

MEMOIRES ORIGINAUX

LES PIROPLASMOSES DES GRANDS ANIMAUX EN FRANCE MÉTROPOLITAINE

Par A. BRION

Généralement considérées comme des maladies des pays chauds, les piroplasmoses apparaissent cependant comme communes en France, où leur importance croît sans aucun doute d'année en année, au point que l'on peut légitimement se demander si des mesures de prophylaxie collective ne devraient pas être prises. Mais, en vérité, ces maladies échappant au contrôle des services sanitaires. Il n'existe aucune étude d'ensemble renseignant sur leur répartition géographique, sur les régions les plus infectées, sur la gravité des affections en cause. Ces notions sont indispensables, d'autant plus que les piroplasmoses n'ont certainement pas les mêmes caractères dans nos pays tempérés que dans les régions chaudes.

C'est pourquoi nous avons essayé de nous faire une idée de ce qu'est actuellement, en France métropolitaine, l'état des piroplasmoses, nous bornant à celles des grands animaux, dont l'élevage présente un intérêt national, et laissant de côté les carnivores et les oiseaux. Cette étude n'a été possible que grâce à l'amabilité des Directeurs des Services vétérinaires départementaux, et d'un grand nombre de vétérinaires praticiens, qui nous ont permis de nous livrer à notre enquête, qui ont rassemblé pour nous une foule de renseignements et qui nous ont transmis des prélèvements aux fins d'identification des parasites rencontrés dans leurs zones d'activité. Certes, nous ne nous cachons pas qu'une telle étude est incomplète et qu'elle pourra être révisée. Notre but serait atteint si elle nous permettait, en touchant les intéressés, de poursuivre nos travaux sur les hématozoaires français.

Il est entendu, dès à présent, que nous confondons sous le terme général de *piroplasmoses* les affections qui sont dues à l'infection par des parasites appartenant au sous-ordre des *Piroplasmidæ*, et

qui présentent entre elles une certaine affinité pathologique. La classification de ces parasites, telle qu'elle est adoptée généralement, selon les savants de l'Institut Pasteur d'Alger, se résume comme suit :

Sous-Ordre	Famille	Genre	Sous-Genre
Piroplasmideæ	Piroplasmidés	Piroplasma	Piroplasma (sensu stricto)
		Nuttallia	Babesiella
	Theileridés	Theileria	
	Anaplasmidés	Anaplasma	

Nous étudierons, dans chaque espèce animale, les parasites connus en France et les maladies qu'ils déterminent. Nous en excluons le porc, dont aucun cas de piroplasmose à *P. trautmanni* n'a été décrit.

I. — PIROPLASMOSES BOVINES

Les parasites suivants ont été rencontrés : *Babesiella bovis*, *Babesiella major*, *Piroplasma bigeminum*, *Theileria mutans*, *Anaplasma bovis*. La pathologie de ces piroplasmoses est largement dominée par la babésielliose à *B. bovis*.

1. Babésielliose à *Babesiella bovis*. — Cette maladie est la plus anciennement connue. En effet, en 1896, huit ans après la découverte de Babès, Mathis décrit une hémoglobinurie du bœuf, dans laquelle les globules rouges, déformés, renferment de petits microcoques semblables à ceux de Babès. Elle est ensuite retrouvée par Lignières (1900) près de Maubeuge, et rapprochée de ce que l'on appelait le « mal de brouet » ; par Hélot et Lesage (1912) en Bourgogne, Moussu en Normandie. Les observations se multiplient alors ; nous citerons les travaux de Gueugniaud (1928), de Martin et Baradat (1929), de Charbonnel (1930), de Jouve, Fournel et Bertrand (1931), de Ricaud et Cahus (1932), de Pascal (1935), de Rossi (1936), de Forgeot, etc... Confondue d'abord avec une piroplasmose vraie, elle est vite classée exactement babésielliose.

Répartition géographique. — Plus de la moitié de la France est infectée. En gros, la babésielliose sévit dans le Centre et dans l'Ouest, avec quelques foyers erratiques. La zone principale d'infection est constituée par la Normandie et la Bretagne. En Normandie, la maladie trouve d'excellentes conditions de développe-

ment, grâce au climat doux et humide, à l'existence de haies, de bocages, voire de landes, toutes conditions qui permettent aux tiques vectrices de pulluler. L'infection est particulièrement fréquente dans le Bessin, le pays d'Auge, le Lieuvin, le Roumois, le Cotentin, le Bocage normand. Dans la région de St-Lô, 50 p. 100 des bovins seraient contaminés. Par contre, la campagne de Caen, le pays d'Ouche sont moins atteints. La babésiellose est, semble-t-il,

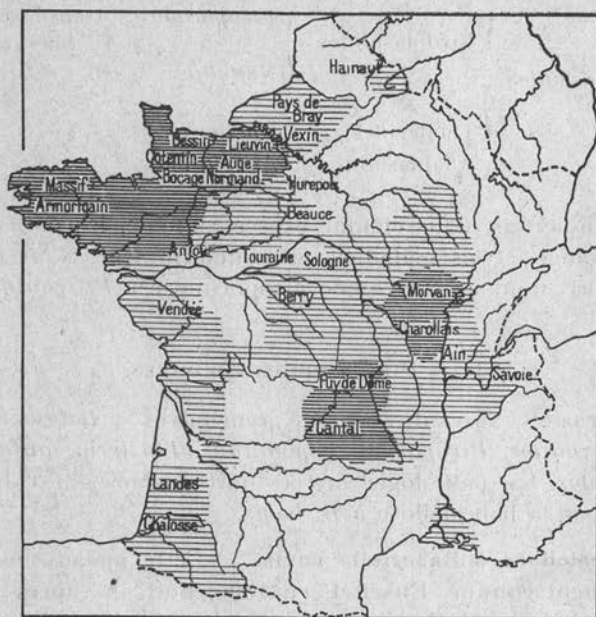


FIG. 1. — Babésiellose bovine

uniformément répandue en Bretagne ; toutefois, nos confrères signalent que, dans le Finistère, elle sévit surtout dans le Sud et à l'Est, c'est-à-dire dans les parties les plus boisées et couvertes du département.

