les arbres par exemple). Cependant ce syndrome fébrile passe souvent inaperçu lorsque les animaux estivent et sa détection nécessite une surveillance accrue du troupeau.

Dès la manifestation des modifications précoces cutanées et surtout des premiers oedèmes, le diagnostic clinique est alors sans équivoque.

2. En phase de sclérodermie

En phase de sclérodermie, le tableau est univoque. Toutefois, pour authentifier de nombreux cas de besnoitiose chronique, même inapparents, il

est fait appel à la méthode simple, spécifique et fiable qu'est la mise en évidence, par examen visuel, des kystes oculaires du parasite. Ils sont généralement situés au niveau de la sclérotique seule, jamais sur la cornée, rarement sur le bord des paupières. Comme ceux que l'on peut observer sur une biopsie cutanée, ce sont de petits grains blanchâtres en surélévation, rugueux au toucher, de la taille d'une tête d'épingle.

Ils sont toujours bilatéraux. Leur nombre varie de quelques unités à plusieurs dizaines sur chaque œil.

B. Diagnostic expérimental

Le diagnostic expérimental ne présente qu'un intérêt très limité, puisque tardif. En revanche, il permet de caractériser de manière incontestable la maladie et surtout de déceler toutes les formes inapparentes.

Deux possibilités sont offertes au praticien : l'histologie et la sérologie.

1. L'histologie

► La confirmation expérimentale du diagnostic peut être effectuée, après biopsie d'un lambeau de conjonctive, porteur de kystes. Ce prélèvement est facile à réaliser, après instillation d'un collyre anesthésique. Après dissection du lambeau, un ou deux kystes peuvent être écrasés entre lame et lamelle, libérant ainsi de nombreux bradyzoïtes, directement observables au microscope, sans coloration.

On peut aussi mettre les parasites en évidence, sur le produit de raclage de la conjonctive, fixé à l'alcool méthylique et coloré pendant 30 minutes dans du Giemsa tamponné par du phosphate à 10% (36).

Ces kystes oculaires se rencontrent chez presque tous les bovins atteints de forme chronique de besnoitiose. L'observation de ces kystes permet, en outre, de dater assez précisément l'ancienneté de la maladie. En effet, lorsqu'ils commencent à apparaître, le syndrome fébrile initial a débuté 35 à 49 jours auparavant (20).

► L'autre examen histologique consiste à réaliser une biopsie d'un lambeau cutané, puis à effectuer une coupe histologique. Les kystes mesurent 200 à 400 μm (11) et sont constitués d'une paroi élaborée par l'hôte, contenant des bradyzoïtes.

2. La Sérologie

La sérologie consiste à mettre en évidence les anticorps anti-*Besnoitia*, produits par le bovin contaminé.

SHKAP (38) et ses collaborateurs ont étudié les différentes méthodes utilisables dans le diagnostic sérologique de la besnoitiose. La fixation du complément ne semble pas être une méthode prometteuse, parce qu'il existe des réactions croisées avec la toxoplasmose, ce qui enlève toute fiabilité à cette méthode (25).

La sérologie peut donc être réalisée par le biais de deux techniques différentes: l'immunofluorescence indirecte (IFI) et par la méthode ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay). Malgré les essais prometteurs de faisabilité de ces deux tests (37), la sérologie n'est pas utilisée en France.

2.1. La méthode ELISA:

Le principe est de mettre en contact le sérum de l'animal suspect, avec l'antigène spécifique du parasite, préalablement fixé sur un support plastique. Si le sérum de l'animal suspect contient des anticorps anti- *Besnoitia*, alors ceux-ci iront se fixer sur le support plastique.

Après rinçage soigneux du support, le complexe antigène-anticorps est révélé grâce à un anticorps secondaire (qui va se fixer sur l'anticorps anti-*Besnoitia*), lui-même couplé à une enzyme capable de dégrader un substrat spécifique donnant une coloration quantifiable par spectrophotométrie. Ainsi, l'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la quantité de complexe antigène-anticorps formé.

Par conséquent la détermination de la densité optique de la solution obtenue permet d'accéder au titre en anticorps du sérum de l'animal testé.

Même si la méthode ELISA est une méthode entièrement standardisée et fiable qui permet un diagnostic de masse, elle n'est pas utilisée en pratique, sans doute par manque de demande de la part du terrain.

2.2. L'immunofluorescence indirecte (IFI):

L'IFI reprend le principe de l'ELISA, mais le complexe antigène-anticorps est révélé par un anticorps secondaire conjugué à un fluorochrome. Ces anticorps secondaires sont comptés visuellement sous un microscope à ultraviolets. Ainsi la mesure de la fluorescence permet de déterminer le titre en anticorps du sérum à tester. C'est une méthode semi-quantitative, lourde à mettre en place car elle nécessite un temps de comptage des parasites important.

2.3. Etude de la spécificité et de la sensibilité de ces deux tests:

JANITSCHKE (26) a poursuivi les travaux de SHKAP, afin de préciser la spécificité et la sensibilité de l'IFI et de l'ELISA. La sensibilité des deux méthodes semble équivalente avec un léger avantage pour l'IFI (seELISA= 83% et seIFI=91%).

Pour ce qui est de la spécificité, les deux méthodes sont équivalentes.

L'IFI utilise comme antigène, soit des tachyzoïtes libres issus du liquide d'ascite de gerboise expérimentalement infestée, soit des bradyzoïtes d'origine bovine. Il existe des réactions croisées avec la toxoplasmose (25).

La dilution retenue pour le seuil de positivité en ELISA varie de 1/16 à 1/64 selon les auteurs.

C. Diagnostic différentiel

Dans les régions où la besnoitiose est endémique, les vétérinaires ont que rarement des doutes de leur diagnostic. Cependant la besnoitiose ne doit pas

être confondue avec d'autres dermatoses hyperkératosiques et/ou oedémateuses. Ainsi la besnoitiose ne devra pas être confondue avec les différentes pathologies suivantes (22):

1. Les pathologies à dominante cutanée:

1.1. Les gales

Ce sont des affections très prurigineuses, pouvant engendrer en fin d'évolution un état hyperkératosique. Il existe chez les bovins trois types de gales : la gale sarcoptique, psoroptique et chorioptique. La gale sarcoptique, du fait de sa localisation sur l'ensemble du corps et de l'important prurit qu'elle engendre, est à prendre en compte dans le diagnostic différentiel.

Cependant les gales ne sont jamais fébriles ni oedémateuses et un grattage cutané permet de mettre en évidence les acariens responsables.

1.2. Les phtiriasis

Ce sont des affections prurigineuses, responsables de l'apparition de croûtes et surtout d'un épaissement de la peau autour des yeux, de l'encolure et sous la queue.

Elles ne sont généralement pas confondues avec la besnoitiose, car les phtiriasis sont des pathologies plutôt hivernales et sans répercussions sur l'état général ; de plus, l'intensité du plissement de la peau est bien moindre que lors de besnoitiose.

1.3. La démodécie

Elle génère des lésions, généralement discrètes, représentées par des petits nodules dans les follicules pileux de l'encolure et du garrot. Elle est plutôt rare chez les bovins.

1.4. La dermatophilose

C'est une affection peu contagieuse, due à *Dermatophilus congolensis*, qui atteint les bovins, la chèvre, le mouton et le cheval.

Les lésions siègent sur la croupe, le dos, le garrot, le bord supérieur de l'encolure, les côtes et parfois la tête. C'est une affection que l'on peut rencontrer en France et particulièrement dans le sud-ouest.

La première indication de l'apparition de cette affection est le hérissément en pinceau de quelques touffes de poils et la présence de petits nodules fermes et secs sur une peau rugueuse et épaissie.

Une parakératose s'installe ensuite, accompagnée d'alopécies et d'une légère fissuration du tissu cutané sous-jacent. L'adénopathie est également de règle. Cette maladie s'exprime surtout au début du printemps et en automne- hiver.

1.5. La dermatite nodulaire cutanée

C'est une maladie virale caractérisée par l'éruption de nodules cutanés, accompagnée d'œdèmes des membres et d'adénites superficielles. Ces nodules qui siègent préférentiellement sur l'encolure et les flancs, sont beaucoup plus volumineux que ceux de la besnoitiose.

La maladie n'a encore jamais été décrite en France.

1.6. L'ichtyose congénitale

Elle se caractérise par la présence d'une hyperkératose, suivie d'exfoliation du revêtement cutané, au niveau du dos, du garrot, des faces latérales de l'encolure et du mufle.

Les zones alopeciques se fissurent, puis s'ulcèrent. On ne décèle aucun nodules à la palpation et l'hyperthermie ne survient que lors de complications bactériennes.

1.7. Le syndrome dermatite prurigineuse de la vache laitière

C'est une hyperkératose toxique, accompagnée d'hyperthermie due à l'ingestion d'ensilage contenant un conservateur à base d'acide sulfurique et de formol. Ce syndrome ne semble sévir que sur des bovins à robe pie-noire et provoque, outre les lésions cutanées (non nodulaires), des hémorragies internes diffuses très importantes.

1.8. Les parakératoses

Héréditaires ou consécutives à une carence en zinc, elles se caractérisent par un mauvais état général et l'apparition de plaques de parakératose douloureuses à la palpation, formant un enduit crustacé dur et épais à la base des cornes, sur le mufle, au niveau des articulations des membres, de la vulve et à la périphérie de l'anus. Il n'y a pas d'hyperthermie.

1.9. Les intoxications par des légumineuses (vesces, trèfles et lupin)

Elles se traduisent par l'apparition d'une dermatite papuleuse atteignant la tête, le cou, la mamelle, les trayons, le scrotum et le périnée.

Ces papules peuvent être tellement nombreuses qu'elles confluent, provoquant des lésions alopeciques à contours diffus. Ces intoxications se caractérisent en outre par l'apparition d'une conjonctivite, d'une congestion et d'un œdème des paupières, de jetage et d'une salivation abondante. Mais les animaux présentent également une diarrhée sévère.

