

Docteur(s),

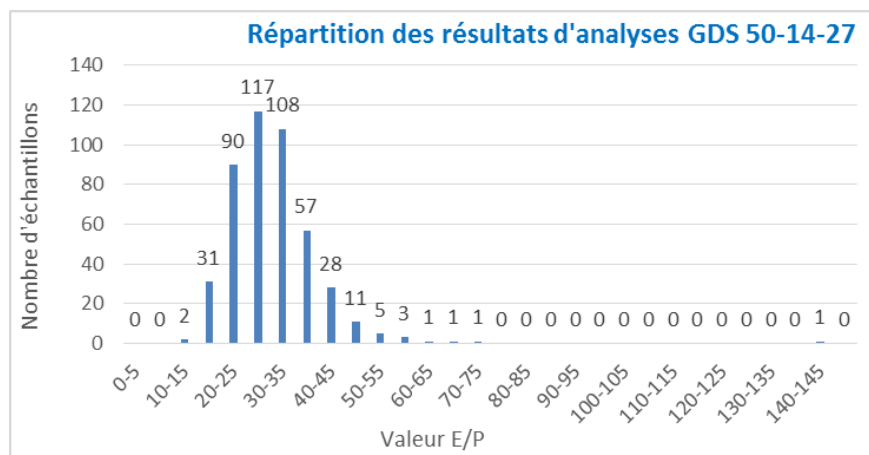
Afin d'améliorer nos connaissances vis-à-vis des maladies vectorielles et de vous aider dans le diagnostic de celles-ci, les GDS de Normandie ont réalisé, l'automne dernier (2016), une étude sur le dépistage de l'Anaplasmose à *Anaplasma marginale*.

456 sangs, issus de sangs de prophylaxie ou de contrôles d'introduction sur des femelles de plus de 2 ans ayant transité dans la région, ont été analysés en sérologie.

Le kit d'analyse utilisé, SVANOVIR® A.marginale-Ab, est annoncé avec une sensibilité et une spécificité supérieure à 90% (Morzaria et al., 1999). Le seuil de positivité est de % E/P = 25 (négatif/positif : pas de douteux).

333 animaux ont été détectés séropositifs (73%). L'histogramme ci-dessous présente les résultats. La dispersion est homogène autour du seuil de 25.

4 bovins concernés par un E/P élevés (75/31/30/30) ont été testés en PCR : tous se sont révélés négatifs.



La prévalence très faible de l'Anaplasmose, en Normandie, participe probablement à détériorer la valeur prédictive positive du test sérologique SVANOVIR® A.marginale-Ab, qui semble donc peu adapté au dépistage de l'anaplasmose dans notre région.

Une réaction croisée avec l'Ehrlichiose, dont la séroprévalence est forte en Normandie, ne peut également être exclue.

La prudence s'impose donc lors du retour d'un résultat sérologique positif pour *Anaplasma marginale*.

Restant à votre disposition pour toute information complémentaire, je vous prie de croire, Docteur(s), en l'assurance de mes cordiales salutations.

Julie Renoux, vétérinaire conseil GDS de l'Eure

L'Anaplasmose bovine

Agent

Bactérie : *Anaplasma marginale*
Ordre des Rickettsiales, Famille des Anaplasmataceae

Transmission

Maladie vectorielle transmise par les tiques, en particulier *Ixodes ricinus* (vecteurs biologiques) et certains insectes hématophages (vecteurs mécaniques).

Rôle important de la transmission iatrogène, en particulier dans les élevages laitiers.

Transmission in utéro.

Espèces affectées

Ruminants, en particulier bovidés et cervidés. Clinique uniquement chez les bovins.

Sensibilité

Liée à l'âge (asymptomatique chez les 0-1 an, clinique modérée chez les 1-3 ans et aigüe chez les > 3 ans), au sexe (mâles > femelles), à la race (sensibilité des races améliorées), à l'alimentation (inversement proportionnel au niveau énergétique de la ration), à la production (laitières hautes productrices plus sensibles), au niveau immunitaire global (fonction du stress, de maladies intercurrentes), à la zone géographique (clinique rare en zone enzootique car infection précoce).