Dans le Centre, les deux gros foyers sont le Morvan et le Charollais d'une part, le Puy-de-Dôme et le Cantal d'autre part. Il est à remarquer d'ailleurs que, dans le premier, les zones de babésiellose sont inégalement réparties : les plus importantes sont autour de Saulieu, dans la vallée de l'Arcence, le Clunyssois et la région de hautes collines limitées par Saint-Gengoux-le-National et Sennecey-le-Grand, pays de broussailles où les tiques abondent. Dans le Massif Central, nous trouvons une grosse infestation des Dôres et des Dômes, ainsi que dans les Planèzes volcaniques.

Des zones de moindre importance se situent autour de celles que nous venons de citer. Il semble que la babésiellose à *B. bovis* ne dépasse pas, au Nord, la Somme. Elle s'étend, de là, à tous les pays qui bordent la Normandie et la Bretagne : Vexin, Perche, pays manceau, Anjou, Vendée ; elle descend sur les Charentes, les Landes, la Chalosse, les Basses et les Hautes Pyrénées. Comminges et Plateau de Lannemezan sont indemnes. Quelques cas sont signalés tous les ans dans le Lot-et-Garonne et en Dordogne. Cette zone Ouest est séparée de la zone Centre par une étroite bande où la maladie est inconnue et qui comprend le Hurepoix, une partie de la Beauce, la Touraine, les Causses, avec une sorte de pont passant par le Poitou. La zone centrale comprend la partie sud de la Champagne, la Sologne, le Berry, la Marche, la Limagne, le Forez, les départements de la Lozère, de la Loire, de la Haute-Loire, de l'Isère, de l'Ain, à la périphérie des deux régions de forte infestation. Enfin, nous comptons encore trois zones isolées, une en Savoie, avec un canton et quelques communes, une dans les Bouches-du-Rhône et une dans le Hainaut.

Il est, bien entendu, impossible de chiffrer le nombre des animaux infectés, car beaucoup d'entre eux ne souffrent pas et les vétérinaires ne connaissent que les cas pour lesquels ils sont appelés.

Caractéristiques cliniques. — Malgré l'intensité des signes observés, la babésiellose bovine est caractérisée par une faible mortalité, au point qu'elle n'est jamais apparue comme un fléau, même au temps où l'on ne connaissait aucun médicament spécifique. Elle sévit souvent sous la forme chronique et elle reste alors insoupçonnée, à moins que l'on ne note l'apparition d'un accès clinique à l'occasion d'une affection intercurrente comme une infection génitale, voire même la simple parturition. Ces formes chroniques sont importantes du point de vue de l'épidémiologie, car les animaux qui en sont atteints constituent des réservoirs de virus.

Dans la forme aiguë, on trouve les symptômes classiques des piroplasmoses : fièvre, hémoglobinurie, anémie. La fièvre, qui s'élève à plus de 41° les premiers jours, diminue souvent au bout de deux à quatre jours, et la température se fixe en dessous de la normale. L'hémoglobinurie est constante, l'urine prend une couleur de café noir et mousse abondamment sur le sol. L'anémie s'installe avec l'hémoglobinurie, s'accroît, puis les muqueuses deviennent subictériques, parfois même ictériques. A noter encore, comme signes connexes, mais dont l'existence peut faire tromper sur la nature de la maladie, une accélération respiratoire, de l'essoufflement, une diarrhée noire et fétide ou bien, au contraire, de la constipation.

Non soignée, cette forme aiguë peut se terminer par la mort en quelques jours. Mais, comme nous le disions plus haut, elle a une tendance naturelle à passer à l'état chronique. La gonacrine donne toute satisfaction pour le traitement ; elle paraît supérieure au zothélone (acaprine).

Tiques vectrices. — Un seul fait positif : la transmissibilité par *Ixodes ricinus* (Brumpt, 1920), tique d'ailleurs très commune dans les régions de babésiellose bovine. Neveu-Lemaire accuse aussi *Hæmaphysalis punctata*.

2. Babésiellose à *Babesiella major*. — Nous ne la mentionnons que pour mémoire, car son existence dans la métropole demande confirmation. En 1926, Sergent, Donatien, Parrot, Lestoquard et Plantureux, ayant acheté des bovins en France dans la région de l'Aubrac, pour expérimenter sur les piroplasmoses algériennes, effectuent un contrôle sanguin dès leur débarquement et trouvent une *Babesiella* différente de *B. bovis* et de *B. berbera*, qu'ils ont pu étudier et dont ils ont fait l'espèce nouvelle *B. major*. D'après ces auteurs, ce parasite déterminerait une splénomégalie pouvant aboutir à la rupture de la rate : cet accident est fréquent dans les pays riverains de la mer du Nord (Milzruptur). Aucun des examens de sang que nous avons pu faire sur des bovins français suspects ne nous a permis de voir de parasite répondant à la morphologie de *B. major*. Aussi, la question reste-t-elle en suspens.

3. Piroplasmose à *Piroplasma bigeminum*. — Ce qui a été décrit autrefois comme piroplasmose bovine en France est la babésiellose. La piroplasmose vraie est rare. Selon Donatien, cette maladie ne remonte pas au delà du 44° degré de latitude nord, par conséquent la France en est presque totalement exclue. Une seule mention en a été faite par Martin et Baradat, en 1929, dans la région limitrophe des Landes et des Basses-Pyrénées, appelée Chalosse. Il s'agissait d'ailleurs d'une infection mixte par *B. bigeminum* et *B. bovis*, pas plus grave que la babésiellose.