De plus cette intoxication plutôt rare de nos jours, qui évolue vers la mort dans 50% des cas, se rencontre en mai ou juin, donc plus précocement que la besnoitiose.

2. Les pathologies à dominante congestivo-hémorragique:

2.1. Le coryza gangréneux

Il est à envisager à sa phase aiguë débutante, lors de la période de jetage avec syndrome fébrile intense, surtout s'il y a coexistence entre ovins et bovins. Cependant, il est souvent relevé une kératite bleue bilatérale associée et toujours une hypertrophie ganglionnaire généralisée.

2.2. Les broncho-pneumonies

La besnoitiose est à différencier d'une broncho-pneumonie, lors de la phase fébrile. En effet, l'hyperthermie importante, l'abattement, la tachypnée, l'anorexie, l'arrêt de la rumination et le jetage bilatéral séro-muqueux à muco-purulent sont des éléments cliniques pouvant faire penser à tort à une broncho-pneumonie. L'examen clinique poussé, l'auscultation et la percussion de la zone de projection des poumons doivent permettre de lever le doute.

C'est concrètement le principal diagnostic différentiel à effectuer sur le terrain en phase fébrile.

QUATRIEME PARTIE:

METHODES DE LUTTE

A. Traitements

B. Prophylaxie

A. Traitements de la besnoitiose bovine

Le traitement contre la besnoitiose doit être le plus précoce possible, c'est à dire pendant la phase fébrile ou au plus tard, celle des oedèmes. En effet, l'efficacité de ce traitement est directement liée à la précocité de sa mise en œuvre. Ce traitement passe par l'utilisation d'anti-infectieux spécifiques, ainsi que par l'utilisation d'anti-inflammatoires et de diurétiques, permettant de lutter contre les effets secondaires de cette maladie.

1. Les antibiotiques actuellement utilisés

Actuellement, le traitement de choix reste l'utilisation de sulfamides. La sulfamidothérapie doit être effectuée pendant cinq jours. La Sulfadimérazine s'utilise à la posologie de 30 à 50 ml de la solution à 33 % pour 100 kg de poids vif, deux fois à 48 heures d'intervalle et est administrée par voie intraveineuse. Elle est associée à du Sulfathiazol per os (20 g/jour/bovin) ou bien à des sulfamides par voie parentérale.(22)

Certains praticiens utilisent la spiramycine (Suanovil® ou Captalin®), associée au traitement précédent ou le toltrazuril (Baycox ®). Le Baycox est administré per os à la posologie de 80ml pour 100 Kg de poids vif, mélangé à 80 ml de propylène glycol et à 160 ml d'eau(22). Ce traitement est onéreux et les résultats sont variables selon les praticiens.

Sur les sept vétérinaires que j'ai questionnés en Ariège, seulement deux utilisent le traitement à base de toltrazuril.

D'autres molécules ont été expérimentées : la parvaquone (Clexon ®) et l'halofuginone (Halocur ®). Seule la parvaquone a donné de bons résultats ; on peut observer la régression des symptômes cutanés et même la disparition des kystes oculaires, au bout d'un mois dans un tiers des cas(37).

L'oxytétracycline peut aussi être utilisée sous sa forme longue action (Terramycine .L. A ®), à la posologie usuelle de 10 mg/kg, en réalisant trois injections à 48 heures d'intervalle. En effet, avec l'oxytétracycline à la posologie de 10 mg/kg , SHKAP et PIPANO (39,40) ont obtenu une protection

complète chez des gerbilles (*Meriones tristami shawii*) ou des lapins, qui avaient reçu une infection fatale de *Besnoitia besnoiti*. Avec l'oxytétracycline, la rémission des symptômes s'obtient en 24 à 48 heures, lorsqu'on intervient précocement, en début de phase fébrile.

Au Kazakhstan en 1979, UVALIEV et coll. ont proposé un traitement des cas de besnoitiose bovine chronique, qui s'étale sur 45 jours : ils associent l'application locale d'un topique à base de Chlorophos, à une l'injection intraveineuse de Lugol (43).

Tous ces traitements antibiotiques doivent obligatoirement être associés à une thérapeutique anti-inflammatoire adaptée.

2. Les anti-inflammatoires et les diurétiques utilisés

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont utilisés en phase fébrile pour leurs propriétés antipyrétique et anti-inflammatoire.

Les molécules les plus utilisées sont le kétoprofène (Kétofen 10% ®), l'acide tolfénamique (Tolfine ®), la flunixin (Finadyne ®).

Les corticoïdes sont utilisés dans une moindre mesure. Cependant, il est intéressant de les utiliser pour leur propriété anti-oedémateuse lorsque l'animal se trouve en phase des oedèmes.

Lors de l'apparition d'œdèmes trop importants, il peut être intéressant d'avoir recours à l'utilisation de diurétiques. Le diurétique le plus utilisé chez les bovins est l'hydrochlorothiazide qui est associé à la dexaméthasone (Diurizone ®). L'utilisation de ce diurétique se fait généralement lors d'œdèmes importants (20 ml par jour pendant 2 jours puis 10 ml le troisième jour).

B. Prophylaxie

Il va être envisagé successivement la prophylaxie médicale et la prophylaxie sanitaire. La prophylaxie médicale quasi inexistante en France est délaissée au profit de la seule prophylaxie sanitaire.

1. La prophylaxie médicale

En 1966, BIGALKE et coll. découvrirent que l'infestation des bovins par une souche isolée du gnou bleu les immunisait contre une réinfestation par une souche bovine. Chez les animaux atteints de besnoitiose bovine, une immunité à médiation cellulaire se développe (41) et cette immunité éviterait l'apparition de formes cliniques pendant 3 ans environ.

Un vaccin atténué constitué d'une suspension de parasites vivants stabilisés par passages en série sur des lapins a alors été mis au point. La protection conférée par ce vaccin (6) n'a pas été jugée suffisante dans des conditions expérimentales. Toutefois sur le terrain une injection unique de ce vaccin protège à 100% contre la maladie clinique pendant au moins quatre ans et 75% à 100% contre la plupart des formes inapparentes(6).

Cependant en France, il n'existe aucune prophylaxie vaccinale autorisée et la chimio-prévention est sans résultat. La seule prophylaxie de la maladie est donc d'ordre sanitaire en France.

2. La prophylaxie sanitaire

2.1. En zone indemne:

► Il convient de ne pas introduire d'animaux contaminés, présentant des kystes ou sérologiquement marqués.

Il conviendra aussi d'isoler les animaux importés, de les examiner en recherchant la présence d'éventuels kystes conjonctivaux et d'effectuer une recherche sérologique (en connaissant les limites de cette sérologie : réactions croisées possibles avec *Toxoplasma gondii*). Cette recherche sérologique serait particulièrement indiquée pour des animaux provenant du sud-ouest de la France(44).

Si un cas de besnoitiose apparaît dans un cheptel indemne, il conviendra d'éliminer au plus vite le sujet atteint.

2.2. En zone d'enzootie:

► Il convient de ne pas distribuer de viande bovine crue au chat. En effet, le chat qui est l'hôte définitif élimine par voie fécale des ookystes, après avoir ingéré au préalable des kystes à bradyzoïtes contenus dans les tissus du bovin atteint.

Cependant ce cycle primaire reste peu fréquent et revêt une importance épidémiologique secondaire.

► La mesure essentielle consiste à éliminer les sujets guéris ou porteurs chroniques (que l'on pourra notamment déceler par la mise en évidence des kystes par examen de la sclère oculaire). Ainsi détectés les animaux porteurs de kystes pourraient être à minima interdits d'estives collectives.

► En pratique, la seule prévention concrètement réalisable est de pratiquer une lutte efficace contre les insectes piqueurs (principalement les tabanidés, les stomoxes) qui représentent le principal mode de transmission de la maladie entre les bovins (4,5).

2.2.1. La biologie des principaux insectes piqueurs

La connaissance de la biologie de ces insectes est fondamentale pour pouvoir assurer une lutte efficace et réaliste compatible avec les données de terrain.

►LES TABANIDES:

Ils se reconnaissent facilement par leur grande taille (0,5 à 2,5cm), leurs ailes bien développées et leurs deux gros yeux (contigus chez le mâle, bien séparés chez la femelle)(photo n°10)



Photo n°10: Tête de *Tabanus*

En France, une centaine d'espèces de tabanidés existent. Les mâles sont floricoles. Les femelles de tabanidés volent au-dessus du troupeau ; leur repas est assez long mais les taons sont des insectes inquiets qui abandonnent souvent leur hôte pour aller en piquer un autre. Cela implique donc un accroissement du risque de transmission mécanique. De plus, leurs pièces buccales très vulnérantes (pour les femelles qui sont hématophages) en font de véritables « seringues » capables de transmettre aisément la besnoitiose.(17)

Diurnes et actifs dans notre pays de mai à septembre, ces insectes ont une durée de vie brève (de 2 jours à 3 semaines).

► **LES STOMOXES:**

A la différence des tabanidés, mâles et femelles sont hématophages.

La mouche *Stomoxys calcitrans* mesure de 7 à 8 mm et ressemble à la mouche domestique mais sa trompe, piqueuse, est portée horizontalement vers l'avant dans l'axe du corps lorsque l'insecte est au repos et dirigée vers le bas quand le stomoxe pique.

Elle ne parasite les animaux qu'au moment des repas, à l'extérieur ou à l'intérieur des bâtiments.

Quand le stomoxe est posé sur un mur, sa tête est toujours dirigée vers le haut. Contrairement à la mouche domestique, elle a une position inclinée sur une surface plane (Schéma ci-dessous)



Musca domestica



Stomoxys calcitrans

Les Stomoxes se localisent essentiellement sur l'abdomen et les membres du bovin. La ponte a lieu sur des matières organiques en décomposition ce qui permet aux larves de se développer dans des conditions idéales de température(31). Les piqûres sont très nombreuses (en moyenne 20 par mouche et par jour) et très douloureuses. Du fait de la faiblesse relative de leurs pièces buccales, les stomoxes semblent toutefois moins efficaces que les tabanidés pour transmettre la besnoitiose entre bovins.

