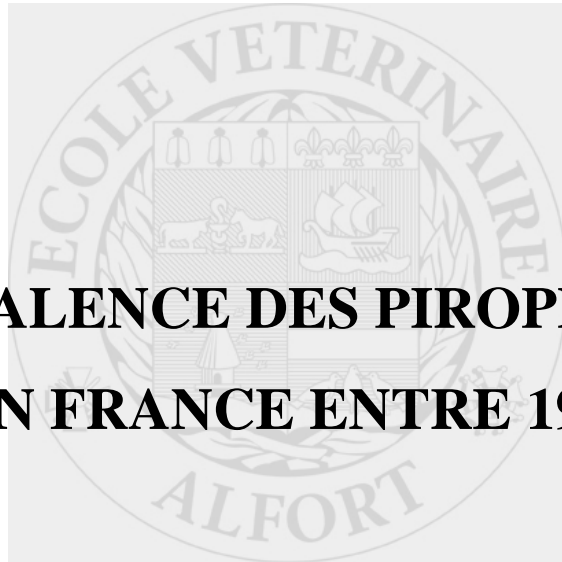


Année 2007



**SEROPREVALENCE DES PIROPLASMOSES ÉQUINES
EN FRANCE ENTRE 1997 ET 2005**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MÉDECINE DE CRETEIL

Le

par

Gaël, Anne LE METAYER

Née le 25 Octobre 1982 à Châtenay-Malabry (Hauts-de-Seine)

JURY

Président : Pr.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Aude GIRAUDET

Ingénieur de recherches à l'ENVA

Assesseur : Jacques GUILLOT

Professeur à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard

Professeurs honoraires: MM. BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

<p>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur* Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur</p> <p>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * M. TISSIER Renaud, Maître de conférences M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>-UNITE : BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : GENETIQUE MEDICALE ET CLINIQUE M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Mlle ABITBOL Marie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié</p>
---	---

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHOLON Jean-Louis , Professeur

<p>- UNITE DE MEDECINE M. POUCHOLON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences* Mme GIRAUDET Aude, Professeur contractuel Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel M. PICCOT-CREZOLLET Cyrille, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Mlle LEDOUX Dorothée, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP)</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mlle RAVARY Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE D'OPHTALMOLOGIE M. CLERC Bernard, Professeur* Mlle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur M. POLACK Bruno, Maître de conférences* M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel Mlle HALOS Lénaïg, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur * M. GRANDJEAN Dominique, Professeur</p>
--	--

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences

<p>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences</p> <p>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. SANAA Moez, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
--	--

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

REMERCIEMENTS

Merci à M. , professeur à la Faculté de Créteil, pour avoir accepté d'être le président du jury de cette thèse.

Un grand merci au docteur Aude Giraudet, la directrice de cette thèse, pour m'avoir proposé ce sujet et m'avoir aidée à le mener à bien... Merci également pour son envie de transmettre ses connaissances aux autres, je suis très heureuse d'avoir pu en profiter.

Merci au professeur Jacques Guillot, qui a accepté d'être l'assesseur de ce travail.

Merci à Pascal Boireau et à Catherine Perret, qui m'ont autorisé l'accès aux archives de l'AFSSA Alfort. Sans eux, je n'aurais pas pu mener ce projet à son terme.

REMERCIEMENTS PERSONNELS

A ma famille.

A ma mère et mon père, qui m'ont toujours soutenue et ont participé à faire de moi ce que je suis devenue. Merci de tout mon cœur...

A Nicole et Jackie, qui m'ont également soutenue pendant toutes ces années.

A mes frères, Nicolas, Damien et Thomas.

A mes grands-parents.

A tous les autres membres de ma famille, mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousines, à Estelle et Virginie.

A Benjamin.

Pour tout ce que tu représentes pour moi. Pour tout ce que tu m'as déjà apporté et pour tout ce que tu m'apporteras encore, pendant très longtemps j'espère...

A sa famille, qui s'est toujours montrée très accueillante envers moi.

A mes amis.

A ceux de Limours, de l'ENVA et à tous ceux que j'oublie... Un merci spécial au groupe 8 et aux internes d'équine, avec lesquels j'ai passé de très bons moments...