4. Theilériose à *Theileria mutans*. — Ce parasite a été identifié pour la première fois par Sergent et ses collaborateurs, en 1924, sur des bovins achetés dans la région de l'Aubrac ; puis, en 1929, par Donatien et Baradat en Chalosse, en association avec *B. bovis*. Le fait est confirmé, en 1934, par Jouve et Bon dans la Basse-Auvergne. *Theileria mutans* ne semble pas pathogène : on la trouve sur des animaux en bonne santé, ayant cohabité avec ceux qui

l'hébergent, conjointement à *B. bovis*, et qui, eux, présentent les signes de la babésiellose. Ce n'est donc que par hasard, au cours d'un examen de sang piroplasmique, que l'on peut trouver ces Theileries. Leur importance pathologique est nulle.

5. Anaplasmose bovine. — Cette maladie est la seule des piroplasmoses qui soit inscrite dans la liste des maladies légalement contagieuses (décret du 22 octobre 1929 et loi du 7 juillet 1933). Sa première apparition fut accidentelle. Il s'agissait de bovins qui furent inoculés d'anaplasmes, au cours d'une vaccination anti-aftéuse, avec une aiguille ayant servi pour des opérations de prémunition anti-anaplasmique d'animaux destinés à l'exportation en Amérique du Sud. Cette origine fut décelée tout de suite ; les précautions sanitaires furent prises. L'anaplasmose disparut. Elle fut retrouvée en 1935 par Cuillé, Chelle et Berlureau, mais à l'état spontané cette fois dans le Sud-Ouest.

Rien, cliniquement, ne rappelait l'anaplasmose des pays chauds ; il s'agissait de bovins qui s'amaigrissaient et qui, parfois, en mouraient. Aucun doute ne pouvait s'élever sur la nature anaplasmique des parasites rencontrés dans le sang. Toutefois, comme pour la babésiellose, la gravité de la maladie est bien moindre en France que dans les contrées exotiques. On ne trouve guère que la forme chronique. Il s'agit d'une cachexie progressive, avec décoloration des muqueuses, mais sans ictère. La fièvre est minime ; la température oscille entre 38°5 et 39°5. Il n'y a jamais d'hémoglobinurie, les urines sont claires et limpides. En somme le tableau clinique, extrêmement pauvre, ne rappelle en rien la grave anaplasmose telle qu'elle est connue classiquement (Charton, 1936). Cependant, lorsque la maladie est transmise expérimentalement à l'aide de la souche française d'*Anaplasma bovis*, elle évolue parfois sous la forme aiguë.

Dans ces conditions, on comprend que la découverte de cas d'anaplasmose ne relève que du hasard. Pour en faire un bilan, il faudrait examiner systématiquement le sang de tous les bovidés en état de maigreur ou de cachexie. Ces investigations seraient sans rapport avec l'intérêt de la recherche, car il est certain que l'anaplasmose bovine française, autochtone, est bénigne et il n'est même pas sûr qu'elle soit responsable d'une mortalité qui s'expliquerait fort bien par la concomitance d'autres affections parasitaires, strylose, œsophagostomose, distomatose.

Aucun cas d'anaplasmose ne nous a été signalé par nos correspondants, au cours des années 1946 et 1947. Nous-même n'en avons

décélé aucun sur des échantillons de sang provenant de toutes les parties de la France.

Nous estimons, dans ces conditions, que les mesures sanitaires qui avaient été prises à l'encontre d'une anaplasmose résultant d'inoculations, et ayant présenté un caractère d'incontestable gravité, ne se justifient plus en aucune façon à l'heure actuelle à l'égard de la maladie naturelle, telle qu'elle apparaît dans sa rareté et sa bénignité.

II. — PIROPLASMOSES OVINES

Nous envisagerons la babésiellose, la piroplasmose et l'anaplasmose.

1. Babésiellose ovine. — Ce fut la première piroplasmose du mouton découverte en France, relativement tard, puisque le premier travail est celui de Cuillé, Chelle et Darraspen en 1929. Ces auteurs, étudiant une affection de nature indéterminée, causant une sévère mortalité dans un troupeau de karakhuls importés de Pologne, rencontrent dans le sang des malades un parasite endoglobulaire qu'ils identifièrent à *Babesiella ovis*, en raison de ses dimensions et de l'inefficacité du trypan bleu à l'égard de la maladie. Ce parasite fut ensuite retrouvé en diverses régions, mais surtout dans le Midi.

Répartition géographique. — Les renseignements que nous avons pu obtenir sont bien moins précis que pour la babésiellose bovine, en raison de l'imprécision fréquente des symptômes, des formes frustes ou, au contraire, du fait que les formes graves, foudroyantes, sont, en dehors des zones d'endémicité, rapportées peut-être à d'autres maladies.

Le Midi est, disions-nous, particulièrement atteint, parce que son cheptel ovin est important, dans toutes ces terres arides où l'élevage des grands animaux serait impossible ou peu productif et parce que les conditions climatiques sont favorables à la pululation des tiques. Cette zone englobe l'Ariège, les Pyrénées-Orientales, les Comminges, le Lauraguais, le Bas-Languedoc, les Causses, avec une pointe au Nord vers le Rouergue et le Cantal, une autre à l'Ouest dans le Quercy et le Périgord. Il en est également signalé dans la plaine d'Allier.

Le second foyer important est constitué par la Provence et s'étend de la Crau aux Alpes-Maritimes. En raison de la transhumance,

sans doute, on trouve des cas de babésiellose jusque dans les Alpes de Provence, les Basses-Alpes et les Hautes-Alpes.

Enfin, quelques cas ont été rencontrés dans la Côte-d'Or.