► LES MOUSTIQUES:

C'est BIGALKE (5) qui a mis en évidence le rôle potentiel des moustiques dans la transmission de la besnoitiose.

Bien que dotés de pièces buccales bien moins puissantes que celles des tabanidés, les moustiques sont capables de pénétrer aisément la peau des bovins, même épaissie lors de besnoitiose chronique. Il semblerait que leur rôle épidémiologique soit moins important dans le cadre des Pyrénées.

2.2.2. Méthodes de lutte possible contre les insectes piqueurs vecteurs

Cette lutte peut se faire soit par le traitement direct des bovins, soit par la maîtrise du réservoir dans le milieu extérieur.

► *Lutte contre les mouches adultes sur les bovins*

La lutte contre les mouches fait surtout appel à des pyréthroïdes de synthèse en pulvérisations, spray, pour-on ou sous forme de plaquettes auriculaires(18).

Il apparaît impératif d'assurer la présence permanente et prolongée d'un insecticide sur le corps des bovins pour lutter efficacement contre les insectes piqueurs et en particulier contre les taons (ceux-ci se posent de façon relativement fugace sur le bovin).

● Les pulvérisations:

Les traitements en pulvérisations sont parmi les méthodes de traitement insecticide les plus efficaces et les plus employées.

Les pyréthroïdes les plus fréquemment utilisés sont la deltaméthrine (Butox 50®), le fenvalérate (Acadrex 60®) et la perméthrine (Stomoxine animal®). Plusieurs pulvérisations sont généralement nécessaires. En effet la première pulvérisation s'effectue lorsque les populations d'insectes piqueurs commencent à apparaître dans les exploitations, généralement au printemps (avril-mai) et les pulvérisations suivantes sont réalisées lorsque l'effet n'est plus suffisant, à la fréquence moyenne de trois à quatre semaines.

L'absence de contention individuelle stricte des animaux lors des pulvérisations, le faible coût des traitements et l'absence de délai d'attente sont des avantages à prendre en compte et font des pulvérisations un des moyens les plus utilisés dans la prévention contre la besnoitiose. Toutefois,

leur rémanence est relativement courte, rendant nécessaire le renouvellement de leur application.

●Les aérosols insecticides:

Le principe actif présenté en aérosol est appliqué sur le tégument des animaux en faible volume sur la tête, la ligne dorso- lombaire et les flancs ce qui favorise sa diffusion. Une fois appliqué, le principe actif se répand dans le film lipidique superficiel.

Le principe actif utilisé est le fenvalérate (Arkofly®)(19). L'avantage des aérosols est le temps de traitement des animaux. Ce traitement ne nécessite qu'une dizaine de secondes par bovin.

La durée d'action de ce produit est de trois semaines environ.

●Les insecticides en « pour-on »:

Ces produits ont un effet de surface. Une fois déposés sur la ligne dorso- lombaire, ils diffusent à la surface du tégument.

A l'heure actuelle, un grand nombre de formulations renfermant des pyréthroïdes sont disponibles. Les plus utilisées sont la cyalothrine (Transit ®-Triatix ®), la cyfluthrine (Bayofly ®), la cyperméthrine (Ectotrine ®), et la deltaméthrine (Butox ®, Versatrine ®).

Le traitement consiste à appliquer de 10 à 30 ml de produit entre les épaules et sur la ligne du dos des bovins.

L'efficacité de ces traitements est comparable à celle obtenue avec les pulvérisations mais elle est plus persistante (21) que celle obtenue avec les pulvérisations. Pour les troupeaux transhumants, ces présentations « pour-on » d'efficacité prolongée apparaissent plus adaptées, à renouveler cependant toutes les 3 à 4 semaines (2).

● Les boucles ou plaquettes insecticides auriculaires:

La mise en place de ces boucles est effectuée en début de période estivale ou avant l'estive des animaux.

Le principe actif, lipophile, est libéré progressivement de la trame polyvinylique de la boucle, et diffuse peu à peu sur les poils de l'animal et dans le film lipidique superficiel. La molécule utilisée dans ces boucles auriculaires est la cyperméthrine (Flectron ®). Ces boucles semblent inefficaces sur les taons et les stomoxes (1) et de plus il est nécessaire de les retirer en fin de saison pour ne pas sélectionner des mouches résistantes ce qui demande un travail supplémentaire. Elle ne sont plus utilisées pour la maîtrise de la besnoitiose.

► ***Lutte contre les mouches dans le milieu extérieur***

Il est possible de réguler les populations de mouches dans le milieu extérieur mais il semble que dans les conditions de terrain ces mesures ne soient pas applicables dans la lutte contre les insectes vecteurs de *Besnoitia*.

● Traitements des supports:

Certains insectes passent la quasi-totalité de leur temps posés sur des supports inertes (comme les stomoxes par exemple).

L'application d'insecticides sur les murs des locaux donne de bons résultats lorsqu'on utilise des produits à effet fulgurant et ayant une activité rémanente suffisante (Stomoxine mural ®). Cependant cela n'est valable que pour les élevages sédentaires.

● Attractifs insecticides:

Les phéromones attirent les insectes lécheurs qui sont ensuite détruits par le méthomyl, un carbamate mélangé à la substance attractive (Apador ®, Lurectron ®). Leur efficacité est bonne en milieu fermé et uniquement sur les

mouches lécheuses. En revanche, ces substances sont sans action sur les espèces strictement hématophages comme les stomoxes et les tabanidés. Ainsi ces attractifs insecticides sont inutilisables pour prévenir la besnoitiose bovine.

●Traitements des lieux de reproduction:

Des régulateurs de croissance des insectes sont proposés pour traiter les tas de fumier et de lisiers, comme la cyromazine (Neporex ®). Cette méthode est très peu employée à cause du prix de revient très élevé et ne peut être rationnellement utilisée que pour les élevages sédentaires.

CINQUIEME PARTIE:

ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE

A. Méthodologie

B. Résultats et commentaires

C. Conclusion

A l'occasion de stages effectués en Ariège durant mes études vétérinaires, j'ai pu observer de nombreux cas de besnoitiose.

L'idée m'est donc venue de l'étudier, d'autant qu'il existe une véritable attente des éleveurs face à cette maladie, qui progresse sans que l'on puisse proposer de nouveaux traitements.

J'ai donc souhaité me faire une idée de sa prévalence réelle, depuis les travaux de FRANC ou FERRIE ; en somme, effectuer une nouvelle évaluation de la maladie, ce qui selon moi passait par l'objectivation de son extension géographique. Etait-elle simplement géographique ou aussi numérique ?. J'ai ainsi mené une enquête de terrain et sillonné à cette fin le département de l'Ariège.

Il a alors fallu composer avec la mémoire parfois imprécise des éleveurs, ces derniers ne se souvenant pas avec exactitude des années, âges et nombre d'animaux atteints. Pour faciliter la collecte d'informations, j'ai conçu un questionnaire d'enquête épidémiologique. Je l'ai voulu simple afin que son usage en soit facilité pour son destinataire : l'éleveur. Un questionnaire à l'usage des vétérinaires praticiens a permis de compléter la collecte des données recueillies auprès des éleveurs.

A. Méthodologie

1. Présentation du questionnaire d'enquête épidémiologique.

Il a été réalisé deux types de questionnaire : un questionnaire destiné aux éleveurs et un questionnaire destiné aux vétérinaires. En effet, il nous a semblé intéressant de confronter le point de vue des éleveurs et celui des vétérinaires concernant cette maladie.

1.1. Le questionnaire d'enquête destiné aux vétérinaires

►Concernant l'épidémiologie de la maladie:

1°) Combien de bovins atteints de besnoitiose avérée traitez-vous chaque année, et quelle part cela représente t'il dans votre clientèle ?

2°)Combien de cas de besnoitiose avez-vous traité au cours des dix dernières années ?

3°)Selon-vous comment évolue cette maladie ?

4°)A quelles périodes de l'année apparaissent les cas d'anasarque ?

5°)Les cas cliniques de besnoitiose bovine diagnostiqués sont-ils dans des zones géographiques bien délimitées, si oui lesquelles ?

►Concernant la clinique de cette maladie:

1°)Sur quels symptômes diagnostiquez-vous la maladie ?

2°)Quels sont les âges des animaux atteints ?

3°)Quelle sont les races les plus durement touchées dans votre clientèle ?

4°)Y-a-t 'il, selon vous, une évolution dans les symptômes de la maladie ?

5°) A quelles époques observez-vous le plus grand nombre de cas de besnoitiose ?

6°)Combien de formes hivernales de besnoitiose rencontrez-vous chaque année ?

7°)Le sexe a-t-il selon vous une influence sur la sensibilité et la réceptivité à la maladie ?

►Concernant le traitement et la prophylaxie de la maladie:

1°)Quels sont les traitements que vous mettez en place lors de la découverte de besnoitiose (principe actif, nom déposé, posologie) ?

2°)Quels sont les taux de réussite de ces traitements ?

3°)Quel est le taux de mortalité observé dans votre clientèle ?

3°)Quelles stratégies de prévention préconisez-vous aux éleveurs (méthodes de lutte, molécules utilisées.....) ?

1.2. Le questionnaire d'enquête épidémiologique destiné aux éleveurs

►Informations concernant l'élevage:

1°)Type d'élevage :-laitier

-allaitant

-mixte

-engraissement

2°)Système d'élevage :-sédentaire

-transhumant, si oui, le lieu de l'estive

3°)Quel est le calendrier de vermifugation de l'élevage ?

4°)Quelles sont les éventuelles vaccinations réalisées par l'éleveur ?

5°) Quel est l'effectif total du troupeau ?

6°) Quelles sont les races des animaux présents dans l'élevage et leurs effectifs respectifs ?

