



**HAL**  
open science

## La besnoitiose bovine, étude rétrospective dans le département de la Corrèze

Émilie Sageaud

► **To cite this version:**

Émilie Sageaud. La besnoitiose bovine, étude rétrospective dans le département de la Corrèze. Médecine vétérinaire et santé animale. 2024. dumas-04782497

**HAL Id: dumas-04782497**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04782497v1>**

Submitted on 14 Nov 2024

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

ANNEE 2024 THESE : 2024 – TOU 3 – 4078

---

# **LA BESNOITIOSE BOVINE, ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DANS LE DÉPARTEMENT DE LA CORRÈZE**

---

THESE D'EXERCICE

pour obtenir le titre de  
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse  
par*

**SAGEAUD Emilie**

**Directeur de thèse : M. Philippe JACQUIET**

---

**JURY**

PRESIDENTE :

**Mme Nicole HAGEN**

Professeure à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

ASSESEURS :

**M. Philippe JACQUIET**

**M. Renaud MAILLARD**

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITEE :

**Mme Christelle ROY**

Directrice du GDS de la CORRÈZE



**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation  
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

**Liste des directeurs/assesseurs de thèse de doctorat vétérinaire**

**Directeur : Professeur Pierre SANS**

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et industrie des aliments*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, anatomie pathologique*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie, thérapeutique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et industrie des aliments d'origine animale*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, statistiques, modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la reproduction, endocrinologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie médicale animale et comparée*

**PROFESSEURS 1<sup>ère</sup> CLASSE**

- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie vétérinaire*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et thérapeutique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation animale*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, imagerie médicale*

**PROFESSEURS 2<sup>ème</sup> CLASSE**

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie-Thérapeutique*
- M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
- Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles*
- M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et infectiologie*

## MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. BERGONIER Dominique, *Pathologie de la reproduction*  
Mme BIBBAL Delphine, *Hygiène et industrie des denrées alimentaires d'origine animale*  
M. JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et toxicologie*  
Mme LALLEMAND Elodie, *Chirurgie des équidés*  
M. LIENARD Emmanuel, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
M. LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et mathématiques*  
Mme PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mme PRIYMENKO Nathalie, *Alimentation*

## MAITRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

- M. ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*  
Mme BRET Lydie, *Physique et chimie biologiques et médicales*  
Mme BOUHSIRA Emilie, *Parasitologie, maladies parasitaires*  
M. CARTIAUX Benjamin, *Anatomie, imagerie médicale*  
M. COMBARROS Daniel, *Dermatologie vétérinaire*  
M. CONCHOU Fabrice, *Imagerie médicale*  
Mme DANIELS Hélène, *Immunologie, bactériologie, pathologie infectieuse*  
Mme DAVID Laure, *Hygiène et industrie des aliments*  
M. DIDIMO IMAZAKI Pedro, *Hygiène et industrie des aliments*  
Mme DÛUET Jean-Yves, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*  
M. FERCHIOU Ahmed, *Economie et gestion des entreprises vétérinaires agricoles*  
Mme FUSADE-BOYER, *Microbiologie et infectiologie thérapeutiques et résistances*  
Mme GRANAT Fariny, *Biologie médicale animale*  
Mme JOURDAN Géraldine, *Anesthésie, analgésie comparée*  
Mme JOUSSERAND Nicolas, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
Mme LAVOUE Rachel, *Médecine Interne*  
Mme LE GRAVERAND Quentin, *Alimentation animale*  
Mme LE LOC'H Guillaume, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*  
Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia, *Pathologie chirurgicale*  
Mme MILA Hanna, *Elevage des carnivores domestiques*  
M. OTAVIANO DO REGO Renato, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mme PIERRON Alix, *Pharmacie-Toxicologie*  
Mme VERGNE Timothée, *Santé publique vétérinaire, maladies animales réglementées*  
Mme WARET-SZKUTA Agnès, *Production et pathologie porcine*

## INGENIEURS DE RECHERCHE

- M. AUMANN Marcel, *Urgences, soins intensifs*  
M. AUVRAY Frédéric, *Santé digestive, pathogénie et commensalisme des entérobactéries*  
M. CASSARD Hervé, *Pathologie des ruminants*  
M. CROVILLE Guillaume, *Virologie et génomique cliniques*  
Mme DIDIER Caroline, *Anesthésie, analgésie*  
M. DELPONT Mattias, *Clinique Aviaire*  
Mme DUPOUY GUIRAUTE Véronique, *Innovations thérapeutiques et résistances*  
Mme GAILLARD Elodie, *Urgences, soins intensifs*  
Mme GEFRE Anne, *Biologie médicale animale et comparée*  
Mme GRISEZ Christelle, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
Mme JEUNESSE Elisabeth, *Bonnes pratiques de laboratoire*  
Mme LAYSSOL-LAMOUR Catherine, *Imagerie Médicale*  
Mme POUJADE Agnès, *Anatomie pathologique vétérinaire*  
Mme PRESSANTI Charline, *Dermatologie vétérinaire*  
M. RAMON PORTUGAL Felipe, *Innovations thérapeutiques et résistances*  
M. REYNOLDS Brice, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
Mme ROUCH BUCK Pétra, *Médecine préventive*  
Mme SAADA Chloé, *Gestion intégrée de la santé des ruminants*

## REMERCIEMENTS

### **A Madame le Professeur Nicole Hagen**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Pathologie de la reproduction*

Pour m'avoir fait l'honneur de présider ce jury de thèse.  
Hommages respectueux

### **A Monsieur le Professeur Philippe Jacquet**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Parasitologie et Maladies parasitaires*

Pour avoir accepté d'encadrer cette thèse et pour m'avoir conseillé tout au long de ce travail.  
Remerciements chaleureux

### **A Monsieur le Professeur Renaud Maillard**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Pathologie des Ruminants*

Pour avoir accepté le rôle d'assesseur.  
Sincères reconnaissances

### **Merci à Christelle Roy, Directrice du GDS 19, et Cyril Brossut**

Pour leur contribution dans ce travail de thèse.

### **Un grand merci à Jean-Pascal Bournazel, vétérinaire à la Clinique Vétérinaire de la Pomme, et à l'éleveur du cheptel étudié**

Sans qui cette thèse n'existerait pas et sans qui réaliser des prélèvements durant l'automne Corrèzien aurait été beaucoup moins plaisant.



## TABLE DES MATIERES

TABLE DES FIGURES .....	11
TABLE DES TABLEAUX .....	14
LISTE DES ABREVIATIONS .....	15
INTRODUCTION .....	17
PARTIE 1 : Etude bibliographique .....	19
I. Définition de la besnoitiose bovine .....	20
II. Le parasite <i>Besnoitia besnoiti</i> .....	20
1. Taxinomie .....	20
2. Les différentes formes du parasite .....	22
3. Les hôtes et le cycle de <i>Besnoitia besnoiti</i> .....	24
4. Les voies de transmission et les vecteurs .....	26
III. Epidémiologie .....	27
1. Descriptive .....	27
1.1. Historique et distribution de la besnoitiose .....	27
1.2. Prévalence et incidence .....	29
1.3. Le facteur âge .....	29
1.4. Le facteur sexe .....	30
1.5. Les facteurs race et mode d'élevage .....	30
2. Analytique .....	31
2.1. Saisonnalité .....	31
2.2. Notion de repas interrompu chez les vecteurs .....	32
2.3. Notion de « super-spreader » .....	34
2.4. Contamination intra- et inter-cheptel .....	35
IV. Pathogénie et clinique associée .....	36
1. Réponse immunitaire lors de l'infection .....	36
2. Infection asymptomatique .....	37
3. Infection symptomatique .....	38
3.1. Phase fébrile .....	38
3.2. Phase des œdèmes .....	39
3.3. Phase de sclérodermie .....	41
4. Lésions associées .....	43
4.1. Lésions macroscopiques .....	43
4.2. Lésions microscopiques .....	44

5.	Troubles associés.....	45
6.	Pronostic .....	45
V.	Diagnostic.....	46
1.	Epidémio-clinique .....	46
2.	Différentiel .....	47
3.	De laboratoire.....	50
3.1.	Mise en évidence indirecte du parasite.....	50
3.1.1	Immunofluorescence indirecte (IFI) .....	50
3.1.2	Sérologie Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA).....	51
3.1.3	Western Blot (WB).....	53
3.1.4	Test de microagglutination (MAT) .....	55
3.2.	Mise en évidence directe du parasite.....	56
3.2.1	Techniques d'histologie .....	56
3.2.1.1	Raclage.....	56
3.2.1.2	Biopsie cutanée .....	56
3.2.1.3	Histopathologie .....	58
3.2.1.4	Immunohistochimie .....	58
3.2.2	Polymerase Chain Reaction (PCR) .....	59
VI.	Méthodes de lutte .....	60
1.	Traitement .....	60
1.1.	De qui et quand ?.....	60
1.2.	Comment ? .....	60
1.2.1	Antibiothérapie .....	60
1.2.2	Traitements symptomatiques .....	61
2.	Prophylaxie.....	62
2.1.	Médicale.....	62
2.2.	Sanitaire.....	62
2.2.1	Mesures sanitaires dans un cheptel sain.....	63
2.2.2	Mesures sanitaires dans un cheptel infecté.....	64
2.3.	Lutte anti-vectorielle .....	65
VII.	Gestion d'un troupeau contaminé.....	67
1.	Le choix du « vivre avec » ou de l'assainissement.....	67
2.	Impact économique de la Besnoitiose bovine .....	68
3.	Impact psychologique pour les éleveurs.....	69
PARTIE 2 : Etude de la besnoitiose bovine dans le département de la Corrèze .....		71

I.	Etude rétrospective de la besnoitiose bovine en Corrèze de 2014 à 2023 .....	72
1.	Choix de cette étude et objectifs.....	72
2.	Matériels et méthodes .....	72
2.1.	Population cible et période d'étude .....	72
2.2.	Récolte des données .....	74
2.3.	Caractérisation des cas .....	74
3.	Résultats .....	75
3.1.	Les élevages et animaux de l'étude.....	75
3.2.	Incidence annuelle .....	76
3.3.	Circonstances de découverte des cas et localisation.....	77
3.4.	Incidence mensuelle .....	82
3.5.	Variation selon l'âge.....	83
3.6.	Variation selon le sexe.....	84
3.7.	Variation selon la race .....	85
3.8.	Mise en place de moyens de prévention et de lutte .....	88
3.8.1	Origine de l'introduction du parasite dans les troupeaux.....	88
3.8.2	Utilisation de dépistage à l'introduction .....	90
3.9.	Gestion des cas .....	91
II.	Cas d'un élevage .....	93
1.	Matériels et méthodes .....	93
1.1.	L'élevage.....	93
1.2.	Recueil des données et prélèvements .....	94
1.3.	Analyse sérologique par la méthode ELISA.....	95
1.4.	Analyse sérologique par la méthode Western Blot .....	95
1.5.	Analyse PCR temps réel.....	95
2.	Résultats .....	96
2.1.	Les bovins malades .....	96
2.2.	Résultats de la sérologie.....	96
2.2.1	Statuts des bovins du cheptel.....	96
2.2.2	Caractéristiques des bovins du cheptel selon leur statut.....	97
2.2.3	Séroconversion en moins d'un an .....	98
2.3.	Résultats de la PCR et identification des forts contamineurs.....	98
2.4.	Choix des stratégies de gestion .....	99
III.	Discussion .....	100
1.	Matériel et méthode : mode de récolte des données.....	100

2. Les facteurs de risque de l'apparition de signes cliniques et/ou de l'infection à <i>B.besnoiti</i> .....	100
2.1. Saisonnalité des cas cliniques .....	100
2.2. Sexe.....	101
2.3. Age .....	101
2.4. Race .....	102
3. Répartition des cas en Corrèze comparée à la répartition de l'élevage.....	102
4. Origine des cas.....	104
5. Gestion des cas.....	105
5.1. Comment expliquer l'absence d'identification de « super-spreaders » dans l'élevage étudié .....	105
5.2. Comment expliquer une forte séroprévalence sans cas clinique .....	107
5.3. Motivations à la mise en place de mesures d'éradication .....	108
CONCLUSION.....	111
BIBLIOGRAPHIE.....	113

## TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Place de <i>Besnoitia besnoiti</i> dans la classification des eucaryotes (Euzéby 1987 ; Lenfant 2013) .....	21
Figure 2 : (A) Tachyzoïtes en culture cellulaire (Álvarez-García et al. 2014); (B) Tachyzoïtes libres dans le sang à l'échelle 5 µm (Lenfant 2013, source : Varda Shkap) .....	22
Figure 3 : (A) Représentation schématique d'un kyste à bradyzoïte (adaptée de Ferrié 1984) ; (B) Kyste à bradyzoïtes en microscopie optique x200 coloration Hémalun-Eosine (adaptée de Duboisset 2013) .....	23
Figure 4 : Les deux principaux vecteurs de <i>B. besnoiti</i> : un Tabanidés et <i>Stomoxys calcitrans</i> (d'après Bottari, 2019) .....	32
Figure 5 : Rayon d'action des Tabanidés et stomoxes lors de la complétion du repas de sang chez les bovins (d'après Bottari, 2019 et Alzieu et Jacquiet, 2016 adapté de Barros et Foil, 2007) .....	33
Figure 6 : Présentation des différents profils de bovins présents dans un cheptel infecté (d'après Bottari, 2019 et FRGDS Occitanie, 2017) .....	35
Figure 7 : (A) Epiphora, (B) Congestion de la face (photographies JP Alzieu) .....	39
Figure 8 : Gonflement oedémateux des membres (photographie P. Jacquiet) .....	40
Figure 9 : (A) Congestion de la mamelle, (B) Hypertrophie scrotale, (photographies : JP alzieu et P Jacquiet) .....	40
Figure 10 : (A) Phase de sclérodémie (photographie personnelle), (B) Phase de sclérodémie avancée (photographie : pathologie des ruminants ENVT) .....	41
Figure 11 : (A) et (B) Phase de sclérodémie au niveau des articulations (photographies personnelles) .....	42
Figure 12 : Kystes à bradyzoïtes sur la sclère oculaire (photographie personnelle) .	43
Figure 13 : Schéma du principe d'immunofluorescence indirecte .....	51
Figure 14 : Schéma du principe de l'ELISA .....	52
Figure 15 : Schéma du principe du Western Blot .....	54
Figure 16 : Schéma du principe du test de microagglutination .....	55
Figure 17 : Protocole de réalisation d'une biopsie cutanée à la base de la queue (photographies personnelles) .....	57
Figure 18 : (A) Piège Vavoua, (B) Piège Nzi, (C) Piège Tetra (photographies de Bouyer et al. 2005) .....	67
Figure 19 : Localisation de la population cible (fond de carte © Comersis.com - 2024) .....	72
Figure 20 : Nombre de bovins en Corrèze par année de 2014 à 2023 .....	73
Figure 21 : Nombre de cheptels en Corrèze par année de 2014 à 2023 .....	73
Figure 22 : Nombre de bovins testés besnoitiose en Corrèze par année de 2014 à 2023 .....	75
Figure 23 : Nombre de cheptels avec au moins un animal testé besnoitiose en Corrèze, par année, de 2014 à 2023 .....	75
Figure 24 : Incidence sérologique de la besnoitiose bovine en Corrèze par année de 2014 à 2023 .....	76
Figure 25 : Nombre de nouveaux cheptels touchés par la besnoitiose en Corrèze par année de 2014 à 2023 .....	76

Figure 26 : Incidence clinique de la besnoitiose bovine en Corrèze par année de 2014 à 2023.....	77
Figure 27 : Circonstances de découverte des bovins positifs en besnoitiose en Corrèze, par année, de 2014 à 2023.....	78
Figure 28 : Carte de la Corrèze montrant les communes abritant des bovins positifs à la besnoitiose de 2014 à 2015 (fond de carte © Comersis.com - 2024) .....	79
Figure 29 : Carte de la Corrèze montrant les communes abritant des bovins positifs à la besnoitiose de 2016 à 2018 (fond de carte © Comersis.com - 2024) .....	79
Figure 30 : Carte de la Corrèze montrant les communes abritant des bovins positifs à la besnoitiose de 2019 à 2021 (fond de carte © Comersis.com - 2024) .....	80
Figure 31 : Carte de la Corrèze montrant les communes abritant des bovins positifs à la besnoitiose en 2022 (fond de carte © Comersis.com - 2024) .....	80
Figure 32 : Carte de la Corrèze montrant les communes abritant des bovins positifs à la besnoitiose en 2023 (fond de carte © Comersis.com - 2024) .....	81
Figure 33 : Carte de la Corrèze montrant l'incidence cumulée de la besnoitiose de 2014 à 2023 (fond de carte © Comersis.com - 2024).....	82
Figure 34 : Incidence mensuelle de la besnoitiose en Corrèze pour les années 2014 à 2023.....	83
Figure 35 : Répartition des bovins positifs selon leur âge, en Corrèze, de 2014 à 2023.....	83
Figure 36 : Prévalence des bovins positifs hors clinique dans la population corrézienne testée pour chaque classe d'âge, de 2014 à 2023.....	84
Figure 37 : Répartition des sexes chez les individus cliniques, les positifs hors clinique, les sains et tous les bovins testés en Corrèze de 2014 à 2023.....	85
Figure 38 : Répartition des sexes chez les individus positifs (cliniques et non cliniques) et chez la population testée saine en Corrèze de 2014 à 2023.....	85
Figure 39 : Répartition des bovins positifs selon leur race, en Corrèze pour les années 2014 à 2023.....	86
Figure 40 : Proportion de chaque race au sein de la population testée et de la population positive, en Corrèze pour les années 2014 à 2023.....	87
Figure 41 : Proportion de chaque type racial au sein de la population testée et de la population positive, en Corrèze pour les années 2014 à 2023.....	88
Figure 42 : Origine identifiée des bovins positifs à la besnoitiose en fonction des circonstances de découverte des cas, en Corrèze, de 2014 à 2023 .....	89
Figure 43 : Départements de provenance des bovins identifiés positifs, toutes catégories de circonstances de découverte comprises (fond de carte © Comersis.com - 2024) .....	89
Figure 44 : Nombre de tests à l'introduction positifs en Corrèze, pour chaque année, de 2014 à 2023.....	91
Figure 45 : Gestion des bovins détectés positifs à l'introduction, en Corrèze pour les années 2014 à 2023.....	91
Figure 46 : Gestion des bovins positifs toutes circonstances de découverte des cas confondus, en Corrèze pour les années 2014 à 2023 .....	92
Figure 47 : Localisation de la Commune d'Espartignac (fond de carte © Comersis.com - 2024) .....	93
Figure 48 : Répartition des sexes chez les différents statuts de bovins .....	97

Figure 49 : Répartition des animaux dans les classes d'âge en fonction de leur statut .....	98
Figure 50 : Nombre de vaches nourrices en Corrèze en 2020 (obtenu à partir du site internet Agreste – Recensements agricoles) .....	103
Figure 51 : Nombre de vaches laitières en Corrèze en 2020 (obtenu à partir du site internet Agreste – Recensements agricoles) .....	104

## TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques des types épidémiologiques.....	29
Tableau 2 : Diagnostic différentiel de la phase fébrile (adapté d'après Alzieu et al., 2016) .....	48
Tableau 3 : Diagnostic différentiel de la phase des oedèmes (adapté d'après Alzieu et al., 2016).....	49
Tableau 4 : Diagnostic différentiel de la phase de sclérodémie (adapté d'après Alzieu et al., 2011).....	49
Tableau 5 : Comparaison des posologies AMM et recommandées pour le traitement de la besnoitiose (Alzieu et al. 2011).....	61
Tableau 6 : Nombre de bovins testés en Corrèze de 2014 à 2023 selon la race et pourcentage de la population correspondant.....	86
Tableau 7 : Caractéristiques des bovins non prélevés pour PCR et non négatifs en sérologie au prélèvement de février 2022.....	99

## LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : acide désoxyribonucléique

ADNr : ADN ribosomique

AMM : autorisation de mise sur le marché

ANSES : agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

ARN : acide ribonucléique

ASAT : aspartate aminotransférase

BDNI : base de données nationale d'identification

CK : créatine kinase

Ct : cycle threshold

BVD : diarrhée virale bovine

EDTA : éthylènediaminetétraacétique

EFSA : European Food Safety Authority

ELISA : enzyme-linked immunosorbent assay

FCO : fièvre catarrhale ovine

GDS : groupement de défense sanitaire

IBR : rhinotrachéite infectieuse bovine

IFI : immunofluorescence indirecte

IM : injection intramusculaire

ITS1 : internal transcribed spacer 1

IV : injection intraveineuse

MAT : test de microagglutination

NETs : neutrophil extracellular traps

PACA : Provence-Alpes-Côte d'Azur

PCR : polymerase chain reaction

qPCR : PCR quantitative

RCP : résumé des caractéristiques du produit

WB : western blot

## INTRODUCTION

Au cours des dernières décennies, nous avons observé l'émergence de nombreuses maladies vectorielles parmi lesquelles on compte la besnoitiose bovine. La besnoitiose est une maladie parasitaire qui doit son nom à Besnoit et Robin qui, en 1912, décrivent pour la première fois le parasite responsable de cette affection (Besnoit, Robin 1912). *Besnoitia besnoiti* est un protozoaire Apicomplexa transmis mécaniquement d'un bovin infecté à un bovin sain par un insecte vecteur. Ce sont ces insectes vecteurs (stomoxes, Tabanidés) qui permettent la diffusion intra-cheptel du parasite.

De nombreux bovins sont asymptomatiques, ce qui rend complexe le contrôle de cette maladie et permet une diffusion silencieuse de celle-ci. Les bovins présentant une forme clinique vont passer par trois phases dont la dernière aura des manifestations cutanées caractéristiques.

D'abord cantonnée au sud-ouest de la France jusque dans les années 1980, la besnoitiose s'étend rapidement vers le Nord ce qui lui vaut la qualification de maladie émergente en France et en Europe par l'EFSA (EFSA 2010). Les nombreux échanges inter-cheptels favorisent sa dissémination sur l'ensemble du territoire. La Corrèze, département de l'ouest du Massif Central, n'est pas épargnée et présente des cas identifiés de besnoitiose depuis 2012.

La première partie de ce travail consiste en un rappel des connaissances bibliographiques actuelles sur la besnoitiose bovine. La seconde partie est dédiée à une étude rétrospective descriptive de la besnoitiose bovine en Corrèze de 2014 à 2023, illustrée par le cas d'un élevage.



# **PARTIE 1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

## I. Définition de la besnoitiose bovine

La besnoitiose bovine est une maladie parasitaire émergente des bovins à transmission vectorielle. Elle est due à un protozoaire : *Besnoitia besnoiti*, transmis mécaniquement par des arthropodes vecteurs hématophages ou de façon iatrogène par des aiguilles souillées. Ce protozoaire est retrouvé sous deux formes chez le bovin : la forme tachyzoïte et la forme bradyzoïte. C'est cette dernière qui est à l'origine des kystes tissulaires retrouvés dans la forme chronique caractéristique de la maladie. Chez les individus non asymptomatiques trois phases cliniques se succèdent : la phase fébrile non caractéristique, la phase des oedèmes et la phase de sclérodermie.

Cette maladie est décrite depuis longtemps dans de nombreux pays mais le parasite a été mis en évidence pour la première fois en 1912 (Besnoit, Robin 1912). L'importance de la besnoitiose est avant tout économique, car si sa mortalité reste faible, sa morbidité est élevée avec une perte de poids, une stérilité chez les taureaux, une dépréciation du cuir ou encore une diminution de la production laitière (Jacquiet, Liénard, Franc 2010; Ferrié 1984).

## II. Le parasite *Besnoitia besnoiti*

### 1. Taxinomie

*Besnoitia besnoiti* est un protozoaire parasite intracellulaire obligatoire. Il fait partie du phylum *Apicomplexa*, de la sous-classe *Coccidia*, de la famille *Sarcocystidae* et du genre *Besnoitia*. Sa position exacte dans la classification des eucaryotes est décrite dans la (Figure 1) (Euzéby 1987; Lenfant 2013).

D'autres espèces font partie du genre *Besnoitia* et infectent les ongulés : *B. caprae* chez la chèvre, *B. bennetti* chez l'âne et le cheval, *B. tarandi* chez le renne et le caribou. Si les relations phylogénétiques entre ces espèces ont encore été peu étudiées, le séquençage de l'ADNr ITS1 de celles-ci a montré qu'elles sont très proches (Ellis et al. 2000). Les petits mammifères (marsupiaux, lézards, lagomorphes) ont leurs propres espèces : *B. darlingi*, *B. jellisoni*, *B. wallacei*, *B. oryctofelisi*, *B. akodoni*, *B. neotomofelis* (Lenfant 2013).

Les analyses phylogénétiques de l'ADNr 18s de *Besnoitia*, *Neospora*, *Toxoplasma* et *Hammondia* ont permis de mettre en évidence leur appartenance au même groupe monophylétique (Ellis et al. 2000). Ainsi *Besnoitia besnoiti* est proche de *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* et *Sarcosystis spp*, ce qui a été utile pour appréhender la biologie de *B. besnoiti*.

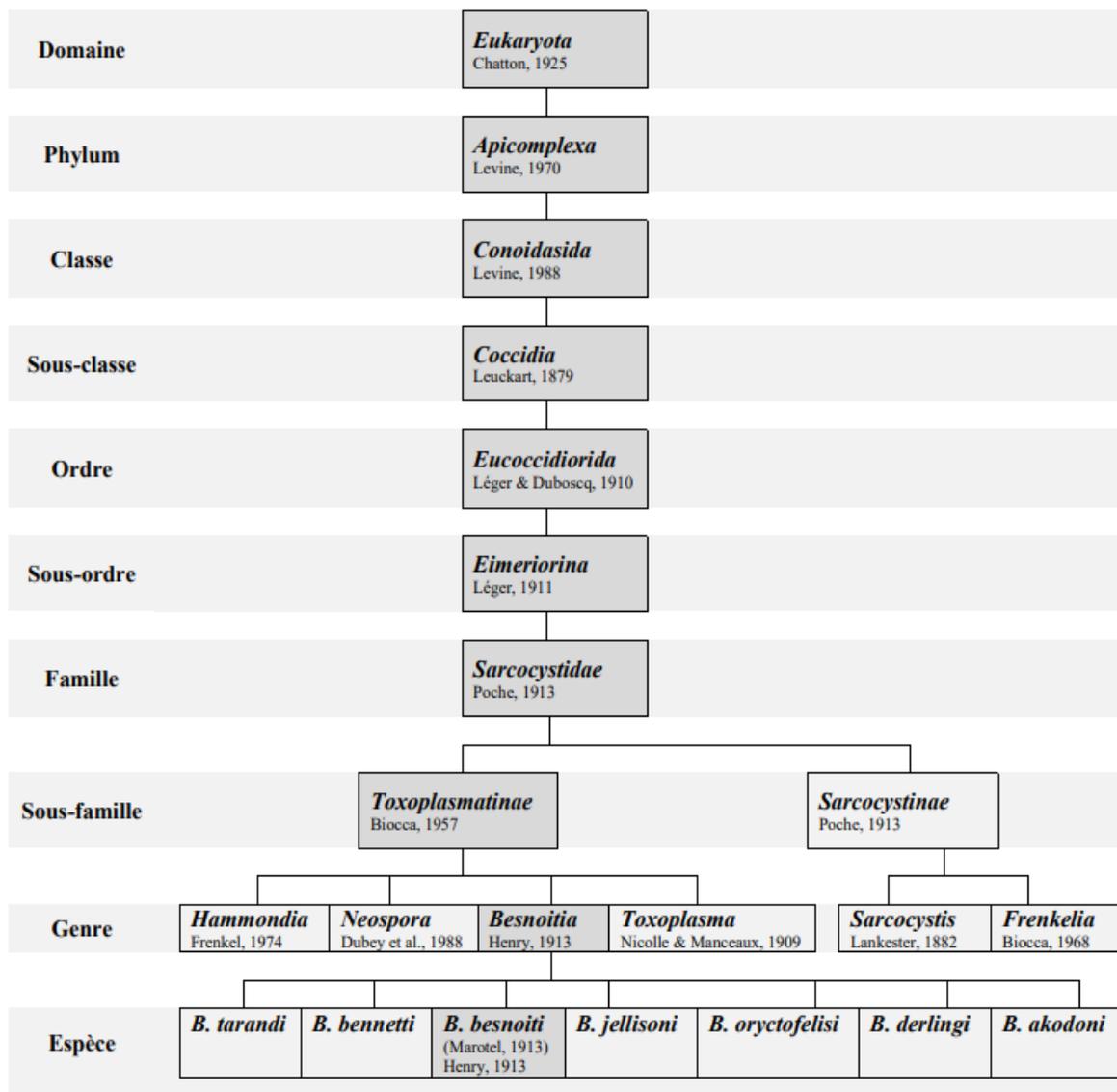


Figure 1 : Place de *Besnoitia besnoiti* dans la classification des eucaryotes (Euzéby 1987 ; Lenfant 2013)

## 2. Les différentes formes du parasite

La forme tachyzoïte est la forme proliférative transitoire, retrouvée chez le bovin contaminé récemment (Figure 2) (Álvarez-García et al. 2014; Lenfant 2013). Cette forme a été évoquée pour la première fois en 1954 par Pols, chez le lapin, qui l'a décrite comme ovale avec une extrémité pointue et en forme de banane (Pols 1960; 1954). Les tachyzoïtes mesurent 6-8 $\mu\text{m}$  x 2.5  $\mu\text{m}$ . Ils se multiplient rapidement au sein des monocytes et des cellules endothéliales des vaisseaux sanguins où ils forment des pseudo-kystes (Thomas 2007). Quand les pseudo-kystes se rompent, ils libèrent les tachyzoïtes dans le sang et la lymphe, leur permettant une dissémination dans tout l'organisme.

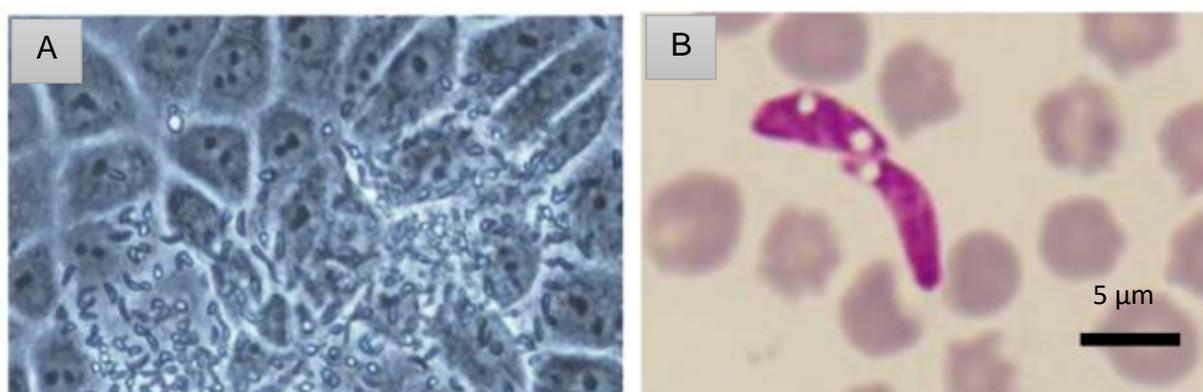


Figure 2 : (A) Tachyzoïtes en culture cellulaire (Álvarez-García et al. 2014); (B) Tachyzoïtes libres dans le sang à l'échelle 5  $\mu\text{m}$  (Lenfant 2013, source : Varda Shkap)

La forme bradyzoïte est retrouvée dans la forme chronique de l'infection, au sein de kystes. Elle n'est une forme proliférative que transitoirement lors de la formation des kystes. Lorsque ces derniers atteignent 500-600  $\mu\text{m}$ , la phase proliférative cesse et la forme bradyzoïte devient la forme de persistance du parasite. Elle a été décrite pour la première fois par Besnoit et Robin en 1912, soit 42 ans avant la forme tachyzoïte (Besnoit, Robin 1912; Ferrié 1984). Morphologiquement, elle est quasiment identique à la forme tachyzoïte, légèrement plus allongée.

Une forme tachyzoïte pénètre dans une cellule hôte puis devient une forme bradyzoïte avant de se multiplier. Ce phénomène, associé à la réaction inflammatoire de l'hôte, forme un kyste. Pour Besnoit et Robin, la paroi des kystes comprend uniquement deux couches : une interne et une externe. D'autres auteurs, dont Schulz, déterminent, quelques années plus tard, que cette paroi contient trois zones (Schulz 1960; Ferrié 1984; Pols 1960). De l'intérieur vers l'extérieur du kyste on retrouve (Figure 3) (Duboisset 2013; Ferrié 1984) :

- Les bradyzoïtes
- La membrane interne qui est la paroi de la vacuole de la cellule hôte
- La membrane intermédiaire qui est le cytoplasme et la membrane de la cellule hôte
- La membrane externe qui est une zone hyaline entourant la cellule hôte, souvent nommée capsule
- Une couche externe fibrocellulaire qui n'appartient pas à proprement parler au kyste mais qui est une réaction de l'hôte

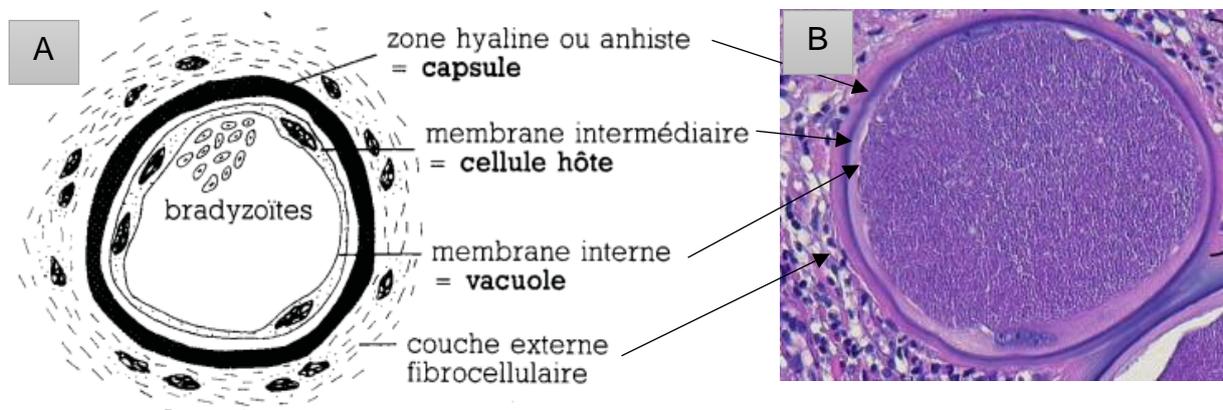


Figure 3 : (A) Représentation schématique d'un kyste à bradyzoïte (adaptée de Ferrié 1984) ; (B) Kyste à bradyzoïtes en microscopie optique x200 coloration Hémalum-Eosine (adaptée de Duboisset 2013)

Les kystes mesurent jusqu'à 1 mm de diamètre et sont visibles à l'œil nu (Alzieu et al. 2011). A Lisbonne, au début du XXème siècle, on parle d' « arreja », littéralement « sable » pour évoquer ces kystes à l'abattoir (Franco, Borges 1916). Ferrié, en 1984, les décrit comme « de minuscules grains de tapioca, blanchâtres et durs au toucher comme de petits grains de sable » (Ferrié 1984). En 1999, Franc et Cadiergues utilisent à leur tour la notion de grains de sable ou de semoule pour les dépeindre (Franc, Cadiergues 1999).

Fibroblastes et histiocytes sont les cellules de prédilection des kystes (Alzieu, Cortes, et al. 2007). On les localise donc dans les tissus riches en ces types cellulaires : le derme, la conjonctive et la sclère oculaire, les muqueuses de l'appareil respiratoire supérieur, la muqueuse vaginale (Frey et al. 2013). Ils se retrouvent aussi au niveau des tubes séminifères, de la rate, du foie et des poumons (Alzieu et al. 2011), cependant, le parasite semble avoir le tissu cutané et la sclère pour tropismes préférentiels. En 2016 et 2017, Schares et al., et Le Mével montrent en effet des quantités d'ADN parasitaire significativement plus importantes au niveau des tissus externes que des organes internes (Bottari 2019; Schares et al. 2016; Langenmayer, Gollnick, et al. 2015). Ces kystes visibles à l'œil nu, persistants parfois jusqu'à 10 ans (Alzieu, Dorchies, et al. 2007) et localisés notamment sur la sclère, permettent de suspecter une besnoitiose chronique chez un individu.