Caractéristiques cliniques. — Deux formes principales existent en France. La forme aiguë est classique ; elle comprend une forte fièvre à 41-42° et de l'hémoglobinurie. Les grandes fonctions sont

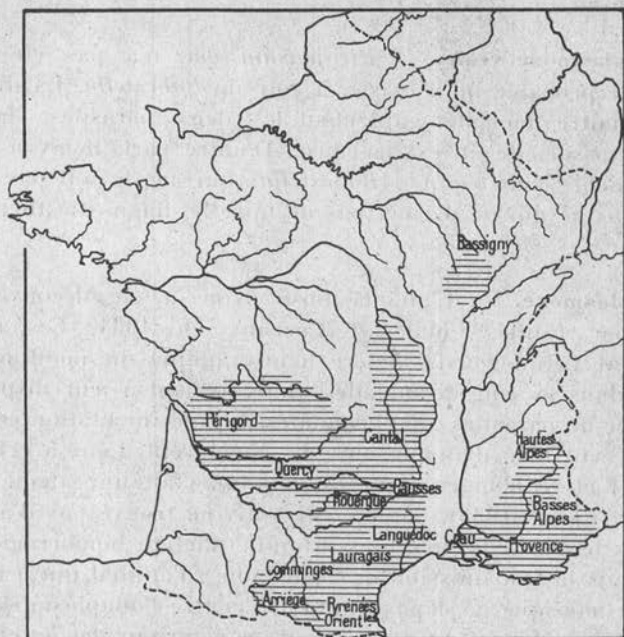


FIG. 2. — Babésiellose ovine

troublées, la respiration est accélérée, le cœur affolé, l'appétit diminué, la rumination arrêtée. On note à peu près constamment du jetage blanc-jaunâtre et une toux quinteuse et douloureuse. Dans la forme chronique, il y a bien aussi de la fièvre, mais pas d'hémoglobinurie. L'animal est malade pendant 8 à 10 jours, s'amaigrit, puis, le plus souvent, il guérit.

Lafenêtre et Verdier (1935) ont signalé un curieux symptôme : la tête paraît augmenter de volume, non parce qu'il y a de l'œdème sous-cutané, mais parce que les poils se hérissent par une sorte de réflexe horripilateur permanent. Ils parlent aussi d'un rythme respiratoire particulier : inspiration lente et expiration brève, sacca-

dée. Tout ceci indiquerait une atteinte des centres nerveux, comme il n'est pas exceptionnel d'en constater dans les maladies à protozoaires.

Bien que la gonacrine soit efficace, en raison de la difficulté des injections intra-veineuses on lui préfère le zothélone (acaprine), injectable sous la peau. Les auteurs toulousains ont aussi obtenu des résultats favorables avec l'injection sous-cutanée d'héxaméthylène-tétramine.

2. Piroplasmose vraie. — *Piroplasma ovis* n'a pas été décrit, mais il est probable qu'il existe, à côté de *Babesiella*. La difficulté de reconnaître morphologiquement les deux parasites, dans les infections associées, en est la cause. D'autre part, il n'y a pas de piroplasmicide actif contre *Babesiella*, qui ne le soit pas contre *Piroplasma*, ce qui ne permet pas de faire le diagnostic thérapeutique.

3. Anaplasmose. — L'anaplasmose ovine a été découverte en France par Cuillé, Chelle et Cazeaux en 1934. Ces auteurs, recherchant l'étiologie de l'ictère hémorragique du mouton, constatèrent, dans le sang de malades qu'ils avaient à leur disposition, la présence de parasites anaplasmoïdes. L'expérimentation confirma qu'il s'agissait bien d'anaplasmes. Ils conclurent donc, à cette époque, que l'ictère hémorragique du mouton était une anaplasmose. Cependant Carré (1935), l'année suivante, ne trouve pas d'anaplasmes dans le sang de moutons atteints d'ictère hémorragique ; il échoue dans la transmission de la maladie ; l'animal qui a reçu du sang d'un ictérique n'est pas immunisé contre l'anaplasmose. Dans ces conditions, il émet un doute sur les conclusions des auteurs toulousains. Cependant, l'existence d'une anaplasmose ovine française ne fait pas de doute, après les constatations de Carré et Avignon (1935) dans la Nièvre, de Carré et Farbos (1935) dans les Landes. L'ictère hémorragique coexistait simplement avec l'anaplasmose des moutons observée par Cuillé, Chelle et Cazeaux. Une étude ultérieure le démontra et prouva que l'*Anaplasma ovis* français était identique, du point de vue immunologique, à celui de l'Afrique du Nord.

L'anaplasmose ovine française apparaît comme sans gravité. Il s'agit d'une infection chronique, sans symptomatologie propre. Sans doute assombrit-elle le pronostic d'affections intercurrentes. Il est possible aussi que ces dernières provoquent un accès parasitaire et qu'à leur occasion on décèle la présence d'anaplasmes dans le sang. L'attention ainsi attirée, on remarque que ces animaux se déglobulisent et que leur conjonctive est plus pâle que

normalement. Ils peuvent aussi avoir de la fièvre, s'amaigrir et mourir de cachexie. Les infectés chroniques se révèlent en état de prémunition, non seulement à l'égard du virus français, mais aussi du virus algérien.

Basille (1944), aux abattoirs de Paris, a examiné le sang de moutons, jeunes et de bonne qualité, mais ictériques ou splénomégali-ques, et y a trouvé des anaplasmes. Ces moutons provenaient de la Haute-Marne, de la Meuse et des Vosges, ce qui confirmerait que le parasite est présent en diverses régions, mais qu'il est peu patho-gène, puisqu'il infecte des sujets restant en bon état d'embonpoint Ceci explique qu'aucune mention de la maladie ne nous ait été faite par les vétérinaires praticiens français.

L'anaplasmosse ovine, dès l'instant qu'elle n'est pas identifiable à l'ictère hémorragique, ne paraît pas devoir jouer un rôle impor-tant dans la pathologie du mouton de notre pays.

III. — PIROPLASMOSES ÉQUINES

1. Piroplasmose vraie à *Piroplasma caballi*. — Contrairement à ce que nous avons vu pour les autres espèces, c'est un piroplasma qui est responsable de la piroplasmose équine la plus commune en France. Cette maladie prend très rapidement une importance consi-dérable, au point qu'il est permis de se demander si elle n'existe pas depuis longtemps en certaines régions, sans qu'elle ait été reconnue.

La première observation est celle de Logé et Brizard en Loire-Inférieure, en 1924. Ils disent voir, au printemps, en mars-avril, par temps pluvieux, sur des juments, une anémie grave, sans fièvre, dont les animaux guérissent lentement après la mise-bas. Ils trou-vent *Piroplasma caballi* dans le sang et ils supposent que ce para-site a été apporté par des chevaux américains pendant la guerre.