7°) Quel est l'âge des animaux présents dans l'élevage et leurs effectifs respectifs ?

8°) Quel est le sexe des animaux présents dans l'élevage et leurs effectifs respectifs ?

► Description de la maladie:

1°) Depuis quand la maladie est-elle présente dans l'élevage ?

2°) Comment ont été reconnus les premiers cas et quels étaient les symptômes ?

3°) Quel est le nombre de cas avérés (diagnostic clinique et thérapeutique) en ?

-1990 :	-1996 :
-1991 :	-1997 :
-1992 :	-1998 :
-1993 :	-1999 :
-1994 :	-2000 :
-1995 :	-2001 :

4°) A quels stades ont-ils été détectés ?

-phase fébrile:

-phase d'œdèmes:

-phase de sclérodémie:

5°)A quelle époque ?

Année	Mai	Juin	Juillet	Août	Sept	Octo	Formes hivernales (Quel mois)
1990							
1991							
1992							
1993							
1994							
1995							
1996							
1997							
1998							
1999							
2000							
2001							

6°)Quel est le sexe des animaux atteints et l'âge de ces animaux ?

Année	Mâle	Femelle	1-2 ans	2-4ans	4 ans et plus
1990					
1991					
1992					
1993					
1994					
1995					
1996					
1997					
1998					
1999					
2000					
2001					

7°) Qu'elle est l'évolution clinique de la maladie ?

Année	Guérison apparente	Chronicité	Réforme	Stérilité des Taureaux	Mort
1990					
1991					
1992					
1993					
1994					
1995					
1996					
1997					
1998					
1999					
2000					
2001					

8°)Qu'elle est l'évolution des symptômes dans le temps ?

►Traitements de la maladie:

1°)Quels types de traitements ont été mis en œuvre ?

- principe actif:
- durée du traitement:
- posologie:
- qui a fait le traitement:

Evaluation de l'efficacité du traitement par l'éleveur ?

►Existe-t-il une prévention:

- Pour-on: quel est le nom déposé, la fréquence d'administration.

- Boucles auriculaires:
- Pulvérisations: quel est le nom déposé, la fréquence d'administration.
- Aérosols: quel est le nom déposé, la fréquence d'administration

► **Mesures préventives lors de l'apparition de cas cliniques:**

2. Sélection des vétérinaires interrogés:

Les vétérinaires qui ont été interrogés par mes soins sont les suivants:

- Les docteurs ALZIEU et BOURDENX à 09100 PAMIERES
- Le docteur GAFSI 09100 à PAMIERES
- Les docteurs LAIGLE et ISAMBERT à 09000 FOIX
- Les docteurs DOIMO et QUILLIEN à 09500 MIREPOIX
- Le docteur VANDENBROUCK à 09500 MIREPOIX
- Les docteurs CHENE, PESCADERE et RIVES à 09200 ST GIRONS
- Les docteurs GARROS et MARAMBAT à 09200 ST GIRONS
- Le docteur TRICHET 09700 à SAVERDUN

3. Nombre de cheptels et éleveurs questionnés:

Les cheptels qui sont rentrés dans l'enquête épidémiologique sont ceux dans lesquels au moins un cas de besnoitiose bovine à été recensé au cours des dix dernières années.

Ainsi le nombre d'éleveurs et donc de cheptels retenus est de 96 et sont répartis de la manière suivante dans les différentes clientèles:

- 5 cheptels dans la clientèle du docteur DOIMO et QUILLIEN
- 2 cheptels dans la clientèle du docteur VANDENBROUCK
- 43 cheptels dans la clientèle des docteurs ALZIEU et BOURDENX
- 31 cheptels dans la clientèle des docteurs LAIGLE et ISAMBERT
- 7 cheptels dans la clientèle des docteurs CHENE, PESCADERE et RIVES
- 6 cheptels dans la clientèle des docteurs GARROS et MARAMBAT
- 2 cheptels dans la clientèle du docteur TRICHET

B. Résultats et commentaires

1. Importance de la besnoitiose bovine en Ariège

La besnoitiose bovine est une maladie dont la fréquence est relativement importante en Ariège. Même si la fréquence de cette affection tendait à diminuer de 1950 à 1980 (selon le Docteur PELOFY ancien vétérinaire à Belcaire, Aude), elle semble à l'heure actuelle en recrudescence.

Le questionnaire épidémiologique a permis de recenser les cas de besnoitiose en Ariège depuis les dix dernières années.

Sur ces dix dernières années, il a été possible de recenser auprès des éleveurs et des vétérinaires interrogés, 349 cas de besnoitiose bovine sur le seul département de l'Ariège.

Les nombres de cas recensés par année au cours de ces dix dernières années ont été les suivants:

Année	Nombre de cas
1990	2
1991	3
1992	9
1993	12
1994	23
1995	42
1996	45
1997	63
1998	55
1999	36
2000	30
2001	29

Tableau n°2: Nombre de cas cliniques recensés au cours des dix dernières années.

Les nombres des cas recensés sont probablement sous-estimés. En effet, les années 1990,1991,1992 et 1993 apparaissent être lointaines pour les éleveurs et les vétérinaires qui ne se souviennent plus avec précision de l'incidence réelle de la maladie. De plus, certains cas de besnoitiose bovine ont pu passer inaperçus et être traités comme étant une pathologie ayant les mêmes symptômes initiaux.

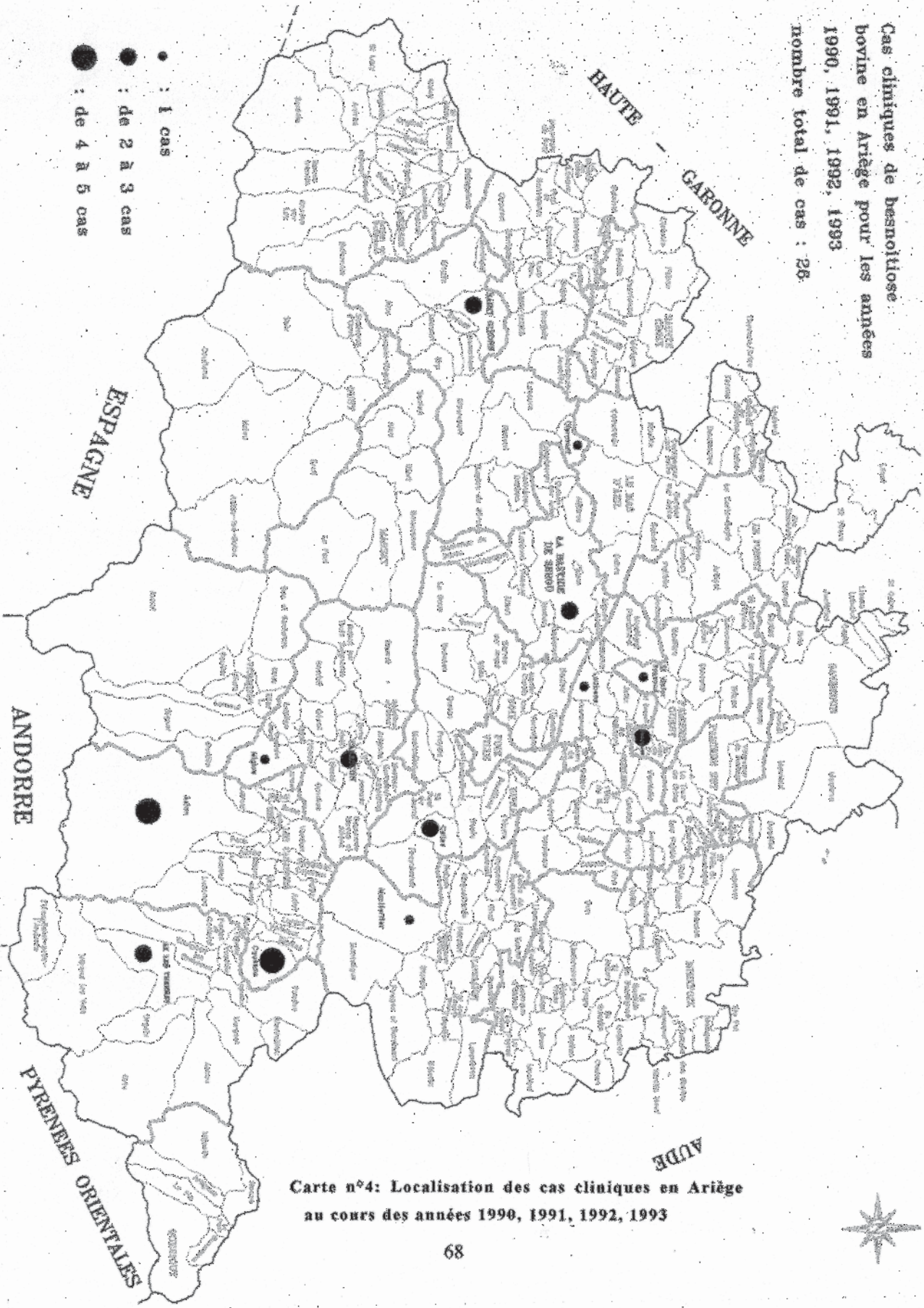
2. Distribution géographique de la maladie en Ariège

L'enquête épidémiologique permet d'étudier l'évolution spatiale dans ce département au cours des dix dernières années.

Les cartes annexées n°4, 5 et 6 présentent la répartition géographique des cas de besnoitiose bovine en Ariège au cours des dix dernières années.