### **3. Les hôtes et le cycle de *Besnoitia besnoiti***

*Besnoitia besnoiti* est une coccidie. Il a été supposé, dans un premier lieu, que son cycle était similaire à celui des autres espèces de sa famille comme *Toxoplasma gondii* (Wallace, Frenkel 1975; Ferrié 1984) à savoir un cycle dixène dans lequel l'hôte définitif se contamine par ingestion d'une proie porteuse de kystes tissulaires à bradyzoïtes ou de tachyzoïtes en circulation. Ces formes se retrouvent dans le tube digestif de l'hôte définitif où elles vont réaliser une phase de reproduction asexuée au sein des entérocytes puis une phase de reproduction sexuée dans la lumière intestinale qui va donner un œuf appelé ookyste. Ce dernier est éliminé dans les fèces de l'hôte définitif et se retrouve dans le milieu extérieur. Par sporulation, l'ookyste acquiert son pouvoir infectant. Un hôte intermédiaire l'ingère. L'ookyste est lysé et libère ainsi les sporozoïtes qu'il contenait dans la lumière digestive. Ceux-là vont envahir les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, s'y multiplier et former des pseudo-kystes à tachyzoïtes. Par éclatement des pseudo-kystes, les tachyzoïtes sont libérés dans la circulation et arrivent au niveau de nombreux tissus où ils vont évoluer en bradyzoïtes et former des kystes pérennes.

Si le bovin est connu comme hôte intermédiaire, aucun hôte définitif n'a pour l'instant été identifié. Le chat a longtemps été suspecté suite aux travaux de Peteshev qui en 1974 a montré la présence d'ookystes non sporulés dans les fèces de félinés. Cependant si l'implication du chat en tant qu'hôte définitif a été prouvée pour plusieurs

espèces de *Besnoitia* : *B. darlingi*, *B. neotomofelis*, *B. oryctofelisi* et *B. wallacei*, pour le cas de *B. besnoiti* les résultats de l'étude de Peteshev n'ont pas été confirmés par les recherches ultérieures (Diesing et al. 1988; Basso et al. 2011). L'absence d'hôte définitif clairement identifié à ce jour pour *B. besnoiti* ne permet pas d'envisager dans l'état actuel de nos connaissances un cycle dixène classique de Sarcocystidae chez ce parasite.

Il reste donc le cycle monoxène avec transmission entre hôtes intermédiaires (Alzieu et al. 2011). Les bradyzoïtes et tachyzoïtes sont transmis directement d'un hôte intermédiaire contaminé à un autre hôte intermédiaire sain. Le parasite présenterait dans ce cas uniquement une multiplication asexuée.

Le bovin est un hôte intermédiaire de *B. besnoiti* mais également le réservoir principal du parasite de par la persistance des kystes à bradyzoïtes dans son organisme. D'autres hôtes intermédiaires ont été recherchés. En 1965, au sein du Kruger National Park en Afrique du Sud, Basson et al. identifient des kystes chez les gnous, les impalas et les koudous (Basson et al. 1965). L'équipe de Basso et al., en 2011, a testé après inoculation, la persistance du parasite chez différentes espèces (chat, chien, lapin, cochon d'Inde, gerbille, souris et campagnol) et seul le campagnol a présenté une persistance compatible avec un statut d'hôte intermédiaire (Basso et al. 2011). En 2016, en Espagne, il est montré la présence d'infection à *B. besnoiti* chez le cerf élaphe mais sa position d'hôte intermédiaire à fort risque de transmission au bétail n'est pas prouvée (Gutiérrez-Expósito et al. 2016). L'année suivante, en 2017, la présence de kyste à *B. besnoiti* chez le chevreuil est avérée dans la même région mais sa place d'hôte intermédiaire à fort risque de contamination pour les troupeaux bovins est à nouveau questionnée (Arnal et al. 2017). En effet, ces ruminants sauvages infectés se trouvent dans une région où la besnoitiose est endémique chez les bovins : l'hypothèse d'hôtes intermédiaires « accidentels » et non pas d'hôtes intermédiaires à l'origine de la contamination des bovins est avancée.

Aucune transmission d'un bovin infecté à l'homme n'a été mise en évidence : la besnoitiose n'est pas une maladie zoonotique (Alzieu et al. 2011). Ainsi, la viande porteuse de kyste n'est pas saisie à l'abattoir, sauf en cas de modifications organoleptiques.

#### 4. Les voies de transmission et les vecteurs

En 1937, Cuillé et Chelle parlent d'enzootie d'étable pour décrire la propagation de la besnoitiose : l'introduction d'un bovin infecté entraîne l'apparition de la besnoitiose chez des animaux sains du troupeau. Cependant, ce n'est pas toujours le cas. En effet, toujours en 1937, à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, quatre bovins sains ont été en contact avec deux bovins infectés et aucun des animaux sains n'a montré de signes de besnoitiose. Cuillé et Chelle en ont conclu que la cohabitation de bovins infectés et sains est nécessaire mais pas suffisante pour qu'il y ait infection (Cuillé, Chelle 1937). Pour confirmer la contagiosité de la besnoitiose, Bigalke réalise une expérimentation proche des conditions naturelles où il expose 40 bovins sains avec 31 bovins porteurs de kystes à *B. besnoiti*. Même si la maladie n'est pas contractée sous forme clinique, le taux de transmission est de quasiment 100% (39 des bovins sains sur les 40 ont été infectés), confirmant la possibilité de transmission horizontale de la besnoitiose (Bigalke 1968). Une question perdure sur comment se transmet la maladie.

La répartition saisonnière des nouvelles infections laisse à penser que la maladie est transmise par des vecteurs arthropodes. C'est ce qu'a démontré Bigalke en 1968 (Bigalke 1968). L'arthropode vecteur responsable de la transmission doit être présent dans les régions où la besnoitiose circule et doit avoir un appareil buccal capable de percer le cuir et les kystes cutanés. Bigalke a testé le rôle de quatre types d'arthropodes dans la transmission du parasite : les Tabanidés, *Stomoxys calcitrans*, la mouche tsé-tsé (*Glossina spp*) et les moustiques (*Culex spp.*, *Aedes spp.*) et seuls les deux premiers types ont pu transmettre dans les conditions de ses expériences. Ces diptères hématophages prélèvent des bradyzoïtes dans les kystes cutanés ou des tachyzoïtes dans le sang d'un bovin infecté, avec leurs pièces buccales, puis piquent un bovin sain et lui transfèrent une des formes du parasite : ce sont des vecteurs mécaniques. Les caractéristiques essentielles des insectes hématophages dans leur rôle de vecteur seront décrites par la suite.

Selon le même mode de transmission mécanique, l'utilisation d'aiguilles souillées notamment dans le cadre de prophylaxie annuelle collective peut favoriser la diffusion de la besnoitiose (Alzieu, Dorchies, et al. 2007). La transmission peut donc être iatrogène.

Une autre voie de transmission a été envisagée : la transmission in-utero. Cependant, en 1994, Shkap et al. ont montré que des veaux, prélevés immédiatement après la naissance, avaient une sérologie négative qui se positivait après l'administration du colostrum de leurs mères infectées par *B. besnoiti* et que ces anticorps disparaissaient autour de 4 mois d'âge (Shkap et al. 1994). Ceci plaide en faveur d'un transfert d'immunité passif via le colostrum et non pas d'une transmission verticale in-utero.

La présence de kystes dans la muqueuse vaginale et l'endomètre chez les femelles (Nobel et al. 1977) et dans l'appareil reproducteur chez les mâles (tubes séminifères, plexus pampiniforme, testicules) (Grau-Roma et al. 2020) font s'interroger sur une possible transmission vénérienne. A ce jour, aucune transmission vénérienne n'est avérée (Alzieu et al. 2011). La présence d'ADN de *B. besnoiti* dans la semence de taureaux naturellement infectés a été recherchée par Esteban-Gil en 2014, mais aucune trace d'ADN n'a été mise en évidence, suggérant que la transmission de la besnoitiose par la semence de taureaux infectés chroniques est peu probable (Esteban-Gil et al. 2014).

### **III. Epidémiologie**

#### **1. Descriptive**

##### **1.1. Historique et distribution de la besnoitiose**

La besnoitiose bovine a été évoquée dès l'antiquité : Végèce, à la fin du IV<sup>ème</sup> siècle, reprend les écrits de Caton, Columelle et Pélagonios et décrit la phase terminale de la maladie avec la présence d' « écailles semblables à l'écorce des arbres » : il la dénomme éléphantiasis. En 1817, Santin, vétérinaire à Dourgnes dans le Tarn, détaille la deuxième phase de la maladie : « les vaches laitières ont un engorgement qui s'étend souvent jusqu'à l'auge ». Quelques années plus tard, Fallières et Dandrieux, vétérinaires dans le Lot et Garonne, mettent en avant les trois phases de la maladie et la qualifient alors de fièvre angioténique. L'identification d'une étiologie unique pour les trois phases n'étant pas avérée, en 1869, Cruzel nomme la deuxième phase anasarque. Ce n'est qu'en 1912 que Besnoit et Robin, professeurs à l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, découvrent un parasite au sein des lésions cutanées d'une vache en phase terminale. La maladie devient la sarcosporidiose cutanée du

bœuf. C'est en 1913 que le parasite est nommé *Besnoitia besnoiti* par Henry. (Ferrié 1984; Chomarat 2020)

La besnoitiose bovine est largement répandue à travers le monde. On la retrouve en Afrique sub-saharienne (notamment en Afrique du Sud et Ouganda), en Asie (notamment au Kazakhstan (Khvan 1968), en Israël (Neuman, Nobel 1960), en Corée du Sud), sur le continent Sud-Américain (au Vénézuéla) et en Europe. (Bigalke 1981; Thomas 2007)

La besnoitiose a d'abord été endémique en Europe, dans deux pays : la France (Besnoit, Robin 1912) et le Portugal (Franco, Borges 1916). D'abord limitée au pourtour pyrénéen, la besnoitiose s'est progressivement étendue jusqu'à de nombreux pays européens. La propagation de la maladie est permise notamment par le commerce d'animaux depuis des zones endémiques vers des zones indemnes (Sharif 2018). En Italie, en 1994, des animaux importés depuis la France se sont avérés positifs (EFSA 2010; Agosti et al. 1994), depuis de nombreux cas ont été confirmés à travers le pays. Près de Munich, en Allemagne, un foyer avec plus de 80% du troupeau atteint s'est déclaré suite à l'importation de bovins charolais et limousins en provenance de France (EFSA 2010; Rostaher et al. 2010). Des cas de besnoitiose ont également été détectés en Grèce, Espagne, Suisse, Belgique, Irlande (Ryan et al. 2016), Royaume-Uni, Hongrie (Hornok et al. 2014), Croatie. (Bottari 2019; Chomarat 2020)

En France, le foyer historique se trouve au cœur des Pyrénées. En effet, la maladie était limitée aux hautes vallées de l'Aude et de l'Ariège jusqu'aux années 1980, avant de s'étendre plus largement à l'ensemble du piémont pyrénéen, au Massif Central et au massif alpin à partir des années 1990 (Alzieu et al. 2011). D'abord présente avec des cas sporadiques, la besnoitiose est désormais endémique au cœur de ces zones : Alpes (Freudiger 2008) et Ardèche (Duboisset 2013; Mourier 2013). Si elle n'a, pendant longtemps, pas dépassé la ligne Nantes-Lyon, aujourd'hui, quasiment tous les départements français y font face. Il est cependant compliqué d'établir la répartition géographique exacte de la besnoitiose puisque cette dernière n'est pas une maladie réglementée.

## 1.2. Prévalence et incidence

Le fait que les troupeaux se trouvent dans des zones d'enzootie ou d'émergence a une influence sur la fréquence de survenue des cas cliniques.

En zone d'enzootie, les cas cliniques sont peu fréquents et vont surtout concerner les bovins entre 2 et 4 ans (Legrand 2003). Les bovins plus âgés seront plutôt infectés subcliniques. Les cas cliniques restent donc rares avec une incidence clinique annuelle très faible (Mourier 2013). Dans ces zones, la séroprévalence intra-cheptel est très élevée avec des taux supérieurs à 50-60%. Par exemple, au nord du Nigeria, dans une zone où la besnoitiose est endémique, une étude a été réalisée sur 400 bovins pour rechercher la présence d'anticorps par technique d'immunofluorescence indirecte (IFI) et a révélé que 80.3% des bovins étaient séropositifs (Malatji, Tembe, Mukaratirwa 2023; Sambo et al. 2014).

En zone d'émergence, les cas cliniques sont fréquents quel que soit l'âge des individus. En effet, 15 à 20% des animaux nouvellement contaminés vont présenter une forme clinique (Jacquiet, Liénard, Franc 2010). Le taux de mortalité peut atteindre 7 à 10% (Alzieu et al. 2016). Dans ces zones, la séroprévalence est faible mais si la propagation de la maladie n'est pas jugulée, la séroprévalence s'accroît rapidement (de 20-30% par an) pour atteindre en quelques années (2-3 ans) les taux des zones endémiques (Bottari 2019).

Finalement, les caractéristiques des différents types épidémiologiques sont résumées dans le (Tableau 1).

Tableau 1 : Caractéristiques des types épidémiologiques

	Séroprévalence	Incidence clinique
Enzootie	Très élevée	Faible
Epizootie	Moyenne	Elevée

## 1.3. Le facteur âge

Tous les bovins sont réceptifs à *B. besnoiti* dès l'âge de 4 mois. En effet, des kystes à bradyzoïtes ont été identifiés dans les tissus de jeunes veaux (Alzieu et al. 2011). En 2017, Esteban-Gil et al. ont montré des taux d'anticorps, chez les veaux de

5.2 à 6.5 mois, compatibles avec l'infection et non d'origine maternelle, puisque la moitié des veaux séropositifs étaient issus de mères séronégatives (Esteban-Gil et al. 2017). Si on pensait que les jeunes bovins de moins de 6 mois étaient réceptifs mais ne présentaient pas de forme clinique de la besnoitiose, Esteban-Gil et al. (2017) ont montré que la clinique était bien présente chez 3 veaux, sur les 145 de leur étude, qui avaient atteint la phase chronique de la maladie avant leurs 6 mois. De même, en 2016, Alzieu et al. rapportent l'observation, lors d'une enquête, de 2 veaux allaitants de 3 mois, positifs en PCR et séropositifs, qui ont présenté des signes cliniques de besnoitiose avec un état congestif marqué, un léger épiphora, une dépilation du menton et une conjonctivite bilatérale (Alzieu et al. 2016).

En zone d'enzootie, les formes cliniques sont surtout rencontrées chez les individus jeunes, entre 2 et 4 ans. En zone d'émergence, on remarque une précocité de l'apparition des signes cliniques chez les veaux à proximité du sevrage, dès 6 mois d'âge (Alzieu et al. 2016).

#### **1.4. Le facteur sexe**

En 1984, Ferrié relève que les proportions de vaches, bœufs et taureaux infectés par le parasite sont similaires à leurs proportions naturelles dans les cheptels (Ferrié 1984). Puis, en 2003, dans l'étude réalisée par Legrand en Ariège, aucune corrélation n'est prouvée entre le sexe de l'animal et sa réceptivité à *B. besnoiti* (Legrand 2003). Les mâles sont par contre plus sensibles que les femelles et vont présenter des signes cliniques souvent plus sévères. Les taux de mortalité chez ces derniers sont également plus élevés (Jacquiet, Liénard, Franc 2010). A ce jour, aucune explication n'a été fournie pour expliquer cette différence de sensibilité.

#### **1.5. Les facteurs race et mode d'élevage**

Les races bovines sont indifféremment sensibles à la besnoitiose et les cas cliniques de besnoitiose ont été observés dans la quasi-totalité des races bovines en France (Alzieu et al. 2011). Plus récemment, en 2023, Coelho et son équipe ont réalisé une étude épidémiologique sur une exploitation de 2000 bovins au Sud de Lisbonne et ont montré qu'un des facteurs de risque pour les bovins est d'appartenir à la race Salers (Coelho et al. 2023). Cependant, ces résultats restent à confirmer avec de plus amples études.

En 2008, Freudiger a réalisé une étude dans les Alpes-de-Haute-Provence et les Hautes-Alpes au sein de laquelle elle a notamment recherché des différences de sensibilité à *B. besnoiti* entre les troupeaux allaitants et laitiers. Aucune différence significative n'est relevée entre les deux modes d'élevage (Freudiger 2008). Ainsi, si les élevages allaitants ont souvent été considérés comme plus sensibles que les élevages laitiers, il est admis aujourd'hui qu'il n'y a pas de différence de réceptivité entre les races et que c'est davantage la gestion différente de ces troupeaux (transhumance, mouvements d'animaux fréquents, regroupement de bovins issus de cheptels différents) qui engendre les différences épidémiologiques (Alzieu et al. 2011; Mourier 2013).

## **2. Analytique**

### **2.1. Saisonnalité**

On s'intéresse ici à la saisonnalité des cas cliniques puisque les individus positifs mais non malades sont détectés le plus souvent lors de contrôle à la vente ou de prophylaxie annuelle.

En 1984, Ferrié décrit la besnoitiose bovine comme une maladie saisonnière sévissant essentiellement en été, de juillet à septembre. En effet, dans les hautes vallées de l'Aude et de l'Ariège où il réalise son étude, la répartition saisonnière montre un maximum d'intensité des cas cliniques au mois d'août pour les années 1975, 1978 et 1979 (Ferrié 1984). Cette répartition a été mise en lien avec la période d'activité maximale des arthropodes hématophages à l'origine des transmissions, et notamment des taons, vecteurs privilégiés (Alzieu, Dorchies, et al. 2007; Duboisset 2013).

Cette saisonnalité devient progressivement de moins en moins marquée, avec des cas cliniques qui apparaissent tout au long de l'année (Lenfant 2013). L'activité des stomoxes hors des périodes estivales et à l'intérieur des stabulations pourrait en être une des causes, tout comme la réactivation du parasite en latence chez certains bovins (Legrand 2003).

## 2.2. Notion de repas interrompu chez les vecteurs

Comme évoqué dans les paragraphes précédents, plusieurs espèces peuvent transmettre le parasite *B. besnoiti*, de façon mécanique entre bovins : les Tabanidés et *Stomoxys calcitrans*.

Une des propriétés que les vecteurs possèdent pour transmettre le parasite est la présence de pièces buccales vulnérantes. Celles-ci doivent pouvoir transpercer la paroi des kystes cutanés et des vaisseaux sanguins. C'est notamment le cas des Tabanidés femelles hématophages (les mâles sont floricoles) et de *Stomoxys calcitrans* mâles et femelles (Figure 4) (Legrand 2003).

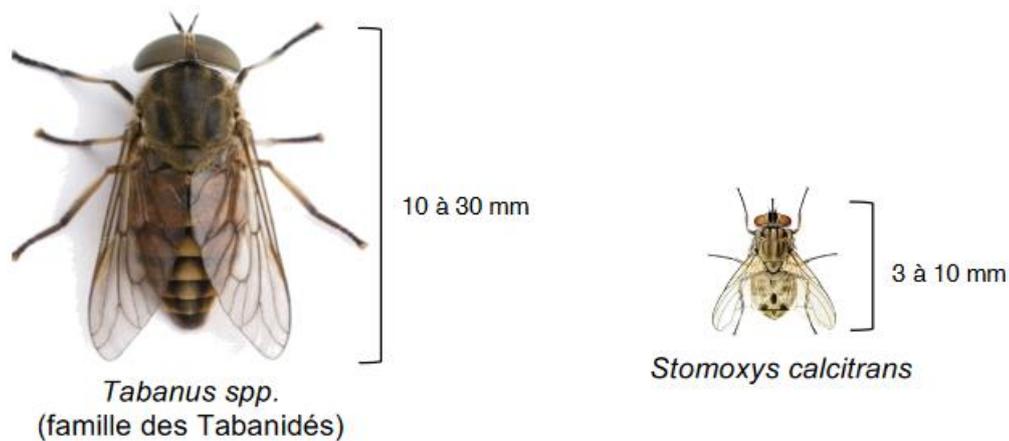


Figure 4 : Les deux principaux vecteurs de *B. besnoiti* : un Tabanidés et *Stomoxys calcitrans* (d'après Bottari, 2019)

Les stomoxes et Tabanidés sont positionnés sur les végétaux et bâtiments et se rendent sur les bovins uniquement au moment de leur repas. Ils s'installent sur les parties inférieures des bovins et notamment les membres où la peau est fine et les vaisseaux sanguins superficiels (Phelps, Holloway 1990). Ils infligent des piqûres très douloureuses (notamment les tabanidés) entraînant des réactions de défense des individus piqués. Ces derniers usent de coups de queue ou de tête, de tressaillements des muscles peauciers pour se défendre et faire fuir les insectes hématophages. Ceux-là prennent alors leur envol et interrompent leur repas. Une étude menée au Zimbabwe a montré que seulement 27% des stomoxes prenant leur repas sur un bovin adulte le mène à son terme (147 secondes en moyenne pour un repas complet), les autres 63% sont, soit interrompus par les mécanismes de défenses de l'hôte, soit par d'autres

mouches (Schofield, Torr 2002). Cette notion de repas interrompu est essentielle pour la transmission comme on le verra par la suite.

C'est suite à l'interruption du repas sur un bovin contaminé que l'insecte, alors porteur de *B. besnoiti* sur ses pièces buccales et dans son appareil digestif, va contaminer un autre bovin sur qui il vient compléter son repas sanguin. Une étude, menée au Brésil, par Barros et son équipe en 2007, a montré que les Tabanidés terminent leur repas sanguin en recherchant un hôte au plus près, dans les 5 à 10 mètres, parfois jusqu'à 25 mètres et beaucoup plus rarement au-delà (Barros, Foil 2007) (Figure 5).

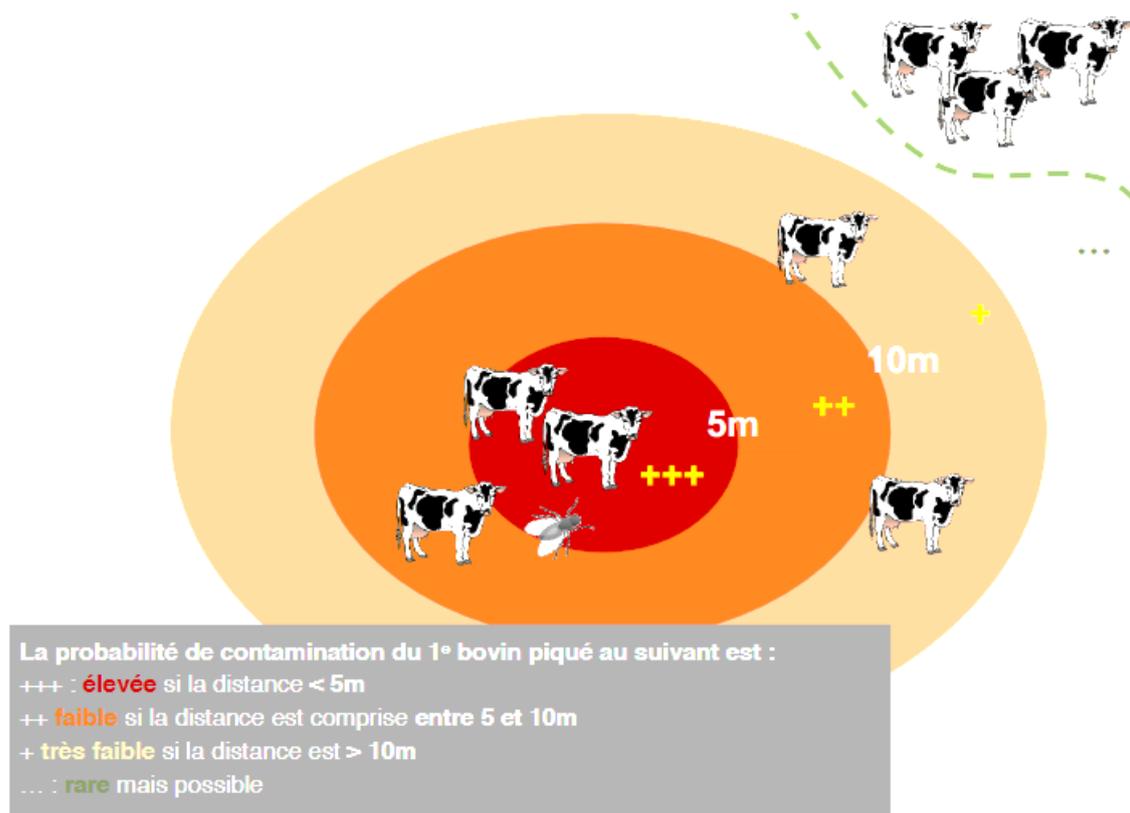


Figure 5 : Rayon d'action des Tabanidés et stomoxes lors de la complétion du repas de sang chez les bovins (d'après Bottari, 2019 et Alzieu et Jacquet, 2016 adapté de Barros et Foil, 2007)

Les formes du parasite sont détruites en 48 heures chez le vecteur, ce qui signifie donc que le repas sanguin doit être terminé rapidement après la contamination du vecteur pour que la transmission soit possible. En effet, des stomoxes ayant pris leur repas sur un bovin porteur de kyste ont été exposés par la suite à un nourrisseur

artificiel avec du sang sain. L'analyse du sang du nourrisseur n'a permis d'identifier des parasites que jusqu'à 48h plus tard (Sharif 2018).

### 2.3. Notion de « super-spreader »

Un des points essentiels dans la transmission de *B. besnoiti* d'un animal contaminé à un animal sain est la présence du parasite au sein de kystes cutanés. En effet, ce sont ces kystes qui sont ponctionnés par les vecteurs et qui sont à l'origine de la majeure partie des contaminations. Les individus porteurs de kystes constituent donc un réservoir riche en parasites, on les qualifie de « super-spreaders » ou « forts contaminateurs ».

La réforme de ces « super-spreaders » est l'une des méthodes récentes dans la gestion d'un foyer de besnoitiose afin de limiter la propagation de *B. besnoiti*. Pour cela, il faut pouvoir les identifier. Dans un troupeau atteint de besnoitiose, on peut définir quatre statuts pour les bovins (Figure 6) :

- Les bovins séronégatifs.
- Les bovins séropositifs qu'on peut qualifier d'infectés. Au sein de ces derniers on retrouve :
  - Les infectés symptomatiques qui présentent des signes cliniques de la besnoitiose.
  - Les infectés asymptomatiques qui ne présentent aucun signe clinique de besnoitiose. Parmi ces individus on distingue deux catégories :
    - Les infectés asymptomatiques porteurs de kystes.
    - Les infectés asymptomatiques non porteurs de kystes.

Ainsi, parmi ces quatre statuts, deux sont qualifiés de « super-spreaders » : les infectés symptomatiques et les infectés asymptomatiques porteurs de kystes.

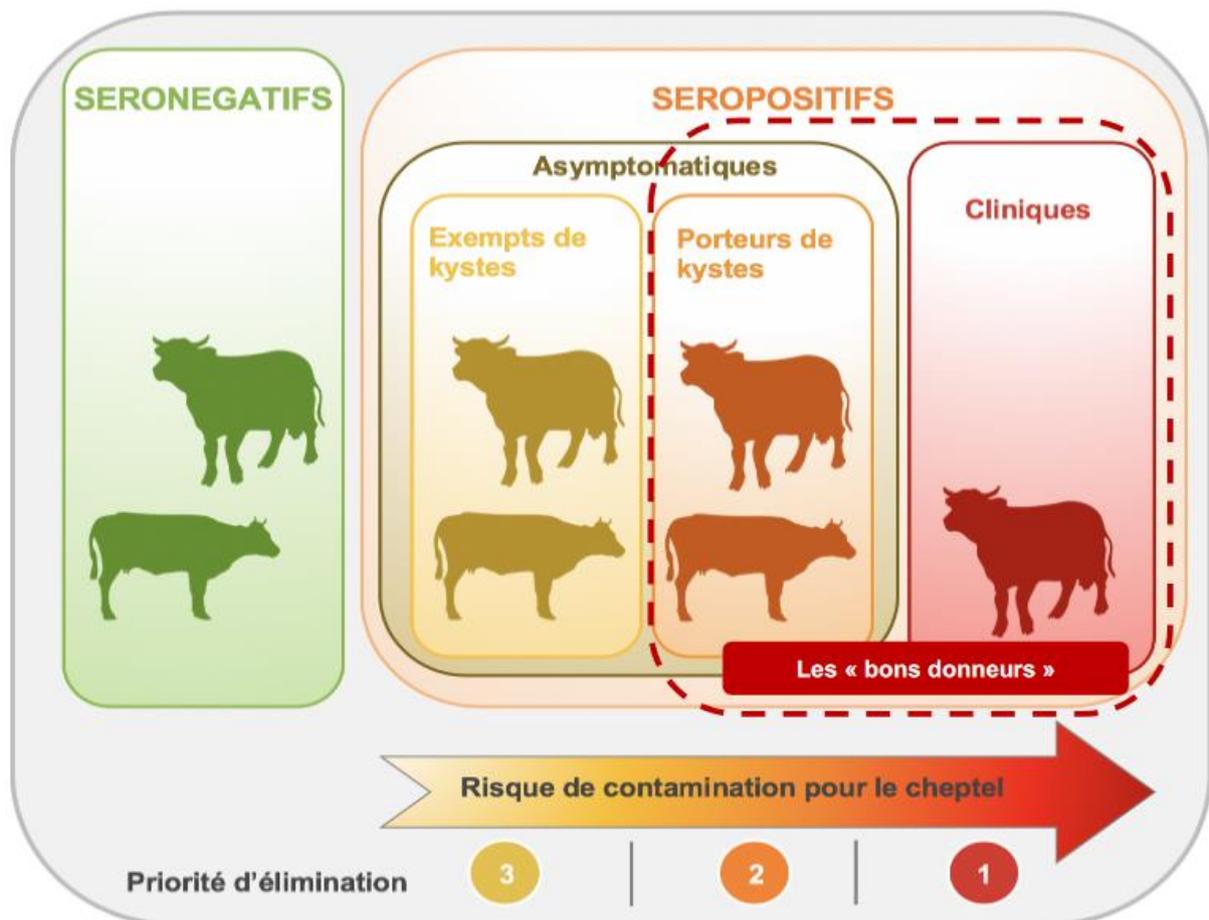


Figure 6 : Présentation des différents profils de bovins présents dans un cheptel infecté (d'après Bottari, 2019 et FRGDS Occitanie, 2017)

#### 2.4. Contamination intra- et inter-cheptel

La présence d'insectes hématophages capables de transmettre *B. besnoiti* est l'un des facteurs nécessaires à la transmission de la besnoitiose. Le comportement de défense des bovins engendrant une interruption du repas du vecteur, ainsi que la propension des insectes à rapidement compléter ce repas à proximité en sont deux autres. Ces différents facteurs expliquent la diffusion de *B. besnoiti* au sein d'un même cheptel. En effet, la densité des animaux et leur promiscuité, au sein d'un même troupeau, associés au comportement trophique des vecteurs, favorisent la contamination intra-cheptel.

Il ne faut cependant pas oublier la contamination inter-cheptel. Certaines conditions de promiscuité entre cheptels sont propices à cette contamination. On peut notamment évoquer le mélange de cheptels à l'occasion d'estives, de rassemblements de bovins lors de concours ou encore lors de mélanges accidentels. La contamination

entre cheptels voisins est également à prendre en compte. Comme indiqué précédemment, les vecteurs peuvent transmettre des parasites jusqu'à 48 heures après leur dernier repas sur un bovin infecté, ce qui laisse la possibilité d'une contamination entre troupeaux séparés par une clôture ou par une haie (Alzieu et al. 2016).

Si la contamination vectorielle inter-cheptel lors de contact « à touche-touche » entre bovins de troupeaux différents n'est pas à exclure, elle ne peut pas expliquer l'expansion rapide que la besnoitiose a connu à travers la France et l'Europe. Les vecteurs mécaniques responsables de la transmission de la besnoitiose dans notre pays ont des dispersions actives de courtes distances. Ainsi, si le déplacement limité des vecteurs n'est pas à l'origine des nouveaux foyers, il faut envisager le déplacement des réservoirs (les bovins infectés) comme facteur de risque majeur. L'intensification des échanges commerciaux, avec des mouvements de bovins de plus en plus nombreux, favorise la diffusion à grande échelle de la maladie. La besnoitiose est une « maladie qui s'achète » (Lorenza 2015). Le déplacement d'animaux infectés et l'absence de contrôle systématique à l'achat sont responsables de la dissémination des cas sur l'ensemble du territoire.

#### **IV. Pathogénie et clinique associée**

##### **1. Réponse immunitaire lors de l'infection**

L'infection du bovin se fait par piqûre d'un insecte hématophage porteur de *B. besnoiti*. Une des formes du parasite est inoculée, soit la forme tachyzoïte provenant du sang de l'animal contaminé, soit la forme bradyzoïte issue de kystes cutanés de l'animal contaminé. S'il s'agit de la forme bradyzoïte, elle peut rapidement se transformer en forme tachyzoïte, par des mécanismes encore non identifiés. Les tachyzoïtes se multiplient alors dans les cellules endothéliales et se dispersent par voie sanguine.

Après l'arrivée du parasite, l'immunité de l'hôte se met en place. Dans un premier temps, l'immunité innée intervient avec des monocytes et polynucléaires neutrophiles qui forment des NETs pour piéger les tachyzoïtes et empêcher l'invasion des cellules endothéliales (Muñoz Caro et al. 2014; Muñoz-Caro et al. 2014). Une réaction de l'immunité cellulaire spécifique se met ensuite en place, et associée à la

réaction inflammatoire, contribue à la formation des kystes à bradyzoïtes. Une fois que les bradyzoïtes se retrouvent au sein des kystes, ils ne peuvent plus être éliminés par le système immunitaire et perdurent de nombreuses années. Cependant, une réactivation de ces bradyzoïtes, à la faveur d'une baisse d'immunité, a été suspectée (Alzieu et al. 2011; Legrand 2003; Lenfant 2013). Elle permettrait d'expliquer en partie les formes hivernales : l'animal serait infecté à la belle saison lors de la forte période d'activité des vecteurs, le parasite se maintiendrait en quiescence au sein de kystes, et à la faveur d'un élément déclencheur, les kystes se « réactiveraient » et une forme clinique apparaîtrait chez le bovin. Ce phénomène n'est pour l'instant qu'une hypothèse et de plus amples études sont nécessaires pour prouver son existence.

L'origine du déclenchement d'une forme symptomatique ou asymptomatique n'a pas été clairement identifiée. Cependant, une étude expérimentale menée par Liénard et son équipe sur des lapins a montré que l'infection par des tachyzoïtes n'engendrait pas de signe clinique de besnoitiose alors que l'infection par des bradyzoïtes était à l'origine de syndromes fébriles. L'hypothèse d'une plus grande virulence de la forme bradyzoïte a été avancée (Liénard et al. 2015).

Parallèlement, suite à l'infection, des anticorps sont produits. Si leur rôle dans le contrôle de l'infection ne semble pas déterminant, ils sont utilisés dans le diagnostic de la maladie. Ils perdurent sur une longue période : au moins quatre ans pour une vache limousine présentant des kystes cutanés hospitalisée à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse ; possiblement à vie (Alzieu et al. 2016).

## **2. Infection asymptomatique**

80 à 95% des bovins infectés ont une forme asymptomatique et ne présentent aucun signe clinique (Dorchies 2012). Ainsi, seule une faible proportion des bovins infectés développe une besnoitiose clinique : elle représente uniquement la partie émergée de l'iceberg.

La majeure partie des individus infectés sont donc asymptomatiques mais possiblement « super-spreaders ». Leur détection et réforme font partie des mesures à mettre en place pour limiter l'expansion de la besnoitiose.

### **3. Infection symptomatique**

La forme clinique de la maladie comprend la succession de trois phases : la phase fébrile, suivie de la phase des œdèmes et enfin la phase de sclérodémie. L'intensité et la durée de chaque phase sont variables. Si les deux premières phases sont relativement constantes, parfois la phase typique de sclérodémie ne se manifeste pas ou alors avec une très faible intensité (Alzieu et al. 2016). Avant l'apparition de la première phase, la période d'incubation dure en moyenne 6 à 10 jours (Jacquiet, Liénard, Franc 2010).