Un an plus tard, Gaupillat et Neveux (1925) constatent à leur tour la maladie en Haute-Marne ; il paraît que les agriculteurs la con-naissaient depuis longtemps, évidemment sans en savoir la cause.

De nombreuses relations vont alors être faites et, l'attention des vétérinaires étant attirée sur la piroplasmose, ils vont rapporter à leur véritable cause nombre de cas morbides dont la nature leur avait jusqu'alors échappé. Nous rappellerons les travaux de Basset et Auger (1931), Carré et Richard (1934), Rossi (1936), Girardot (1937) et les discussions de la Société des sciences vétérinaires de Lyon, auxquelles prennent part de nombreux confrères, Brocard, Saint-Cyr, Détrouyat, etc...

Caractéristiques cliniques. — Il convient de reconnaître que, si la piroplasmose n'a pas été identifiée pendant longtemps, la raison en est peut-être dans certaines différences avec les maladies analogues des bovins et du chien, plus anciennement connues. Ici, en effet, comme l'ont excellemment fait remarquer la plupart des auteurs, *l'hémoglobinurie est rare*. Or, c'est précisément le symptôme le plus important, le plus net de la babésiellose bovine et de la piroplasmose du chien. Ce point est extrêmement important.

En règle générale, la maladie commence, après une incubation d'une semaine, par une forte fièvre, dépassant parfois 42°. Ce qui attire surtout l'attention, c'est la torpeur, la somnolence et une démarche spéciale : membres traînés sur le sol, croupe vacillante, faux-pas, menaces de chute. A ce moment, les muqueuses commencent à jaunir ; mais ce signe est inconstant : il ne se voit que chez les animaux dont la déglobulisation est importante. Dans les formes frustes, il manque. Assez souvent, il n'y a que de la pâleur de la conjonctive, qui apparaît sale, avec un très léger reflet jaunâtre. L'urine a une teinte dans laquelle on trouve un certain dichroïsme verdâtre. L'hémoglobinurie est parfois décelable à l'examen chimique, mais il est exceptionnel que l'urine soit brune ou noire.

D'autres symptômes généraux sont notés : respiration rapide et dyspnéique, gastro-entérite, constipation, coliques, cœur affolé, tumultueux, œdèmes du fourreau et des membres.

La forme aiguë dure ainsi une dizaine de jours. Non traitée, elle peut se terminer par la mort. Cette mortalité est assez élevée.

Dans la forme chronique, qui s'établit d'emblée ou succède à la précédente, tous les symptômes généraux sont atténués, l'appétit est diminué, les muscles fondent, la démarche est vacillante. En général, l'animal souffre ainsi pendant plusieurs semaines, puis la guérison clinique succède à une convalescence plus ou moins longue. Les animaux les plus affaiblis peuvent succomber.

Il est à noter que les récidives aiguës ne se produisent pas.

Une autre remarque, d'ordre hématologique, s'impose à propos de la piroplasmose équine : c'est le faible pourcentage des hématies parasitées. Il nous est arrivé bien souvent, pour des cas cliniques nets, avec une symptomatologie importante, de ne trouver que quelques piroplasmes par préparation (et non par champ) dans le sang capillaire, qui est cependant le plus riche en parasites.

Du point de vue thérapeutique, nous sommes admirablement armés, et chaque vétérinaire a ses préférences personnelles entre le trypan bleu, la gonacrine et le zothélone. La seule condition du succès est l'intervention rapide.

Répartition géographique. — La principale zone infectée s'étend de la frontière franco-suisse à l'Océan Atlantique. Sa limite Sud correspond à peu près au parallèle passant par la Pointe de Grave à l'embouchure de la Gironde, mais laissant de côté une vaste région saine, occupant les vallées supérieures de la Charente et de la Vienne. La limite Est est marquée par le Jura ; la Suisse est

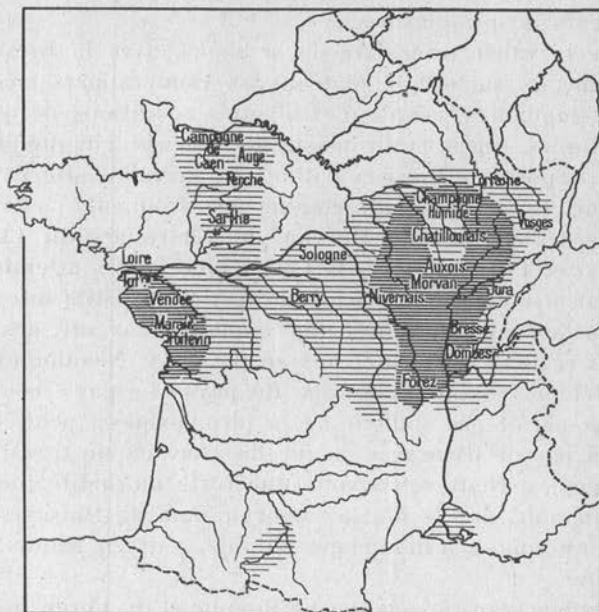


FIG. 3. — Piroplasmose équine

indemne, de même que la plaine d'Alsace. Le contour Nord est très irrégulier. Il coupe la Lorraine en deux ; au Nord de Nancy, aucun cas ne nous a été signalé, bien que nous ayons des raisons de penser que cette limite remonte bien plus haut. Au Sud de Nancy, quelques cas indubitables sont relevés. La zone infectée passe ensuite par le Barrois, la Champagne pouilleuse, le Gâtinais, le Nord de l'Orléanais. Puis, nous trouvons une pointe vers le Nord, qui englobe une partie du Maine, la Sarthe, le Perche, atteint la Basse-Seine sans la dépasser. Le Cotentin et le Massif armoricain sont indemnes. Nous redescendons ainsi sur la Loire aux environs de Saumur. Le foyer est alors limité par le cours inférieur de ce fleuve.