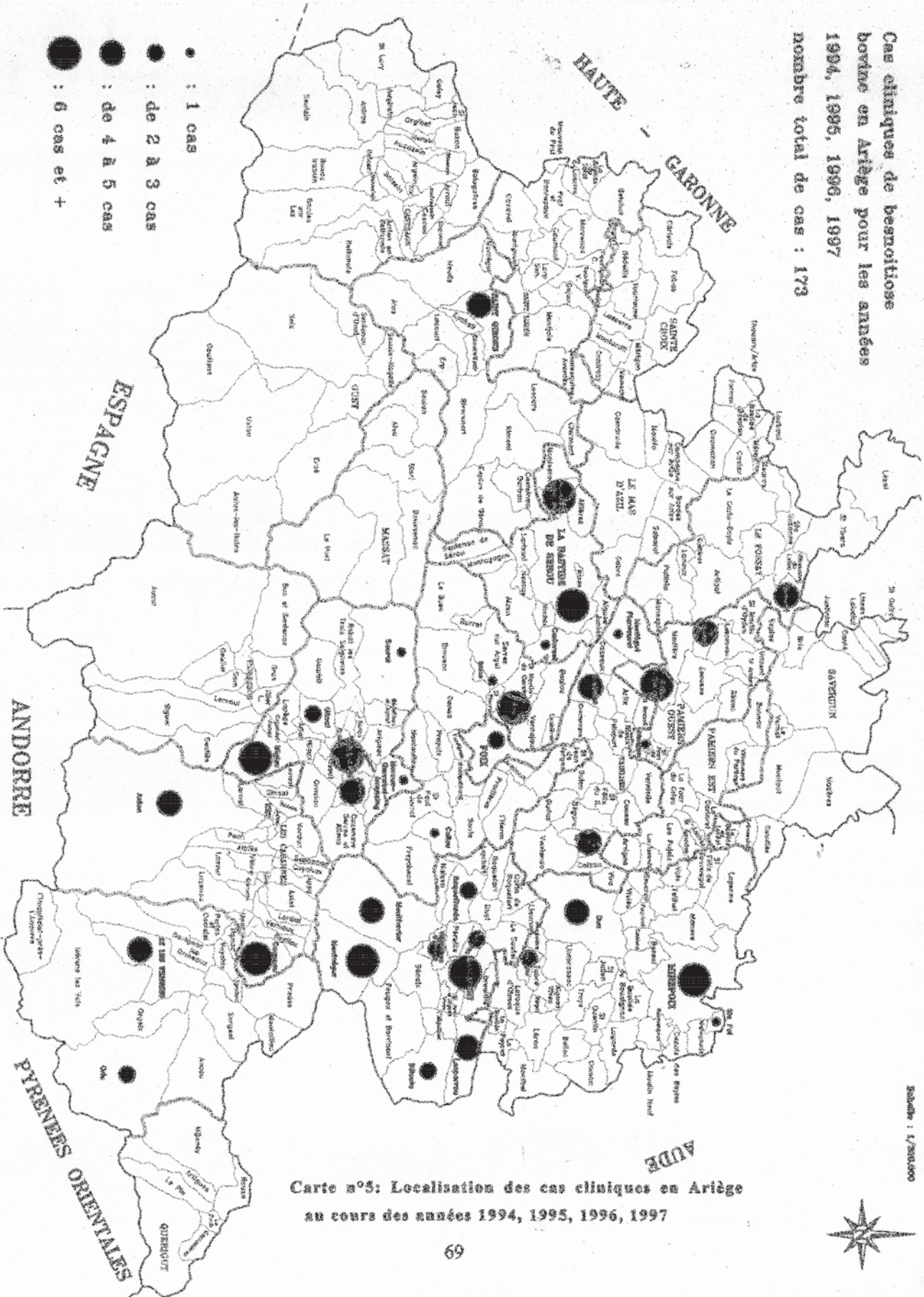
La besnoitiose s'est largement étendue à l'ensemble du département de l'Ariège.

Cas cliniques de besnoitiose
 bovine en Ariège pour les années
 1990, 1991, 1992, 1993
 nombre total de cas : 26.



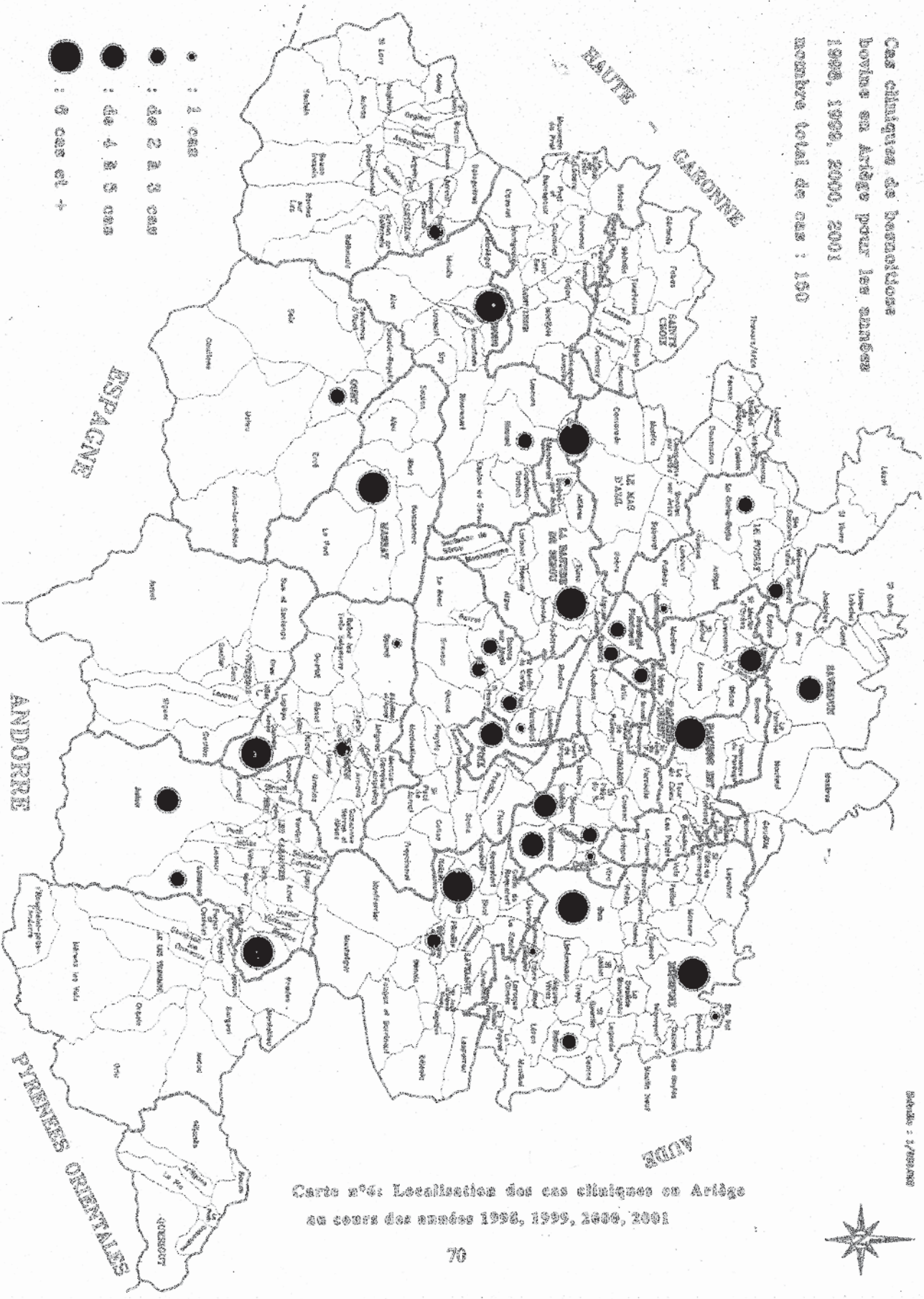
Carte n°4: Localisation des cas cliniques en Ariège
 au cours des années 1990, 1991, 1992, 1993

**Cas cliniques de dermatose
borvie en Ariège pour les années
1994, 1995, 1996, 1997**
nombre total de cas : 173



**Carte n°5: Localisation des cas cliniques en Ariège
au cours des années 1994, 1995, 1996, 1997**

Cas cliniques de bactériose
bovine en Ariège pour les années
1998, 1999, 2000, 2001
nombre total de cas : 150



Carte n°6: Localisation des cas cliniques en Ariège
au cours des années 1998, 1999, 2000, 2001

3. Variations saisonnières de la maladie en Ariège

L'enquête confirme que la besnoitiose bovine est une maladie saisonnière. Elle sévit principalement en été, de juillet à septembre. Le nombre maximal de cas est observé en août quelle que soit l'année considérée.

La figure n°1 présente le nombre de cas mensuels de besnoitiose avérée en fonction des mois de l'année au cours des années 1995,1996,1997 et 1998.