#### **3.1. Phase fébrile**

La phase fébrile de la besnoitiose est la phase aiguë de la maladie. Elle est de courte durée : entre 3 et 10 jours en moyenne. Elle correspond à la multiplication des tachyzoïtes, formes prolifératives de *B. besnoiti*, dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins. (Alzieu et al. 2011)

Cette phase se manifeste par un syndrome fébrile intense avec une hyperthermie marquée à 40 – 42°C. Les signes associés à l'hyperthermie sont : abattement, anorexie, diminution de la motricité ruminale, tachycardie, tachypnée. (Alzieu, Cortes, et al. 2007)

La peau est chaude et sensible au pincement dans les zones où la peau est fine : face interne des membres, chanfrein, périnée, scrotum, mamelle et encolure. Cette hyperesthésie cutanée est associée à une congestion de la peau, et est plus marquée au niveau du cou et de la tête. La congestion de la face est souvent accompagnée d'une inflammation des muqueuses oculaires et pituitaires à l'origine d'un épiphora abondant et d'un jetage séreux filant. Cette congestion peut entraîner un gonflement des yeux, les laissant paraître exorbités (Alzieu et al. 2011). Le bovin se retrouve avec un cou « zébré » et une « tête d'hippopotame » (Dorchies 2012) (Figure 7).

Les signes cliniques présents lors de cette phase ne permettent pas un diagnostic de certitude de la besnoitiose. Les symptômes sont peu caractéristiques et un diagnostic différentiel relativement large doit être envisagé.



Figure 7 : (A) Epiphora, (B) Congestion de la face (photographies JP Alzieu)

### 3.2. Phase des œdèmes

La phase des œdèmes est la continuité de la phase fébrile. Elle a une durée de 1 à 2 semaines. Elle correspond à la poursuite de la multiplication, massive, de tachyzoïtes dans les vaisseaux sanguins, à l'origine de vascularites et de thrombi augmentant la perméabilité capillaire et entraînant la formation d'œdème par accumulation de liquide en zone déclive notamment. (Alzieu et al. 2011; Chomarat 2020)

Cette phase se caractérise par une diminution de la température rectale, souvent jusqu'à la normalisation.

La peau est toujours chaude et douloureuse, elle devient de plus en plus épaisse et des œdèmes sous-cutanés se mettent en place au niveau de la tête, du fanon, de l'extrémité des membres (Figure 8), au niveau de toutes les parties déclives de l'animal. Boulets et canons peuvent être touchés, entraînant une flexion difficile des articulations et des difficultés locomotrices. (Alzieu et al. 2011)



Figure 8 : Gonflement oedémateux des membres (photographie P. Jacquet)

La mamelle et le scrotum sont également oedématisés, ce qui est à l'origine d'une congestion marquée, se traduisant pour la mamelle par une coloration violacée à la base des trayons, et pour le scrotum par une hypertrophie (Figure 9). Les nœuds lymphatiques superficiels sont également hypertrophiés (Alzieu et al. 2011).

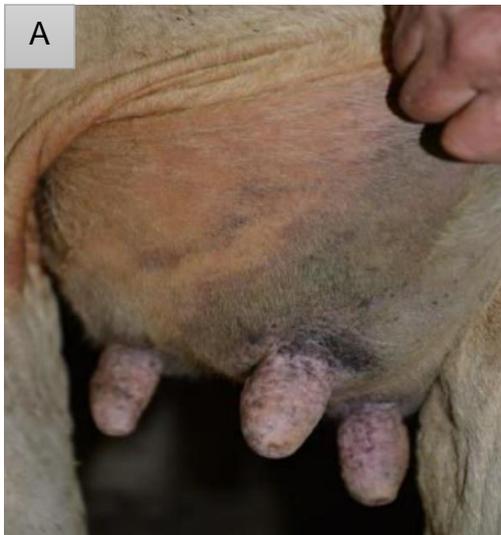


Figure 9 : (A) Congestion de la mamelle, (B) Hypertrophie scrotale, (photographies : JP alzieu et P Jacquet)

Lors de cette phase, le bovin répugne à se déplacer, a une perte d'appétit, ainsi qu'une chute de sa production laitière (Alzieu et al. 2011; Legrand 2003).

### 3.3. Phase de sclérodémie

La phase de sclérodémie est la phase finale de la besnoitiose. Elle se manifeste cliniquement 5 à 6 semaines après les premiers signes cliniques et dure plusieurs mois, voire années, généralement jusqu'à la mort du bovin. Elle intervient de façon concomitante à la formation des kystes à bradyzoïtes (Alzieu et al. 2011).

Les œdèmes du tissu sous-cutané se résorbent, la peau perd son élasticité, s'épaissit, se plisse, durcit. On parle de sclérodémie (littéralement hypertrophie du derme), la peau prend un aspect cartonné. Végèce, à la fin du IV<sup>ème</sup> siècle, reprend les écrits de Caton, Columelle et Pélagonios et décrit la phase terminale de la maladie avec la présence d' « écailles semblables à l'écorce des arbres » : il la dénomme éléphantiasis (Ferrié 1984; Chomarar 2020). En effet, la peau prend un aspect de peau d'éléphant. Sur les zones touchées, on retrouve une alopecie non prurigineuse, accompagnée d'une desquamation et parfois de la chute de lambeaux de peau. On retrouve des zones plus particulièrement touchées par cette sclérodémie, notamment au niveau de l'encolure, de la tête et de la face interne des cuisses (Alzieu et al. 2011) (Figure 10).



Figure 10 : (A) Phase de sclérodémie (photographie personnelle), (B) Phase de sclérodémie avancée (photographie : pathologie des ruminants ENVT)

La peau est grandement fragilisée, ce qui peut conduire à l'apparition de crevasses, plaies et escarres, pouvant se surinfecter. Les zones de tensions et de

pliures sont particulièrement sensibles, ainsi les articulations sont souvent touchées, entraînant des difficultés à se déplacer (Alzieu et al. 2011) (Figure 11).

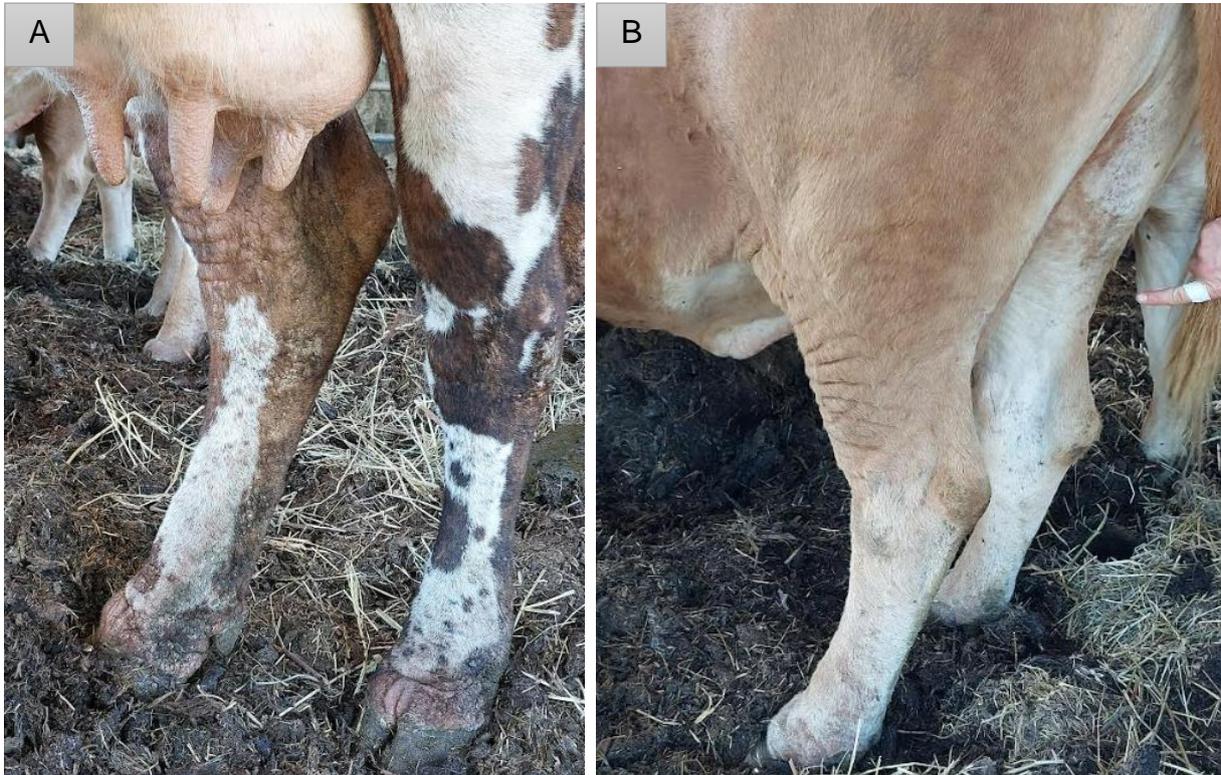


Figure 11 : (A) et (B) Phase de sclérodémie au niveau des articulations (photographies personnelles)

La peau des trayons peut présenter des excroissances, ce qui entraîne la déformation du pis et rend tétée et traite difficiles. La production des animaux décroît rapidement, entraînant une non-valeur économique. Le scrotum présente lui aussi des lésions de sclérodémie avec épaissement et hyperkératose (Alzieu et al. 2011).

Comme indiqué plus haut, cette phase est concomitante à la mise en place des kystes à bradyzoïtes qu'on retrouve dans la peau et les muqueuses mais aussi sur la sclère oculaire. Ferrié, en 1984, les décrit comme « de minuscules grains de tapioca, blanchâtres et durs au toucher comme de petits grains de sable » (Ferrié 1984). Ils sont de la taille d'une tête d'épingle et sont visibles à l'œil nu (Figure 12). Ils sont le signe pathognomonique de la phase terminale de la besnoitiose, mais ils peuvent aussi être présents sans manifestation du tableau clinique des phases précédentes (Franc, Cadiergues 1999). Ils ne permettent cependant pas de diagnostiquer tous les individus porteurs de *B. besnoiti* puisque seulement 25% des animaux infectés présentent des kystes scléaux (Jacquiet et al. 2009).



Figure 12 : Kystes à bradyzoïtes sur la sclère oculaire (photographie personnelle)

Les animaux ayant présenté des signes cliniques au cours de leur vie peuvent ensuite connaître une amélioration clinique. L'animal se nourrit, donne naissance à des veaux viables, ce qui peut faire reculer l'éleveur dans l'élimination de l'animal et donc favoriser la pérennité de l'infection dans le troupeau (Sharif 2018).

#### **4. Lésions associées**

##### **4.1. Lésions macroscopiques**

Lors des deux premières phases cliniques, les lésions ne sont pas spécifiques et évoquent un tableau septicémique avec des lésions congestivo-hémorragiques. On retrouve des arthrites séro-fibrineuses au niveau notamment du boulet, une trachée et des poumons congestionnés, ainsi qu'une congestion généralisée de la carcasse. Des pétéchies sont visibles sur les muqueuses, l'endocarde, les reins, l'utérus, l'abdomen, la vésicule biliaire, les muscles. Des réactions fibrineuses peuvent être identifiées dans les grandes cavités. Une hypertrophie des nœuds lymphatiques peut également être présente (Legrand 2003).

La phase de sclérodémie présente des lésions plus caractéristiques de la maladie (Legrand 2003; Thomas 2007) :

- Peau : Elle est marquée par des lésions hyperkératosiques et de la sclérodermie. On peut observer des kystes dans l'hypoderme essentiellement ainsi que le tissu conjonctif sous-cutané.
- Appareil respiratoire : On retrouve des kystes sur les muqueuses de l'appareil respiratoire (muqueuse sinusale, du pharynx, de la trachée, des bronches) et dans le parenchyme pulmonaire.
- Appareil cardio-vasculaire : Les kystes sont présents dans l'intima des veines qui prend un aspect granuleux et dans l'endocarde.
- Appareil reproducteur : On identifie des kystes dans la muqueuse vaginale et l'endomètre chez les femelles, au niveau des testicules et notamment des tubes séminifères, chez les mâles, qui peuvent présenter des zones de calcification ou de nécrose.
- Appareil locomoteur : Les kystes se rencontrent également au niveau des fascias, des aponévroses, des capsules articulaires, des tendons et du périoste osseux.
- Carcasse : Cette phase terminale est fréquemment associée à un état d'hydrocachexie avec une infiltration séreuse du tissu adipeux, reflet de la chronicité de la maladie et qui constitue un motif de saisie totale à l'abattoir.

#### **4.2. Lésions microscopiques**

Lors de la phase fébrile et des œdèmes, les lésions observées se trouvent au niveau des vaisseaux sanguins. On identifie des tachyzoïtes dans les histiocytes périvasculaires, entourés d'une réaction inflammatoire éosinophilique et mononucléée. L'endothélium vasculaire est épaissi suite à la présence des tachyzoïtes. Des thrombi et foyers nécrotiques apparaissent, entraînant des thrombophlébites à l'origine de foyers hémorragiques (McCully et al. 1966).

En phase de sclérodermie, des kystes sont retrouvés dans de nombreux tissus. Autour des kystes, on peut rencontrer une infiltration granulomateuse d'intensité variable, avec des macrophages activés, des lymphocytes T, quelques lymphocytes B, des éosinophiles, des cellules géantes multinucléées et des fibroblastes (Frey et al. 2013). Dans le muscle, cette réaction inflammatoire est entourée par de nombreuses

cellules en fuseau, elles même entourées d'une zone nécrotique : on parle de dégénérescence cirreuse de Zenker (McCully et al. 1966; Ferrié 1984).

## **5. Troubles associés**

L'un des troubles que l'on retrouve le plus fréquemment chez les individus infectés affecte la fonction de reproduction.

Ces troubles touchent peu les femelles. En effet, si quelques avortements ont été décrits en phase fébrile, il s'agit des conséquences du syndrome fébrile et non pas d'une conséquence directe de la présence de *B. besnoiti* (Jacquiet, Liénard, Franc 2010).

Ce sont donc les taureaux qui connaissent le plus grand impact sur leur fonction de reproduction. On observe une infertilité parfois transitoire, lors des deux premières phases de la maladie, parfois définitive, lors de la phase chronique de la besnoitiose. La présence des kystes à bradyzoïtes dans les tubes séminifères, le plexus pampiniforme et le rete testis engendre des lésions de nécrose, de calcification et de fibrose (Esteban-Gil et al. 2016). L'épaississement du scrotum, lié à l'hyperkératose, limite les échanges thermiques et la régulation de température des testicules. En conséquence de quoi, l'activité de spermatogénèse peut être altérée (Álvarez-García et al. 2014). Des anomalies ont été relevées au niveau de la semence avec notamment des altérations morphologiques des spermatozoïdes (Kumi-Diaka et al. 1981; Sekoni et al. 1992).

D'autres troubles sont associés à la baisse d'état général des bovins atteints. On note une chute de la production laitière chez les vaches en lactation, accompagnée d'une difficulté à la tétée ou traite de par la présence d'excroissance sur les trayons (Alzieu et al. 2011).

Qu'elles soient liées aux troubles de la reproduction ou à la diminution de la production laitière, les conséquences économiques pour les éleveurs sont majeures.

## **6. Pronostic**

Tout bovin infecté est un réservoir potentiel de parasites. Les animaux infectés asymptomatiques peuvent vivre l'ensemble de leur vie sans être identifiés comme

infectés. Ils représentent un risque important de contamination, notamment les porteurs de kystes, et leur identification est essentielle dans la gestion de la maladie.

En ce qui concerne les individus infectés symptomatiques, le pronostic vital peut être favorable lorsque le traitement est mis en place rapidement : il n'est pas curatif mais permet la disparition des signes cliniques (Alzieu et al. 2011). Quand la maladie est déjà au stade chronique, le pronostic vital de l'animal est engagé. Cependant, il peut vivre plusieurs mois ou années, pendant lesquels il va progressivement perdre de l'état, montrer des signes cutanés et avoir un pronostic économique déplorable conduisant soit à son euthanasie pour abrégé ses souffrances, soit à son abattage souvent sans engraissement possible.

## **V. Diagnostic**

### **1. Epidémioclinique**

La détection des cas cliniques de besnoitiose se fait grâce à l'identification des symptômes, mais aussi grâce au contexte épidémiologique. La réalisation d'un diagnostic précoce est essentielle afin de limiter le plus rapidement possible la diffusion de la maladie.

La suspicion précoce se base sur le contexte épidémiologique : âge des animaux, saison, race. La zone géographique reste, elle, à interpréter prudemment car le nombre de foyers augmente considérablement et des nouveaux cas sont identifiés de plus en plus loin des régions endémiques (Alzieu, Cortes, et al. 2007).

Les signes cliniques de chaque phase de la maladie et les lésions associées ont été décrits dans les paragraphes précédents. La dernière phase de la maladie est assez caractéristique, par contre, les deux premières phases sont très peu spécifiques et un diagnostic différentiel doit être fait pour chacune d'elle.

On peut se demander si la réalisation d'analyses biochimiques et hématologiques pourrait orienter le diagnostic. L'équipe de Langenmayer a publié en 2015 ses observations à ce sujet. Pendant les deux premières phases de besnoitiose, ils ont noté une diminution du nombre de leucocytes, d'érythrocytes, de l'hématocrite, de l'albuminémie, de l'urémie, de la magnésémie et de la calcémie, associée à une augmentation des protéines totales, des globulines, de la bilirubine et de l'activité des

ASAT et CK. Le nombre d'érythrocytes resterait diminué en phase chronique et les protéines totales et globulines augmentées. Ces modifications sont en adéquation avec le statut inflammatoire du malade et les différentes lésions associées (nécrose au sein des muscles, dégénérescence des hépatocytes, etc.), cependant de plus amples études doivent être menées afin de confirmer ces observations (Langenmayer, Scharr, et al. 2015).

La principale difficulté dans le diagnostic de la besnoitiose est la détection des infectés asymptomatiques. La recherche de kystes scléaux a été et peut être utilisée, cependant, seulement 25% des séropositifs sont porteurs de kystes (Jacquiet et al. 2009). L'utilisation de tests de laboratoire est donc nécessaire.

## **2. Différentiel**

Comme déjà mentionné, la maladie comporte trois phases : la phase fébrile, la phase des œdèmes et la phase de sclérodermie. Le diagnostic différentiel ne doit pas être fait pour la maladie « besnoitiose » mais bien indépendamment pour chaque phase de la maladie.

Lors de la première phase de la maladie, les signes cliniques sont peu spécifiques. Un diagnostic différentiel large est envisagé (Tableau 2).

Tableau 2 : Diagnostic différentiel de la phase fébrile (adapté d'après Alzieu et al., 2016)

Maladie <i>Agent pathogène</i>	Fréquence relative	Intensité fièvre	Signes respiratoires	Congestion cutanée	Jetage nasal	Autres signes
<b>Besnoitiose</b> <i>B. besnoiti</i>	+++	++++	+++	++++	+++	
<b>Coryza gangréneux</b> <i>Ovine herpesvirus 2</i>	0 à +	++++	+++	+++	+++	Kératite bleue
<b>Ehrlichiose granulocytaire bovine</b> <i>Anaplasma phagocytophilum</i>	++++	++++	+++	+	++	
<b>Fièvre catarrhale ovine</b> <i>Bluetongue virus</i>	+++	+++	++	++	++	Ulcérations
<b>Maladie hémorragique épizootique</b> <i>EHD virus</i>	+++	+++	++	++	++	Ulcérations
<b>Bronchopneumonie infectieuse enzootique</b> <i>Pasteurella multocida, Mannheimia haemolytica, virus respiratoire syncytial bovin, Mycoplasma bovis</i>	++	++++	+++	0 à +	+++	
<b>Photosensibilisation</b>	+	+ à ++	+ à ++	++++	+	
<b>Légende : 0 = absence, + = léger, ++ = modéré, +++ = marqué, ++++ = sévère</b>						

Au cours de la phase suivante, la besnoitiose doit surtout être distinguée de quatre autres pathologies : l'ehrlichiose granulocytaire bovine, aussi appelée maladie des gros pâturons, la photosensibilisation, la MHE et la FCO qui connaissent actuellement une forte progression (Tableau 3).

Tableau 3 : Diagnostic différentiel de la phase des oedèmes (adapté d'après Alzieu et al., 2016)

Maladie <i>Agent pathogène</i>	Fréquence relative	Epaississement et chaleur cutanée	Oedèmes déclives
<b>Besnoitiose</b> <i>B. besnoiti</i>	+++	+++	+++
<b>Ehrlichiose granulocytaire bovine</b> <i>Anaplasma phagocytophilum</i>	++++	0	++
<b>Fièvre catarrhale ovine</b> <i>Bluetongue virus</i>	+++	0 à +	+ à ++
<b>Maladie hémorragique épizootique</b> <i>EHD virus</i>	+++	0 à +	+ à ++
<b>Photosensibilisation</b>	+	++	0

**Légende : 0 = absence, + = léger, ++ = modéré, +++ = marqué, ++++ = sévère**

La phase de sclérodémie a un diagnostic différentiel plus simple (Tableau 4). En effet, les modifications cutanées et la présence de kystes sont assez caractéristiques de cette dernière phase de la maladie.

Tableau 4 : Diagnostic différentiel de la phase de sclérodémie (adapté d'après Alzieu et al., 2011)

Maladie <i>Agent pathogène</i>	Fréquence relative	Hyperkératose	Dépilations	Prurit
<b>Besnoitiose</b> <i>B. besnoiti</i>	+++	++++	+++	0
<b>Carence en Zinc</b>	+	+	+++	0
<b>Gales extensives</b> <i>Psoroptes ovis,</i> <i>Chorioptes bovis,</i> <i>Sarcoptes scabiei</i>	+++	++ à +++	+	++++

**Légende : 0 = absence, + = léger, ++ = modéré, +++ = marqué, ++++ = sévère**

### **3. De laboratoire**

La suspicion de besnoitiose se fait sur la base des données épidémiologiques, cliniques et lésionnelles, cependant la confirmation par le diagnostic de laboratoire est nécessaire. Ce dernier est d'ailleurs indispensable pour la détection des individus infectés asymptomatiques qui représentent souvent un pourcentage conséquent des troupeaux atteints.

#### **3.1. Mise en évidence indirecte du parasite**

Intéressons-nous dans un premier temps aux méthodes de laboratoires indirectes qui permettent de détecter des marqueurs de l'infection par *B. besnoiti*. Les marqueurs de l'infection sont les anticorps produits par le bovin infecté.

##### **3.1.1 Immunofluorescence indirecte (IFI)**

En 1972, Neuman est l'un des premiers à mettre en place le test d'immunofluorescence indirecte à partir d'antigènes de *B. besnoiti* isolés du liquide péritonéal de gerbilles infectées 4 jours auparavant (Neuman 1972).

Des antigènes de tachyzoïtes sont fixés sur une lame. On met en contact avec cette lame le sérum de l'animal à tester. Si le bovin a rencontré le parasite, les anticorps de son sérum vont former avec les antigènes de la lame un complexe antigène-anticorps. Un premier rinçage est réalisé. Une préparation à base d'anticorps secondaires, marqués avec un fluorochrome, reconnaissant le complexe, est ajoutée. Un second rinçage est appliqué. La lame est observée au microscope UV. Si l'animal est séropositif, une fluorescence apparaît. (Figure 13)

En 1983, Goldman et son équipe évoquent une possible réaction croisée avec des anticorps anti *Toxoplasma gondii* (Goldman, Pipano 1983). Plus tard, en 2002, Shkap montre que les anticorps anti *Neospora caninum* peuvent se fixer aux antigènes de *B. besnoiti* lors du test IFI, mettant ainsi en avant une nouvelle réaction croisée lorsque le seuil de dilution du sérum est inférieur à 1 : 200 (Shkap et al. 2002). En 2010, Schares met en évidence une spécificité de 100% lorsque le seuil de dilution est de 1 : 200 (Scharès et al. 2010).

Assez coûteuse et uniquement semi-quantitative, cette technique est surtout utilisée en recherche et dans le diagnostic individuel (Alzieu, Jacquet 2017).

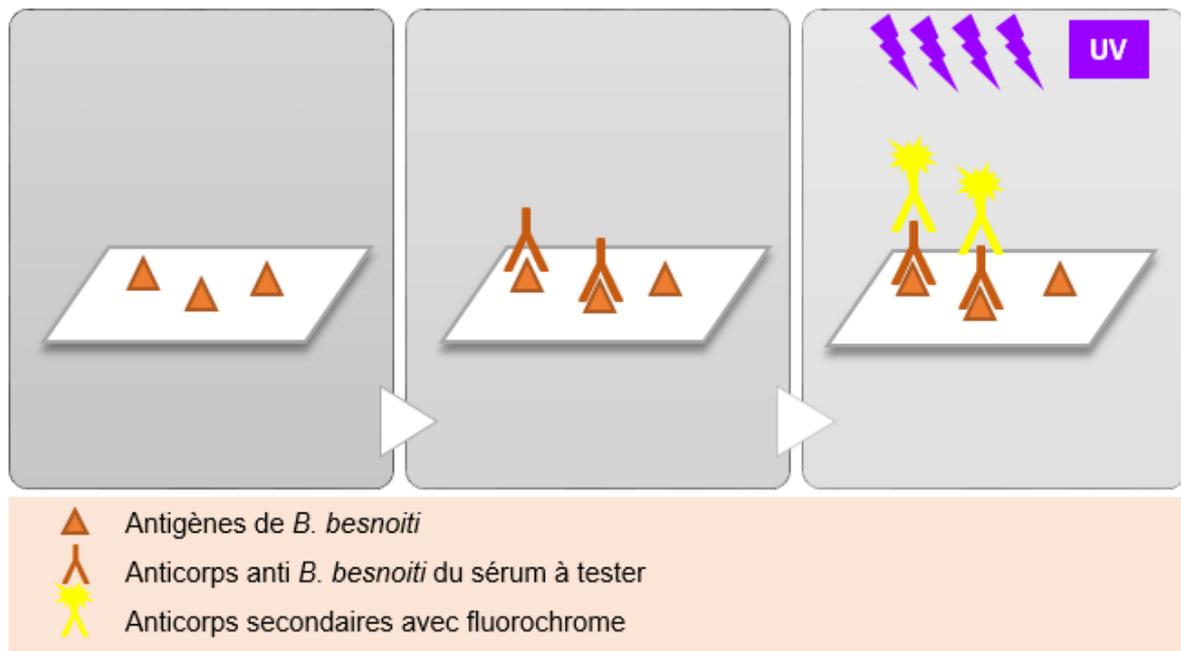


Figure 13 : Schéma du principe d'immunofluorescence indirecte

### 3.1.2 Sérologie Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA)

En 1979, Kaggwa et son équipe décrivent une technique ELISA développée pour détecter les anticorps anti *B. besnoiti* chez des lapins et souris (Kaggwa, Weiland, Rommel 1979). Quelques années plus tard, en 1984, Shkap réalise une étude sur une technique ELISA développée pour détecter les anticorps anti *B. besnoiti*, mais cette fois-ci, chez le bovin (Shkap et al. 1984).

Des antigènes de tachyzoïtes sont déposés et vont adhérer à la paroi d'un puits de plaque ELISA. Le sérum du bovin à tester y est ajouté. Si le sérum contient des anticorps contre *B. besnoiti*, ils vont former des complexes avec les antigènes. Un premier rinçage est réalisé puis des anticorps secondaires, associés à une enzyme, spécifiques des complexes sont ajoutés. Un second rinçage est opéré puis le substrat de l'enzyme est placé dans le puits. La réaction enzymatique qui s'en suit produit un

signal chromogénique qui est quantifié par spectrophotométrie. On obtient ainsi un résultat en densité optique. (Figure 14)

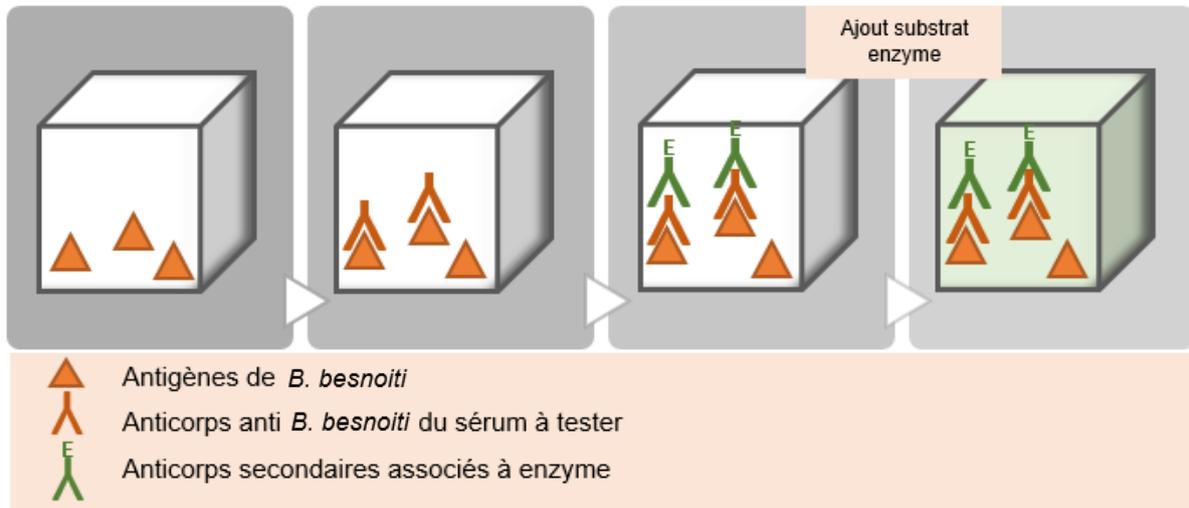


Figure 14 : Schéma du principe de l'ELISA

En France, l'Anses a contrôlé conformes quatre trousse ELISA permettant la détection des anticorps anti *B. besnoiti* dans le sérum individuel : ID Screen® Besnoitia Indirect 2.0 du laboratoire Innovative Diagnostics, Biolisa® Kit Besnoitia Ab du laboratoire Biosellal, Monoscreen® AbELISA *Besnoitia besnoiti* du laboratoire BioX et ID Screen® Besnoitia compétition du laboratoire Innovative Diagnostics (ANSES 2024). 2 autres tests existent mais sont peu ou pas utilisés : INgezim® BESNOITIA R.12.BES.K1 du laboratoire Ingenasa et PrioCHECK® Besnoitia Ab 2.0 du laboratoire ThermoFisher Scientific (FRGDS Occitanie 2023). Deux kits ont été validés conformes pour une utilisation avec non pas des sérums individuels mais un mélange de 10 sérums : Monoscreen® AbELISA *Besnoitia besnoiti* du laboratoire BioX et ID Screen® Besnoitia compétition du laboratoire Innovative Diagnostics. Ces kits sur mélange donnent l'occasion de réaliser à moindre coût un sondage sérologique en élevage : point essentiel et nécessaire pour obtenir l'adhésion des éleveurs et tenter d'appréhender la répartition spatiale de la besnoitiose sur le territoire. Un test permettant la détection des anticorps anti *B. besnoiti* dans le lait individuel ou de tank est également sur le marché : ID Screen® Besnoitia Milk Indirect du laboratoire Innovative Diagnostics.

Les tests ont montré leur efficacité. En 2013, Garcia-Lunar et al. ont réalisé une étude comparative entre différents tests et ont mis en évidence la sensibilité et spécificité de chacun. Le kit ID Screen® *Besnoitia* Indirect 2.0 atteint une sensibilité de 97.2% et une spécificité de 100%, le PrioCHECK® *Besnoitia* Ab 2.0 une sensibilité de 100% et une spécificité de 98.8% et le INgezim® BESNOITIA R.12.BES.K1 une sensibilité de 97.2% et une spécificité de 93%.

Les tests ELISA sur sérums et laits individuels permettent un dépistage de précision et permettent de déterminer la séroprévalence des élevages infectés. Pour ce qui est du test ELISA sur lait de grand mélange (lait de tank), il peut être utilisé comme un indicateur pour dépister les cheptels infectés, il sera d'autant meilleur que la séroprévalence dans ces cheptels est élevée (Alzieu et al. 2019). La technique ELISA est peu coûteuse et facile à réaliser, elle est ainsi utilisée en routine pour détecter les animaux infectés.

### **3.1.3 Western Blot (WB)**

En 2006, Cortes et al. réalisent une étude sur l'immunodiagnostic de l'infection à *B. besnoiti* par ELISA et Western Blot (Cortes et al. 2006). Ils utilisent la technique de Western Blot décrite, la même année, par Staubli et al., pour la détection de *Neospora caninum* (Staubli et al. 2006).

La technique consiste dans un premier temps à cultiver des tachyzoïtes pour isoler des antigènes qui sont ensuite séparés par électrophorèse des protéines suivant leur poids moléculaire. Trois domaines sont révélés ensuite par les sérums de bovins infectés : un premier à faible poids moléculaire (12-20 kDa), un second à poids moléculaire moyen (23-38 kDa) et enfin, un troisième à fort poids moléculaire (60-90 kDa). Après migration, il y a transfert des antigènes sur une membrane et blocage de ces derniers. On ajoute à la membrane le sérum du bovin à tester. Si des anticorps anti *B. besnoiti* sont présents, ils vont former des complexes avec les antigènes de différents poids moléculaires. Des anticorps secondaires couplés à une peroxydase et spécifiques des complexes formés sont ajoutés. La membrane est incubée avec le substrat de l'enzyme. Si le sérum contient des anticorps à *B. besnoiti* des bandes colorées apparaissent dans des domaines spécifiques. (Figure 15)

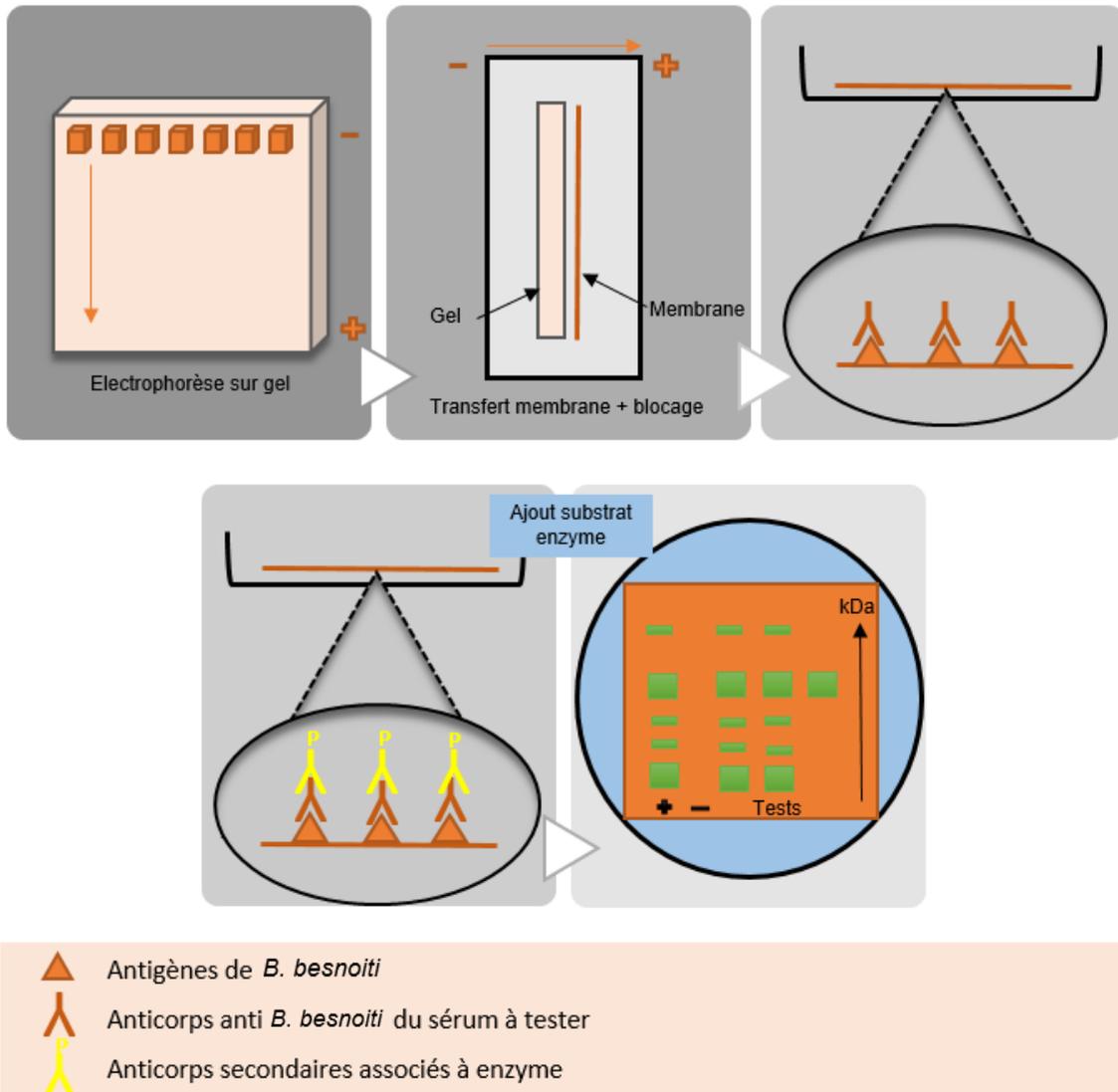


Figure 15 : Schéma du principe du Western Blot

Le Western Blot est le « gold standard » pour le diagnostic sérologique de la besnoitiose. Cependant, c'est une méthode coûteuse et lourde à mettre en place. Elle n'est pas appliquée à l'ensemble des cas. On l'utilise en cas de résultat douteux par sérologie ELISA (García-Lunar et al. 2013). En effet, la bonne spécificité de cette méthode et l'existence de très faibles réactions croisées, notamment avec *N. caninum*, permettent une bonne confiance en ce test (Shkap et al. 2002).