TABLE DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX.....	6
LISTE DES FIGURES.....	7
LISTE DES ANNEXES.....	10
LISTE DES ABREVIATIONS.....	11
INTRODUCTION	13
CHAPITRE 1 : LES PIROPLASMOSES EQUINES	15
1. LES PARASITES	15
1.1. <i>Babesia caballi</i>	16
1.1.1. Morphologie.....	16
1.1.2. Cycle évolutif [29, 67, 84]	17
1.1.2.1. Chez l'équidé : la mérogonie [42, 45, 65].....	17
1.1.2.2. Chez la tique : la gamogonie et la sporogonie [28, 42].....	17
1.2. <i>Theileria equi</i>	19
1.2.1. Morphologie.....	19
1.2.2. Cycle évolutif [30, 67, 84]	20
1.2.2.1. Chez l'Equidé : la schizogonie [45, 65, 70, 95].....	20
1.2.2.2. Chez la tique : la gamogonie et la sporogonie	21
2. TRANSMISSION ENTRE EQUIDES	23
2.1. Sources de parasites	23
2.2. Transmission naturelle.....	23
2.3. Autres modes de contamination.....	23
2.4. Facteurs de sensibilité.....	24

2.5.	Immunité.....	24
3.	EPIDEMIOLOGIE	26
3.1.	Distribution géographique et situation écologique des tiques vectrices.....	26
3.2.	Répartition des piroplasmoses équine en France	28
3.3.	Répartition des piroplasmoses équine en Europe [35, 88].....	32
3.4.	Répartition des piroplasmoses équine dans le monde.....	32
4.	ETUDE CLINIQUE	34
4.1.	Piroplasmose à <i>Babesia caballi</i>	34
4.1.1.	Forme aiguë.....	34
4.1.2.	Forme chronique [13, 35, 69]	35
4.2.	Piroplasmose à <i>Theileria equi</i>	36
4.2.1.	Forme aiguë [30].....	36
4.2.2.	Forme chronique [13, 35, 40]	37
5.	DIAGNOSTIC	38
5.1.	Diagnostic épidémiologique	38
5.2.	Diagnostic clinique	38
5.3.	Diagnostic hématologique	38
5.4.	Diagnostic thérapeutique	39
5.5.	Diagnostic différentiel : piroplasmoses à <i>Babesia caballi</i> et à <i>Theileria equi</i>	39
5.6.	Diagnostic de laboratoire.....	39
5.6.1.	Méthodes directes	39
5.6.1.1.	Mise en évidence des parasites sur frottis sanguins.....	40
5.6.1.2.	Immunofluorescence directe	40
5.6.1.3.	Sondes à ADN.....	40
5.6.1.4.	Culture des parasites	41
5.6.2.	Méthodes indirectes	41
5.6.2.1.	Réaction de fixation du complément (RFC)	41
	➤ Macrométhode	42
	➤ Microméthode [90]	43
5.6.2.2.	Immunofluorescence indirecte.....	44
5.6.2.3.	Précipitation en gélose	44
5.6.2.4.	Epreuves d'agglutination	45

➤ Réaction d'hémagglutination passive	45
➤ Réaction d'agglutination de la bentonine.....	45
➤ Réaction d'agglutination sur lame	45
➤ Réaction d'agglutination en tube capillaire	45
5.6.2.5. Technique ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay)	46
5.6.2.6. Immuno-empreinte [7, 8]	46
5.6.3. Tests biologiques [34].....	46
5.6.3.1. Isotest	46
5.6.3.2. Xénotest	47
6. ASPECTS THERAPEUTIQUES ET PREVENTIFS	48
6.1. Traitement.....	48
6.1.1. Traitement spécifique.....	48
6.1.1.1. Les substances colorantes	48
➤ Le bleu de toluidine.....	48
➤ Le chloro-méthylate d'acriflavine (GONACRINE ND).....	48
6.1.1.2. Les diamidines	49
➤ Le diacéturate de diminazène (BERENIL ND)	49
➤ L'amicarbalide	49
➤ L'imidocarbe (CARBESIA ND).....	49
6.1.1.3. La parvaquone et la buparvaquone	50
6.1.1.4. Les tétracyclines.....	50
6.1.2. Traitement hygiénique et symptomatique.....	51
6.2. Prophylaxie	52
6.2.1. Méthodes d'élevage [49].....	52
6.2.2. Lutte contre les tiques	53
6.2.2.1. Dans l'environnement.....	53
6.2.2.2. Chez les hôtes	53
6.2.3. Prophylaxie médicale.....	54
6.2.3.1. Traitements préventifs.....	54
6.2.3.2. Vaccination	54
7. PRONOSTIC	56
8. REGLEMENTATION SANITAIRE.....	57