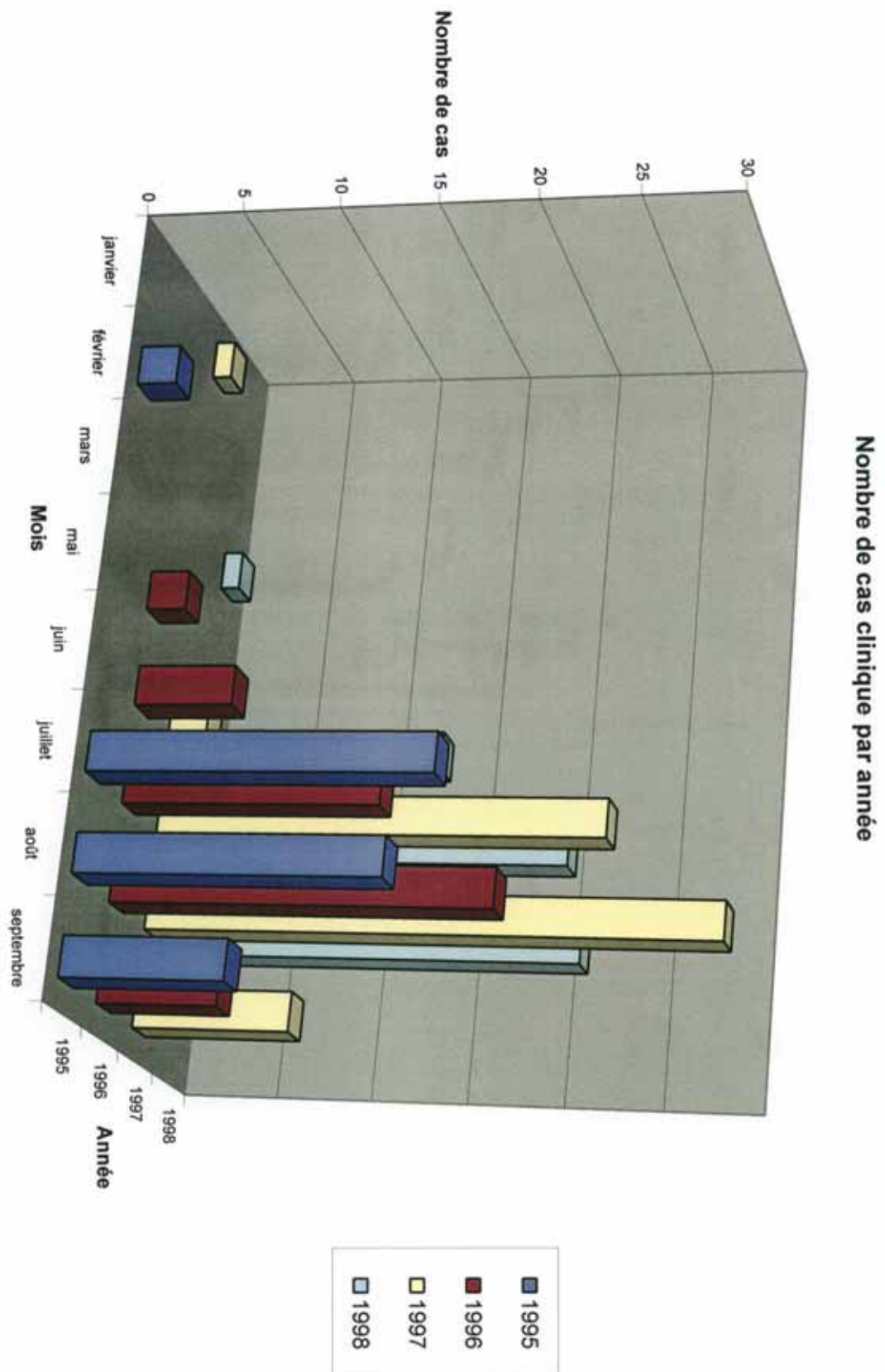


Figure n°1: Répartition saisonnière des cas cliniques au cours des années 1995, 1996,1997 et 1998.

La répartition estivale de cette maladie est à mettre en relation directe avec la pullulation des insectes piqueurs (tabanidés, stomoxes) durant les mois d'été. En effet des études (31) montrent que la température extérieure a une influence directe sur la fécondité, le taux de survie des œufs ainsi que sur le développement des larves de *Stomoxys calcitrans*. En prenant l'exemple de la fécondité de *Stomoxys calcitrans*, elle est de 30 œufs par femelle à 15°C et supérieure à 700 œufs par femelle à 25°C.

4. Influence du sexe sur la sensibilité et la réceptivité à la maladie

▸ Influence du sexe sur la réceptivité:

Le questionnaire épidémiologique ne permet d'établir aucune corrélation entre le sexe des bovins et leur réceptivité à la maladie.

L'occurrence des cas cliniques sur vaches, taureaux et bœufs est exactement proportionnelle à leur effectif relatif.

▸ Influence du sexe sur la sensibilité:

Le sexe conditionne la sensibilité des animaux à la besnoitiose bovine. Les mâles (castrés ou non) développent des formes beaucoup plus graves que les femelles et le taux de mortalité est plus élevé chez les mâles que chez les femelles. En effet, sur la seule année 2000, dans la clientèle des docteurs ALZIEU-BOURDENX, sur les cinq mâles atteints de besnoitiose bovine, deux sont morts et trois ont dû être réformés pour cause de stérilité.

5. Influence de la race

En Ariège, la besnoitiose bovine se rencontre essentiellement sur des animaux vivant en plein air, qu'ils estivent ou non. Ainsi ce sont les bovins allaitants qui paient le plus lourd tribut à la maladie.

En Ariège, les races à viande les plus représentées sont la Gasconne (et croisements de gascons), la Limousine, la Blonde d'aquitaine et la Charolaise, dans les proportions présentées dans le tableau n°5 (d'après les données fournies par la Chambre d'Agriculture de l'Ariège au mois de mai 2002).

RACE	MALES	FEMELLES	TOTAL	% DU TOTAL
Brune des Alpes	169	3478	3647	3,45
Prim Holstein	840	11409	12249	11,6
Montbéliarde	97	1735	1832	1,73
Normande	29	225	254	0,24
Limousine	5441	24593	30034	28,44
Gasconne	5357	21587	26944	25,51
Charolaise	608	2820	3428	3,25
Blonde d'aq	2063	7482	9545	9,04
Croisé	4217	13452	17669	16,73

Tableau n°3: Effectifs des bovins présents en Ariège dans les différentes races

Les races les plus répandues en Ariège sont donc les races Gasconne, Limousine et leur croisements.

Sur les 349 cas de besnoitiose bovine que j'ai pu recenser au cours des dix dernières années, les différentes races ont été touchées dans les proportions suivantes:

RACE	PROPORTIONS RELATIVES D'ANIMAUX ATTEINTS (en%)
Brune des Alpes	1,4
Prim Holstein	3,5
Limousine	31
Gasconne	43,5
Charolaise	2,6
Blonde d'Aq	6
Croisée	12

On observe que les races Gasconne et Limousine paient le plus lourd tribut. Cependant, les races Gasconne et Limousine sont les races les plus représentées en Ariège ce qui ne nous permet pas de conclure quant à une éventuelle prédisposition raciale.

De plus le mode d'élevage détermine l'apparente prédisposition raciale. En effet, la race Prim'Holstein pourtant largement représentée en Ariège apparaît plus faiblement touchée par la besnoitiose du fait de sa répartition préférentielle en zone de plaine et d'un relatif isolement géographique.

6. Influence de l'âge

L'enquête révèle aussi que la besnoitiose bovine est une maladie touchant des animaux jeunes.

La classe d'âge la plus touchée est celle des 2-4 ans avec un maximum de fréquence chez les animaux ayant l'âge de deux ans. L'animal le plus jeune que j'ai recensé avait l'âge de 13 mois.

La figure n°2 présente les proportions relatives des différentes classes d'âges des animaux atteints en Ariège au cours des dix dernières années.

Elle permet de conclure que la besnoitiose bovine est une maladie affectant préférentiellement les animaux jeunes (ayant entre 2 et 4 ans) et que les animaux très jeunes sont très rarement atteints.

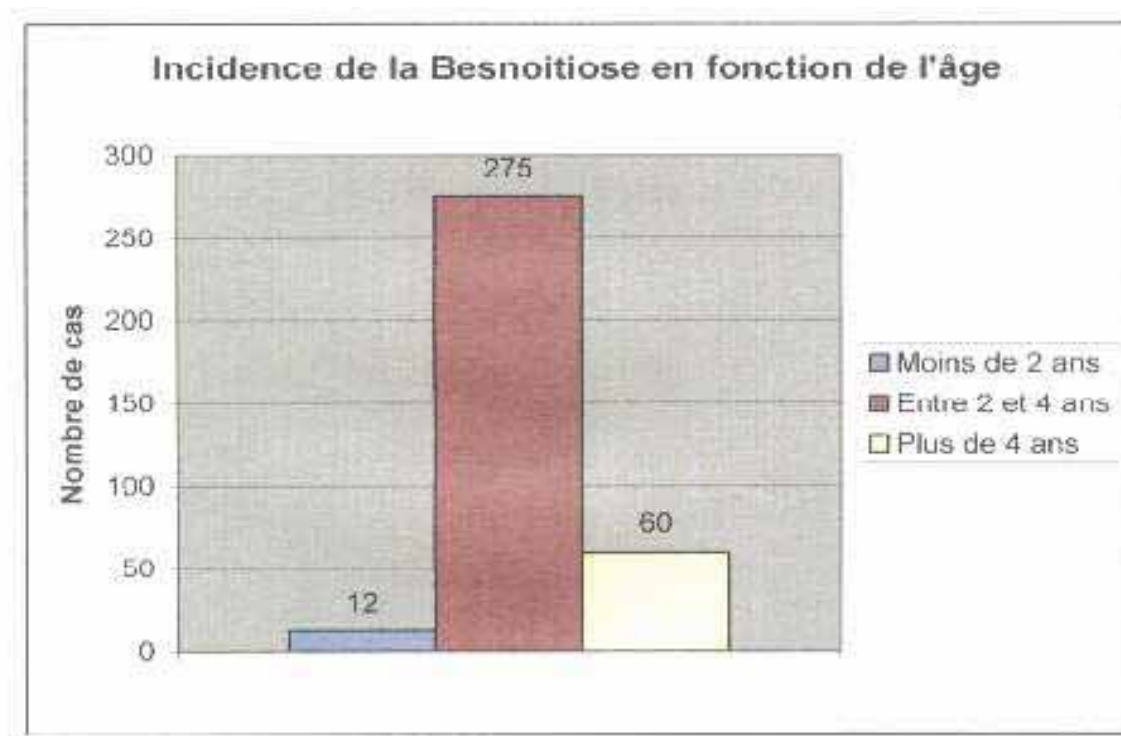


Figure n°2: Répartition des cas cliniques en fonction des classes d'âges au cours des dix dernières années.

7. Influence du mode d'élevage; cas particulier des estives

En Ariège, la transhumance en estive est un système d'élevage très utilisé qui consiste à envoyer les animaux sur des pâturages de montagne pendant l'été. Les estives sont nombreuses en Ariège et chaque estive reçoit des animaux en nombre variable et de provenances très différentes. Par exemple, en 2002, l'estive de LARNAT- MIGLOS a accueilli 500 bovins adultes qui provenaient

d'une dizaine d'élevages allaitants différents, de la Haute- vallée de l'Ariège, du Couserans, du Piémont pyrénéen et même de la plaine.