### 3.1.4 Test de microagglutination (MAT)

En 2011, Waap et al. ont proposé un test de microagglutination pour détecter les anticorps anti *B. besnoiti* dans un sérum de bovin (Waap et al. 2011).

Cette technique consiste à placer dans un puits le sérum du bovin à tester dilué au 1:160, on y ajoute ensuite une suspension d'antigènes de *B. besnoiti*. Le puits contenant le mélange est agité et incubé pendant 5 à 18 heures. La lecture du résultat se base sur l'aspect du mélange. Si une opacité diffuse est présente, le test est positif car le sérum de l'animal contient des anticorps agglutinants. En effet, la réaction anticorps-antigène entraîne l'agglutination de protéines autour du complexe. S'il y a une sédimentation en forme de bouton ou de bague, le test est négatif. (Figure 16)

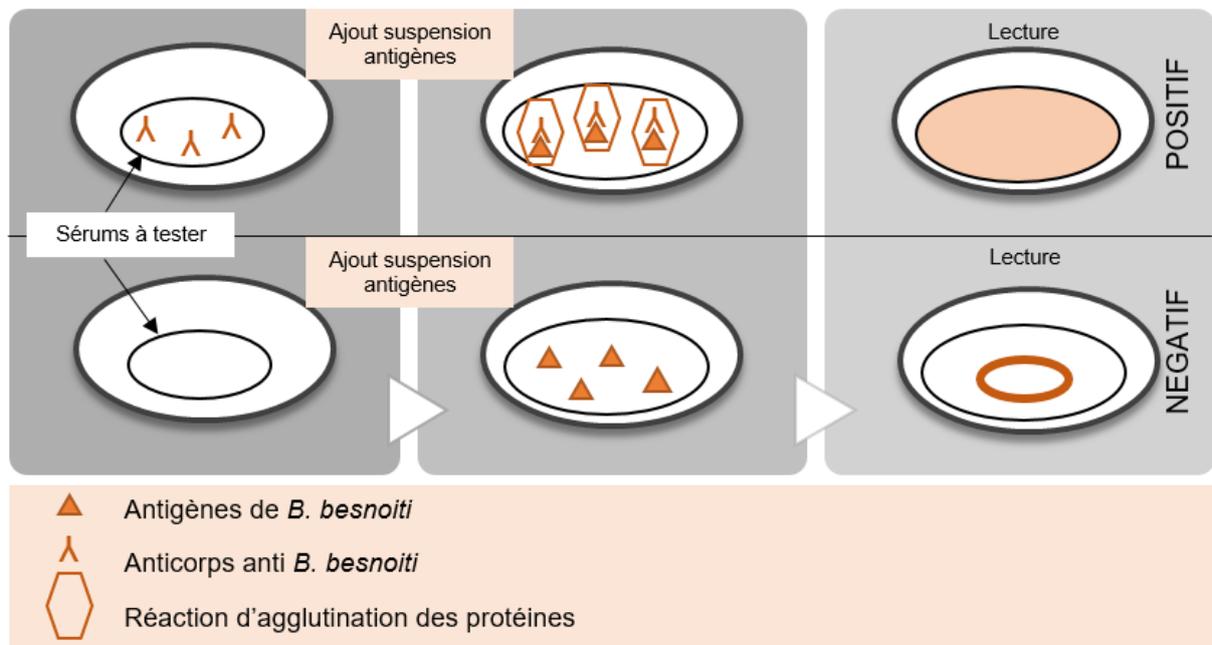


Figure 16 : Schéma du principe du test de microagglutination

Ce test est intéressant par son faible coût. En comparaison des autres tests déjà présentés, le MAT permet la détection d'anticorps anti *B. besnoiti* sans utilisation d'anticorps secondaires, ce qui le rend plus accessible, notamment dans les zones qui manquent d'équipement. D'après Waap et al. sa spécificité et sa sensibilité sont élevées, respectivement 99.3% et 97.2% (Waap et al. 2011). Cependant, ces dernières ont été obtenues uniquement sur la base de résultats d'IFI. De plus,

l'existence de réactions croisées avec *N. caninum*, *T. gondii* et *Sarcocystis spp.* ne peuvent être écartées. Un test de confirmation, en cas de résultat positif, est conseillé.

### **3.2. Mise en évidence directe du parasite**

Nous allons dans cette partie nous intéresser aux méthodes permettant de mettre directement en évidence le parasite.

#### **3.2.1 Techniques d'histologie**

Dès 1912 Besnoit et Robin ont utilisé l'histologie pour mettre en évidence *B. Besnoiti* (Besnoit, Robin 1912).

##### **3.2.1.1 Raclage**

Cette méthode consiste à venir racler les zones lésées faisant suspecter une besnoitiose avec une lame de scalpel (Sannusi 1991). Les zones lésées peuvent être la peau ou les muqueuses : sclère oculaire, muqueuse vaginale. La matière récoltée est étalée entre lame et lamelle. Cette dernière peut directement être observée au microscope pour rechercher, au grossissement 50, la présence de kystes à bradyzoïtes caractéristiques.

Cette technique est simple à mettre en œuvre et permet un résultat rapide. Elle est cependant réservée aux animaux présentant des lésions fortement évocatrices de besnoitiose chronique et ne doit pas être utilisée pour rechercher le parasite chez des individus ne présentant aucun signe de la phase de sclérodermie. L'observation directe au microscope peut être pratique en cabinet pour observer des kystes, une coloration au Giemsa peut également être envisagée pour tenter d'observer non pas des kystes mais directement des bradyzoïtes (Rostaher et al. 2010).

##### **3.2.1.2 Biopsie cutanée**

La biopsie cutanée peut permettre la réalisation de plusieurs examens complémentaires : histopathologie, immunohistochimie, PCR. Tous sont basés sur la recherche du parasite ou de son ADN.

La peau est un tissu riche en kystes : il a été montré sur des bovins infectés chroniques que les prélèvements externes (cutanés et scléaux) avaient des quantités d'ADN parasite significativement plus importantes que les organes internes (Grisez et al. 2020).

Une étude s'est intéressée à la zone à privilégier lors de prélèvement cutané (Bottari 2019). Plusieurs prélèvements ont été réalisés sur des bovins séropositifs asymptomatiques. Pour les 13 individus sur 158 qui ont présenté un signal PCR positif significatif ( $Ct \leq 36$ ), 85% ont présenté un signal positif pour la zone péri-anale, contre 62% pour l'encolure et 69% pour l'oreille. C'est donc la zone de la base de la queue qui présente la meilleure sensibilité pour détecter le parasite. Elle a été définie comme zone de choix pour la biopsie cutanée. Chez les individus en phase de sclérodémie avancée, une étude a été réalisée sur 14 animaux : tous les prélèvements cutanés sont revenus positifs (Grisez et al. 2020). Le prélèvement à la base de la queue semble donc adapté aux individus asymptomatiques comme en phase de sclérodémie.



Figure 17 : Protocole de réalisation d'une biopsie cutanée à la base de la queue (photographies personnelles)

Le prélèvement doit être réalisé comme décrit par L. Bottari en 2019 (Bottari 2019) (Figure 17). L'utilisation d'un punch à biopsie à usage unique de 8 mm de diamètre est à privilégier de manière à prévenir les contaminations croisées entre échantillons et à obtenir du matériel en quantité suffisante pour l'extraction d'ADN.

### 3.2.1.3 Histopathologie

Après avoir obtenu un échantillon par biopsie cutanée, comme décrit dans le paragraphe précédent, celui-ci est placé dans du formaldéhyde ou du méthanol afin d'être fixé et est envoyé dans un laboratoire d'histopathologie. A réception, l'échantillon est traité : il est découpé au microtome ou vibratome afin d'obtenir de fines lames de tissu qui sont ensuite colorées au Giemsa et/ou à l'Hémalun Eosine (Rostaher et al. 2010; Sannusi 1991). Cette préparation est observée au microscope pour rechercher des kystes à bradyzoïtes à la structure caractéristique décrite précédemment.

Si lors de la visualisation de kyste le diagnostic est de certitude, cette méthode ne peut être appliquée à tous les cas. En effet, la formation de kystes n'intervient que 5 à 6 semaines après le début de l'infection, lorsque l'animal entre en phase de sclérodermie (Alzieu et al. 2011). L'utilisation de l'histopathologie au début de l'infection est donc inutile. Le nombre de kystes peut également être variable et quand ce dernier est faible, la sensibilité de cette technique est réduite. C'est pourquoi, cette technique est essentiellement utilisée pour confirmer une besnoitiose sur des individus exprimant des signes cliniques de la phase de sclérodermie.

### 3.2.1.4 Immunohistochimie

Les kystes cutanés peuvent être recherchés par immunohistochimie. Cette technique utilise des anticorps monoclonaux et polyclonaux spécifiques de *B. besnoiti* pour mettre en évidence les kystes et les bradyzoïtes sur les coupes histologiques de biopsies cutanées.

Cette technique est réalisée en laboratoire spécialisé et présente les mêmes limites que l'histopathologie. Elle n'est pas utilisée pour le diagnostic mais plutôt pour l'étude de lésions lors de travaux de recherche (Langenmayer, Gollnick, et al. 2015).

### 3.2.2 Polymerase Chain Reaction (PCR)

La PCR permet la mise en évidence de l'ADN de *B. besnoiti* lorsqu'il est présent dans un échantillon. Cette méthode consiste à extraire l'ADN du parasite de l'échantillon avant de le soumettre à des cycles d'amplification, jusqu'à ce qu'une quantité suffisante d'ADN soit présente pour être détectée. Pour cela, des amorces complémentaires de fragment de gène de *B. besnoiti* sont utilisées. C'est en 2006 que Cortes et al. ont utilisé pour la première fois une amorce complémentaire du fragment du gène codant pour la partie ITS1 (« *Internal Transcribed Spacer 1* ») de l'ARN ribosomal de *B. besnoiti* pour initier les cycles d'amplification (Cortes et al. 2007).

Deux méthodes existent. La PCR point final avec révélation sur gel se base sur une lecture unique à la fin des amplifications. La PCR temps réel lit, quant à elle, les résultats après chaque cycle, permettant une quantification, ce qui lui vaut son nom de qPCR : PCR quantitative.

En France, nous disposons de deux kits PCR temps réel : Adiavet® Besnoitia Real Time du laboratoire BioX et Bio-T kit® *Besnoitia besnoiti* du laboratoire Biosellal. Pour le kit Adiavet®, le laboratoire l'a validé avec les kits d'extraction QIAamp® DNA Mini Kit du laboratoire Qiagen, NucleoSpin® Tissue du laboratoire Macherey-Nagel et Kit Adiamag® du laboratoire BioX. D'autres kits peuvent être utilisés avec une validation préalable de l'utilisateur. Pour le kit Bio-T kit®, le laboratoire l'a validé avec les kits d'extraction BioExtract® SuperBall et BioExtract® Column du laboratoire Biosellal. Pour les deux kits (Adiavet® et Bio-T kit®), un contrôle interne endogène et un témoin positif sont inclus, il faut en plus ajouter au minimum un témoin négatif (BioSellal 2019; BioX 2020).

Plusieurs matrices peuvent être utilisées pour la réalisation de ce test : du sang sur tube EDTA, des écouvillons vaginaux et des biopsies cutanées (Schaes et al. 2011). Le choix de la matrice se fait selon le contexte. Pour détecter des individus en phase précoce, qui seraient donc infectés depuis moins de 5 semaines, le sang semble être le plus adapté pour rechercher la présence d'ADN de tachyzoïtes. Pour des individus en phase chronique, la matrice biopsie cutanée est plus adaptée et permettra de rechercher la présence d'ADN de bradyzoïtes.

Si l'utilisation de la matrice sang permet la détection dès la phase fébrile, un résultat négatif ne doit pas entraîner l'exclusion de la besnoitiose de notre diagnostic

différentiel. En effet, les tachyzoïtes sont souvent à l'intérieur des cellules endothéliales, rendant leur présence dans le sang brève, et donc leur détection dans le sang difficile. Pour des bovins en phase de sclérodermie avancée, le nombre de cycles d'amplification nécessaire pour détecter l'ADN du parasite (Ct) est toujours faible (Ct < 25). Les échantillons contiennent par conséquent, avant amplification, beaucoup d'ADN et, de fait, beaucoup de parasites (Alzieu, Jacquiet 2017). La PCR quantitative permet d'identifier les individus avec une peau riche en kystes. Ces individus sont qualifiés de « super-spreaders ». En 2019, Bottari définit un seuil en dessous duquel un bovin est considéré comme « super-spreader » : Ct < 36 (Bottari 2019). Cette classification permet notamment d'organiser la gestion d'un foyer de besnoitiose, en hiérarchisant les animaux à réformer selon le résultat de leur PCR.

## **VI. Méthodes de lutte**

### **1. Traitement**

#### **1.1. De qui et quand ?**

Le premier point à prendre en compte est que le traitement ne permet pas la totale élimination des parasites, il permet uniquement la réduction des signes cliniques de la maladie et permet d'amener l'animal jusqu'à sa réforme rapide.

Le traitement doit être réalisé le plus rapidement possible : au plus tôt pendant la phase fébrile, au plus tard en début de phase des oedèmes. En phase de sclérodermie, le traitement est illusoire et inefficace, certainement à cause de l'inaccessibilité des formes bradyzoïtes, logées et protégées dans les kystes (Alzieu, Jacquiet 2017; Jacquiet, Liénard, Franc 2010).

#### **1.2. Comment ?**

##### **1.2.1 Antibiothérapie**

En 1960, Pols teste différentes molécules afin de traiter la besnoitiose en phase fébrile. Il conclut qu'aucune des molécules testées ne s'avère permettre la guérison mais qu'il semble y avoir moins de mortalité avec la sulfamérazine (Pols 1960).

Les sulfamides sont aujourd'hui les molécules préconisées dans le traitement des formes cliniques aiguës : ce sont des antibiotiques avec une activité

anticoccidienne. Leur efficacité dans la réduction des signes cliniques est bonne à des posologies largement supérieures à celles indiquées dans les RCP, ce qui limite les spécialités utilisables (Tableau 5) (Alzieu et al. 2011). En effet, toutes les spécialités associant les sulfamides à une autre matière active (notamment le triméthoprime) ne peuvent être utilisées au risque de surdoser la seconde matière active.

Un minimum de 7 jours de traitement doit être réalisé. La première injection doit être faite par voie intraveineuse et relayée, une fois, par voie intramusculaire. La prise en charge se poursuit ensuite avec les mêmes principes actifs mais cette fois-ci par voie orale. Les temps d'attente décrits dans les RCP doivent être augmentés jusqu'aux délais forfaitaires : 28 jours en viande et abats, 7 jours minimum en lait.

Sur le terrain, la prescription ne suit pas toujours l'ensemble des recommandations (sous dosage, durée trop courte, traitement trop tardif), et l'observance est souvent mauvaise (Sahun 1998). En effet, le coût du traitement n'est pas négligeable (200 euros environ pour un bovin de 800 kg de poids vif) et la finalité n'étant pas le « blanchiment » de l'animal du parasite, les éleveurs peuvent ne pas y voir leur compte.

Tableau 5 : Comparaison des posologies AMM et recommandées pour le traitement de la besnoitiose (Alzieu et al. 2011)

<b>Principe actif</b> Nom déposé	<b>Posologie AMM</b>	<b>Posologie recommandée</b> <b>besnoitiose</b>
<b>Sulfadimidine</b> Sulfadimérazine®	90mg/kg/j, IV ou IM, 3 jours	150-200mg/kg/j, IV à J0 et IM à J1
<b>Sulfadiméthoxine</b> Sulfalon® Acti-méthoxune®	20mg/kg/j, IV ou IM, 3 jours	80mg/kg/j, IV à J0 et IM à J1

### 1.2.2 Traitements symptomatiques

Les traitements symptomatiques mis en place en parallèle de l'antibiothérapie ont pour objectif de soulager l'animal des différents signes cliniques liés à la besnoitiose.

Pour réduire l'inflammation et gérer l'hyperthermie, des anti-inflammatoires non stéroïdiens sont conseillés. Les plus employés sur le terrain sont le kétoprofène (Ketofen® 10%), l'acide tolfénamique (Tolfine®) et la flunixin (Finadyne®) (Legrand 2003).

En cas d'œdèmes, l'utilisation de diurétiques est recommandée. Le furosémide et les thiazidiques sont les diurétiques conseillés (Alzieu et al. 2011). Dans certaines spécialités les thiazidiques sont associés à des corticoïdes comme la dexaméthasone (Diurizone®) permettant la diminution de l'inflammation périvasculaire créée par la multiplication des parasites dans les cellules endothéliales (Thomas 2007).

## **2. Prophylaxie**

### **2.1. Médicale**

En 1974, l'équipe de Bigalke, réalise des expérimentations en injectant une souche de *Besnoitia* isolée chez un gnou bleu et cultivée sur cellules de rein (de singe vert et de fœtus d'agneau) à des lapins puis à des bovins (Bigalke, Schoeman, McCully 1974; Bigalke et al. 1974). L'immunité conférée par cette vaccination n'empêche pas l'infection puisque des kystes sont apparus chez certains bovins après le challenge avec une souche de *B. besnoiti*. Cette vaccination empêche en revanche la survenue de cas cliniques pendant une période de 4 ans. Un vaccin vivant atténué se basant sur les recherches de Bigalke a été commercialisé en Afrique du Sud.

Un second vaccin est utilisé en Israël (Pipano 1997). La souche utilisée est une souche de *B. besnoiti* isolée sur bovin.

En France, aucun de ces vaccins ne possède d'autorisation de mise sur le marché. Des modèles expérimentaux sur lapins ont été envisagés (Liénard et al. 2015) dans le but d'évaluer des candidats vaccins mais aucune étude n'a aujourd'hui été publiée.

### **2.2. Sanitaire**

L'absence de vaccination et de traitement permettant l'élimination complète du parasite place la prophylaxie sanitaire au cœur de la gestion de la besnoitiose. Cependant, la besnoitiose n'étant pas une maladie réglementée, l'adhésion des éleveurs est nécessaire pour gérer au mieux cette maladie au sein de leurs troupeaux.

Lorsqu'un animal infecté est détecté, c'est une gestion à l'échelle du cheptel qui doit être mise en place.

L'objectif des mesures sanitaires est de limiter l'extension intra-cheptel liée à la contamination par les insectes hématophages, ainsi que la contamination inter-cheptels engendrée par les nombreux mouvements d'animaux.

Les différentes mesures mises en place vont dépendre du statut du cheptel considéré.

### **2.2.1 Mesures sanitaires dans un cheptel sain**

La première question à se poser est : qu'est-ce qu'un cheptel sain ? Il s'agit d'un cheptel où *B. besnoiti* est absent : c'est-à-dire, où il n'y a aucun animal en phase clinique et aucun animal infecté asymptomatique.

Pour connaître le statut d'un cheptel, en apparence sain, il est nécessaire de procéder à un dépistage sérologique sur l'ensemble des animaux de plus de 6 mois. La réalisation de sérologies ELISA est la technique la plus adéquate en premier lieu. Lors de résultat douteux, une analyse par Western Blot est effectuée pour confirmer ou infirmer le résultat du test ELISA.

Dans un cheptel confirmé indemne, l'objectif est d'éviter l'introduction de *B. besnoiti* dans l'élevage. L'introduction de tout nouvel individu doit par conséquent être contrôlée. Intervient dans ce cas la prise de sang d'achat. Certains GDS ont développé des « packs intro », où, lors de l'arrivée d'un nouveau bovin dans un cheptel, une recherche de plusieurs agents pathogènes est réalisée par sérologie : IBR, BVD, paratuberculose, néosporose et enfin besnoitiose (Bottari 2019). Afin de limiter au maximum le risque, la réalisation de deux sérologies à 6 semaines d'intervalle est conseillée. De la sorte, si le premier prélèvement est effectué dans les 6 premières semaines post infection (soit avant la mise en place d'une réponse anticorps suffisante pour être détectée par un test ELISA), le second prélèvement permettra de ne pas passer à côté d'un animal infecté (Alzieu et al. 2011).

### 2.2.2 Mesures sanitaires dans un cheptel infecté

Un cheptel infecté, ou non indemne, contient au moins un bovin porteur de *B. besnoiti* : soit un bovin en phase clinique de la besnoitiose, soit un bovin infecté asymptomatique. L'éleveur apprend le plus souvent que son cheptel est non indemne quand un cas clinique est identifié ou bien à la faveur d'une prise de sang de vente.

La première mesure à mettre en place est l'élimination des bovins ayant présenté une forme clinique. Ce sont les individus porteurs de parasite les plus facilement identifiables sans autre examen complémentaire. Il faut les réformer rapidement afin de limiter la propagation du parasite au sein du troupeau.

Cependant, comme indiqué précédemment, beaucoup de bovins peuvent être porteurs asymptomatiques. La deuxième mesure à mettre en œuvre est la réalisation d'un sondage sérologique sur l'ensemble des animaux de plus de 6 mois, de façon à estimer la séroprévalence au sein du troupeau. Tous les tests ELISA douteux sont confirmés ou infirmés par Western Blot. Une fois la séroprévalence au sein du cheptel déterminée, ce dernier est classé en faible ou forte séroprévalence et la stratégie de lutte peut être organisée (Alzieu et al. 2011).

Dans les cas de faible séroprévalence, c'est-à-dire moins de 10% de bovins séropositifs, l'élimination (ou a minima la mise à l'écart dans un premier temps avant leur élimination) de tous les individus séropositifs, le plus rapidement possible, est conseillée de façon à limiter le risque de contamination de la majeure partie du troupeau qui est saine.

En ce qui concerne les cas de forte séroprévalence et notamment quand celle-ci est supérieure à 30%, la gestion est plus complexe. L'élimination de l'ensemble des bovins séropositifs n'est pas envisageable. L'objectif est de protéger les bovins sains de ceux infectés au sein du cheptel. Pour cela, différentes stratégies peuvent être mises en place. Certains éleveurs ont la possibilité de réaliser une conduite en lots, en séparant les lots d'animaux sains, des lots d'animaux infectés, par des mesures physiques : une distance de minimum 100 mètres entre les deux lots peut limiter les contaminations par piqûres d'insectes. Les individus des lots infectés sont réformés progressivement en plusieurs années (Alzieu, Jacquet 2017). Cependant, cette stratégie nécessite une réorganisation totale du cheptel et la configuration de l'exploitation ne le permet pas toujours. Dans les élevages où cette conduite en lots

est impossible, on se base uniquement sur la réforme progressive des individus séropositifs.

Dans les deux cas, pour les élevages à forte séroprévalence, l'ordre d'élimination des animaux séropositifs a son importance. L'objectif est de limiter la propagation du parasite au sein de l'élevage. Pour cela, il faut éliminer en priorité les individus les plus à même de transmettre *B. besnoiti*. La biopsie cutanée entre alors en jeu comme outil d'identification des « super-spreaders » (Bottari 2019). Tous les animaux séropositifs du cheptel sont prélevés par biopsie cutanée à la base de la queue. Cette dernière est analysée par PCR temps réel et le nombre de cycle est observé. Tous les individus avec un Ct < 36 sont considérés comme « forts contaminateurs ». Ce sont ces derniers qui sont à réformer en priorité. Un plan d'assainissement peut ainsi être mis en œuvre en hiérarchisant les animaux à réformer.

Quoi qu'il en soit, comme dans un cheptel sain, le contrôle par sérologie ELISA à l'arrivée de tout animal sur l'exploitation doit être réalisé. Si l'animal introduit est positif, il n'est pas accepté afin de ne pas aggraver la situation. Si l'animal introduit est négatif, on le surveille particulièrement (il est à risque de déclarer des signes cliniques en cas de contamination) et si la conduite en lots est possible on l'introduit au sein du lot sain.

Le suivi de ces cheptels est essentiel et un contrôle annuel sérologique permet d'évaluer l'efficacité du plan d'assainissement mis en place, en s'intéressant notamment au taux de séroconversion.

### **2.3. Lutte anti-vectorielle**

La lutte contre les vecteurs a sa place dans la gestion de la maladie, cependant nos moyens de lutte sont limités. Comme déjà évoqué, les principaux vecteurs sont les stomoxes et les taons. C'est contre ces insectes hématophages que les éleveurs se battent.

Plusieurs formulations d'antiparasitaires externes existent aujourd'hui sur le marché. Les pour-on à base de pyréthriinoïdes sont les plus utilisés, ce sont également les formulations avec la meilleure rémanence (Alzieu et al. 2011). Cependant, leur efficacité contre les stomoxes et les taons n'est pas réellement avérée et le faible

temps de présence de ces insectes sur les bovins (uniquement au moment du repas) laisse à penser que le niveau de protection apporté par les pyréthriinoïdes n'est pas idéal. Il semblerait d'ailleurs qu'aucune molécule ne puisse empêcher le repas de sang des Tabanidés (Presley, Wright 1986). De plus, si les Tabanidés ont une période d'activité qui se limite à la période de juin à septembre, les stomoxes, eux, sont présents maintenant toute l'année. Aucun traitement insecticide ne garantit la protection contre l'infection, ils permettraient cependant une diminution de la taille des populations et donc une moindre pression de transmission. En 2018, une étude menée sur le campus de l'ENVT et plusieurs exploitations d'Occitanie s'est intéressée à la résistance des stomoxes aux pyréthriinoïdes. Des stomoxes adultes ont été prélevés dans les différentes exploitations puis exposés à des papiers filtres imprégnés d'insecticides aux doses recommandées par les fabricants (deltaméthrine, cyperméthrine et phoxime). Tainchum décrit des effets « knockdown » et des taux de mortalité après 48 heures induits par l'exposition aux pyréthriinoïdes variables selon l'exploitation d'origine des stomoxes, ainsi qu'une absence de sensibilité totale des différentes populations de stomoxes. Les doses recommandées de pyréthriinoïdes n'ont donc pas une efficacité parfaite et des résistances existent. Leur utilisation dans la gestion des foyers de besnoitiose doit être considérée avec prudence (Tainchum et al. 2018).

Des chercheurs se sont intéressés à la lutte contre ces vecteurs non pas directement sur les individus mais dans l'environnement. Si pour les Tabanidés les stades larvaires sont difficilement accessibles car dans des milieux extrêmement variés, les stades larvaires des stomoxes se trouvent essentiellement dans le fumier. Le bâchage des fumières pourrait permettre la diminution du nombre de stomoxes. Taylor et son équipe ont montré que l'application d'un régulateur de croissance, la cyromazine, autour des nourrisseurs au pâturage au printemps, permettrait de réduire de 97% la population de stomoxes pour les 2 mois suivants (Taylor et al. 2012).

Des pièges à insectes sont encore à l'étude. Pour l'instant, ils sont surtout utilisés pour le monitoring des populations de stomoxes et Tabanidés mais peu pour la lutte contre ces vecteurs. En 2007, Gilles et son équipe réalisent une étude à La Réunion pour comparer l'efficacité de différents pièges destinés à être utilisés dans le contrôle des populations de stomoxes (Gilles et al. 2007). Il ressort de celle-ci que le piège Vavoua semble efficace pour le piégeage des stomoxes et pratique à utiliser

pour les éleveurs. En ce qui concerne les Tabanidés, des pièges ont montré de bonnes performances : le Nzi et le Tetra par exemple (Bouyer et al. 2005; Dia et al. 2004). (Figure 18)

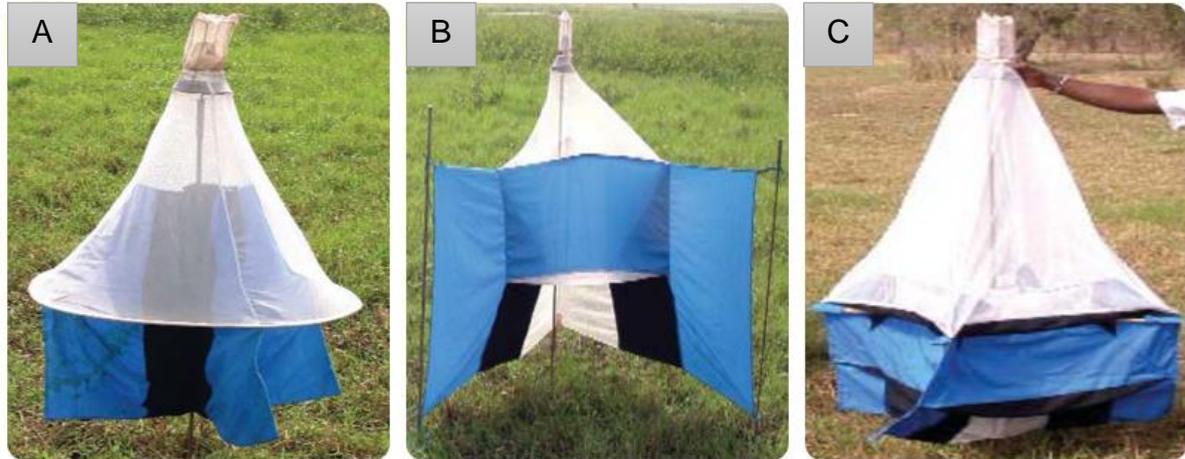


Figure 18 : (A) Piège Vavoua, (B) Piège Nzi, (C) Piège Tetra (photographies de Bouyer et al. 2005)

Plus récemment, en 2024, González et son équipe ont réalisé une étude sur une stratégie de lutte intégrée contre les ravageurs et notamment les stomoxes dans un sanctuaire pour ânes à l'Ouest de l'Espagne (González et al. 2024). La combinaison d'un piège (Stomoxycc®), d'un lâcher de prédateurs (*Macrocheles robustulus*, *Spalangia cameroni* et *Muscidifurax raptor*) sur la litière des animaux et de mesures de protection des ânes (masques, jambières, tapis de protection, ...) a été étudiée. Le nombre d'ânes affectés par les piqûres de mouches n'a pas changé au cours de l'étude mais la gravité des lésions a diminué. Cette amélioration pourrait être attribuée à la diminution du nombre de stomoxes mais surtout aux mesures de protection mises en place sur les animaux. La combinaison de plusieurs mesures de lutte anti-vectorielle semble prometteuse et de plus amples études dans cette direction seraient intéressantes.

## VII. Gestion d'un troupeau contaminé

### 1. Le choix du « vivre avec » ou de l'assainissement

Le choix de vivre avec la maladie ou de mettre en place un plan de lutte pour assainir son élevage s'impose généralement à l'éleveur lors du résultat de

séroprévalence. En effet, lors de faible séroprévalence (< 10%) ou de séroprévalence moyenne (entre 10 et 30%), la gestion du foyer est contraignante pour l'éleveur (réformes d'animaux non prévues, réorganisation du cheptel, prélèvements des animaux, etc.) mais réalisable.

Lors de forte séroprévalence, la réforme de l'ensemble des individus infectés est impossible car parfois plus de la moitié du cheptel devrait être réformée. La conduite en lots séparés n'est pas toujours envisageable : souvent une unique stabulation pour l'hiver, des pâtures toutes attenantes, une unique salle de traite ou un seul robot de traite. Ainsi, certains éleveurs n'ont pas d'autre choix que de vivre avec la maladie. Au sein de ces élevages, l'introduction d'animaux sains est délicate et une surveillance accrue doit être mise en place afin de détecter le plus rapidement possible la survenue de cas cliniques.

## **2. Impact économique de la Besnoitiose bovine**

Quel que soit la stratégie de gestion retenue, le coût de la maladie est conséquent. En 2013, Duboisset s'intéresse aux aspects économiques de la besnoitiose et, à l'aide d'une étude rétrospective en Ardèche, évalue les différents coûts de la maladie. Un animal clinique de besnoitiose coûterait pour sa prise en charge en moyenne 128.60€ (Duboisset 2013).

Les mesures liées à la prophylaxie ont également un coût important. Si les analyses à l'introduction sont souvent en partie prises en charge par les aides des départements, le coût de la prophylaxie sanitaire est lui entièrement à la charge de l'éleveur.

L'évaluation des coûts doit également prendre en compte l'impact de la maladie sur les performances d'élevage. Dans cette évaluation il faut considérer à la fois les pertes sur les animaux vendus (choix des animaux vendus, perte d'état engendrant un prix de vente inférieur au prix espéré, etc.) et celles liées aux animaux destinés à la reproduction. Par exemple, les mâles présentant une infertilité suite à l'infection par le parasite doivent être réformés : il y a perte du taureau, de son potentiel génétique et nécessité de le remplacer, ce qui entraîne des frais supplémentaires de renouvellement non prévus mais aussi parfois d'inséminations artificielles pour remplacer la semence du taureau. Ces pertes de performances dans les cheptels

vivants avec la besnoitiose s'élèvent en moyenne à 33.86€ par animal par an pour un coût global de la maladie d'environ 40€ par animal et par an dans ces élevages (Duboisset 2013).

Le coût de cette maladie n'est donc pas négligeable et il ne faut pas uniquement considérer les animaux malades lors de l'estimation des coûts mais bien tous les animaux de l'élevage. Des aides sont mises en place dans différents départements et les éleveurs peuvent se rapprocher de leur GDS pour obtenir un soutien.

### **3. Impact psychologique pour les éleveurs**

Faire face à l'apparition de la besnoitiose dans son cheptel n'est pas chose facile pour un éleveur. En effet, nous venons de voir que l'impact économique de cette maladie n'est pas négligeable mais ce n'est pas la seule difficulté que les éleveurs rencontrent.

La perte de taureaux et de vaches à bon potentiel génétique fragilise le travail d'amélioration génétique fourni par l'éleveur. Des animaux parfois sélectionnés sur plusieurs générations se retrouvent infectés, parfois stériles, et leur réforme implique le rachat d'un nouveau reproducteur, au risque que celui-ci déclenche une forme clinique en se contaminant à l'arrivée dans le cheptel.

L'implication quotidienne de l'éleveur dans la surveillance de l'apparition de cas cliniques et dans la gestion du plan d'assainissement n'est pas toujours récompensée et les pertes de performances au sein de l'élevage peuvent être décourageantes. L'impact de la maladie sur le mental de l'éleveur n'est pas à négliger et un accompagnement de l'éleveur notamment par son vétérinaire est important.



# **PARTIE 2 : ÉTUDE DE LA BESNOITIOSE BOVINE DANS LE DÉPARTEMENT DE LA CORREZE**

# I. Etude rétrospective de la besnoitiose bovine en Corrèze de 2014 à 2023

## 1. Choix de cette étude et objectifs

Après avoir rencontré un éleveur corrézien qui faisait face à son premier animal positif à la besnoitiose au sein de son cheptel et à tous les questionnements qui en ont découlé, je me suis interrogée sur cette maladie, sa présence et son histoire au sein du département corrézien.

L'objectif de cette étude était de faire un bilan descriptif de la besnoitiose en Corrèze, de décrire les contextes de découverte des cas, les animaux touchés, la gestion réalisée et de suivre l'évolution de la maladie au cœur du département.