A cette zone principale, nous ajouterons l'Ouest de la Provence et la haute vallée de la Garonne.

La vaste zone centrale couvre le tiers de la France. La piroplasmose n'y sévit pas partout avec la même intensité. Il est, à cet égard, permis de distinguer deux foyers de haute morbidité. L'un est à l'Est et comprend l'Ain, la Loire, la Nièvre, la Haute-Marne, la Champagne humide et une partie de la Côte d'Or. Il est impossible de donner des chiffres, mais il ressort que, dans les régions les plus parasitées, les vétérinaires comptent que 5 p. 100 des chevaux sont porteurs de piroplasmes.

L'est de la vallée inférieure de la Saône, avec la Bresse au sol imperméable, et surtout le plateau des Dombes parsemé d'étangs et d'eaux stagnantes, réunit d'excellentes conditions de développement des tiques. Aussi, la piroplasmose y occupe, chaque printemps, une place importante dans la pathologie chevaline. De l'autre côté de la Saône, Rossi la signale comme très fréquente; elle est courante dans les collines du Morvan, du Charollais, du Clunyssois, dans l'Auxois. Plus au Nord, la Côte d'Or est très atteinte. Cependant, le calcaire châillonnais forme un îlot de petite infestation et on n'y constate chaque année que quelques cas sur des chevaux venant des régions voisines et mis au pâturage. Néanmoins, l'infection ne s'étend pas aux chevaux du pays. Le pays bourguignon vinicole ne paraît pas souffrir de la piroplasmose, peut-être parce qu'il n'y a pas de pâturages et que les chevaux ne travaillent que dans les vignes. Nous retrouvons une forte morbidité tout autour du Châillonnais, sur le plateau bourguignon, la Puisaye, l'Auxerrois, le Tonnerrois, la Champagne humide, puis en Haute-Marne et Haute-Saône.

En Nivernais, dans les plaines de Roanne et du Forez, la piroplasmose est extrêmement répandue et elle y sévit à peu près toute l'année, même en hiver et au début du printemps.

La zone Ouest est comprise entre Loire et Charente. Elle englobe le pays nantais aux belles terres de culture et aux belles prairies; la Vendée, avec ses prés entourés de haies vives, type du bocage, et son climat égal et humide. Ici, la maladie a tendance à rester localisée dans les prés marins; c'est au Sud, dans le marais poitevin, à l'embouchure de la Sèvre niortaise, que se trouve le foyer le plus important.

TIQUES VECTRICES. — Seuls, les *Dermacentor* transmettent à coup sûr la piroplasmose. *Dermacentor reticulatus* a été trouvé par Carré et Richard (1934) dans la Nièvre sur les malades. Béchade, Desrozier et Pelletier (1935) accusent, dans la Haute-Marne, *Ixodes ricinus*, mais rien ne vient appuyer leur hypothèse. Les tiques qui nous ont été présentées comme ayant piqué des chevaux piroplas-

miques étaient de l'espèce *Dermacentor reticulatus* et en un cas *Rhipicephalus* (sp. ?).

2. Nuttalliose. — La question de la nuttalliose équine doit être entièrement reconsidérée.

Depuis 1924, à la suite de la découverte par Donatien, Sausseau et Lestoquard (1924) de *Nuttallia* dans le sang de muletons du Poitou morts d'ictère congénital, cette maladie fut tenue pour une nuttalliose et, dès lors, dénommée *nuttalliose congénitale du muleton*. L'opinion classique admit que *Nuttallia equi* était peu pathogène pour les adultes qui les hébergeaient sans que leur santé s'en ressentît ; tandis que les jeunes, infectés par la voie intra-utérine, seraient très sensibles. De plus, pour expliquer la fréquence et la gravité de l'ictère des muletons, par comparaison à l'ictère congénital des poulains, on invoquait la fragilité globulaire des hybrides (Berthelon).

Pourtant, une telle interprétation se heurtait à de sérieuses objections. La plus sérieuse est certainement le fait que le premier muleton des juments mulassières est toujours sain ; que l'ictère n'apparaît qu'au second muleton ; qu'ensuite, tous les muletons naissent ictériques ; que si la jument est alors couverte par l'éta lon, les poulains naissent sains. Ceci ne ressemble pas à une infection maternelle transmise *in utero*.

Nous avons voulu contrôler la réalité de l'infection par *Nuttallia* et nous avons pu le faire dans d'excellentes conditions, au cours de la saison de naissances 1947, dans la région d'élevage de Seynelles-Alpes, dans les Basses-Alpes. Nous avons multiplié les prises de sang chez les muletons malades et sains, sur les mères, sur les juments « tachées de jaunisse » comme sur les juments des muletons normaux, sur les baudets enfin. Dans aucun cas, nous n'avons trouvé de parasite endoglobulaire, ni piroplasma, ni autre corps pouvant ressembler à *Nuttallia equi*. Bien plus, nous avons guéri des muletons ictériques mourants, par la seule transfusion sanguine, qui les relève en quelques heures. Or, cette médication est incapable d'arrêter une infestation parasitaire, qui aurait dû continuer à s'aggraver sans médication spécifique anti-piroplasmique. Or, l'opinion est unanime à l'égard de l'inefficacité de la gonacrine et du zothénone, pourtant excellents médicaments de la nuttalliose.

A côté de ces preuves négatives, nos recherches d'hématologie, commencées au printemps 1947, nous ont orienté vers l'assimilation de l'ictère du muleton à l'ictère grave familial de l'enfant (1947), en même temps que Caroli et Bessis, travaillant sur le même sujet indépendamment de nous, aboutissaient à des conclusions très

importantes qu'ils ont publiées (1), tandis que notre programme de recherches était en cours d'accomplissement. Il ressort de ces travaux que l'ictère du muletton est dû à une immunisation de la mère contre le baudet, immunisation qui n'est solide qu'après une gestation et qui aboutit à la formation d'anticorps provoquant l'agglutination et la lyse des globules du muletton. Ces expériences vont être reprises et, si possible, confirmées au cours de cette année.