Répartition

Enzootique dans certaines parties des Etats-Unis, de l'Amérique latine, de l'Asie et de l'Afrique. Remontée progressive de la maladie vers le Nord.

Sporadique en Europe et notamment en France (cas depuis les années 1930 en région toulousaine, Saône et Loire, Gironde, Haute Saône, Aveyron, dans les Côtes d'Armor, la Manche et le Calvados,...).

Maladie actuellement non réglementée.

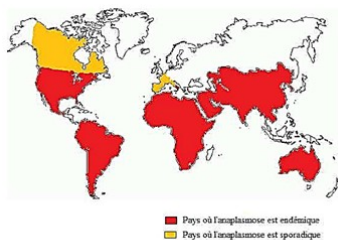


Figure 3 : Répartition mondiale de l'anaplasmose

Epidémiologie

Fréquence plus élevée de cas au printemps et à l'automne, en lien avec la période d'activité des vecteurs.

Cas observés en été et en hiver, du fait de la durée d'incubation importante.

Pathogénie et réponse immunitaire

Localisation des bactéries dans les érythrocytes. Rôle de la réponse humorale limité (bactéries intra-cellulaires) : limite la fixation des bactéries aux érythrocytes et active la réponse cellulaire. Rôle majeur de l'immunité cellulaire.

Libération suite à la phagocytose par le système réticulo-endothélial : hémolyse extra-vasculaire, notamment dans la rate (splénomégalie).

Bactériémie augmente 2-3 semaines après inoculation, puis diminue rapidement si guérison. Chez les infectés chroniques, bactériémie cyclique (5-8 semaines), liée à émergence de variants antigéniques échappant à la réponse immunitaire initiale.

Acquisition d'une immunité protectrice forte et durable après la première infection

Incubation : 4 à 6 semaines, jusqu'à 60 jours

Tableau clinique

Hyperthermie oscillante, anorexie, amaigrissement, chute de production, anémie, polypnée et tachycardie parfois accompagnée d'un souffle cardiaque.

Ni hémoglobinurie ni hémoglobinémie = piroplasmose blanche. Dans certains cas, constipation et indigestion du feuillet (féces sèches, coiffées de mucus et contenant parfois du sang).

Chez les femelles gravides, avortement surtout dans le dernier tiers de gestation (2-4 semaines après apparition des signes cliniques).

Plus rarement, œdème des paupières, troubles nerveux, infertilité et anoestrus chez les génisses, dégénérescence testiculaire chez les taureaux.

Dans les cas graves, principalement des animaux de plus de 2 ans, ictère et mort en 3-4 jours.

Chez les animaux de moins de 2 ans, symptômes modérés, évolution favorable, portage à vie et immunité de longue durée. Ces animaux peuvent constituer des réservoirs de la maladie.

Modification des paramètres sanguins : anisocytose, réticulocytose, thrombocytose, diminution de l'hématocrite (entre 7 et 25%), et de l'hémoglobine, leucocytose et monocytose. Augmentation de l'urée, des PAL et ASAT et hyperalbuminurie.

Diagnostic

Sur frottis sanguin, réalisé par prélèvement de sang au niveau d'un gros vaisseau (jugulaire), après coloration de Giemsa ou coloration rapide (Ral 55, Diff quick), inclusions rondes, denses, pourpres, aux contours légèrement irréguliers, accolées à la membrane intérieure des érythrocytes.

Par test ELISA, détectant les anticorps anti MSP5 (présent sur les espèces *A. ovis*, *A. marginale* et *A. centrale* : réactions croisées) très précocement, dès 9 jours après infection (avant l'apparition de signes) et jusqu'à 6 ans après l'infection.

Traitement

Oxytétracycline IM (20 mg/kg 1-2 fois à 7j d'intervalle ou 6-10 mg/kg/j pendant 3j) et éventuellement Imidocarbe (2.5 ml/100 Kg). Aucun vaccin avec AMM en France mais perspectives de nouveaux vaccins vivants ou tués dans les années à venir.