## 2. Matériels et méthodes

### 2.1. Population cible et période d'étude

La population cible étudiée se compose de l'ensemble des cheptels du département de la Corrèze et de leurs bovins (Figure 19).



Figure 19 : Localisation de la population cible (fond de carte © Comersis.com - 2024)

Les données ont été récoltées entre janvier 2014 et décembre 2023. La besnoitiose clinique a été identifiée pour la première fois dans le département en 2012 et des tests ont été réalisés dans les années 2012 et 2013, cependant, ces données n'ont pas été collectées ni conservées et ne sont donc pas traitées dans notre étude.

Finalement, les effectifs de bovins et de cheptels dans le département corrézien, pour les années 2014 à 2023, sont décrits dans les deux figures ci-dessous (Figures 20 et 21).

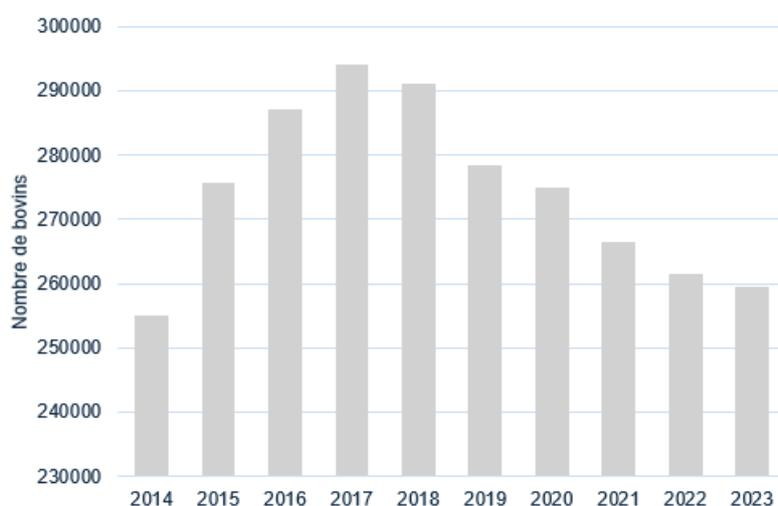


Figure 20 : Nombre de bovins en Corrèze par année de 2014 à 2023

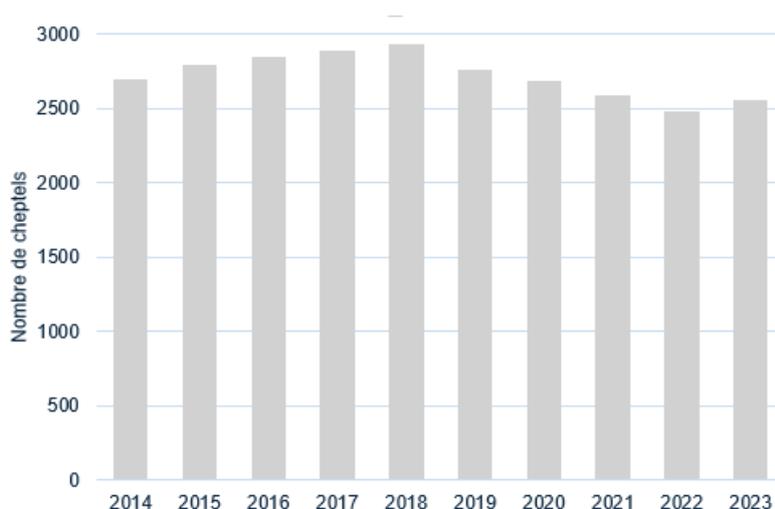


Figure 21 : Nombre de cheptels en Corrèze par année de 2014 à 2023

## **2.2. Récolte des données**

Les données ont été fournies par le GDS de la Corrèze, représenté par le Dr vétérinaire Christelle Roy, directrice. Le GDS collecte et centralise les données sur l'ensemble des analyses besnoitiose réalisées au sein du département depuis 2014. Chaque test est enregistré dans une base de données contenant les informations relatives au bovin testé et celles relatives au test.

Cette base de données constitue la seule source utilisée pour cette étude rétrospective.

## **2.3. Caractérisation des cas**

Tous les bovins « positifs » à la besnoitiose ont été inclus dans l'étude. Ces bovins « positifs » ont été catégorisés en plusieurs groupes.

Les « cliniques » : ce sont les bovins malades, ayant présenté des signes cliniques caractéristiques de la besnoitiose et dont l'infection a été confirmée par analyse de laboratoire. Les bovins peuvent avoir présenté des signes cliniques aussi bien de la phase fébrile, que de la phase des œdèmes ou de sclérodermie. Les « cliniques » peuvent avoir été détectés suite à une suspicion de l'éleveur qui a vu l'animal malade, mais aussi lors de l'intervention d'un vétérinaire dans le cadre d'une prise de sang d'achat ou d'une enquête épidémiologique. Dans ces deux derniers cas, l'éleveur n'avait pas suspecté lui-même la maladie chez l'animal, mais le vétérinaire qui intervenait en prévention sur cet animal a observé des signes cliniques.

Les « positifs hors clinique » : ces bovins n'ont pas présenté de signes cliniques. Ils peuvent faire partie de 2 catégories : les bovins ayant été détectés pendant une enquête épidémiologique et les bovins ayant été détectés à l'introduction dans un cheptel.

Un cheptel est considéré comme positif s'il possède au moins un animal cas clinique ou au moins un animal détecté positif lors d'une enquête épidémiologique ou à toute autre occasion.

### 3. Résultats

#### 3.1. Les élevages et animaux de l'étude

Les données récoltées par le GDS regroupent pour chaque année un nombre de bovins testés pour la besnoitiose (Figure 22). Ici, et tout au long de l'étude, nous travaillons en animal par an. Le nombre de cheptels est également indiqué, il donne le nombre de cheptels ayant réalisé au moins une analyse besnoitiose, que ce soit à l'introduction, dans le cadre d'une enquête épidémiologique ou lors d'une suspicion clinique (Figure 23).

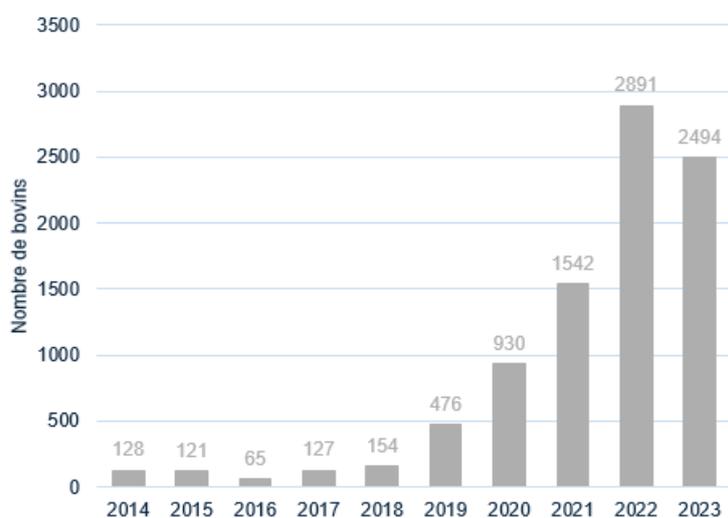


Figure 22 : Nombre de bovins testés besnoitiose en Corrèze par année de 2014 à 2023

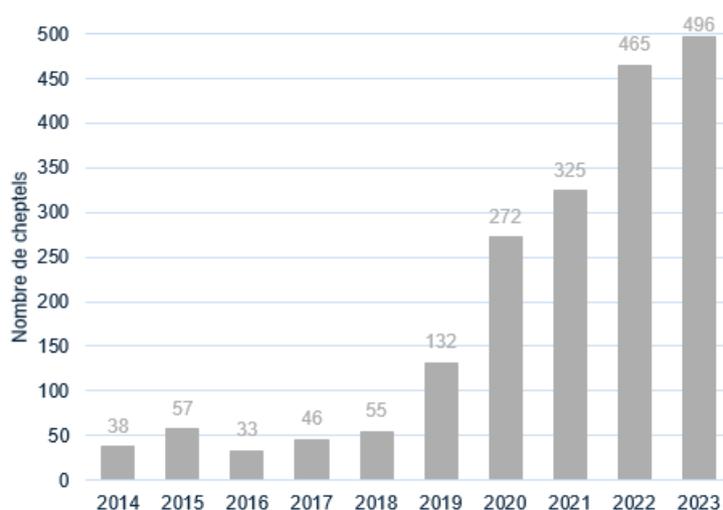


Figure 23 : Nombre de cheptels avec au moins un animal testé besnoitiose en Corrèze, par année, de 2014 à 2023

Une nette augmentation du nombre de bovins testés par an est relevée : entre 2014 et 2023 ce nombre a été approximativement multiplié par 20.

### 3.2. Incidence annuelle

Sur les 10 années étudiées, 8715 individus sont identifiés comme négatifs et 213 individus comme positifs. Concernant l'incidence sérologique de la besnoitiose par année, un nombre de bovins positifs globalement faible est relevé, avec tout de même une augmentation à partir de 2021 et un pic en 2022 (Figure 24). Ce pic indique qu'en 2022, 156 bovins ont été reconnus positifs, soit 0.06% de la population bovine corrézienne et 5.4% de la population bovine corrézienne testée. Or, en prenant en compte le nombre de nouveaux cheptels concernés par la besnoitiose en 2022, seuls 3 élevages sont nouvellement infectés (Figure 25). Ceci s'explique par une forte séroprévalence au sein d'un de ces nouveaux élevages : c'est cet élevage pour lequel une prochaine partie sera consacrée.

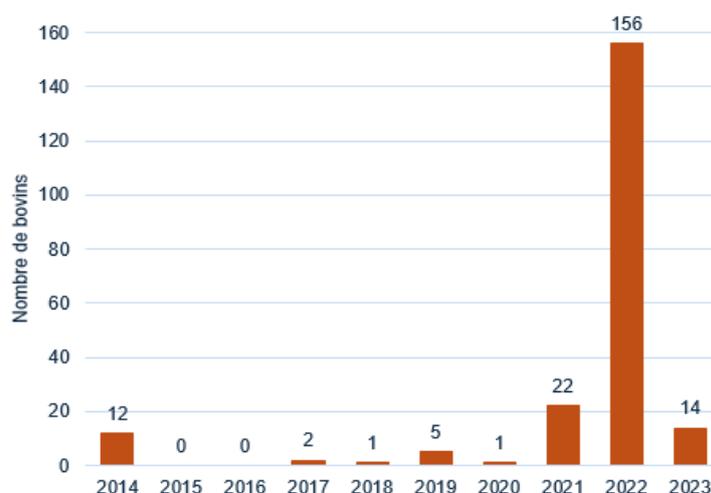


Figure 24 : Incidence sérologique de la besnoitiose bovine en Corrèze par année de 2014 à 2023

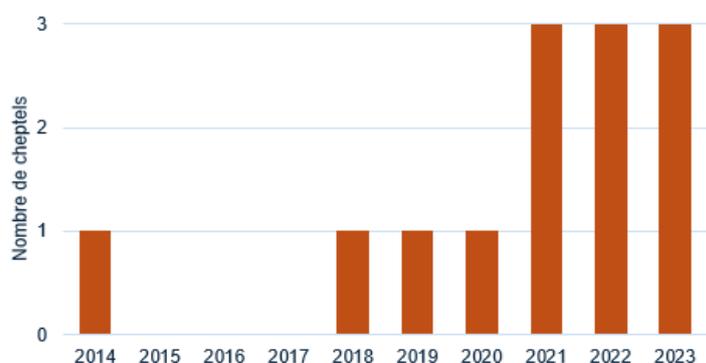


Figure 25 : Nombre de nouveaux cheptels touchés par la besnoitiose en Corrèze par année de 2014 à 2023

L'incidence clinique de la besnoitiose en Corrèze (cas cliniques avérés et remontés au GDS19) a été très faible entre 2014 et 2023, et même nulle en 2015, 2016 et 2017 (Figure 26).

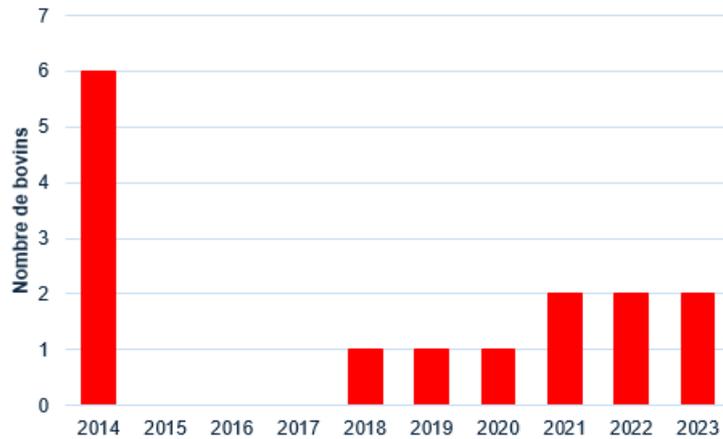


Figure 26 : Incidence clinique de la besnoitiose bovine en Corrèze par année de 2014 à 2023

Finalement, sur les 10 années étudiées et sur les 213 bovins testés positifs à la besnoitiose, seuls 15 bovins ont présenté une forme clinique de la maladie.

### 3.3. Circonstances de découverte des cas et localisation

Les circonstances de découverte des cas positifs peuvent être de trois sortes, ce qui revient à trois motifs d'appel du vétérinaire. Lors d'un cas clinique, l'éleveur voit son animal malade. Lors d'un programme de surveillance ou d'une enquête épidémiologique, le vétérinaire vient prélever l'animal dans le cadre prophylactique, l'éleveur n'a pas appelé pour un bovin malade. Lors d'un test à l'introduction d'un bovin dans un cheptel acheteur, le vétérinaire vient prélever l'animal dans le cadre d'une prise de sang d'achat. Il est intéressant de s'interroger sur le contexte de découverte des cas, car l'impact d'un bovin positif à l'introduction n'est pas égal à celui d'un bovin positif ayant vécu au cœur du cheptel. Même si l'introduction d'un bovin positif au sein d'un troupeau présente un risque, les conséquences sont généralement moindres car la gestion du cas est souvent rapide (voir la partie II.3.9).

La proportion de chaque catégorie de découverte des cas est très variable selon les années (Figure 27). Il faut relever que si sur les 10 dernières années 15 cas cliniques sont dénombrés, seulement 11 ont été détectés suite à l'appel de l'éleveur qui a vu son animal malade. 4 cas cliniques ont été découverts par le vétérinaire qui venait réaliser des actes prophylactiques dans l'élevage.

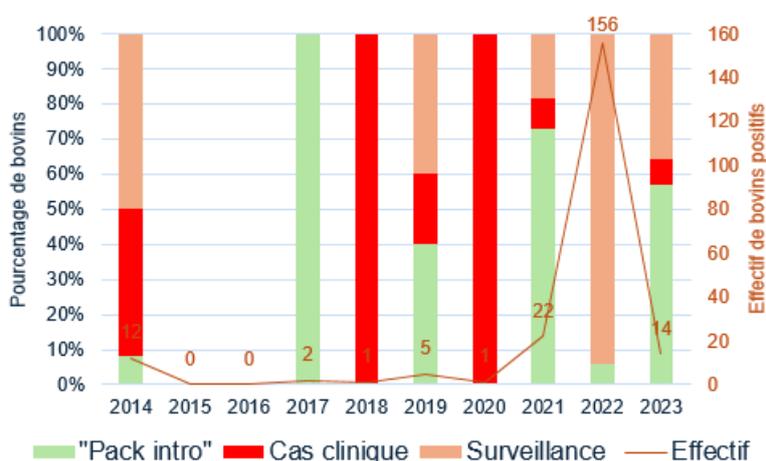


Figure 27 : Circonstances de découverte des bovins positifs en besnoitiose en Corrèze, par année, de 2014 à 2023

L'observation de la répartition géographique des cas positifs associée à leurs circonstances de découverte donne plusieurs informations (Figure 28 à 32). En examinant dans un premier temps la répartition spatiale et temporelle des cas positifs détectés lors d'une enquête ou suite à un cas clinique, plusieurs points sont à relever. Si de 2014 à 2015 et de 2016 à 2018, uniquement 2 communes sont touchées dans le canton d'Uzerche, les années suivantes voient se multiplier les communes avec un ou plusieurs cas cliniques de besnoitiose. Toutes ces communes se situent dans la partie ouest du département. En traçant une ligne verticale de Tarnac à Mercoeur, aucune commune ne présente de cas positif, détecté après un cas clinique ou une enquête, à l'est de celle-ci.

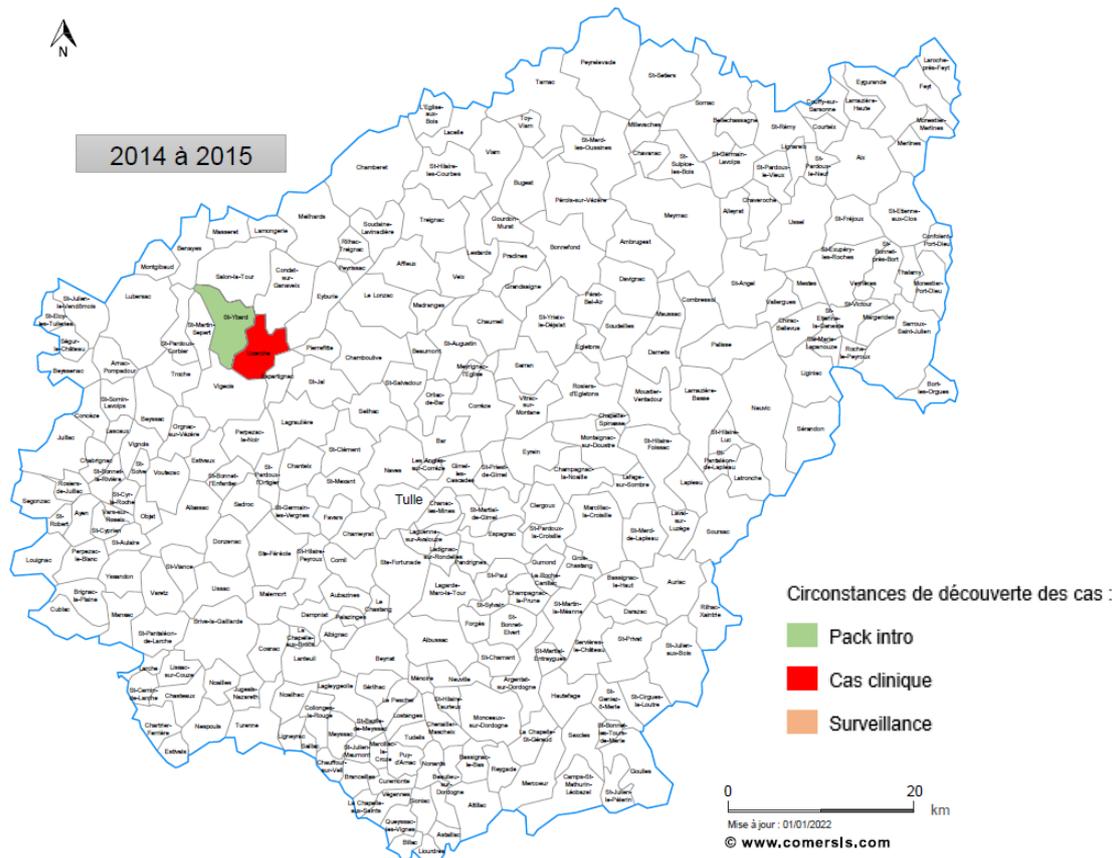


Figure 28 : Carte de la Corrèze montrant les communes abritant des bovins positifs à la besnoitiose de 2014 à 2015 (fond de carte © Comersts.com - 2024)

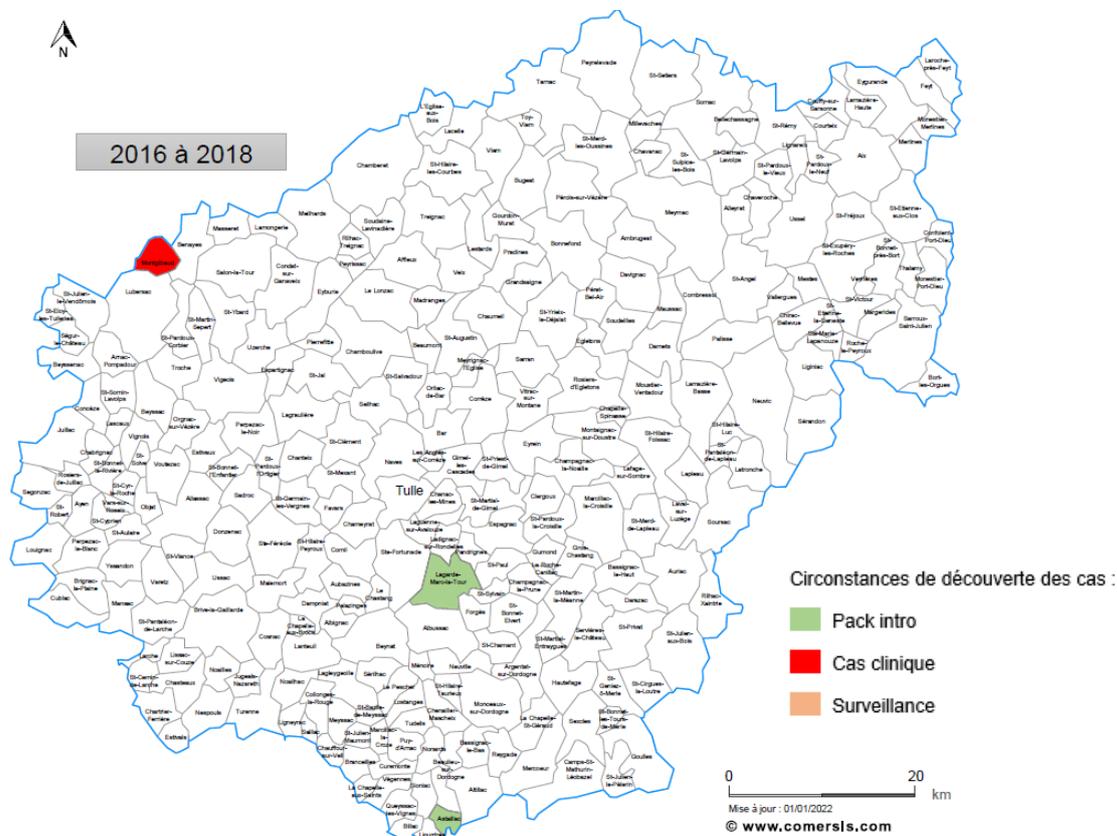


Figure 29 : Carte de la Corrèze montrant les communes abritant des bovins positifs à la besnoitiose de 2016 à 2018 (fond de carte © Comersts.com - 2024)

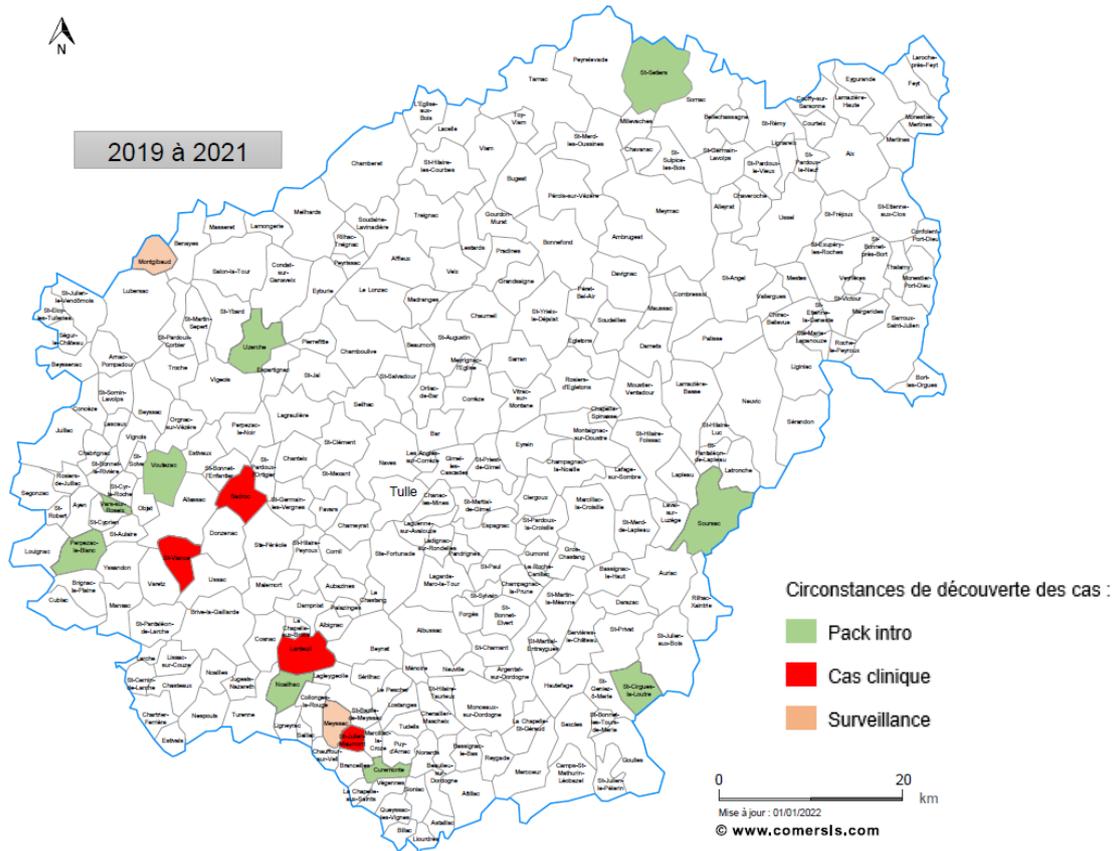


Figure 30 : Carte de la Corrèze montrant les communes abritant des bovins positifs à la besnoitiose de 2019 à 2021 (fond de carte © Comersis.com - 2024)

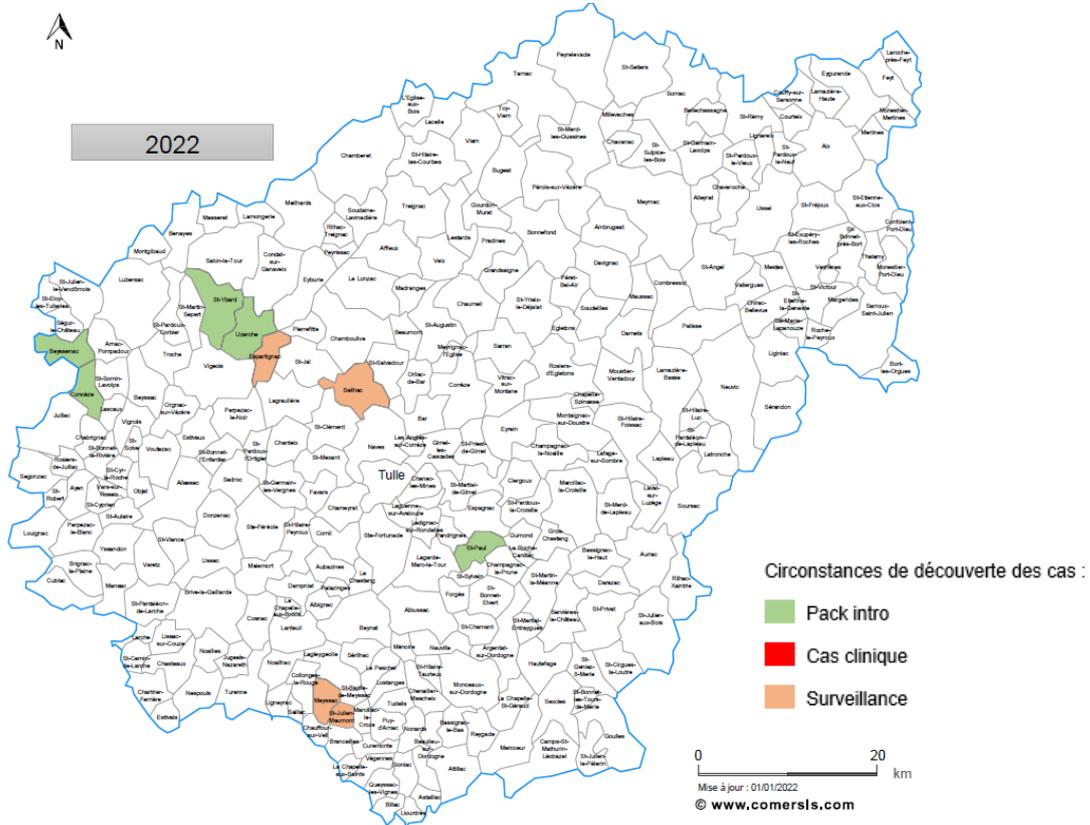


Figure 31 : Carte de la Corrèze montrant les communes abritant des bovins positifs à la besnoitiose en 2022 (fond de carte © Comersis.com - 2024)

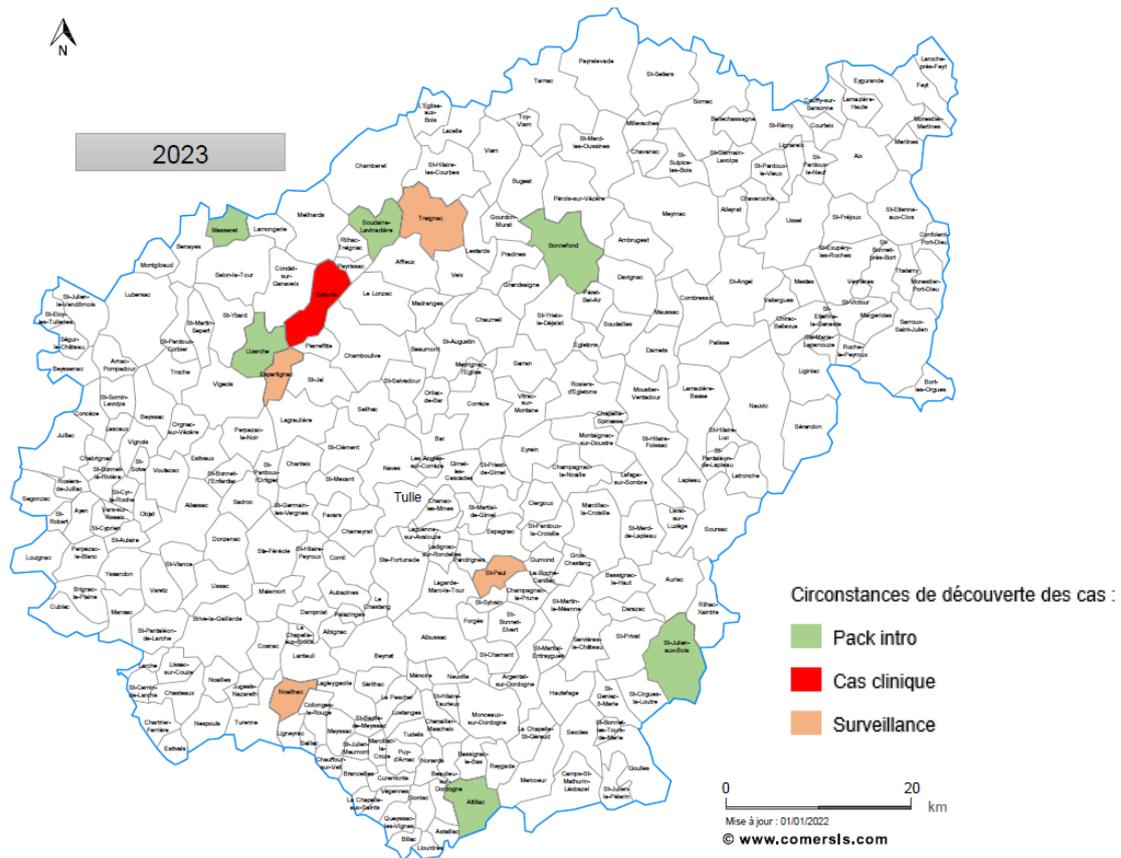


Figure 32 : Carte de la Corrèze montrant les communes abritant des bovins positifs à la besnoitiose en 2023 (fond de carte © Comersis.com - 2024)

En réalisant la carte d'incidence cumulée de 2014 à 2023, plusieurs communes affectées non limitrophes sont notées, mais aussi deux zones regroupant plusieurs communes atteintes et attenantes : autour d'Eyburie dans le canton d'Uzerche et autour de Meysac dans le canton du Midi Corrèzien (Figure 33). Dans le regroupement de cas du Midi Corrèzien, il est difficile de déterminer une commune épigénère, car tous les cas ont été découverts en 2021-2022. Pour ce qui est du regroupement de cas dans le canton d'Uzerche, la première commune à avoir présenté des cas positifs identifiés est Uzerche. Cependant, il est difficile d'attribuer à cette commune le statut d'épigénère ou de point zéro : les communes aux alentours étaient possiblement, elles aussi, positives en 2014, mais n'avaient pas fait l'objet de dépistage.

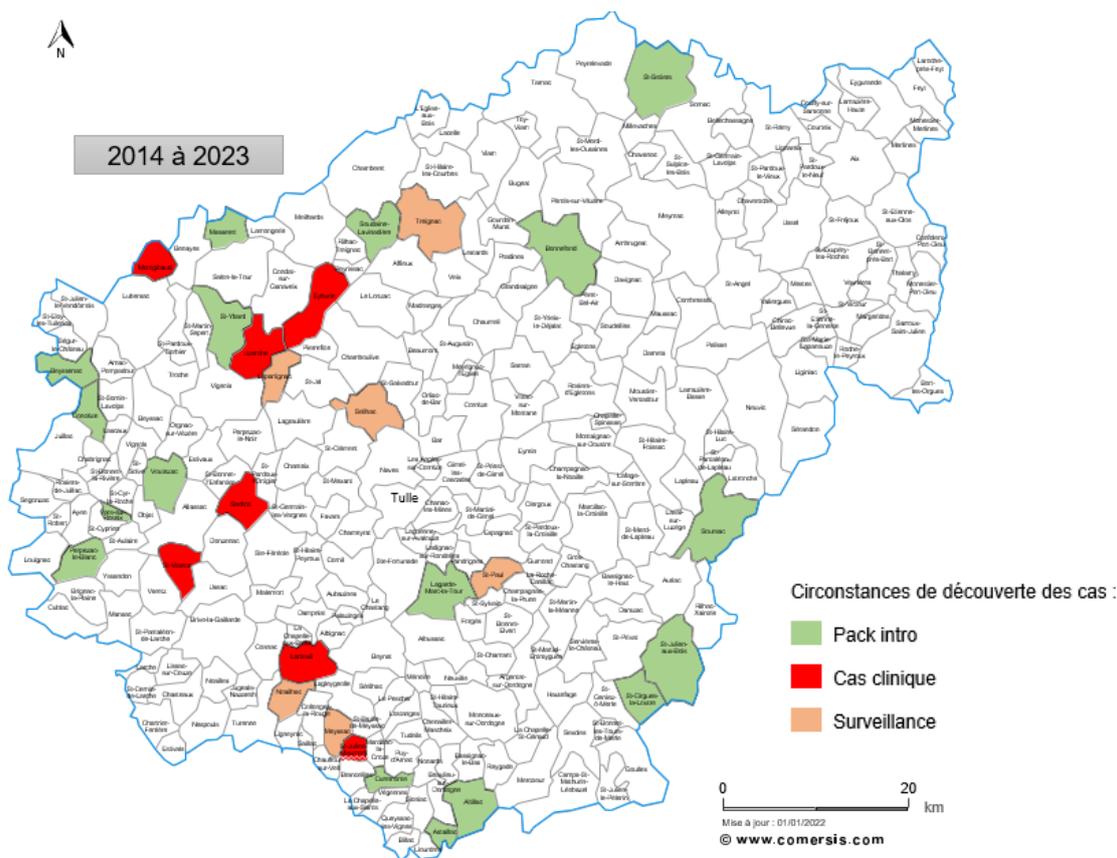


Figure 33 : Carte de la Corrèze montrant l'incidence cumulée de la besnoitiose de 2014 à 2023 (fond de carte © Comersis.com - 2024)

### 3.4. Incidence mensuelle

Seuls les cas cliniques sont pris en compte dans l'étude de la saisonnalité. Les individus positifs hors clinique sont identifiés à la faveur de la prophylaxie annuelle, d'une enquête épidémiologique, d'un test à l'introduction : le moment du test ne reflète, de fait, pas la saisonnalité de l'infection.