La besnoitiose bovine se rencontre surtout sur les animaux vivants en plein air et l'été notamment sur les estives.

Sur les 46 élevages de la clientèle des docteurs ALZIEU-BOURDENX qui ont connu des cas de besnoitiose bovine au cours des dix dernières années, 5 sont des élevages laitiers et 28 sont des élevages allaitants dont les animaux estivent. Les 13 autres élevages sont des élevages allaitants sédentaires. Ainsi, le mode d'élevage a une influence très importante sur le nombre de cas cliniques observés ainsi que sur les races des animaux atteints.

Il est donc possible de distinguer trois types d'élevages, classés dans l'ordre décroissant du nombre de cas cliniques observés:

► les élevages allaitants dans lesquels les animaux estivent et vivent en plein air de début juin à fin octobre.

Ce sont les élevages qui paient le plus lourd tribut à la maladie. L'augmentation importante de la densité animale sur les estives est un facteur majeur favorisant la transmission de la maladie entre les animaux ; avec le mélange de troupeaux d'origine différentes, on peut expliquer le nombre important de cas de besnoitiose bovine rencontré sur les estives.

► Les élevages allaitants sédentaires.

Ce sont des élevages qui ne pratiquent pas l'estive et dans lesquels les mouvements d'animaux restent limités. Ces élevages sont touchés pour la plupart dans une moindre mesure. La maladie apparaît soit à l'occasion d'achat d'animaux porteurs, soit par contamination à distance d'élevage à élevage par les insectes piqueurs.

► Les élevages laitiers.

Principalement localisés en Piémont et plaine, ils sont assez rarement touchés. Cependant dans 3 élevages laitiers, la maladie a revêtu une allure épizootique avec une dizaine d'animaux touchés dans chaque élevage sans qu'aucune explication n'ait pu être donnée.

C. Conclusions de l'enquête épidémiologique

Du questionnaire d'enquête épidémiologique, nous pouvons tirer quelques enseignements sur la besnoitiose bovine en Ariège:

► La besnoitiose bovine est une maladie saisonnière qui s'exprime surtout en été, de juin à septembre, avec un maximum de cas au mois d'août. Le nombre de cas cliniques est plus élevé lorsque les étés sont très chauds.

Des formes hivernales ont pu être décrites chez des animaux porteurs latents de kystes à bradyzoïtes.

► C'est une maladie qui affecte en Ariège essentiellement les animaux de race Gasconne, Limousine et leurs croisements. Cependant, nous n'avons aucune preuve quant à l'existence d'une prédisposition raciale particulière.

► La besnoitiose bovine affecte principalement les bovins âgés de 2 à 4 ans, avec un maximum d'animaux atteints ayant l'âge de 2 ans.

Les animaux de moins de 2 ans sont rarement atteints et ceux de moins de 1 ans le sont exceptionnellement.

► Le sexe conditionne la sensibilité à la maladie. Les mâles qu'ils soient castrés ou non, présentent des formes plus sévères. Par ailleurs, le taux de mortalité est plus élevé chez les mâles que chez les femelles.

► La besnoitiose bovine est une maladie qui affecte essentiellement les animaux vivant en plein air une grande partie de l'année, notamment l'été lors des estives. L'estive apparaît être un facteur de risque majeur.

► Autrefois localisée en montagne, on la retrouve aujourd'hui largement en zone de plaine.

CONCLUSION GENERALE

La saisonnalité de la besnoitiose, maladie d'été, l'atteinte préférentielle des animaux vivant en plein air, sont des éléments qui plaident en faveur d'une transmission indirecte de la maladie par des arthropodes piqueurs comme les Tabanidés ou les Stomoxes.

La répartition géographique et saisonnière de ces hôtes intermédiaires recoupe celle de la besnoitiose bovine.

Le cycle secondaire bovin- bovin (figure 3) dans lequel interviennent les insectes hématophages, comme vecteurs de la maladie, joue donc un rôle déterminant dans l'épidémiologie de la besnoitiose bovine.

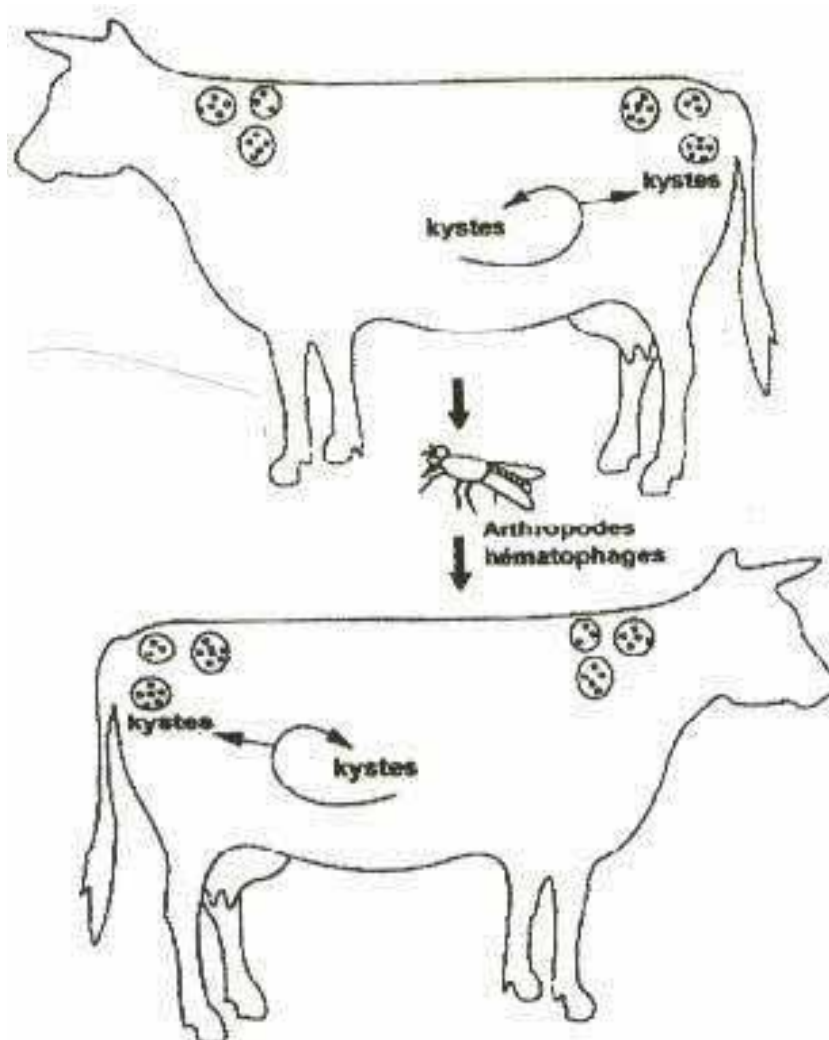


Figure n°3: cycle secondaire bovin-bovin dans la besnoitiose

Il permet d'expliquer la diffusion de la maladie, diffusion largement facilitée l'été lors des estives par le rassemblement d'animaux provenant d'élevages différents.

Lors du retour en stabulation à l'automne, les animaux contaminés, traités ou non, deviennent pour le reste du troupeau et pour les élevages alentours, un réservoir de *Besnoitia besnoiti*. Les animaux sains du cheptel seront alors sujets à une probable contamination par les arthropodes piqueurs, vecteurs du parasite, au printemps et à l'été suivant.

Aussi les animaux contaminés sur les estives, pourront être à l'origine de l'apparition de foyers secondaires. Le cycle hôte intermédiaire- hôte intermédiaire peut donc à lui seul assurer la pérennité de la maladie, sans l'intervention du chat, hôte définitif.

De plus il permet aussi d'expliquer l'extension géographique de la maladie, qui n'est plus seulement une maladie « de montagne » depuis qu'on la retrouve largement en zone de plaine. A ce titre, la première publication concernant le foyer ariégeois fut écrite par DUSART (12) dans les années 1950 : la besnoitiose y est décrite comme affectant les villages de montagne aux environs d'AX LES THERMES.

Depuis, la besnoitiose s'est considérablement étendue à l'ensemble du département de l'Ariège et zones limitrophes. L'extension géographique de la maladie semble être liée aux mouvements d'animaux et au rôle majeur et croissant des insectes piqueurs.

La transmission de cette maladie pose aussi des problèmes dans le commerce des animaux. En Italie, des bovins provenant du sud-ouest de la France ont été à l'origine de l'apparition de cas (20). Des cas similaires sont apparus en France. En 1999, par exemple, la besnoitiose bovine a pris une allure épizootique dans un élevage des Deux-Sèvres ayant introduit des bovins provenant d'un élevage du Piémont pyrénéen.

La connaissance précise du mode de transmission de la maladie permet de prendre des mesures préventives spécifiques, afin d'en limiter son extension : à savoir l'élimination systématique des animaux malades ou porteurs chroniques de kystes, leur interdire les estives collectives et lutter de manière efficace contre les mouches par l'utilisation systématique d'insecticides

permettant de diminuer de manière considérable les populations d'insectes piqueurs et donc la transmission de la maladie.

Pour être efficace, la prophylaxie sanitaire devra être appliquée durant plusieurs années consécutives.

Afin d'éviter d'aboutir à un stade clinique incurable et de limiter la propagation de la maladie, il convient plus que jamais de connaître parfaitement les signes d'appels de la maladie afin de la diagnostiquer très rapidement.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ALZIEU(J.P)- La besnoitiose bovine ou anasarque des bovins. Bulletin GTV, 1991,6,157-161.

- 2- ALZIEU(J.P)- La besnoitiose ou anasarque des bovins : une parasitose en extension à bien diagnostiquer. Journées nationales GTV. Dijon. 2000. 343-345.