Mais d'ores et déjà, il est possible d'affirmer qu'il n'y a pas de lien entre l'ictère du muletton et l'infection par *Nuttallia equi*. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la présence en France de *Nuttallia equi* a été constatée dans le Poitou. Mais nous ignorons s'il existe cliniquement une nuttalliose, comparable à celle des pays chauds. Des investigations ultérieures nous fixeront sur ce point.

3. Anaplasmosse. — La question d'une anaplasmosse équine reste posée. Brion (1943-44) a vu, en Haute-Savoie, une anémie récidivante du cheval, ne guérissant ni par la gonacrine, ni par le zothélone, et présentant cliniquement de sérieuses différences avec l'anémie infectieuse. Le sang renfermant des corpuscules, paraissant avoir une structure de protistes, au contraire des corps de Jolly, il était possible qu'ils fussent des anaplasmes.

L'expérimentation seule eût pu trancher la question ; elle fut rendue difficile par l'obligation d'opérer sur le cheval, avec des crédits minimes, et par la progressive disparition de la maladie qui, peut-être importée par des mouvements de troupe pendant la guerre, ne trouvait pas manifestement un climat favorable dans nos pays.

La maladie se transmet au cheval par injection de globules lavés au sérum physiologique. Mais il est évident qu'un ultravirus, comme celui de l'anémie infectieuse, pourrait demeurer présent dans le matériel injecté, fixé par adsorption sur les globules.

Un autre cheval fut inoculé avec un filtrat de sang, et, conservé plusieurs mois, ne présenta aucun signe morbide, notamment aucune fièvre intermittente. A cette expérience, il peut être objecté que le cheval inoculé était déjà infecté d'anémie infectieuse sous sa forme chronique et, par suite, ne pouvait être réceptif à une nouvelle inoculation de ce virus.

Dans l'impossibilité de multiplier le nombre des sujets inoculés, nous avons eu recours à l'expérience suivante. Nous avons acquis un cheval de quinze ans, ayant demeuré toute sa vie dans une exploitation du Rhône, c'est-à-dire dans une région où l'anémie

(1) CAROLI et BESSIS. — Recherches sur la cause de l'ictère grave familial des mulettons (ses rapports avec la maladie hémolytique du nouveau-né). *Revue d'hématologie*, II, 1947, 207-228. Cet important article résume et complète diverses notes antérieures.

infectieuse est inconnue. Nous avons ainsi la plus forte présomption d'avoir un animal indemne d'anémie infectieuse. Ce cheval fut inoculé avec 50 cm³ de filtrat sur Chamberland L3 du sang d'un malade ayant présenté plusieurs accès fébriles. Aucun phénomène consécutif ne fut noté. Le cheval d'expérience fut conservé pendant cinq mois. A ce moment, nous l'avons inoculé avec du sang de cheval atteint d'anémie infectieuse envoyé par notre confrère Lamarre, de Chaumont. Quinze jours plus tard, nous assistions à l'éclosion d'un accès thermique d'anémie infectieuse, qui guérit, puis fut suivi, cinq jours plus tard, d'un second accès, au terme duquel le cheval succomba. En somme, si cet animal avait été inoculé la première fois par du virus de Vallée et Carré, ayant résisté à cette première inoculation, il aurait dû ne plus être réceptif à la seconde. Donc, nous n'avons pas injecté de virus d'anémie infectieuse.

Cependant, nous ne possédons pas de preuve formelle de l'existence d'une anaplasmose équine. Celle-ci ne peut être fournie que par la multiplication des parasites, sur un cheval naturellement malade ou inoculé, soumis à la splénectomie, cette opération ayant pour effet de « faire sortir » les parasites. Nous n'avons pu la pratiquer et, malheureusement, les cas susceptibles de ressortir à une anaplasmose se sont espacés, puis ont disparu. La question reste donc posée.

RÉSUMÉ

Trois piroplasmoses seulement sont répandues en France. Ce sont : la babésiellose du bœuf, à *Babesiella bovis* ; la babésiellose ovine ; la piroplasmose équine.

Les deux premières n'ont pas de caractère de gravité marquée. La troisième comporte un pronostic plus sérieux. Toutes sont actuellement curables à l'aide des médicaments piroplasmicides en notre possession.

La question de l'application des moyens prophylactiques qui ont fait leur preuve dans d'autres pays ne se pose pas à notre sens. La prémunition n'est pratique que dans les pays où la plupart des animaux sont susceptibles de contracter une piroplasmose mortelle et où la surveillance individuelle est impossible, en raison de l'extension des pâturages ou de la vie au grand air. Ces conditions ne sont pas réalisées en France. Le nombre des sujets atteints de piroplasmose reste, même dans les régions les plus infectées, minime par comparaison avec la totalité du cheptel. La surveillance des troupeaux se fait partout et les malades sont tout de suite reconnus et peuvent être soignés. Aussi, la prémunition n'est-elle pas à conseiller ou à répandre.

Cependant, il est hors de doute que les piroplasmoses sont appelées à se répandre de plus en plus, en raison des réservoirs de virus que constituent les infectés chroniques d'une part, et les animaux guéris cliniquement d'autre part, car il ne faut pas oublier que les traitements piroplasmicides n'aboutissent pas à la guérison parasitaire totale. Les animaux qui ont eu une piroplasmose traitée demeurent des infectés chroniques.

La prophylaxie devrait donc être basée sur la lutte contre les tiques, dont nous connaissons mal les espèces vectrices de piroplasmes en France. Aussi, serait-il bon d'attirer l'attention des propriétaires d'animaux sur le danger que constituent ces ectoparasites.

La législation actuelle visant l'anaplasmose des bovidés ne se justifie plus, cette maladie n'ayant pas de caractère de gravité.

L'ictère congénital du muletton ne doit plus être regardé comme une nuttalliose ; le traitement et la prophylaxie de cette maladie sont à orienter dans le sens qu'indiquent les travaux récents faisant de cette affection l'analogie de l'ictère familial de l'enfant.