La majorité des cas cliniques ont été détectés sur la période estivale, de mai à octobre (Figure 34). Un cas clinique a été mis en évidence en février, un cas en janvier et un en novembre. Le cas de janvier et celui de novembre font partie des cas cliniques détectés non pas par l'éleveur, mais par le vétérinaire qui venait réaliser des actes prophylactiques sur ces individus. La durée depuis laquelle ces derniers présentaient des signes cliniques n'est pas connue. Il est difficile de savoir si le moment de la découverte reflète le début de l'expression clinique et donc la saisonnalité de la maladie.

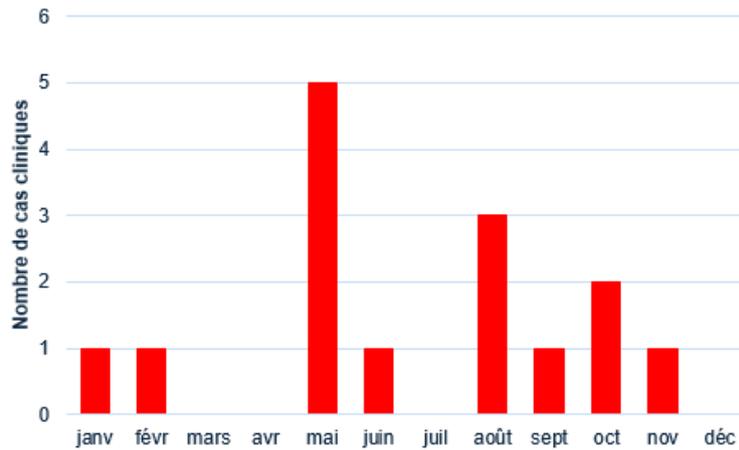


Figure 34 : Incidence mensuelle de la besnoitiose en Corrèze pour les années 2014 à 2023

### 3.5. Variation selon l'âge

Pour les animaux positifs, l'âge pris en compte correspond à celui au moment du diagnostic de besnoitiose.

Les animaux de 1 à 6 ans représentent 60% des animaux cliniques. 4 cas cliniques sont également identifiés dans la classe d'âge des 8-12 ans et 2 dans celle des 12-16 ans (Figure 35). Parmi les individus cliniques de plus de 8 ans, 4 ont été détectés par le vétérinaire qui venait réaliser des actes prophylactiques sur ces individus, dont 3 dans le contexte d'enquêtes épidémiologiques suite à la détection de cas dans des cheptels en aval ou dans le même cheptel.

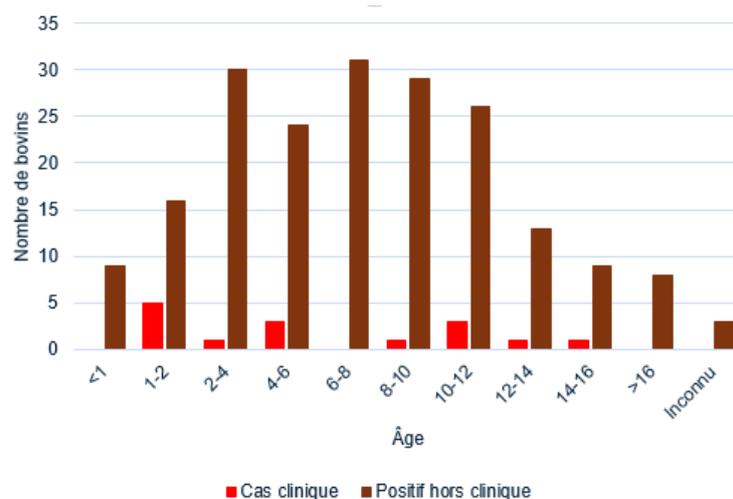


Figure 35 : Répartition des bovins positifs selon leur âge, en Corrèze, de 2014 à 2023

Les individus positifs ne présentant pas de signe clinique sont retrouvés dans toutes les classes d'âge (Figure 35). Dans la classe inférieure à 1 an, 9 bovins sont présents et un seul a moins de 6 mois : il a 1 mois et a été testé dans le cadre d'un test à l'introduction. La Figure 36 présente la proportion pour chaque classe d'âge de bovins positifs hors clinique parmi la population testée. Une tendance se dessine : plus les bovins sont âgés, plus la proportion de bovins positifs hors clinique par classe d'âge augmente. Plus les bovins sont âgés, plus ils semblent avoir de chance d'être séropositifs. Cette observation doit cependant être interprétée avec précaution car les effectifs de bovins testés sont hétérogènes et diminuent quand les classes d'âges augmentent.

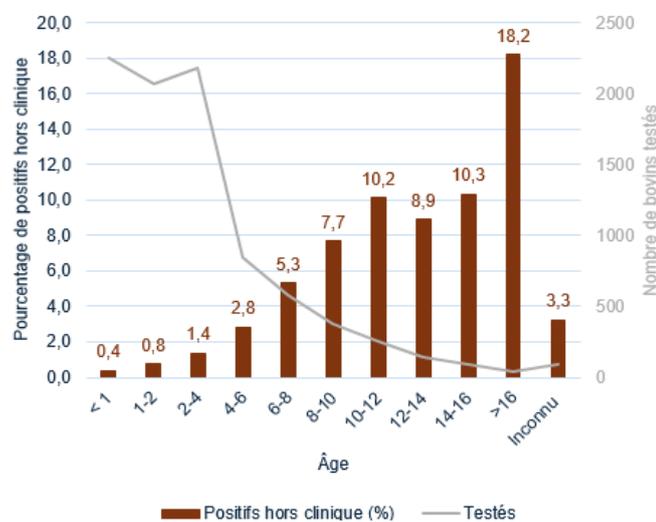


Figure 36 : Prévalence des bovins positifs hors clinique dans la population corrézienne testée pour chaque classe d'âge, de 2014 à 2023

### 3.6. Variation selon le sexe

Dans la population bovine Corrézienne testée le rapport entre les femelles et les mâles est de 2.49 : il y a 1 mâle pour 2.49 femelles. Chez les individus cliniques, ce rapport est de 6.5 et atteint 8.75 chez les positifs non cliniques. (Figure 37)

En comparant tous les positifs, c'est-à-dire les individus cliniques et les non cliniques, avec les négatifs, une différence de répartition des sexes entre ces deux catégories est relevée (Figure 38). On observe une plus forte proportion de femelles que de mâles chez les positifs en comparaison de la proportion de femelles dans la

population testée. Cette observation sera confrontée dans une prochaine partie à de possibles facteurs confondants, notamment l'âge.

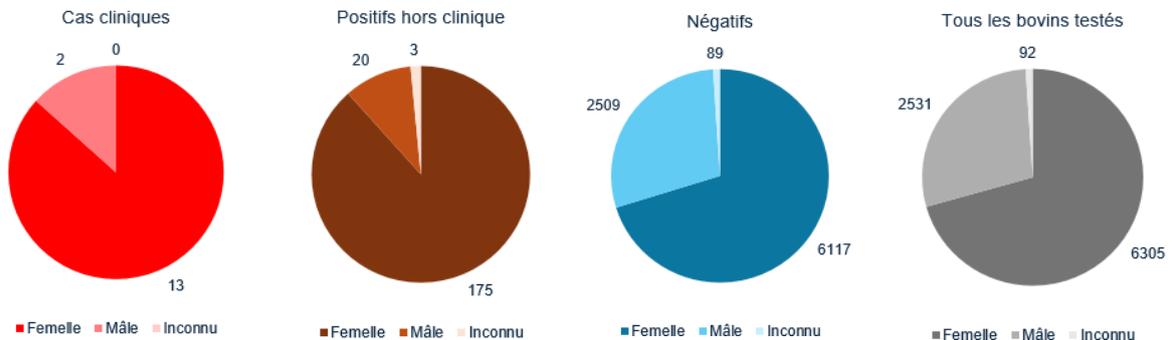


Figure 37 : Répartition des sexes chez les individus cliniques, les positifs hors clinique, les sains et tous les bovins testés en Corrèze de 2014 à 2023

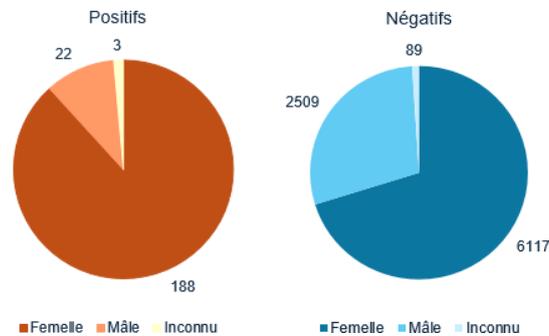


Figure 38 : Répartition des sexes chez les individus positifs (cliniques et non cliniques) et chez la population testée saine en Corrèze de 2014 à 2023

### 3.7. Variation selon la race

La race la plus représentée dans la population testée est la race Limousine, elle compte à elle seule 83.2% des bovins testés en Corrèze entre 2014 et 2023. La seconde race la plus testée est la race Salers, avec 532 animaux testés, contre 7425 pour la race Limousine (Tableau 6).

Tableau 6 : Nombre de bovins testés en Corrèze de 2014 à 2023 selon la race et pourcentage de la population correspondant

Race	Nombre de bovins testés	Pourcentage de la population testée	Race	Nombre de bovins testés	Pourcentage de la population testée
Limousine	7425	83,17	Vosgienne	7	0,08
Salers	532	5,96	Allaitante autre	5	0,06
Prim'Holstein	164	1,84	Blonde	3	0,03
Montbéliarde	137	1,53	Ferrandaise	3	0,03
Aubrac	134	1,50	Galloway	3	0,03
Normande	104	1,16	Bazadaise	2	0,02
Inconnue	92	1,03	Gasconne	2	0,02
Croisé	77	0,86	Hérens	2	0,02
Charolaise	65	0,73	Pie Rouge	2	0,02
Highland	63	0,71	Tarentaise	2	0,02
Parthenaise	30	0,34	Béarnaise	1	0,01
Jersiaise	18	0,20	Blanc Bleu	1	0,01
Brune	14	0,16	Bleue du Nord	1	0,01
Pie Noire	10	0,11	Bordelaise	1	0,01
Abondance	9	0,10	Hereford	1	0,01
Simmental	9	0,10	Inra 95	1	0,01
Angus	7	0,08	Lourdaise	1	0,01

En considérant non plus tous les animaux testés mais uniquement les individus testés positifs, on remarque que la race Limousine constitue la race la plus présente avec 189 des 198 bovins positifs non cliniques et 13 des 15 bovins cliniques. Les deux seules autres races présentant de la clinique sont les races Normande et Montbéliarde (Figure 39).

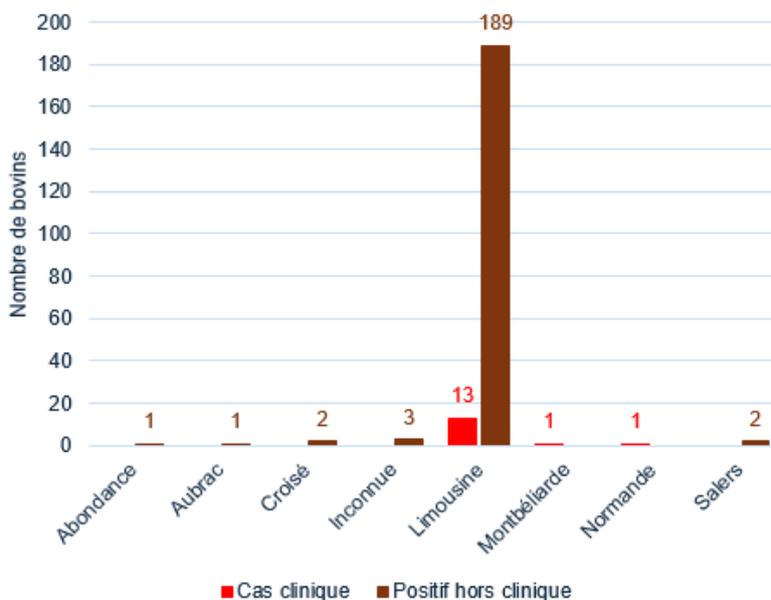


Figure 39 : Répartition des bovins positifs selon leur race, en Corrèze pour les années 2014 à 2023

La comparaison des pourcentages de bovins de chaque race chez les individus testés et chez les individus positifs permet de relever plusieurs points. La proportion

de Limousines dans la population testée est inférieure à la proportion de Limousines dans la population positive : 83.2% contre 94.8%. Pour les races Salers, Montbéliarde, Aubrac et Normande c'est l'inverse : la proportion de bovins de chaque race dans la population testée est supérieure à la proportion de bovins de chaque race dans la population positive : les Salers par exemple représentent 5.96% des bovins testés contre 0.94% des bovins positifs (Figure 40).

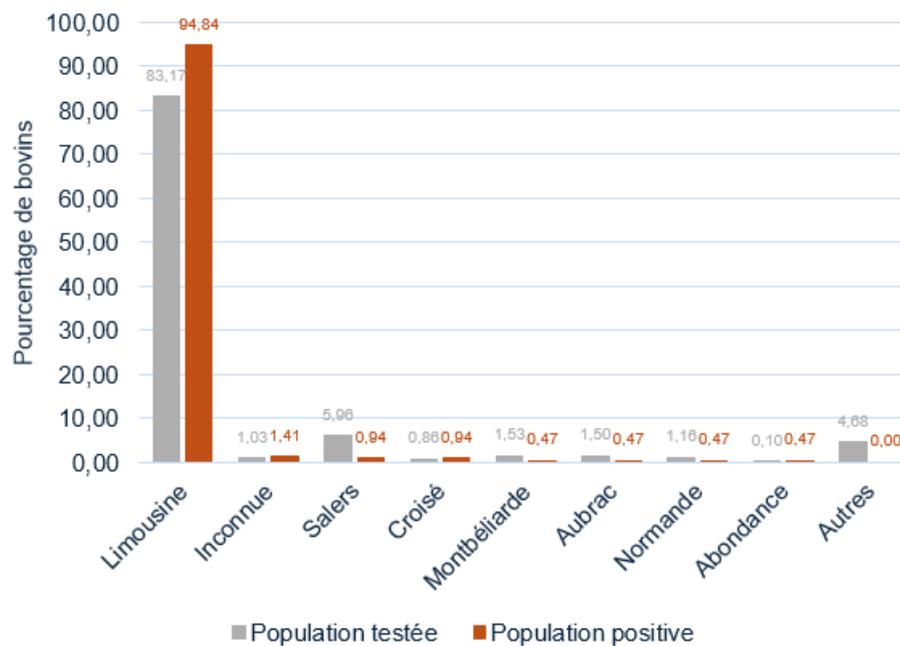


Figure 40 : Proportion de chaque race au sein de la population testée et de la population positive, en Corrèze pour les années 2014 à 2023

En classant les races en 3 types : allaitant, laitier et mixte, on observe que la proportion de bovins de races allaitantes dans la population testée est inférieure à la proportion de bovins de races allaitantes dans la population positive : 92.8% contre 96.2% (Figure 41). Cette tendance est renforcée par la surreprésentation de la race Limousine dans le type allaitant.

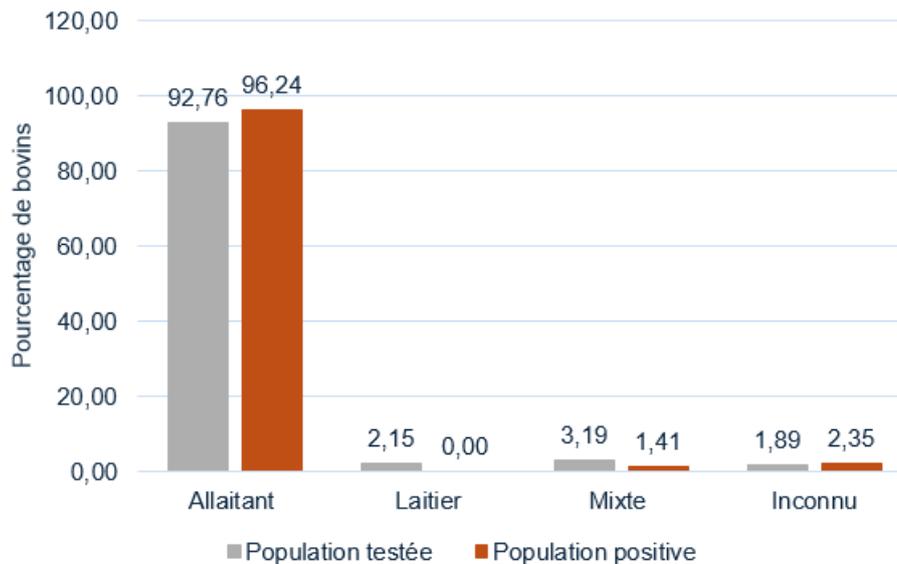


Figure 41 : Proportion de chaque type racial au sein de la population testée et de la population positive, en Corrèze pour les années 2014 à 2023

### 3.8. Mise en place de moyens de prévention et de lutte

#### 3.8.1 Origine de l'introduction du parasite dans les troupeaux

Lorsqu'un nouveau bovin ou cheptel est reconnu positif, l'interrogation sur l'origine du cas fait partie des questions à se poser. L'origine de la contamination pour chaque bovin positif a été recherchée par le GDS19. Dans l'étude, l'origine de la contamination a été observée en fonction des circonstances de découverte du cas (Figure 42). En effet, les animaux identifiés positifs à la besnoitiose lors d'un test à l'introduction sont obligatoirement des cas positifs suite à une introduction : le cheptel acheteur est potentiellement positif, mais l'origine du cas positif à la prise de sang d'achat vient sans nul doute du cheptel vendeur. De 2014 à 2023, des bovins ont été positifs suite à l'introduction depuis plusieurs départements : les Hautes-Alpes (05), le Cantal (15), la Charente (16), la Corrèze (19), le Lot (46), la Lozère (48) et la Haute-Vienne (87) (Figure 43).

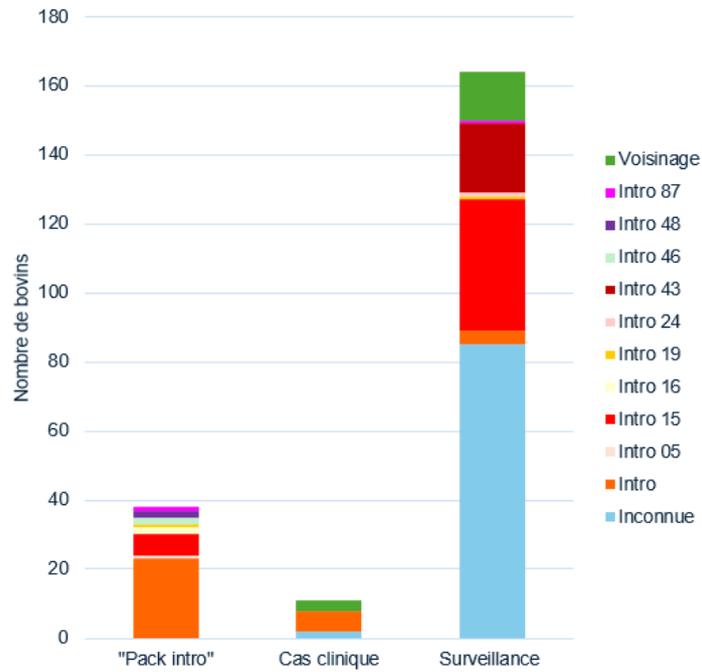


Figure 42 : Origine identifiée des bovins positifs à la besnoitiose en fonction des circonstances de découverte des cas, en Corrèze, de 2014 à 2023

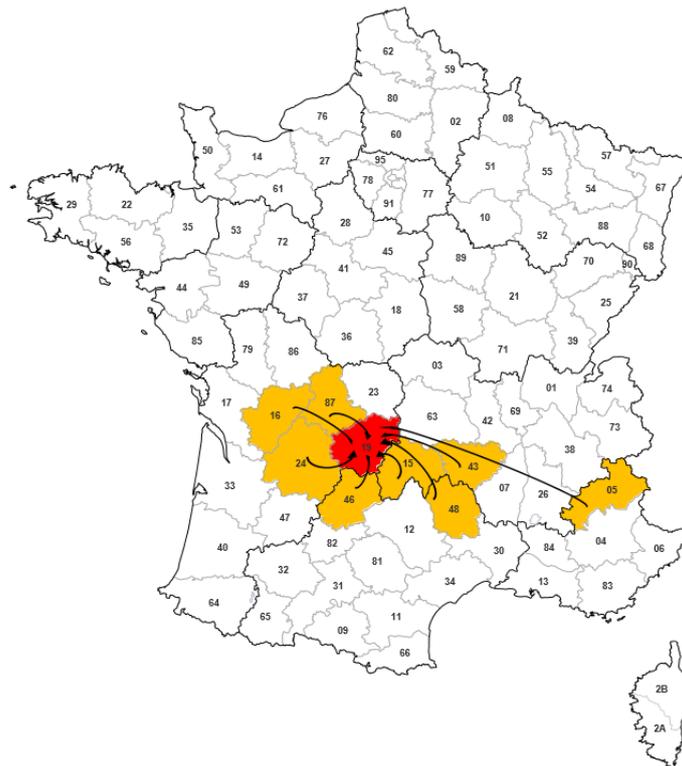


Figure 43 : Départements de provenance des bovins identifiés positifs, toutes catégories de circonstances de découverte comprises (fond de carte © Comersis.com - 2024)

Pour les cas positifs identifiés suite à une forme clinique ou à la faveur d'une enquête épidémiologique ou d'une surveillance annuelle, l'identification de l'origine de

la contamination est moins évidente. Une enquête est nécessaire sur les troupeaux en amont-aval du cheptel positif et sur les troupeaux en contact avec le cheptel positif.

Pour 3 des bovins positifs identifiés suite à une forme clinique, le GDS19 a identifié des cas positifs dans le voisinage direct. L'hypothèse d'une contamination par le voisinage a donc été retenue (contact à travers une clôture, échappée dans le pré avec le cheptel voisin identifié par la suite comme infecté). Pour 6 des bovins positifs identifiés suite à une forme clinique, l'origine des cas semble être l'introduction (les bovins positifs ont été achetés et les cheptels d'origine, après enquête, se sont révélés positifs). Pour les 2 derniers bovins identifiés positifs suite à une forme clinique, aucune origine de la contamination n'a pu être déterminée.

Pour les bovins identifiés positifs à la faveur d'une enquête épidémiologique ou d'une surveillance annuelle, le GDS19 n'a pas pu identifier l'origine de la contamination dans 51.8% des cas. Ce chiffre peut paraître conséquent, cependant 95.3% de ces 51.8% font partie du même cheptel : celui dont le cas sera discuté en (II.). 8.5% des cas semblent avoir pour origine le voisinage et 39.6% l'introduction d'un bovin depuis un autre cheptel (identifié positif suite à l'enquête épidémiologique en amont). Ces cheptels se trouvent dans plusieurs départements : le Cantal (15), la Corrèze (19), la Dordogne (24), la Haute-Loire (43) et la Haute-Vienne (87) (Figure 43).

### **3.8.2 Utilisation de dépistage à l'introduction**

Le dépistage à l'introduction limite la diffusion inter-cheptels de la besnoitiose. Pour favoriser les tests à l'introduction, certains départements mettent en place des aides permettant la prise en charge partielle du coût des analyses.

Le nombre de tests à l'introduction revenus positifs pour chaque année de 2014 à 2023 est présenté dans la (Figure 44).

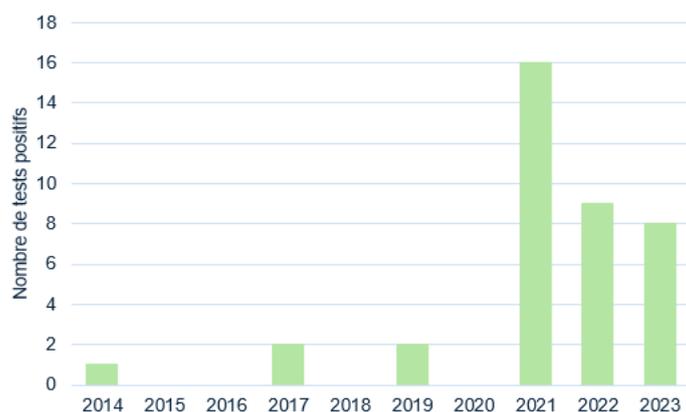


Figure 44 : Nombre de tests à l'introduction positifs en Corrèze, pour chaque année, de 2014 à 2023

### 3.9. Gestion des cas

Pour les individus identifiés positifs lors de tests à l'introduction, 68,4% quittent le cheptel au résultat du test d'introduction (31,6% retournent dans leur cheptel d'origine et 36,8% sont vendus, notamment en boucherie). Pour 29% des bovins identifiés positifs à l'introduction, l'information sur la gestion du cas n'a pas été récoltée par le GDS19. Enfin, un des bovins était clinique au moment de son introduction, sans que l'éleveur ne s'en soit rendu compte. Ce dernier est mort 15 jours après son arrivée dans le cheptel acheteur. Pour l'ensemble des bovins positifs à l'introduction dont la gestion est connue, des mesures d'isolement ont été mises en place tout au long de leur séjour dans le cheptel acheteur (Figure 45).

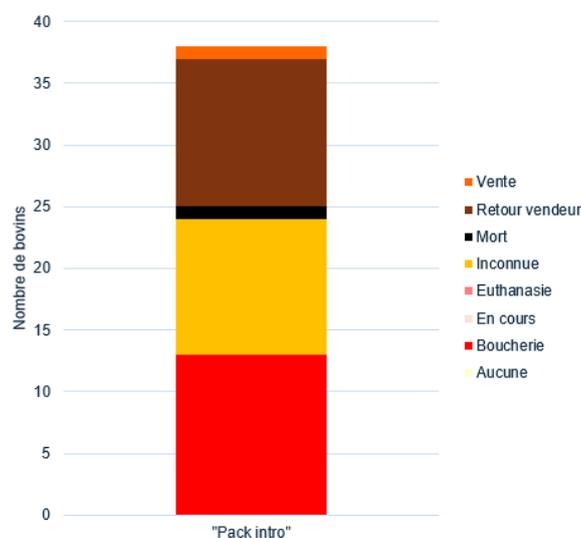


Figure 45 : Gestion des bovins détectés positifs à l'introduction, en Corrèze pour les années 2014 à 2023

Parmi les 15 individus présentant des signes cliniques, 7 sont partis en boucherie, 1 a été euthanasié, 4 sont morts, 2 sont toujours en élevage et aucun plan d'assainissement n'est en cours, et pour le dernier aucune information quant à la gestion du cas n'a été récoltée (Figure 46).

Chez les individus positifs sans signe clinique, 14.1% sont partis en boucherie, 22.7% appartiennent à des cheptels engagés dans un plan d'assainissement, 6.1% sont retournés dans le cheptel vendeur, 0.5% ont été vendus, 6.1% ont une gestion inconnue et 50.5% appartiennent à des cheptels n'ayant mis aucune mesure d'éradication en place (Figure 46). Ces 50.5% représentent 100 bovins. Parmi eux, plus des deux tiers appartiennent à l'élevage qui sera étudié en (II.). Finalement, en considérant tous les bovins positifs, seulement 3 cheptels ne sont pas engagés dans un plan d'assainissement.

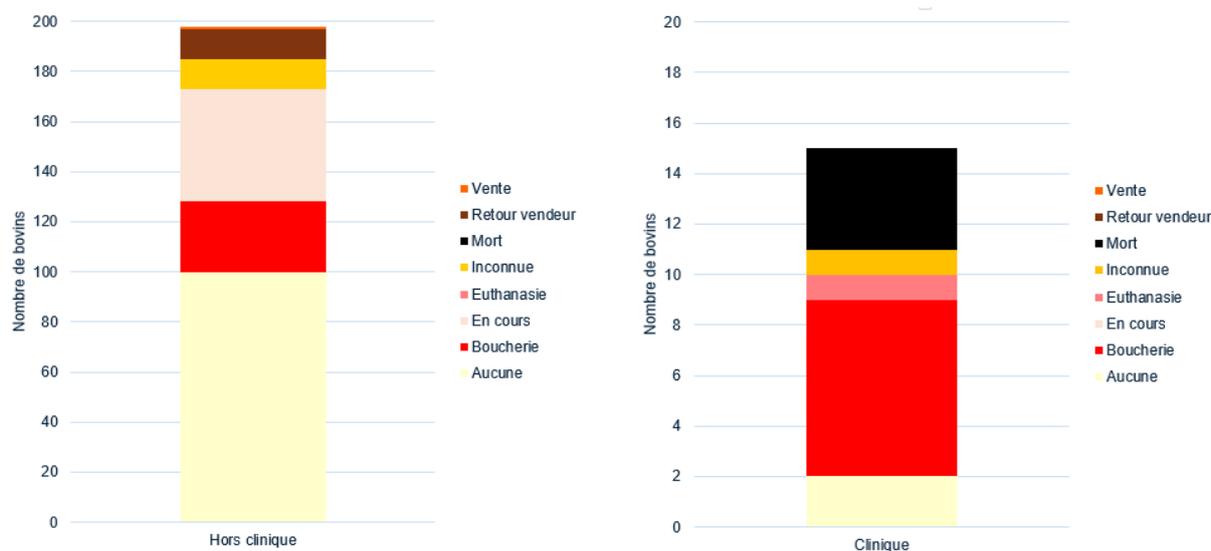


Figure 46 : Gestion des bovins positifs toutes circonstances de découverte des cas confondus, en Corrèze pour les années 2014 à 2023

## II. Cas d'un élevage

### 1. Matériels et méthodes

#### 1.1. L'élevage

L'élevage décrit ici fait partie des nouveaux cheptels touchés par la besnoitiose en 2022 et a été l'élevage à l'origine du sujet de cette thèse. Il se situe à Espartignac, commune faisant partie du canton d'Uzerche, au cœur du Nord-Ouest Corrèzien (Figure 47).

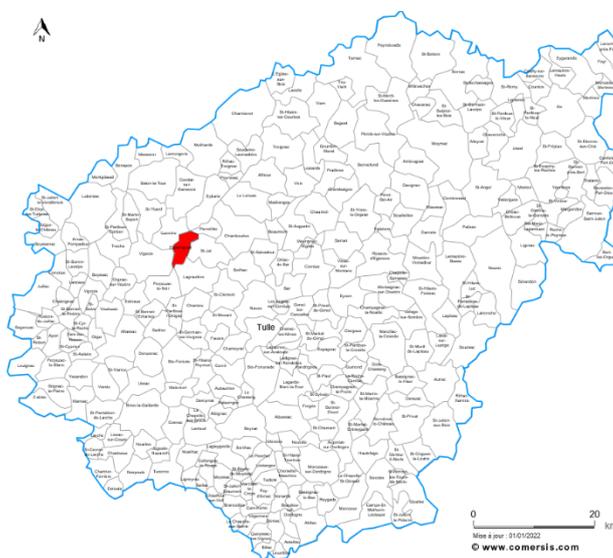


Figure 47 : Localisation de la Commune d'Espartignac (fond de carte © Comersis.com - 2024)

L'exploitation se compose de 122 hectares de surface agricole utile, dont 42 de prairies permanentes et le reste répartis en prairies temporaires, céréales, méteils, etc. En février 2022, le troupeau comptait 104 bovins de plus de 2 ans dont 4 taureaux. Tous les bovins sont de race Limousine.

L'exploitation s'organise autour d'un bâtiment divisé en 4 aires paillées de 21 places et 1 box attenant dédié aux génisses. Un petit bâtiment pouvant recevoir 17 bêtes se trouve à quelques mètres. L'ensemble du cheptel ne peut être entièrement logé en intérieur. Une partie des bovins passe l'hiver au pré.

Les animaux sont au pré d'avril à décembre. Toutes les parcelles ne sont pas attenantes et certaines se trouvent sur d'autres communes : Lagraulière et St-Jal. Les

troupeaux de 2 autres cheptels peuvent se retrouver dans des parcelles adjacentes, séparées par des clôtures et parfois des haies.

Le taux de renouvellement varie de 15 à 20% selon les années. Le troupeau fonctionne en auto-renouvellement exclusif. Les introductions se limitent uniquement aux taureaux. A leur arrivée, des tests à l'introduction étaient réalisés (IBR, BVD, Paratuberculose, Tuberculose) mais pas celui pour la besnoitiose.

L'élevage produit des broutards qui partent majoritairement en direction de l'Italie mais parfois en France, notamment en Indre (36). L'élevage a pu vendre par le passé quelques veaux têtes, ainsi que quelques génisses et taurillons reproducteurs en Corrèze.

Les animaux ne reçoivent pas de traitement antiparasitaire externe de façon systématique. L'éleveur pratique au besoin, selon la population d'insectes, une application en pour-on de deltaméthrine (Butox®). Des boiteries sont retrouvées chez une partie des bovins.

## **1.2. Recueil des données et prélèvements**

Pourquoi cet élevage ? Le 10 octobre 2022, au cours d'un de mes stages, le vétérinaire traitant de cet élevage réalise une prise de sang en prévision de la vente d'un taureau. Cette dernière revient positive en ELISA besnoitiose. La vente est annulée, l'éleveur s'interroge sur la séroprévalence de l'infection au sein de son troupeau et sur comment la « gérer ». Il s'engage alors dans le plan de dépistage des maladies émergentes mis en place par le GDS du département qui accompagne les éleveurs et leurs vétérinaires et prend en charge 50% du coût des analyses.

Les sérums de la prophylaxie précédente, réalisée le 18 février 2022, sont testés par ELISA. Tous les animaux négatifs ou non testés en février, de plus de 6 mois, doivent être prélevés en sang sur tube BD Vacutainer Tubes SST® II Advance entre octobre et décembre 2022. En tout 164 bovins doivent être testés en ELISA. 12 bovins de moins de 1 an ne pourront être prélevés car partis à l'engraissement avant la fin des prélèvements. Finalement 152 bovins sont testés en ELISA. L'élevage ne disposant pas de cornadis autobloquant, chaque bovin doit être passé au couloir pour prélèvement.

Des biopsies cutanées à la base de la queue sont faites sur les bovins positifs en ELISA pour tenter d'identifier les bovins « super spreaders ». 60 prélèvements sont réalisés. 20 bovins positifs ne seront pas prélevés : 4 réformés, les 16 autres par souci de contention et de disponibilité de l'éleveur. Les trocarts utilisés sont les suivants : KRUUSE® Biopsy Punch, stérile, 8 mm, 10/pk. Une fois la biopsie réalisée, elle est disposée dans un tube BD Vacutainer Tubes SST® II Advance.

Les prélèvements sont envoyés par navette à Qualyse, regroupement de laboratoires départementaux (Charente, Corrèze, Deux-Sèvres, Vienne), au site de Champdeniers.

### **1.3. Analyse sérologique par la méthode ELISA**

L'analyse sérologique ELISA pour la détection d'anticorps anti *B. besnoiti* a été réalisée avec le kit ID Screen® Besnoitia Indirect 2.0 du laboratoire Innovative Diagnostics. Pour rappel, la sensibilité et la spécificité de ce dernier sont respectivement de 97.2% et de 100%. La valeur seuil de positivité est 30%. Au-dessus, les bovins sont considérés positifs, en dessous ils sont douteux si l'ELISA est supérieur à 20% et négatifs si inférieur à 20%. Ces analyses ont été réalisées par le laboratoire Qualyse.

### **1.4. Analyse sérologique par la méthode Western Blot**

L'analyse sérologique Western Blot a été réalisée uniquement sur les animaux douteux en sérologie ELISA, soit 4 bovins. Ces tests ont été effectués par l'Anses, site de Maisons-Alfort (LNR Besnoitiose).

### **1.5. Analyse PCR temps réel**

Les analyses PCR sur biopsies cutanées ont été réalisées par le laboratoire Qualyse. Dans un premier temps, le protocole interne au laboratoire a été appliqué : prélèvement de 30mg de tissu, application de plusieurs solutions dont une à base de protéinase K, ribolyse, 30 minutes à 70°C, puis extraction à l'aide de billes magnétiques avant réalisation du protocole PCR interne au laboratoire. Ces premières analyses sont revenues négatives pour l'ensemble des animaux prélevés, ce qui n'est pas le résultat le plus fréquent. Prenons, par exemple le cas des élevages de l'étude de Bottari, où chaque élevage a eu au moins un bovin positif en PCR sur peau (Bottari 2019). Tous les échantillons de l'élevage de l'étude ont donc été analysés à

nouveau en respectant le protocole du laboratoire BioX. L'ADN a été extrait avec le QIAamp® DNA Mini Kit du laboratoire Qiagen : 20mg de tissu sont prélevés, sont lysés avec entre autre une protéinase K, la préparation est incubée une nuit à 56°C avant d'être transférée sur colonnes afin de terminer le processus. Suite à cette extraction, la PCR en temps réel a été réalisée avec le kit Adiavet® Besnoitia Real Time.