- 3- BESNOIT(CH), ROBIN(V)- Sarcosporidiose cutanée chez une vache.J. des Vét. du Midi (Revue Vét. Toulouse),1912 , 37 ,11,649-663

- 4- BIGALKE (R.D)- Preliminary observations on the mechanical transmission of cyst organisms of *Besnoitia besnoiti* from a chronically infected bull to rabbits by *Glossina brevipalpalis*-J.South Africa. Vet. Med. Assoc. 1960, 31, 37. 44

- 5- BIGALKE (R.D)- New concept on the epidemiological features on bovine besnoitiosis as determined by laboratory and field investigations-Onderstepoort.J.Vet.Res.1968,35,I,3.138

- 6- BIGALKE (R.D) et al- Studies in cattle on the developpement of a live vaccine against bovine besnoitiosis. J. South African Vet. Ass .,1974,45,3: 207-209.

- 7- BOURDE (A)- De la nature de la maladie du bœuf appelée anasarque-Paris :édition .Rev. « Nos animaux »,1928,51P.-Thèse de médecine vétérinaire Toulouse,1928, n°29.

- 8- BUSSIERAS (J), CHERMETTE (R)- Parasitologie vétérinaire : fascicule II, Protozoologie. Service de parasitologie. Ecole Vétérinaire d'Alfort.

- 9- CRUZEL (J)- Elephantiasis. Traité pratique des maladies de l'espèce bovine.1^{ère} édition.Paris, P.Asselin Succ Béchet et Labé, 1869, 489-498.
- 10- CUILLE (J), CHELLE (P.L)- Nouvelles recherches sur la transmission expérimentale de la maladie appelée « Anasarque des bovidés ». Bull.Acad.Vét.(Fr.),1937, 118, 29, 3^{ème} série, 217-219.
- 11- DIESING (L) et coll- *Besnoitia besnoiti* : studies on the definitive host and experimental infections in cattle. Parasitol. Res. 1998; 75(2): 114-117.
- 12- DUSART (M)- L'anarsaque des bovidés. Toulouse, 1956, 35p. Thèse de médecine vétérinaire, Toulouse, 1956, 35p.
- 13- EUZEBY (J)- Les coccidies parasites du chien et du chat : incidences pathogéniques et épidémiologiques. Rev. Med. Vet.,1980,131(1),43-61.
- 14-EUZEBY (J)- Protozoologie médicale comparée.Vol.II.1987.Fond.Merieux
- 15- FERREIRA (M), PETISCA (J), DIAZ (O)- Testicular lesions in bulls in Mozambique with and without clinical signs of besnoitiosis. Repositorio de trabalhos do Instituto National de Veterinaria.1982, publi 1983, 14:97-108;25 ref.
- 16- FERRIE (J) - La besnoitiose bovine :revue bibliographique-Observations personnelles.Thèse de Doctorat Vétérinaire ,Toulouse, 1984,288p,n°82.
- 17- FOIL (LD)- Tabanids as vectors of disease agents. Parasitology-Today. 1989,5:3, 88-96; 63 ref.
- 18- FRANC (M)- La lutte chimique contre les mouches responsables de nuisances chez le bétail. Les Entretiens de Bourgelats, 1986, Tome VI, 223-235, Fondation Marcel Mérieux. ISBN 2-904889-03-5.299p.

- 19- FRANC (M)- Essai de lutte contre les mouches du bétail par des pulvérisations de Fenvalérate . Rev Méd Vet. 1986; 137:(6):403-406.
- 20- FRANC (M), GOURREAU (J.M), FERRIE(J) - La besnoitiose bovine. Le Point Vétérinaire, 19, n°107, 445-455.
- 21- FRANC (M), CADIERGUES (M.C)- Essai de lutte contre les mouches du bétail avec la deltaméthrine en pour-on. Rev. Méd. Vét 1994 ;145(5) :337-342.
- 22- FRANC (M), CADIERGUES (M.C)- La besnoitiose bovine : attitude diagnostique et thérapeutique. Bulletin des GTV, n°2, Juillet- Août- Septembre 1999-119/124. 45-50.
- 23- GELLE (P.B) – «De l'éléphantiasis » in Pathologie bovine ou traité complet des maladies du bœuf –Paris, Lyon , Toulouse, 1840 , T2, 271-299.
- 24- GIANCAMILLO (M), AGOSTI (M), BELLOLI (A)- Aspetti radiologica calcificazione testicolari in vitelloni affetti da besnoitiosi in forma cronica. Proceedings 18th world Buiatrics Congress:26th Congress of the Italian Association of Buiatrics, Bologna, Italy, August 29-September 2, 1994. Volome 2. 1994, 1170-1180; 5 ref.
- 25- GOLDMAN(M), PIPANO (E)- Serological studies on bovine besnoitiosis in Israel. Trop Anim Health and Prod 1983,15:1,32-38.
- 26- JANITSCHKE (K) et col- Serodiagnostic of bovine besnoitiosis by ELISA and immunofluorscence tests. Onderstepoort J Vet Res. 1984 Dec; 51(4):239-243.
- 27- JUSTE (RA), CUERVO (LA), MARCO (JC), OREGUI (LM)- Besnoitiosis in cattle : unknown in spain ? Medicina-Veterinaria. 1990; 7:11, 613-614, 616-618.

- 28- LAFORE- Eléphantiasis (fièvre angioténique)- Traité des maladies particulières aux grands ruminants- Paris ,chez Mme Bouchard. Husard ,1843, 645-654.
- 29- LAFOSSE(L)- Eléphantiasis, lèpre, fièvre angeioténique- Traité de Pathologie bovine, Toulouse, Imp. Bayret .Pradel Cie ,1858 ,T2, 150-160.
- 30- LUMSDEN(W.H.R), MULLER(R), BAKER(JR)- Bovine besnoitiosis- Advances in parasitology. 1982, volume20;XII,503p.
- 31- LYSYK (T.J)- Relationships between temperature and life-history parameters of *Stomoxys calcitrans*. Journal of Medical Entomology.1998,35:2,107-119;36 ref.
- 32- NJAGI (O.N), NDARATHI (C.M), NYAGA and coll- An epidemic of besnoitiosis in cattle in Kenya. Onderstepoort J. Vet. Res., 1998 Jun, 65(2):133-6.
- 33- NIJENGA (M.J), MUNYUA (S.J.M), MUTIGA (E.R)- Semen characteristics of goats with subacute, acute and chronic besnoitiosis. Journal of the South African Veterinary Association. 1999, 70:1, 18-20.
- 34- NOBEL (T.A), NEUMANN (M),KLOPFER (U), PERL (S)- *Besnoitia besnoiti* cysts in the genital organs of cow. Bulletin de l'Académie veterinaire de France. 1977,50 :4, 569-574.
- 35- POLS (J.W)- Studies on bovine besnoitiosis with special reference to the aetiology. Onderstepoort J. Vet. Res., 1960, 28, 3, 265-356.
- 36- SANNUSI (A)- A simple field diagnostic smear test for bovine besnoitiosis. Vet. Parasitol. 1991, 39 ,1-2: 185-188.

- 37- SAHUN (S)- La besnoitiose bovine en France: mise au point d'un test ELISA et enquête sur le terrain. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Toulouse.1998. 113p.
- 38- SHKAP (V) et coll- ELISA for detection of antibodies against *Besnoitia besnoiti* in cattle. Trop Animal Health Prod. 1984 Nov; 16(4): 233-238.
- 39- SHKAP (V), DE-WAAL (D.T), POTGIETER (F.T)- Chemotherapy of experimental *Besnoitia besnoiti* infection in rabbits. Onderstepoort J. of Vet.Res.1985, 52: 4, 289.
- 40- SHKAP (V), PIPANO (E), UNGAR-WARON (H)- *Besnoitia besnoiti*: chemotherapeutic trials in vivo and in vitro. Rev. d'.Elevage et de Médecine Vétérinaire des pays Tropicaux. 1987, publ. 1988, 40 :3, 259-264.
- 41- SHKAP (V) et coll- Activity of a monoclonal antibody against *Besnoitia besnoiti* endozoites.Vet. Res. 1995 ;26(4) :328-334.
- 42- SHKAP (V), PIPANO (E), MARCUS (S), KRIGEL (Y)- Bovine besnoitiosis: transfer of colostral antibodies with observations possibly relating to natural transmission of the infection. Onderstepoort J. of Vet. Res. 1994, 61:3, 273-275.
- 43- UVALIEV (I.U), BAIGAZIEV (K.K)- The treatment of *Besnoitia* infection in animals.Mater.respublikans. 1979, 185-190.
- 44- VACIRCA(G), AGOSTI (M), BELLOLI (A)- Indirect immunofluorescence of an outbreak of besnoitiosis in imported beef cattle. Proceedings 18 th world Buiatrics Congress:26 th Congressof the Italian Association of Buiatrics, Bologna,1994. Vol 1. 1994, 389-392.

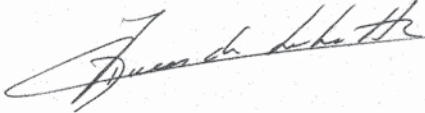
AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, P. DESNOYERS, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
M. LEGRAND Pierre, Luc, Antoine
a été admis(e) sur concours en : 1997
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 8 juillet 2002
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, J. DUCOS de LAHITTE, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :
M. LEGRAND Pierre, Luc, Antoine
intitulée :
« *La besnoitiose bovine en Ariège* »

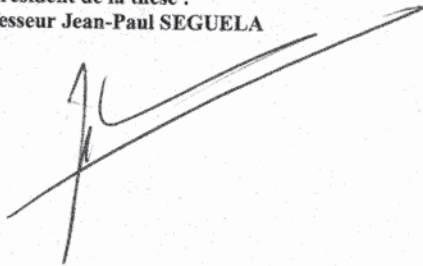
**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Jacques DUCOS de LAHITTE**



**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Pierre DESNOYERS**



**Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Jean-Paul SEGUELA**



**Vu le : 31 DEC. 2002
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU**