La question de l'existence d'une anaplasmose équine n'a pu être tranchée et demanderait de nouvelles investigations.

BIBLIOGRAPHIE

- BASILLE. — Ictère du mouton et anaplasmose. *Contr. Viandes et Lait*, 1944, 3-4.
- BASSET et AUGER. — La piroplasmose vraie du cheval à *Piroplasma caballi* dans le Sud-Est. *C.R. Soc. Biol.*, CVII, 1931, 629-631.
- BASSET, AUGER, SAINT-CYR et BROCARD. — Piroplasmose vraie du cheval dans le Sud-Est. *Bull. Soc. Sc. Vét. Lyon*, 1931, 96-101.
- BECHADE, DESROZIER et PELLETIER. — Piroplasmose équine en Haute-Marne. *Rec. Méd. Vét.*, avril 1935.
- BRION. — L'anaplasmose du cheval. *C.R. Ac. Sc.*, 27 déc. 1943, 709-710 ; *C.R. Soc. Biol.*, CXXXVIII, 1944, 537 et 539.
- L'ictère du muletton. *Rev. Path. Comp.*, 1947, 317-322.
- BRUMPT. — Les piroplasmoses des bovidés et leurs hôtes vecteurs. *Bull. Soc. Path. Exot.*, XIII, 1920, 416-460.
- Considérations défavorables à l'hypothèse de l'étiologie parasitaire de la jaunisse des muletons. *Ann. de paras.*, XXII, 1947, 5-10.
- CARPENTIER. — Les piroplasmoses des équidés, en particulier dans la métropole. *Rev. Vét. Milit.*, XVIII, 1934, 277-300.
- CARRÉ. — Ictère hémorragique et anaplasmose. *Rec. Méd. Vét.*, 1935, 71.
- CARRÉ et AVIGNON. — L'anaplasmose du mouton dans la Nièvre. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, XLIV, 1935, 129-138.
- CARRÉ et FARBOS. — Un foyer d'anaplasmose du mouton dans la région des Landes. *C.R. Soc. Biol.*, CXVIII, 1935, 754-755.
- CARRÉ et RICHARD. — La piroplasmose vraie du cheval dans la Nièvre. *Rec. Méd. Vét.*, 1934, 663-668.

- CHARBONNEL. — De la babésiellose bovine en Vendée. *Rec. Méd. Vét.*, CVI, 1930, 409-413.
- CHARTON. — *L'anaplasmose bovine en France*. Thèse Vét., Toulouse, 1936.
- CUILLE, CHELLE et BERLUREAU. — Existence en France d'une anaplasmose bovine indigène. *C.R. Ac. Sc.*, CC, 1935, 1995.
- CUILLE, CHELLE et CAZEAUX. — Contribution à l'étude des piroplasmoses du mouton : première observation d'anaplasmose en France. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, XLIII, 1934, 129-141.
- CUILLE, DARRASPEN et CHELLE. — Contribution à l'étude des piroplasmoses du mouton : première observation de babésiellose en France. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, XXXIX, 1930, 65-83.
- DONATIEN, LESTOQUARD et SAUSSEAU. — Piroplasmose trouvée dans un cas de jaunisse du mulet du Poitou. *C.R. Soc. Biol.*, XC, 1924, 1308.
- DONATIEN et BARADAT. — Identification de *Theileria mutans* dans la Chalosse. *C.R. Soc. Biol.*, CII, 1929, 809.
- GAUPILLAT et NEVEUX. — Existence d'un foyer autochtone de piroplasmose équine à *Piroplasma caballi* dans la Haute-Marne. *Annales de paras.*, III, 1925, 375.
- GIRARDOT. — La piroplasmose du cheval en Côte-d'Or. *Bull. Soc. Sc. Vét. Lyon*, 1937, 375.
- GUEUGNIAUD. — *Lé pissement de sang chez les bovins du Haut-Morvan*. Thèse Vét., Paris, 1928.
- HÉLIOT et LESAGE. — De l'hémoglobinurie infectieuse de l'espèce bovine en Côte-d'Or. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, LXVI, 1912, 599-607.
- JOUVE et BON. — *Theileria mutans* en Basse-Auvergne. *C.R. Soc. Biol.*, CXVI, 1934, 484.
- JOUVE, FOURNEL et BERTRAND. — Babésiellose bovine en Basse-Auvergne. *C.R. Soc. Biol.*, CVII, 1931, 9.
- LAFENÊTRE et VERDIER. — Babésiellose ovine atypique. *Rev. Vét.*, 1935, 615.
- LIGNIÈRES. — Sur l'hémoglobinurie du bœuf observée en France. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1900, 912-915.
- LOGE et BRIZARD. — Sur quatre cas de piroplasmose équine observés dans le département de la Loire-Inférieure. *Bull. Soc. Path. Exot.*, XVII, 1924, 347-354.
- MARTIN et BARADAT. — Existence de la piroplasmose et de la babésiellose bovines dans la Chalosse. *C.R. Soc. Biol.*, CI, 1929, 779.
- MATHIS. — Etude sur l'hémoglobinurie dans l'espèce bovine. *Journ. Méd. Vét. et Zool.*, 1896, 398-411.
- MOUSSU. — Les maladies à pissement de sang. *Rec. Méd. Vét.*, 1912, 77.
- NAUDINAT. — *Quelques piroplasmoses du mouton en France*. Thèse Vét., Toulouse, 1935.
- PASCAL. — Sur une épizootie de piroplasmose bovine dans trois communes du Rhône. *Bull. Soc. Sc. Vét. Lyon*, 1935, 170.
- RICAUD et CAHUS. — L'Ichtargan dans le traitement de diverses piroplasmoses. *Bull. Acad. Vét.*, 1932, 43.
- ROSSI. — La piroplasmose vraie du cheval. *Rev. Vét.*, 1936, LXXXVIII, 5-25.
- SERGENT, DONATIEN, PARROT, LESTOQUARD, PLANTUREUX. — Les piroplasmoses bovines. *Arch. Inst. Past. Alger*, 1926, 318-339.