Les résultats obtenus pour chaque échantillon ont été interprétés selon la valeur de Ct, c'est-à-dire selon le nombre de cycles nécessaires pour que le niveau de fluorescence dépasse la ligne seuil. En cas d'absence de Ct, l'échantillon a été identifié comme « négatif ».

## **2. Résultats**

### **2.1. Les bovins malades**

Les prélèvements ont été réalisés, pour chaque animal, par passage dans un couloir de contention. Aucune modification physique pouvant évoquer la besnoitiose n'a été relevée lors de ces prélèvements : pas d'œdème, pas d'hyperkératose, pas de kystes scléaux. De plus, l'éleveur n'a noté aucun signe clinique caractéristique d'une des trois phases de la maladie sur ses animaux. Aucun bovin du troupeau n'a donc été identifié comme « malade ».

### **2.2. Résultats de la sérologie**

#### **2.2.1 Statuts des bovins du cheptel**

Sur les 164 animaux de plus de 6 mois présents dans l'élevage en octobre 2022, 152 ont été prélevés. 12 individus, tous de moins de 1 an, ont un statut inconnu. Parmi les 152 autres, 71 sont négatifs tandis que 80 sont positifs et 1 douteux. Ce résultat douteux n'a pas pu être confirmé par Western Blot car l'animal a été réformé. La séroprévalence parmi les animaux au statut connu s'élève à 52.6%. Même si les 12 individus au statut inconnu sont négatifs, la séroprévalence serait tout de même de 48.8% : le cheptel présente une forte séroprévalence de l'infection à *B. besnoiti*.

## 2.2.2 Caractéristiques des bovins du cheptel selon leur statut

Cette partie s'intéresse aux caractéristiques des animaux de l'élevage selon leur statut sérologique. Le rapport entre femelles et mâles est de 15 chez les individus positifs et de 13.2 chez les individus négatifs (Figure 48).

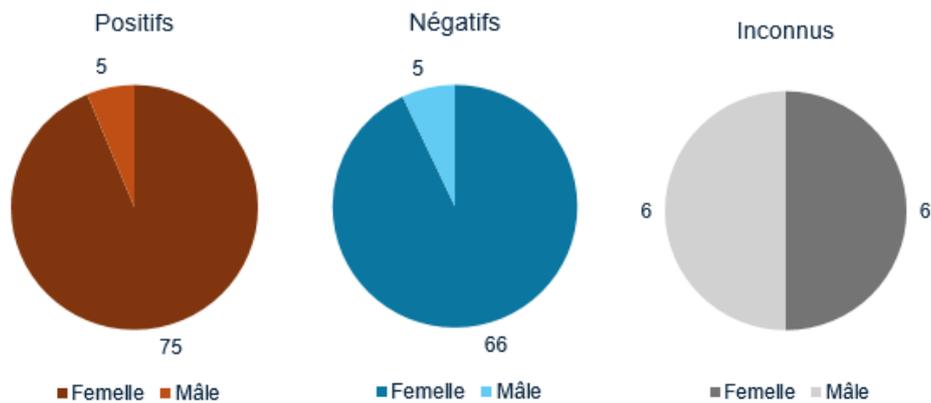


Figure 48 : Répartition des sexes chez les différents statuts de bovins

Dans un second temps, la variable âge est étudiée. Chez les individus de moins de 1 an 9.1% sont positifs, chez ceux de 1 à 6 ans 34.8% sont positifs, chez ceux de 6 à 12 ans 72.9% sont positifs et chez les plus de 12 ans 92.3% sont positifs. Plus les bovins sont âgés, plus la proportion de bovins positifs par classe d'âge augmente.

Il est intéressant d'observer la proportion de chaque classe d'âge dans la population positive et négative du cheptel. Les moins de 1 an représentent 1.2% des positifs et 14.1% des négatifs. Les 1 à 6 ans représentent 80% des positifs et 62% des négatifs. Les plus de 12 ans représentent 15% des positifs et 1.4% des négatifs. Finalement, la répartition des positifs et la répartition des négatifs dans les classes d'âge semblent avoir une allure en cloche, avec pour les positifs une courbe décalée vers la droite (Figure 49). Plus les bovins sont âgés, plus ils ont de chances d'être séropositifs.

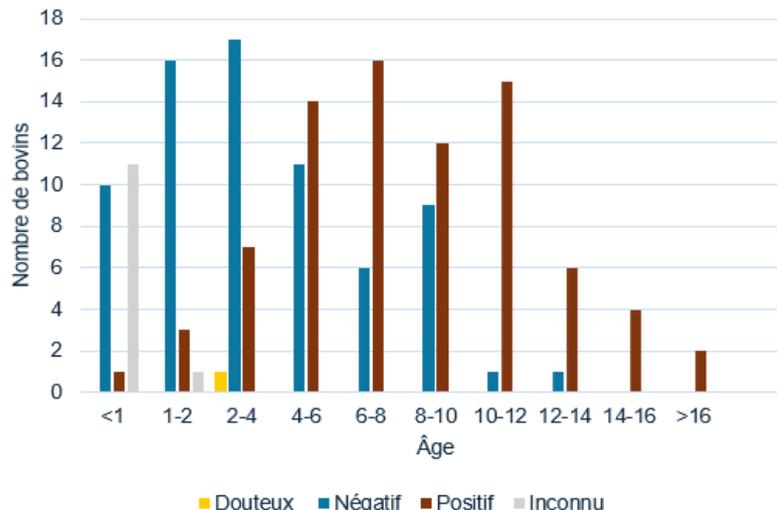


Figure 49 : Répartition des animaux dans les classes d'âge en fonction de leur statut

### 2.2.3 Séroconversion en moins d'un an

Concernant le taux de séroconversion dans le cheptel le cas des individus connus comme séronégatifs en février et prélevés à nouveau à l'automne a été examiné. Parmi les 45 individus négatifs en février 2022, 10 se sont avérés positifs à l'automne 2022. En moins d'1 an le taux de séroconversion sur cette fraction du troupeau est de 22.2%. La diffusion du parasite est encore très importante.

### 2.3. Résultats de la PCR et identification des forts contaminateurs

Parmi les 80 individus séropositifs, 4 ont été réformés. Sur les 76 individus restant, pour des questions de disponibilité de l'éleveur et de logistique, seulement 60 individus ont été prélevés en peau pour PCR.

Sur l'ensemble des prélèvements cutanés, aucune valeur de Ct significative n'a été identifiée : il n'y avait pas d'ADN parasitaire au sein des prélèvements de peau. Tous les individus ont été classés négatifs en PCR peau. Aucun « super-spreaders » n'a été détecté dans les animaux prélevés. Cependant, il reste 16 bovins positifs en sérologie qui n'ont pas été prélevés pour PCR. Au sein de ces bovins, 10 étaient négatifs en février 2022, 3 étaient positifs et 3 n'avaient pas été testés. 6 bovins pourraient donc être des « super-spreaders » à l'origine du foyer et 16 pourraient potentiellement être des « super-spreaders » à l'origine de la poursuite de la

propagation rapide de la besnoitiose à l'ensemble du cheptel depuis février 2022 (Tableau 7).

Tableau 7 : Caractéristiques des bovins non prélevés pour PCR et non négatifs en sérologie au prélèvement de février 2022

Bovin	Sexe	Age en février	Statut sérologique en février 2022	Origine
1774	Mâle	4.4 ans	Positif	Introduction 19
8622	Femelle	1.5 an	Positif	Auto-renouvellement
7720	Femelle	8.8 ans	Positif	Auto-renouvellement
8754	Femelle	0.03 an (11 jours)	Inconnu	Auto-renouvellement
8624	Femelle	1.4 an	Inconnu	Auto-renouvellement
7675	Femelle	9.4 ans	Inconnu	Auto-renouvellement

#### 2.4. Choix des stratégies de gestion

Le cheptel a été classé dans la catégorie « forte séroprévalence » suite à l'enquête sérologique réalisée. Le retour des résultats de prélèvements cutanés n'a pas apporté d'explication à une séroprévalence si élevée. Les PCR peau n'ont pas été exhaustives puisque 21.1% des individus positifs n'ont pas été sondés, cependant l'absence totale de « super-spreader » parmi les 78.9 autres pourcents de la population n'est pas la configuration la plus fréquente.

Face à cette situation, la division du cheptel en deux populations semblait la solution la plus adéquate : la population saine et la population contaminée. Il a été proposé à l'éleveur de réorganiser son cheptel en plusieurs troupeaux : 3 troupeaux positifs et 3 troupeaux négatifs. Les troupeaux positifs et négatifs devant être séparés par une distance minimale de 100 mètres.

Lors des prélèvements à l'automne 2022, toutes les vaches à la reproduction ont été échographiées afin de déterminer si elles étaient gestantes et si oui quelle était leur date prévisionnelle de mise bas. Ces informations ont permis de réaliser un ordre de priorité des bovins à réformer parmi les positifs : vaches vides, vaches hors troisième trimestre de gestation, bovins âgés. L'élimination des bovins ne pouvant se faire de façon simultanée puisque la moitié du cheptel est concernée, un plan d'assainissement sur plusieurs années a été envisagé.

Cependant, devant la séroprévalence de son cheptel, l'absence de cas clinique, l'absence d'explications apportées par les premières enquêtes et les difficultés

logistiques à mettre en place les mesures conseillées, l'éleveur a fait le choix de vivre avec la maladie.

### **III. Discussion**

#### **1. Matériel et méthode : mode de récolte des données**

L'ensemble des informations sur les bovins testés besnoitiose dans le département ont été transmises par le GDS Corrèze. Ce dernier les a collectées au fur et à mesure des années directement auprès des laboratoires mais aussi des éleveurs lorsqu'il s'agit de cas positifs. Le GDS collecte les informations de l'ensemble des bovins testés, cependant, puisque la besnoitiose n'est pas une maladie réglementée, la réalisation d'analyses sur des animaux dont on suspecte une besnoitiose n'est pas obligatoire. La liste de données dont on dispose n'est donc pas exhaustive quant aux bovins réellement atteints de besnoitiose.

De plus, la proportion de la population bovine corrézienne testée oscille entre 0.02% et 1.11% par année entre 2014 et 2023. Le statut d'une partie minime des bovins corréziens est ainsi connu. Notre étude étant uniquement rétrospective à partir des données du GDS, aucun questionnaire ni aucune enquête n'ont été réalisés dans les élevages non dépistés pour essayer de sonder leur situation. Ceci pourrait faire l'objet d'une prochaine étude.

Les données fournies pour cette étude ne comprenaient pas les circonstances de réalisation des tests revenus négatifs (test à l'introduction, découverte suite à un cas clinique ou à une enquête épidémiologique). Ceci a malheureusement limité certaines interprétations : par exemple, le nombre de tests à l'introduction positifs par année n'a pas pu être comparé au nombre de tests à l'introduction réalisés par an.

#### **2. Les facteurs de risque de l'apparition de signes cliniques et/ou de l'infection à *B.besnoiti***

##### **2.1. Saisonnalité des cas cliniques**

Dans notre étude, la majorité des cas cliniques a eu lieu de mai à octobre, pendant une large période estivale. Ceci corrobore les différentes études de ces dernières années. En effet, si en 1984, Ferrié rapportait une répartition des cas

cliniques de juillet à septembre, ces dernières années un élargissement de cette plage temporelle a été noté (Ferrié 1984; Lenfant 2013).

## **2.2. Sexe**

En Corrèze, les femelles sont 2.49 fois plus testées pour la besnoitiose que les mâles. En observant uniquement les bovins positifs, les femelles sont 8.55 fois plus représentées que les mâles dans ce groupe. Au sein de ces bovins positifs, la proportion de femelles présentant des signes cliniques est-elle significativement supérieure à la proportion de mâles présentant des signes cliniques ? L'effectif de bovins cliniques de l'étude étant faible, nous ne pouvons conclure. Plusieurs études n'ont montré aucune corrélation entre sexe et réceptivité à la besnoitiose (Ferrié 1984; Legrand 2003), d'autres études indiquaient une plus grande sensibilité des mâles (Jacquiet, Liénard, Franc 2010). La population bovine corrézienne testée ne semble donc pas suivre les conclusions de ces études, cependant une étude statistique pour prendre en compte les différents biais possibles devrait être réalisée pour valider ces observations. Aucune conclusion ne peut être tirée de nos observations, l'étude des facteurs possiblement confondants (âge par exemple) est nécessaire.

Il y a 14.1 fois plus de femelles que de mâles dans l'élevage d'Espartignac. Le ratio mâles femelles testés dans le département est lui de 1 : 2.49. Pourquoi les bovins mâles sont-ils autant testés dans le département ? 74.7% des mâles testés ont moins de 2 ans, contre seulement 38.5% pour les femelles. Les jeunes mâles semblent être les plus testés, ce qui peut notamment s'expliquer par des tests avant la vente de broutards ou de futurs reproducteurs.

## **2.3. Age**

Les cas cliniques sont retrouvés dans de nombreuses classes d'âges, sauf dans les moins de 1 an, les plus de 16 ans et les 6 – 8 ans. Or, Alzieu et son équipe ont décrit une précocité d'apparition des signes cliniques, dès 6 mois, dans les zones d'émergence (Alzieu et al. 2016). Ce n'est pas le cas ici. On peut se demander si les moins de 1 an sont sous-représentés dans la population testée. Il n'en est rien, ils représentent plus d'un quart de la population testée saine.

Au sein de la population testée, plus les classes d'âges augmentent, moins les bovins sont testés. De cette façon, les moins de 4 ans représentent 72.8% des bovins

testés. Les bovins jeunes sont plus contrôlés que les autres. 43.8% des bovins testés de moins de 2 ans sont des mâles, contre seulement 13.4% des 2 – 4 ans. Les mâles sont testés jeunes : probablement avant leur vente en tant que broutards ou futurs reproducteurs. Les femelles sont testées légèrement plus tard : certainement lors de leur vente en tant que génisses prêtes à la reproduction. Ne disposant pas des informations relatives aux circonstances de réalisation des tests revenus négatifs, ces propositions ne sont que des hypothèses. La réalisation d'une enquête sur ce sujet pourrait être pertinente.

Au sein du cheptel étudié, plus les bovins sont âgés, plus ils semblent avoir de chance d'être séropositifs. Plusieurs hypothèses peuvent être faites : la besnoitiose peut être « ancienne » dans le troupeau ou les animaux jeunes sont moins attractifs que les adultes pour les insectes. Cette dernière hypothèse a été analysée en 2006 par Torr qui a relevé dans son étude une plus faible attractivité des mouches tsé-tsé et des stomoxes pour les jeunes (veaux et génisses) et/ou les bovins de plus petites tailles (Torr, Mangwiro, Hall 2006).

Pour ce qui est des individus positifs ne présentant pas de signe clinique, ils sont présents dans toutes les classes d'âge, avec 70.7% d'entre eux se situant entre 2 et 12 ans. Chez les individus testés sains, 47% se trouvent dans ce même intervalle.

#### **2.4. Race**

La race Limousine est la race la plus présente dans la population testée : 83.2% des bovins testés en Corrèze sont limousins. Cette proportion ne surreprésente pas la race Limousine dans le département. D'après la BDNI du 01/01/2020, la proportion de bovins de race Limousine en Corrèze avoisine les 86% (Agreste 2021). Parmi les bovins positifs, 94.8% sont de race Limousine et parmi eux 6.43% présentent des signes cliniques. Dans la bibliographie, nous ne retrouvons pas de lien direct entre la race Limousine et la probabilité de survenue de la besnoitiose.

### **3. Répartition des cas en Corrèze comparée à la répartition de l'élevage**

Toutes les communes ayant au moins un cas positif de besnoitiose, détecté lors d'une enquête épidémiologique ou suite à un cas clinique, sont situées dans l'Ouest corrézien (Figure 33). Ceci s'explique par la répartition de l'élevage sur le territoire. La

filière viande avec la production de broutards limousins est prédominante et le cœur du bassin de la race se trouve dans la partie occidentale du département. On y retrouve notamment une grande partie des éleveurs sélectionneurs de la race. En effet, selon les cartes produites par Agreste suite au recensement agricole de 2020, on peut observer que le nombre de vaches nourrices est bien plus conséquent à l’Ouest de la ligne Tarnac – Mercoeur que nous évoquions en (I.3.3.) (Figure 50). Pour comparaison, nous avons également étudié le nombre de vaches laitières dans le département, cependant celui-ci est mineur (Figure 51).

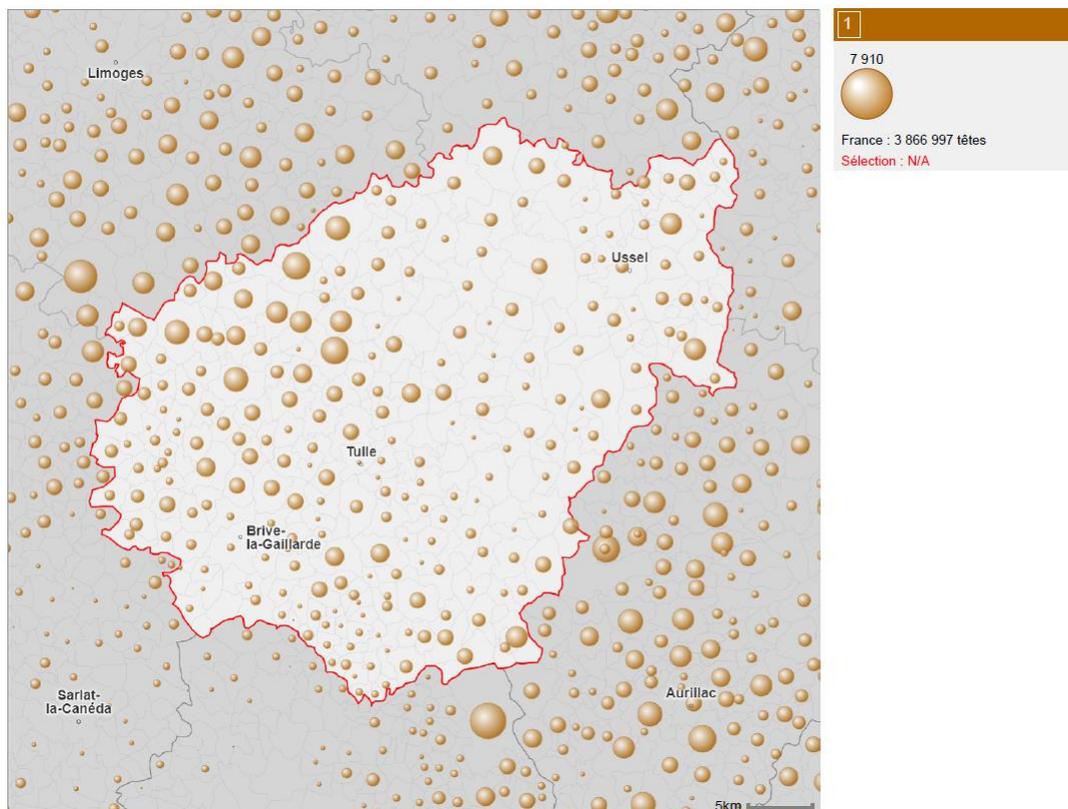


Figure 50 : Nombre de vaches nourrices en Corrèze en 2020 (obtenu à partir du site internet Agreste – Recensements agricoles)

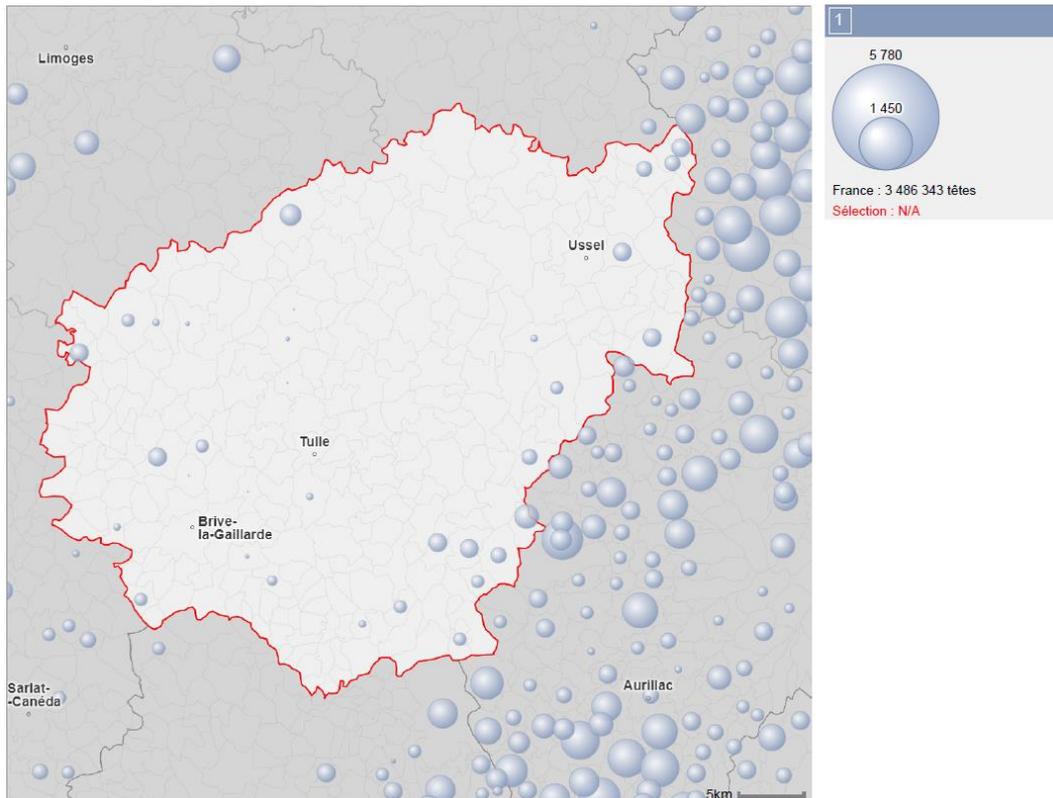


Figure 51 : Nombre de vaches laitières en Corrèze en 2020 (obtenu à partir du site internet Agreste – Recensements agricoles)

#### 4. Origine des cas

Le mode de propagation de la maladie en Corrèze n'est pas clairement identifié. Si certains élevages touchés se situent dans des communes attenantes, notamment dans le canton d'Uzerche et celui du Midi Corrèzien, il n'est pour autant pas évident d'attribuer l'origine de l'ensemble des cas à un unique cheptel. Y a-t-il eu diffusion à cause de la promiscuité des cheptels ? Cela est difficile à affirmer car toutes les origines des cas n'ont pas été identifiées. De plus, même si les cheptels sont sur des communes attenantes, ces dernières étant vastes, les cheptels ne sont pas forcément en contact. Pour des raisons d'anonymisation des cheptels, leurs localisations exactes n'ont pas été communiquées. Les relations spatiales inter-cheptels n'ont pas pu être étudiées.

Certains élevages présentent des situations plus à risque. Les entrées de nombreux bovins d'origines différentes font partie de ces situations. C'est le cas des maquignons, des centres d'allotement ou des élevages de grande taille qui ne sont

pas en auto-renouvellement et dépendent de l'introduction régulière de nouveaux bovins. Un test à l'introduction pour chaque nouveau bovin peut permettre de « sécuriser » cette arrivée, cependant chez les individus contaminés récemment par le parasite, le test peut revenir négatif alors que le bovin est infecté. Un deuxième test quelques semaines plus tard est conseillé, mais rarement réalisé, laissant la possibilité de passer à côté de l'introduction de la besnoitiose dans son cheptel. Les circonstances de réalisation des tests revenus négatifs (test à l'introduction, découverte suite à un cas clinique ou à une enquête épidémiologique) ne nous ont pas été transmises. Le nombre de tests à l'introduction réalisés par an n'a donc pas pu être déterminé. Il aurait été intéressant de pouvoir le confronter au nombre de bovins testés positifs à l'introduction par an. En effet, le nombre de bovins testés positifs à l'introduction augmente au fil des années, mais cela est-il dû à une réelle augmentation du nombre d'infection en Corrèze ou à un plus large effort de dépistage de la besnoitiose lors des « packs intro »?

Dans 29% des cas, l'information quant à la gestion de l'introduction d'un bovin positif n'est pas détenue. Les éleveurs ont-ils pris le risque de conserver un animal séropositif ? La réponse n'est pas connue. S'ils ont fait ce choix, le risque de contamination est présent, la réalisation d'un suivi sérologique annuel des cheptels serait intéressante.

Dans l'élevage que nous avons étudié, l'origine des 52.6% de séroprévalence n'est pas connue. Les hypothèses d'introduction d'un animal positif ou de contact avec un voisinage contaminé restent les plus probables.

## **5. Gestion des cas**

### **5.1. Comment expliquer l'absence d'identification de « super-spreaders » dans l'élevage étudié**

Dans l'élevage étudié, 52.6% des bovins sont séropositifs, et de février à l'automne 2022, un taux de séroconversion de 22.2% a été observé. Ces différentes données indiquent une diffusion active de la besnoitiose au sein du cheptel. Or, la recherche de « super-spreaders » par biopsie cutanée des individus séropositifs n'a pas permis la mise en avant de bovins avec ce statut. Comment expliquer une séroconversion si conséquente en l'absence d'identification de « super-spreaders » ?

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour essayer d'expliquer l'absence d'identification de « super-spreaders » dans ce tel contexte.

La première hypothèse est que les prélèvements cutanés réalisés présentent un défaut d'exhaustivité. Pour être certain de ne manquer aucun « super-spreader », tous les bovins de plus de 6 mois du cheptel doivent être testés en sérologie et tous les bovins séropositifs doivent être prélevés par biopsie cutanée pour rechercher de l'ADN parasite par PCR. Pour l'élevage de l'étude, 21.1% des bovins séropositifs n'ont pas été échantillonnés, pour des raisons indépendantes de notre volonté. En se concentrant sur la recherche de « super-spreaders » à l'origine du foyer, une analyse des animaux non prélevés en peau a été faite pour essayer d'évaluer la possibilité qu'ils soient à l'origine de la forte séroprévalence de l'élevage. Parmi les 16 bovins, 10 étaient séronégatifs en février 2022 : leur implication étant très peu probable, ils ont été mis de côté. Pour les 6 bovins restant, 3 étaient séropositifs et 3 étaient non testés en février 2022. L'un d'eux, né dans l'élevage, avait 11 jours en février. Il reste donc 5 bovins potentiellement fortement à risque et non testés en PCR : un mâle de 4.4 ans séropositif en février, une femelle de 8.8 ans également séropositive en février, une femelle de 9.4 ans de statut inconnu en février et 2 autres femelles d'environ 1.5 an.

Si l'on écarte l'hypothèse de défaut d'exhaustivité, la seconde hypothèse est le défaut de prélèvement. L'ensemble des prélèvements cutanés ont été réalisés à la base de la queue avec un trocart de 8 mm de diamètre. Ce dernier permet de prélever en profondeur et d'inclure dans l'échantillon le derme et l'hypoderme, zones préférentielles des kystes parasites. La localisation du prélèvement est, elle, à questionner. Or d'après Bottari, dans 11 cas sur 13, on retrouve de l'ADN parasite à la base de la queue quand au moins une localisation cible (oreille, encolure, base de la queue) est positive à l'analyse PCR chez un bovin séropositif asymptomatique (Bottari 2019). De fait, on ne peut exclure qu'une petite fraction des bovins classés négatifs en PCR, ne soient en réalité porteurs de kystes sur une autre partie de peau non prélevée. Il faut aussi garder en tête que suite à l'infection, il faut 5 à 6 semaines pour que les kystes se mettent en place. Dans le cas de l'élevage de l'étude, une grande partie des bovins ayant fait l'objet d'un prélèvement cutané à l'automne avait été identifiée comme séropositive en février. S'il devait y avoir des kystes, ces derniers étaient donc déjà présents au moment du prélèvement.

En troisième hypothèse, l'éventualité d'un défaut de technique de laboratoire a été évoquée. Deux protocoles ont été réalisés sur l'ensemble des échantillons. Le premier protocole est celui interne au laboratoire Qualyse, décrit en (II.1.5.). Tous les résultats étant revenus négatifs, une interrogation sur la validité de ce protocole a été soulevée et l'ensemble des échantillons ont été analysés à nouveau en suivant les recommandations du kit Adiavet® Besnoitia Real Time. A nouveau, tous les tests sont ressortis négatifs. La quantité de tissu prélevée selon les recommandations du kit est de 20 mg, en comparaison, à l'ENVT 50 mg de tissu sont prélevés : cette quantité est-elle trop faible ? D'après Esteban-Gil et al., ce kit a une limite de détection équivalente à l'ADN de 2.5 parasites par réaction (Esteban-Gil et al. 2014). Un kyste contenant plusieurs centaines à milliers de parasites, le kit semble fiable.

Finalement, la quatrième et dernière hypothèse repose sur l'absence réelle de « super-spreader » au sein du troupeau. D'après la littérature, il est commun qu'un faible nombre d'individus abrite une grande quantité de parasites, donc, que les « super-spreaders » soient peu nombreux dans les cheptels atteints de besnoitiose (Bottari 2019). Dans l'élevage de l'étude, aucun « super-spreader » n'a été identifié. Plusieurs suppositions s'offrent à nous : un « super-spreader » était présent mais est sorti de l'élevage (réforme, vente) ou aucun « super-spreader » n'est présent dans l'élevage. Dans ce dernier cas, un « super-spreader » est peut-être présent dans un cheptel voisin avec lequel les bovins ont une forte promiscuité. Si ce n'est pas le cas, aucune explication n'a encore été trouvée pour expliquer une forte séroprévalence sans « super-spreader ».

Finalement, si l'hypothèse trois semble être écartée, les autres hypothèses restent en suspens et la première hypothèse pose problème. En effet, le doute persiste sur le statut de plusieurs bovins. La réalisation de biopsies cutanées permettrait d'écarter leur implication.

## **5.2. Comment expliquer une forte séroprévalence sans cas clinique**

Peu de cas cliniques ont été relevés en Corrèze en 10 ans. En effet, seulement 15 cas cliniques ont été identifiés et confirmés par analyses de laboratoire entre 2014 et 2023, soit 7% des bovins identifiés séropositifs sur cette même période. De même, dans l'élevage de l'étude, la séroprévalence est forte, à hauteur de 52.6%, cependant,

aucun cas clinique n'est encore survenu. N'y a-t-il réellement aucun cas clinique ou passons-nous à côté ?

Plusieurs hypothèses peuvent être avancées. La première est que des cas cliniques existent mais qu'ils ne sont pas décelés. Un exemple peut être envisagé : un bovin perd progressivement de l'état et n'arrive pas à engraisser, sans pour autant être abattu, ni présenter de signes majeurs au niveau cutané. L'éleveur décide de le réformer car le bovin devient improductif, mais il ne le présente pas à son vétérinaire pour déterminer l'origine de son état car ne le considère pas comme « malade ». Le bovin est sorti du troupeau sans que le diagnostic « besnoitiose » ne soit posé.

Une autre hypothèse est qu'aucun cas clinique n'ait encore eu lieu. L'origine du déclenchement d'une forme symptomatique ou asymptomatique n'a pas été clairement identifiée : un jour, un bovin est plus sensible et déclenche une forme clinique. Les facteurs à risque de cette sensibilité ne sont pas décrits. Les hypothèses d'une immunité affaiblie par une affection concomitante ou d'une malnutrition pouvant rendre l'animal plus fragile peuvent être avancées. Le stress, lors de transports, de manipulations ou de changements environnementaux peuvent également affaiblir les défenses de l'animal.

Dans tous les cas, l'absence de cas clinique dans les élevages atteints ne motive pas les éleveurs concernés à mettre en place des mesures d'éradication de l'infection dans leur cheptel.

### **5.3. Motivations à la mise en place de mesures d'éradication**

Convaincre un éleveur que la mise en place d'un plan d'assainissement en vaut la peine n'est pas forcément évident. Dans le département Corrèzien, parmi les cheptels atteints de besnoitiose, trois d'entre eux ne sont engagés dans aucun plan. Dans certain cas, comme l'élevage de l'étude, l'éleveur ne voit pas la maladie : il sait qu'une grande partie de ses bovins sont positifs mais aucune conséquence n'est visible pour l'instant. Les mesures à mettre en place sont souvent lourdes et l'éleveur peut avoir la sensation que le résultat final ne justifie pas le sacrifice consenti.

L'adhésion à un plan d'assainissement permet l'obtention d'aide financière : le GDS de la Corrèze, par exemple, prend en charge 50% du coût des analyses. En

retour, l'éleveur s'engage à respecter dans le temps les mesures proposées par le plan. La première partie du plan, consistant à déterminer le statut du cheptel, est très chronophage. Dans le cas de l'élevage de l'étude, les premiers résultats de sérologie ont été récupérés sur les prélèvements de la prophylaxie précédente. Tous les animaux de plus de 6 mois négatifs ou de statut inconnu au moment de cette prophylaxie ont été re-prélevés en sang à l'automne. Parallèlement, les animaux déjà connus positifs ont été prélevés par biopsie cutanée, tandis que toutes les vaches à la reproduction ont été échographiées pour déterminer le stade de gestation. Après le résultat des nouvelles sérologies, de nouveaux prélèvements cutanés ont été faits. Les infrastructures de l'élevage nécessitant pour chaque examen le passage des animaux dans une cage de contention individuelle, plusieurs journées ont été nécessaires. L'éleveur ne pouvant être plus disponible, toutes les biopsies cutanées souhaitées n'ont pas pu être réalisées. Plus le cheptel est grand, plus la logistique et le temps passé sont importants.

La seconde partie du plan consiste à mettre en place les conseils adaptés au statut du troupeau. Plus la séroprévalence est forte, plus ces mesures sont lourdes à mettre en œuvre. La réorganisation de l'ensemble des lots et leur séparation physique nécessite un remaniement de l'ensemble de l'exploitation. Les animaux à réformer peuvent être porteurs d'un patrimoine génétique que l'éleveur souhaite conserver après avoir passé parfois toute une vie à le sélectionner. L'étude de Chomarat sur l'élaboration d'un protocole de dépistage et de contrôle de la besnoitiose au sein du centre de sélection de la race Gasconne vient étayer ces propos : à l'introduction d'un jeune taureau dans le centre, celui-ci était séropositif mais négatif à la PCR sur peau, les sélectionneurs ont pris le risque de le conserver dans le centre afin d'évaluer ses caractéristiques qui leur paraissaient en valoir la peine (Chomarat 2020). Dans d'autres cas, l'attachement à un des animaux à réformer peut aussi être sentimental.

Quoi qu'il en soit, l'adhésion à un plan d'assainissement est un engagement à long terme et parfois, malgré la difficulté à vendre ses animaux, l'éleveur ne s'engage qu'une fois plusieurs animaux diagnostiqués en phase clinique.



## CONCLUSION

La besnoitiose bovine est une maladie qui est aujourd'hui de plus en plus présente sur l'ensemble du territoire français. Des études épidémiologiques dans différents départements ont déjà été menées : par Mourier en Ardèche en 2013, par Jeuland dans le Maine et Loire en 2010, par Freudiger dans les Alpes-de-Haute-Provence et les Hautes-Alpes en 2008, en PACA par Fouquet en 2009 et Esquerré en 2015, ou encore par Legrand en 2003 en Ariège dans le foyer historique de la maladie.

Le travail de cette thèse s'est concentré sur le département de la Corrèze. L'objectif n'était pas d'identifier les facteurs de risque pouvant favoriser une besnoitiose chez les bovins corréziens par le biais d'une étude épidémiologique, mais plutôt de faire un portrait de la besnoitiose au sein du département. Cette étude n'aurait été possible sans la collaboration du GDS de la Corrèze qui a fourni l'ensemble des données récoltées sur l'infection pour les dix dernières années (de 2014 à 2023).

La répartition de la besnoitiose bovine dans le département corrézien suit la répartition des vaches allaitantes sur le territoire. Malgré une augmentation des bovins positifs au cours des trois dernières années, l'incidence de l'infection reste faible et celle des cas cliniques encore plus. Le nombre de tests réalisés a quant à lui largement augmenté. Les animaux de moins de 2 ans sont les bovins les plus testés, entre 33 et 55% des bovins testés selon les années, mais ne sont pas les plus positifs. 94.8% des bovins positifs sont de race Limousine, en sachant que 83.2% des bovins testés sont limousins. Ceci est cohérent avec la localisation de l'étude : en plein cœur du berceau de la race Limousine.

Au cours de cette étude, on a pu remarquer la difficulté à gérer cette maladie. Certaines constatations manquaient d'explications : notamment l'absence de « super-spreaders » et de cas cliniques dans un cheptel à forte séroprévalence. Plusieurs hypothèses ont été formulées pour expliquer ces phénomènes que l'on sait non circonscrits au département de la Corrèze.

Une des limites de cette étude était son aspect rétrospectif. La réalisation d'un travail prospectif pour sonder l'ensemble des cheptels corréziens, pour lesquels on ne dispose d'aucune information sur leur statut quant à la besnoitiose, pourrait permettre d'enrichir nos connaissances actuelles sur la maladie dans le territoire.

## BIBLIOGRAPHIE

- AGOSTI, M., BELLOLI, A., MORINI, M. et VACIRCA, G., 1994. Segnalazione di un focolaio di Besnoitiosi in bovini da carne importati. *Praxis*. 1994. Vol. 15, n° 1, pp. 5-6.
- AGRESTE, 2021. *Races bovines en Nouvelle-Aquitaine : Des races locales solidement implantées*. mai 2021.
- ÁLVAREZ-GARCÍA, G., GARCÍA-LUNAR, P., GUTIÉRREZ-EXPÓSITO, D., SHKAP, V. et ORTEGA-MORA, L.M., 2014. Dynamics of *Besnoitia besnoiti* infection in cattle. *Parasitology*. 29 mai 2014. Vol. 141, pp. 1-17. DOI 10.1017/S0031182014000729.
- ALZIEU, J. P., JACQUIET, P., DESCLAUX, X., RAMEIL, M., PEREZ, L., PRÉVOT, F., GRISEZ, C., BOTTARI, L., BOULON, C., MÉJEAN, F., LACZ, C., PAILLAS, J.M. et LOCATELLI, C., 2019. La besnoitiose bovine : du diagnostic au contrôle. Intérêts et limites des méthodes diagnostiques pour les matrices sang, lait et peau. *Bulletin des GTV*. 2019. N° 95, pp. 89-102.
- ALZIEU, J.P., CORTES, H., GOTTSTEIN, B., JACQUIET, P., DORCHIES, P., SCHELCHER, F. et L'HOSTIS, M. B., 2007. La besnoitiose bovine: actualités épidémiologiques et diagnostiques. *Bulletin des GTV*. 2007. pp. 41-49.
- ALZIEU, J.P., DORCHIES, P., SCHELCHER, F. et GOTTSTEIN, B., 2007. L'extension de la besnoitiose bovine en France. *Le Point Vétérinaire*. 1 juin 2007. Vol. 276, pp. 37-43.
- ALZIEU, J.P. et JACQUIET, P., 2017. La besnoitiose bovine : moyens diagnostic et stratégies possibles de contrôle. *Bulletin des GTV*. 2017. N° 85, pp. 63-70.
- ALZIEU, J.P., JACQUIET, P., BOULON, C., MEJEAN, F., DESCLAUX, X., PREVOT, F., FRANC, M., RAMEIL, M., GRISEZ, C., MALAVIEILLE, R., BOUHSIRA, E. et LIENARD, E., 2016. La besnoitiose bovine : actualités physio-pathogéniques, cliniques et épidémiologiques. *SNGTV*. décembre 2016. Vol. 84, pp. 67-78.
- ALZIEU, J.P., JACQUIET, P., LIENARD, E., GRISEZ, C., PRÉVOT, F., MALAVIEILLE, R., DESCLAUX, X., NUSSBAUM, S., BERGEAUD, J.P., FRANC, M., SCHELCHER, F., CORBOZ, N., BASTIEN, F., GUERRIER-CHATELET, M.C., GAVET, L., SCHNEIDER, V. et BOULON, C., 2011. Réémergence de la besnoitiose bovine : démarche diagnostique et possibilités de contrôle. . février 2011. Vol. Vol. 58, pp. 71-86.
- ANSES, 2024. *Liste des trousse ELISA Besnoitiose contrôlées conformes*. 18 janvier 2024.
- ARNAL, M.C., GUTIÉRREZ-EXPÓSITO, D., MARTÍNEZ-DURÁN, D., REGIDOR-CERRILLO, J., REVILLA, M., FERNÁNDEZ DE LUCO, D., JIMÉNEZ-MELÉNDEZ, A., ORTEGA-MORA, L.M. et ÁLVAREZ-GARCÍA, G., 2017. Systemic Besnoitiosis in a Juvenile Roe Deer (*Capreolus capreolus*). *Transboundary and Emerging Diseases*. 2017. Vol. 64, n° 5, pp. e8-e14. DOI 10.1111/tbed.12514.
- BARROS, A.T.M. et FOIL, L.D., 2007. The influence of distance on movement of tabanids (Diptera: Tabanidae) between horses. *Veterinary Parasitology*. 31 mars 2007. Vol. 144, n° 3, pp. 380-384. DOI 10.1016/j.vetpar.2006.09.041.
- BASSO, W., SCHARES, G., GOLLNICK, N.S., RÜTTEN, M. et DEPLAZES, P., 2011. Exploring the life cycle of *Besnoitia besnoiti*—Experimental infection of putative definitive and intermediate host species. *Veterinary Parasitology*. juin 2011. Vol. 178, n° 3-4, pp. 223-234. DOI 10.1016/j.vetpar.2011.01.027.

- BASSON, P.A., VAN NIEKERK, J.W., McCULLY, R.M. et BIGALKE, R.D., 1965. Besnoitiosis in south african antelopes: a preliminary note on occurrence of *Besnoitia* cysts in the cardiovascular system. *Journal of the South African Veterinary Association*. 1965. Vol. 36.
- BESNOIT, C; et ROBIN, V., 1912. Sarcosporidiose cutanée chez une vache. *Revue Vétérinaire*. 1912. Vol. 37, n° 11, pp. 649-663.
- BIGALKE, R. D., SCHOEMAN, J. H. et McCULLY, R. M., 1974. Immunization against bovine besnoitiosis with a live vaccine prepared from a blue wildebeest strain of *Besnoitia besnoiti* grown in cell cultures. 1. Studies on rabbits. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*. 1974. Vol. 41, pp. 1-6.
- BIGALKE, R.D., 1968. New concepts on the epidemiological features of bovine besnoitiosis as determined by laboratory and field investigations. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*. 1968. Vol. 35, pp. 3-138.
- BIGALKE, R.D., 1981. Besnoitiosis and Globidiosis. In : RISTIC, M. et MCINTYRE, I. (éd.), *Diseases of Cattle in the Tropics: Economic and Zoonotic Relevance*. Dordrecht : Springer Netherlands. pp. 429-442. Current Topics in Veterinary Medicine and Animal Science. ISBN 978-94-015-6895-1.
- BIGALKE, R.D., BASSON, P.A., McCULLY, R.M., BOSMAN, P.P. et SCHOEMAN, J.H., 1974. Studies in cattle on the development of a live vaccine against bovine besnoitiosis. *Journal of the South African Veterinary Association*. janvier 1974. Vol. 45, n° 3, pp.207-209. DOI 10.10520/AJA00382809\_3902.
- BIOSELLAL, 2019. *Manuel d'utilisation Bio-T kit® Besnoitia besnoiti*. juin 2019.
- BIOX, 2020. *Manuel d'instruction ADIAVET™ BESNOITIA REAL TIME*. janvier 2020.
- BOTTARI, L., 2019. *La besnoitiose bovine: utilisation de la biopsie cutanée comme un outil diagnostique des individus forts contaminateurs et stratégie d'assainissement des troupeaux à forte séroprévalence*. Thèse d'exercice. Université Toulouse 3 Paul Sabatier.
- BOUYER, J., DESQUESNES, M., DIA, M.L., KABORÉ, I., GILLES, J., YONI, W. et CUISANCE, D., 2005. *Le piégeage des insectes vecteurs*. 2005. CIRDES.
- CHOMARAT, T., 2020. *Elaboration d'un protocole de dépistage et de contrôle de la besnoitiose bovine au sein du centre de sélection de la race Gasconne*. Thèse d'exercice. Université Toulouse 3 Paul Sabatier.
- COELHO, J., DOMINGUES, J., WAAP, H. et STILWELL, G., 2023. Epidemiological characteristics of bovine besnoitiosis (*Besnoitia besnoiti*) in a beef cattle farm: a cross-sectional serological assessment. *Frontiers in Veterinary Science*. 2023. Vol. 10. DOI 10.3389/fvets.2023.1158235.
- CORTES, H. C. E., NUNES, S., REIS, Y., STAUBLI, D., VIDAL, R., SAGER, H., LEITÃO, A. et GOTTSTEIN, B., 2006. Immunodiagnosis of *Besnoitia besnoiti* infection by ELISA and Western blot. *Veterinary Parasitology*. 5 novembre 2006. Vol. 141, n° 3, pp. 216-225. DOI 10.1016/j.vetpar.2006.05.023.
- CORTES, Helder C. E., REIS, Yara, GOTTSTEIN, Bruno, HEMPHILL, Andrew, LEITÃO, Alexandre et MÜLLER, Norbert, 2007. Application of conventional and real-time fluorescent ITS1 rDNA PCR for detection of *Besnoitia besnoiti* infections in bovine skin biopsies. *Veterinary Parasitology*. 31 mai 2007. Vol. 146, n° 3, pp. 352-356. DOI 10.1016/j.vetpar.2007.03.003.

- CUILLÉ, J. et CHELLE, P., 1937. Recherches sur les modes de l'infestation naturelle, de l'Anasarque (Globidose) des bovidés. *Bulletin de l'Académie de Médecine*. 1937. Vol. 118, pp. 449-452.
- DIA, M.L., DESQUESNES, M., ELSÉN, P., LANCELOT, R. et ACAPOVI, G., 2004. Evaluation of a New Trap for Tabanids and Stomoxys. *Bulletin S.R.B.E - K.B.V.E.* 2004. N° 140, pp. 72-81.
- DIESING, L., HEYDORN, A.O., MATUSCHKA, F.R., BAUER, C., PIPANO, E., DE WAAL, D.T. et POTGIETER, F.T., 1988. *Besnoitia besnoiti*: Studies on the definitive host and experimental infections in cattle. *Parasitology Research*. 1 février 1988. Vol. 75, n° 2, pp. 114-117. DOI 10.1007/BF00932710.
- DORCHIES, P., 2012. *Vade-Mecum de parasitologie clinique des bovins*. Paris : Editions Med'com. Vade-mecum. ISBN 978-2-35403-079-7. P.01.02-DOR-V
- DUBOISSET, C., 2013. *Etude rétrospective d'un foyer de besnoitiose bovine dans le département de l'Ardèche: aspects économiques*. Thèse d'exercice. France : VetAgro Sup.
- EFSA, 2010. Bovine Besnoitiosis: An emerging disease in Europe. *EFSA Journal*. 2010. Vol. 8, n° 2, pp. 1499. DOI 10.2903/j.efsa.2010.1499.
- ELLIS, J.T., HOLMDAHL, O.J.M., RYCE, C., NJENGA, J.M., HARPER, P.A.W et MORRISON, D.A., 2000. Molecular Phylogeny of *Besnoitia* and the Genetic Relationships Among *Besnoitia* of Cattle, Wildebeest and Goats. *Protist*. 1 décembre 2000. Vol. 151, n° 4, pp. 329-336. DOI 10.1078/S1434-4610(04)70031-0.
- ESTEBAN-GIL, A., CALVETE, C., CASASÚS, I., SANZ, A., FERRER, J., PERIS, M.P., MARCÉN-SERAL, J.M. et CASTILLO, J.A., 2017. Epidemiological patterns of bovine besnoitiosis in an endemic beef cattle herd reared under extensive conditions. *Veterinary Parasitology*. 15 mars 2017. Vol. 236, pp. 14-21. DOI 10.1016/j.vetpar.2016.12.018.
- ESTEBAN-GIL, A., GRISEZ, C., PREVOT, F., FLORENTIN, S., DECAUDIN, A., PICARD-HAGEN, N., BERTHELOT, X., RONSIN, P., ALZIEU, J.P., MAROIS, M., CORBOZ, N., PEGLION, M., VILARDELL, C., LIÉNARD, E., BOUHSIRA, E., CASTILLO, J.A., FRANC, M. et JACQUIET, P., 2014. No detection of *Besnoitia besnoiti* DNA in the semen of chronically infected bulls. *Parasitology Research*. 1 juin 2014. Vol. 113, n° 6. DOI 10.1007/s00436-014-3894-9.
- ESTEBAN-GIL, A., JACQUIET, P., FLORENTIN, S., DECAUDIN, A., BERTHELOT, X., RONSIN, P., GRISEZ, C., PREVOT, F., ALZIEU, J.P., MAROIS, M., CORBOZ, N., PEGLION, M., VILARDELL, C., LIÉNARD, E., BOUHSIRA, E., CASTILLO, J.A., FRANC, M. et PICARD-HAGEN, N., 2016. Does bovine besnoitiosis affect the sexual function of chronically infected bulls? *Theriogenology*. 15 septembre 2016. Vol. 86, n° 5, pp. 1325-1332. DOI 10.1016/j.theriogenology.2016.04.074.
- EUZÉBY, J., 1987. *Protozoologie médicale comparée. Vol. 2. Myxozoa, Microspora, Ascetospora, Apicomplexa, 1, Coccidioses (sensu lato)*. Lyon : Fondation Marcel Mérieux. Collection Fondation Marcel Mérieux. ISBN 978-2-901773-47-4. P.05.00-EUZ-P(2)
- FERRIÉ, J., 1984. *La besnoitiose bovine: revue bibliographique, observations personnelles*. Thèse d'exercice. France : Université Toulouse 3 Paul Sabatier. 6608-1984-FER
- FRANC, M. et CADIERGUES, M., 1999. La besnoitiose bovine attitude diagnostique et thérapeutique. *SNGTV*. 09 1999. Vol. 2.

FRANCO, E.E. et BORGES, I., 1916. Bovine sarcosporidiosis. *Arq. Inst. Bact. Camera Pestana*. 1916. Vol. 4, n° 3, pp. 269-289.

FREUDIGER, I., 2008. *La besnoitiose bovine: étude épidémiologique de l'épizootie des Alpes-de-Haute-Provence et des Hautes-Alpes*. Thèse d'exercice. Lyon, France : École nationale vétérinaire.

FREY, C.F., GUTIÉRREZ-EXPÓSITO, D., ORTEGA-MORA, L.M., BENAVIDES, J., MARCÉN, J.M., CASTILLO, J.A., CASASÚS, I., SANZ, A., GARCÍA-LUNAR, P., ESTEBAN-GIL, A. et ÁLVAREZ-GARCÍA, G., 2013. Chronic bovine besnoitiosis: Intra-organ parasite distribution, parasite loads and parasite-associated lesions in subclinical cases. *Veterinary Parasitology*. octobre 2013. Vol. 197, n° 1-2, pp. 95-103. DOI 10.1016/j.vetpar.2013.04.023.

FRGDS OCCITANIE, 2023. Réunion d'information sur la besnoitiose. . Saint Privat des Vieux. 17 octobre 2023.

GARCÍA-LUNAR, P., ORTEGA-MORA, L.M., SCHARES, G., GOLLNICK, N.S., JACQUIET, P., GRISEZ, C., PREVOT, F., FREY, C.F., GOTTSTEIN, B. et ÁLVAREZ-GARCÍA, G., 2013. An Inter-Laboratory Comparative Study of Serological Tools Employed in the Diagnosis of *Besnoitia besnoiti* Infection in Bovines. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2013. Vol. 60, n° 1, pp. 59-68. DOI 10.1111/j.1865-1682.2012.01318.x.

GILLES, J., DAVID, J.F., DUVALLET, G., DE LA ROCQUE, S. et TILLARD, E., 2007. Efficiency of traps for *Stomoxys calcitrans* and *Stomoxys niger niger* on Reunion Island. *Medical and Veterinary Entomology*. 2007. Vol. 21, n° 1, pp. 65-69. DOI 10.1111/j.1365-2915.2006.00658.x.

GOLDMAN, M. et PIPANO, E., 1983. Serological studies on bovine besnoitiosis in Israel. *Tropical Animal Health and Production*. 1 mars 1983. Vol. 15, n° 1, pp. 32-38. DOI 10.1007/BF02250758.

GONZÁLEZ, Mikel A., DUVALLET, Gérard, MOREL, Damien, DE BLAS, Ignacio, BARRIO, Elena et RUIZ-ARRONDO, Ignacio, 2024. An Integrated Pest Management Strategy Approach for the Management of the Stable Fly *Stomoxys calcitrans* (Diptera: Muscidae). *Insects*. avril 2024. Vol. 15, n° 4, pp. 222. DOI 10.3390/insects15040222.

GRAU-ROMA, LI., MARTÍNEZ, J., ESTEBAN-GIL, A., LÓPEZ, J., MARCO, A., MAJÓ, N., CASTILLO, J.A. et DOMINGO, M., 2020. Pathological findings in genital organs of bulls naturally infected with *Besnoitia besnoiti*. *Parasitology Research*. 1 juillet 2020. Vol. 119, n° 7, pp. 2257-2262. DOI 10.1007/s00436-020-06695-3.

GRISEZ, C., BOTTARI, L., PRÉVOT, F., ALZIEU, J.P., LIÉNARD, E., CORBIÈRE, F., RAMEIL, M., DESCLAUX, X., LACZ, C., BOULON, C., PETERMANN, J., LE MÉVEL, J., VILARDELL, C. et JACQUIET, P., 2020. Real-time PCR on skin biopsies for super-spreaders' detection in bovine besnoitiosis. *Parasites & Vectors*. 22 octobre 2020. Vol. 13, n° 1, pp. 529. DOI 10.1186/s13071-020-04405-7.

GUTIÉRREZ-EXPÓSITO, D., ARNAL, M.C., MARTÍNEZ-DURÁN, D., REGIDOR-CERRILLO, J., REVILLA, M., L FERNÁNDEZ DE LUCO, D., JIMÉNEZ-MELÉNDEZ, A., CALERO-BERNAL, R., HABELA, M.A., GARCÍA-BOCANEGRA, I., ARENAS-MONTES, A., ORTEGA-MORA, L.M. et ÁLVAREZ-GARCÍA, G., 2016. The role of wild ruminants as reservoirs of *Besnoitia besnoiti* infection in cattle. *Veterinary Parasitology*. juin 2016. Vol. 223, pp. 7-13. DOI 10.1016/j.vetpar.2016.04.005.

- HORNOK, S., FEDÁK, A., BASKA, F., HOFMANN-LEHMANN, R. et BASSO, W., 2014. Bovine besnoitiosis emerging in Central-Eastern Europe, Hungary. *Parasites & Vectors*. 13 janvier 2014. Vol. 7, n° 1, pp. 20. DOI 10.1186/1756-3305-7-20.
- JACQUIET, P., BOUCHER, C, LIENARD, E, GRISEZ, C, PREVOT, F, SALEM, A., BEUSCART, T, BERGEAUD, J.P. et ALZIEU, J.P., 2009. Besnoitiose bovine : enquêtes épidémiologiques dans le Sud-Ouest de la France. *Journées nationales G.T.V.*, 2009.
- JACQUIET, P., LIÉNARD, E. et FRANC, M., 2010. Bovine besnoitiosis: epidemiological and clinical aspects. *Veterinary Parasitology*. 24 novembre 2010. Vol. 174, n° 1-2, pp. 30-36. DOI 10.1016/j.vetpar.2010.08.013.
- KAGGWA, G., WEILAND, G. et ROMMEL, M., 1979. *Besnoitia besnoiti*, and *Besnoitia jellisoni*. A comparison of the indirect immunofluorescent antibody test (IFAT) and the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) in diagnosis of *Besnoitia* infections in rabbits and in mice. *Bulletin of Animal Health ant Production in Africa*. 1979. Vol. 27, n° 2, pp. 127-137.
- KHVAN, M.V., 1968. Besnoitiosis of cattle in Kazakhstan. *Veterinariia*. 1968. Vol. 45, n° 10, pp. 64-65.
- KUMI-DIAKA, J., WILSON, S., SANUSI, A., NJOKU, C.E. et OSORI, D.I.K., 1981. Bovine besnoitiosis and its effect on the male reproductive system. *Theriogenology*. 1 novembre 1981. Vol. 16, n° 5, pp. 523-530. DOI 10.1016/0093-691X(81)90037-6.
- LANGENMAYER, M.C., GOLLNICK, N.S., MAJZOUB-ALTWECK, M., SCHARR, J.C., SCHARES, G. et HERMANN, W., 2015. Naturally acquired bovine besnoitiosis: histological and immunohistochemical findings in acute, subacute, and chronic disease. *Veterinary Pathology*. mai 2015. Vol. 52, n° 3, pp. 476-488. DOI 10.1177/0300985814541705.
- LANGENMAYER, M.C., SCHARR, J.C., SAUTER-LOUIS, C., SCHARES, G. et GOLLNICK, N.S., 2015. Natural *Besnoitia besnoiti* infections in cattle: hematological alterations and changes in serum chemistry and enzyme activities. *BMC Veterinary Research*. 13 février 2015. Vol. 11, n° 1, pp. 32. DOI 10.1186/s12917-015-0326-8.
- LEGRAND, P., 2003. *La besnoitiose bovine en Ariège*. Thèse d'exercice. Université Toulouse 3 Paul Sabatier.
- LENFANT, F., 2013. *Mise au point d'une technique de diagnostic sérologique par immunofluorescence indirecte de la Besnoitiose bovine à Besnoitia besnoiti*. Thèse d'exercice. Université Toulouse 3 Paul Sabatier.
- LIÉNARD, E., POP, L., PREVOT, F., GRISEZ, C., MALLET, V., RAYMOND-LETRON, I., BOUHSIRA, E., FRANC, M. et JACQUIET, P., 2015. Experimental infections of rabbits with proliferative and latent stages of *Besnoitia besnoiti*. *Parasitology Research*. 2015. Vol. 114, n° 10, pp. 3815-3826. DOI 10.1007/s00436-015-4612-y.
- LORENZA, R., 2015. La besnoitiose, une maladie qui s'achète et s'exporte. *La Semaine Vétérinaire*. 18 septembre 2015. N° 1642, pp. 38.
- MALATJI, M.P., TEMBE, D. et MUKARATIRWA, S., 2023. An update on epidemiology and clinical aspects of besnoitiosis in livestock and wildlife in sub-Saharan Africa: A systematic review. *Parasite Epidemiology and Control*. 1 mai 2023. Vol. 21, pp. e00284. DOI 10.1016/j.parepi.2023.e00284.

- McCULLY, R.M., BASSON, P.A., NIEKERK, J.W.V. et BIGALKE, R.D., 1966. Observation on *Besnoitia* cysts in the cardio-vascular system of some wild antelopes and domestic cattle. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1966. Vol. 245-276.
- MOURIER, D., 2013. *Etude rétrospective d'un foyer de besnoitiose bovine dans le département de l'Ardèche: aspects épidémiologiques et cliniques*. Thèse d'exercice. VetAgro Sup. L-2013-049
- MUÑOZ CARO, T., HERMOSILLA, C., SILVA, L.M.R., CORTES, H. et TAUBERT, A., 2014. Neutrophil Extracellular Traps as Innate Immune Reaction against the Emerging Apicomplexan Parasite *Besnoitia besnoiti*. *PLOS ONE*. 11 mars 2014. Vol. 9, n° 3, pp. e91415. DOI 10.1371/journal.pone.0091415.
- MUÑOZ-CARO, T., SILVA, L.M.R., RITTER, C., TAUBERT, A. et HERMOSILLA, C., 2014. *Besnoitia besnoiti* tachyzoites induce monocyte extracellular trap formation. *Parasitology Research*. 1 novembre 2014. Vol. 113, n° 11, pp. 4189-4197. DOI 10.1007/s00436-014-4094-3.
- NEUMAN, M., 1972. Serological Survey of *Besnoitia besnoiti* infection in Israel by Immunofluorescence. *Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe B*. 1972. Vol. 19, n° 5, pp. 391-396. DOI 10.1111/j.1439-0450.1972.tb00415.x.
- NEUMAN, M. et NOBEL, T.A., 1960. Globidiosis of cattle and sheep in Israel. *Refuah Veterinarith*. 1960. Vol. 17, pp. 101-103.
- NOBEL, T.A., NEUMANN, M., KIOPFER, V. et PERL, S., 1977. Kystes de *Besnoitia besnoiti* dans les organes génitaux de la vache. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. 1977. Vol. 130, n° 4, pp. 569-574. DOI 10.4267/2042/66051.
- PHELPS, R.J. et HOLLOWAY, M.T.P., 1990. Alighting sites of female Tabanidae (Diptera) at Rekomitjie, Zimbabwe. *Medical and Veterinary Entomology*. 1990. Vol. 4, n° 3, pp. 349-356. DOI 10.1111/j.1365-2915.1990.tb00451.x.
- PIPANO, E., 1997. Vaccines against hemoparasitic diseases in Israel with special reference to quality assurance. *Tropical Animal Health and Production*. 1 octobre 1997. Vol. 29, n° 4, pp. 86S-90S. DOI 10.1007/BF02632940.
- POLS, J. W., 1960. Studies on bovine besnoitiosis with special reference to the aetiology. . 1960.
- POLS, J.W., 1954. The artificial transmission of *Globidium besnoiti* Marotel, 1912, to cattle and rabbits. *Journal of the South African Veterinary Association*. mars 1954. Vol. 25, n° 2, pp. 37-44. DOI 10.10520/AJA00382809\_2287.
- PRESLEY, S.M. et WRIGHT, R.E., 1986. Field test of pyrethroid ear tags, sprays and a Pour-On formulation for control of horse flies on cattle. *Journal of Agricultural Entomology*. 1986. Vol. 3, pp. 369-373.
- ROSTAHER, A., MUELLER, A.S., MAJZOUB, M., SCHARES, G. et GOLLNICK, N.S., 2010. Bovine besnoitiosis in Germany. *Veterinary Dermatology*. 2010. Vol. 21, n° 4, pp. 329-334. DOI 10.1111/j.1365-3164.2009.00813.x.
- RYAN, E.G., LEE, A., CARTY, C., O'SHAUGHNESSY, J., KELLY, P., CASSIDY, J.P., SHEEHAN, M., JOHNSON, A. et DE WAAL, T., 2016. Bovine besnoitiosis (*Besnoitia besnoiti*) in an Irish dairy herd. *Veterinary Record*. 2016. Vol. 178, n° 24, pp. 608-608. DOI 10.1136/vr.103683.

- SAHUN, S., 1998. *Les besnoitiose bovine en France : Mise au point d'un test ELISA et enquête sur le terrain*. Université Toulouse 3 Paul Sabatier. 6608-1998-106
- SAMBO, S.J., IBRAHIM, N.D.G., ESIEVO, K.a.N. et KAZEEM, H.M., 2014. Prevalence of *Besnoitia besnoiti* antibodies in bovine sera and milk in Northern Nigeria. *Sokoto Journal of Veterinary Sciences*. 23 avril 2014. Vol. 12, n° 1, pp. 29-35. DOI 10.4314/sokjvs.v12i1.5.
- SANNUSI, A., 1991. A simple field diagnostic smear test for bovine besnoitiosis. *Veterinary Parasitology*. 1 juillet 1991. Vol. 39, n° 1, pp. 185-188. DOI 10.1016/0304-4017(91)90073-5.
- SCHARES, G., BASSO, W., MAJZOUB, M., ROSTAHER, A., SCHARR, J.C., LANGENMAYER, M.C., SELMAIR, J., DUBEY, J.P., CORTES, H.C., CONRATHS, F. J. et GOLLNICK, N.S., 2010. Comparative evaluation of immunofluorescent antibody and new immunoblot tests for the specific detection of antibodies against *Besnoitia besnoiti* tachyzoites and bradyzoites in bovine sera. *Veterinary Parasitology*. 15 juillet 2010. Vol. 171, n° 1, pp. 32-40. DOI 10.1016/j.vetpar.2010.03.017.
- SCHARES, G., LANGENMAYER, M.C., MAJZOUB-ALTWECK, M., SCHARR, J.C., GENTILE, A., MAKSIMOV, A., SCHARES, S., CONRATHS, F.J. et GOLLNICK, N.S., 2016. Naturally acquired bovine besnoitiosis: Differential distribution of parasites in the skin of chronically infected cattle. *Veterinary Parasitology*. 30 janvier 2016. Vol. 216, pp. 101-107. DOI 10.1016/j.vetpar.2015.12.016.
- SCHARES, G., MAKSIMOV, A., BASSO, W., MORÉ, G., DUBEY, J.P., ROSENTHAL, B., MAJZOUB, M., ROSTAHER, A., SELMAIR, J., LANGENMAYER, M.C., SCHARR, J.C., CONRATHS, F.J. et GOLLNICK, N.S., 2011. Quantitative real time polymerase chain reaction assays for the sensitive detection of *Besnoitia besnoiti* infection in cattle. *Veterinary Parasitology*. 10 juin 2011. Vol. 178, n° 3, pp. 208-216. DOI 10.1016/j.vetpar.2011.01.038.
- SCHOFIELD, S. et TORR, S.J., 2002. A comparison of the feeding behaviour of tsetse and stable flies. *Medical and Veterinary Entomology*. 2002. Vol. 16, n° 2, pp. 177-185. DOI 10.1046/j.1365-2915.2002.00361.x.
- SCHULZ, K.C.A., 1960. A report on naturally acquired Besnoitiosis in bovines with special reference to its pathology. *Journal of the South African Veterinary Association*. janvier 1960. Vol. 31, n° 1, pp. 21-36. DOI 10.10520/AJA00382809\_882.
- SEKONI, V.O., SANUSI, A., ABATAN, M.O.I., OYEDIPE, E.O., REKWOT, P.I. et EDUVIE, L.O., 1992. Loss of libido and terminal sterility in a Friesian bull naturally infected with *Besnoitia* in Northern Nigeria: A case report. *Theriogenology*. 1 février 1992. Vol. 37, n° 2, pp. 533-549. DOI 10.1016/0093-691X(92)90210-I.
- SHARIF, S., 2018. *Stomoxys calcitrans: évaluation du rôle dans la transmission de Besnoitia besnoiti et nouveaux moyens de contrôle*. Thèse de doctorat. Toulouse, France : Institut national polytechnique.
- SHKAP, V., PIPANO, E., MARCUS, S. et KRIGEL, Y., 1994. Bovine besnoitiosis: transfer of colostral antibodies with observations possibly relating to natural transmission of the infection. *The Onderstepoort Journal of Veterinary Research*. septembre 1994. Vol. 61, n° 3, pp. 273-275.
- SHKAP, V., RESKE, A., PIPANO, E., FISH, L. et BASZLER, T., 2002. Immunological relationship between *Neospora caninum* and *Besnoitia besnoiti*. *Veterinary Parasitology*. 30 mai 2002. Vol. 106, n° 1, pp. 35-43. DOI 10.1016/S0304-4017(02)00030-4.

- SHKAP, V., UNGAR-WARON, H., PIPANO, E. et GREENBLATT, C., 1984. Enzyme linked immunosorbent assay for detection of antibodies against *Besnoitia besnoiti* in cattle. *Tropical Animal Health and Production*. 1 décembre 1984. Vol. 16, n° 4, pp. 233-238. DOI 10.1007/BF02265330.
- STAUBLI, D., NUNEZ, S., SAGER, H., SCHARES, G. et GOTTSTEIN, B., 2006. *Neospora caninum* immunoblotting improves serodiagnosis of bovine neosporosis. *Parasitology Research*. 1 novembre 2006. Vol. 99, n° 6, pp. 648-658. DOI 10.1007/s00436-006-0207-y.
- TAINCHUM, Krajana, SHUKRI, Sharif, DUVALLET, Gérard, ETIENNE, Lucas et JACQUIET, Philippe, 2018. Phenotypic susceptibility to pyrethroids and organophosphate of wild *Stomoxys calcitrans* (Diptera: Muscidae) populations in southwestern France. *Parasitology Research*. 1 décembre 2018. Vol. 117, n° 12, pp. 4027-4032. DOI 10.1007/s00436-018-6109-y.
- TAYLOR, D.B., FRIESEN, K., ZHU, J.J. et SIEVERT, K., 2012. Efficacy of Cyromazine to Control Immature Stable Flies (Diptera: Muscidae) Developing in Winter Hay Feeding Sites. *Journal of Economic Entomology*. 1 avril 2012. Vol. 105, n° 2, pp. 726-731. DOI 10.1603/EC11317.
- THOMAS, C., 2007. *La besnoitiose bovine, données bibliographiques*. Thèse d'exercice. Université Toulouse 3 Paul Sabatier.
- TORR, S. J., MANGWIRO, T. N. C. et HALL, D. R., 2006. The effects of host physiology on the attraction of tsetse (Diptera: Glossinidae) and *Stomoxys* (Diptera: Muscidae) to cattle. *Bulletin of Entomological Research*. février 2006. Vol. 96, n° 1, pp. 71-84. DOI 10.1079/BER2005404.
- WAAP, H., CARDOSO, R., MARCELINO, E., MALTA, J., CORTES, H. et LEITÃO, A., 2011. A modified agglutination test for the diagnosis of *Besnoitia besnoiti* infection. *Veterinary Parasitology*. 10 juin 2011. Vol. 178, n° 3, pp. 217-222. DOI 10.1016/j.vetpar.2011.01.035.
- WALLACE, G.D. et FRENKEL, J.K., 1975. *Besnoitia* Species (Protozoa, Sporozoa, Toxoplasmatidae): Recognition of Cyclic Transmission by Cats. *Science*. 1975. Vol. 188, n° 4186, pp. 369-371.

NOM : SAGEAUD

PRENOM : Emilie

TITRE : LA BESNOITIOSE BOVINE, ETUDE RETROSPECTIVE DANS LE DEPARTEMENT DE LA CORREZE

RESUME : La besnoitiose bovine est une maladie de plus en plus présente en France. D'abord cantonnée au pourtour Pyrénéen, elle concerne aujourd'hui un grand nombre de départements. Dans cette étude, l'objectif était de réaliser un portrait de la besnoitiose au sein du département de la Corrèze, de décrire les contextes de découverte des cas, les animaux infectés, la gestion réalisée et de suivre l'évolution de la maladie au cœur du département de 2014 à 2023. Les données récoltées par le GDS Corrèze ont permis de relever plusieurs points. L'incidence sérologique et l'incidence clinique de la maladie restent faibles, malgré une augmentation des bovins positifs sur les trois dernières années. Le nombre de tests réalisés ne cessent de croître et les jeunes animaux sont les plus testés. L'étude d'un élevage a permis d'illustrer les difficultés de gestion mais aussi de formuler plusieurs hypothèses pour expliquer une forte séroprévalence sans identification de « super-spreader » : un cas non isolé.

MOTS-CLES : *Besnoitia besnoiti*, besnoitiose, rétrospective, Corrèze, séroprévalence, PCR

TITLE: BOVINE BESNOITIOSIS: RETROSPECTIVE STUDY IN THE CORREZE DEPARTMENT

ABSTRACT: Bovine besnoitiosis is an ever-increasing disease in France. Initially limited to the Pyrénées, it is now affecting a large number of departments. The aim of this study was to provide a description of besnoitiosis in the Corrèze department, to describe the contexts in which cases were discovered, the animals affected and the management carried out, and to monitor the evolution of the disease in the department from 2014 to 2023. The data collected by the GDS Corrèze revealed a number of issues. The serological and clinical incidence of the disease remains low, despite an increase in the number of positive cattle over the last three years. The number of tests carried out continues to rise, and young animals are the most frequently tested. The study of one farm illustrated the management difficulties involved, but also enabled us to put forward a number of hypotheses to explain the high seroprevalence without identifying a 'super-spreader': a non-isolated case.

KEYWORDS: *Besnoitia besnoiti*, besnoitiosis, retrospective, Corrèze, seroprevalence, PCR