CHAPITRE 2 : SEROPREVALENCE DES PIROPLASMOSES EQUINES EN FRANCE

ENTRE 1997 ET 2005	59
1. ANIMAUX, MATERIEL ET METHODE	60
1.1. Animaux	60
1.2. Matériel et méthode	60
2. RESULTATS.....	62
2.1. Séroprévalence annuelle des piroplasmoses équine en France, de 1997 à 2005.....	62
2.1.1. Résultats annuels des tests de RFC	62
2.1.2. Evolution du nombre d'analyses effectuées en France entre 1997 et 2005	63
2.1.3. Evolution annuelle de la séroprévalence des piroplasmoses équine	64
2.1.4. Evolution annuelle de la séroprévalence de <i>Babesia caballi</i>	65
2.1.5. Evolution annuelle de la séroprévalence de <i>Theileria equi</i>	66
2.2. Séroprévalence mensuelle des piroplasmoses équine en France, de janvier 1997 à décembre 2005	66
2.2.1. Résultats mensuels des tests de RFC	66
2.2.2. Evolution mensuelle de la séroprévalence des piroplasmoses équine en France.....	67
2.2.3. Evolution mensuelle de la séroprévalence de <i>Babesia caballi</i> en France.....	68
2.2.4. Evolution mensuelle de la séroprévalence de <i>Theileria equi</i> en France.....	69
2.3. Séroprévalence des piroplasmoses équine en fonction du département d'origine des prélèvements.....	70
2.3.1. Résultats par département des tests de RFC	70
2.3.2. Nombre d'analyses.....	70
2.3.3. Séroprévalence des piroplasmoses équine en fonction du département d'origine des prélèvements.....	72
2.3.4. Séroprévalence de <i>Babesia caballi</i> en fonction du département d'origine des prélèvements.....	74
2.3.5. Séroprévalence de <i>Theileria equi</i> en fonction du département d'origine des prélèvements.....	76
2.3.6. Séroprévalence des piroplasmoses équine dans quelques départements français, de 1997 à 2005	78

2.3.6.1.	Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département de la Gironde entre 1997 et 2005	79
2.3.6.2.	Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département de l'Oise entre 1997 et 2005	80
2.3.6.3.	Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département de l'Orne entre 1997 et 2005	81
2.3.6.4.	Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département des Pyrénées-Atlantiques entre 1997 et 2005	82
2.3.6.5.	Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département de la Vendée entre 1997 et 2005	83
2.4.	Comparaison avec les études précédemment réalisées en France	85
2.4.1.	Séroprévalence de <i>Babesia caballi</i>	85
2.4.2.	Séroprévalence de <i>Theileria equi</i>	86
3.	DISCUSSION	87
CONCLUSION		93
BIBLIOGRAPHIE		95
ANNEXES		105

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Nombre d'analyses et résultats annuels des tests de fixation du complément, effectués par l'AFSSA Alfort entre 1997 et 2005	62
Tableau 2: Séroprévalence annuelle (pourcentage de sérums positifs à la réaction de fixation du complément) des piroplasmoses équine en France entre 1997 et 2005 (%)	62
Tableau 3: Séroprévalence des agents des piroplasmoses équine dans quelques départements français entre 1997 et 2005 (%)	78
Tableau 4: Séroprévalence de <i>Babesia caballi</i> dans quelques départements français entre 1997 et 2005 (%)	78
Tableau 5: Séroprévalence de <i>Theileria equi</i> dans quelques départements français entre 1997 et 2005 (%)	78

LISTE DES FIGURES

Figure 1: <i>Babesia caballi</i> [76]	16
Figure 2: <i>Babesia caballi</i> en microscopie optique [110]	16
Figure 3: Cycle évolutif de <i>Babesia caballi</i> [67].....	18
Figure 4: <i>Theileria equi</i> [76].....	19
Figure 5: <i>Theileria equi</i> en microscopie optique [113].....	20
Figure 6: Cycle évolutif de <i>Theileria equi</i> [67]	22
Figure 7: Répartition géographique de <i>Dermacentor reticulatus</i> [111]	27
Figure 8: Répartition géographique de <i>Dermacentor marginatus</i> [111]	28
Figure 9: Répartition géographique de la séropositivité vis-à-vis de <i>Babesia caballi</i> de 1974 à 1989 [88]	29
Figure 10: Répartition géographique de la séropositivité vis-à-vis de <i>Theileria equi</i> de 1974 à 1989 [88]	30
Figure 11: Répartition géographique de la séropositivité vis-à-vis de <i>Babesia caballi</i> de 1981 à 1996 [92].....	31
Figure 12: Répartition géographique de la séropositivité vis-à-vis de <i>Theileria equi</i> de 1981 à 1996 [92]	31
Figure 13: Répartition géographique des piroplasmoses équine dans le monde [88].....	33
Figure 14: Piroplasmose à <i>Babesia caballi</i> : Principaux symptômes et évolution de la parasitémie dans le temps [13]	36
Figure 15: Piroplasmose à <i>Theileria equi</i> . Principaux symptômes et évolution de la parasitémie dans le temps [13]	37
Figure 16: Principe de la réaction de fixation du complément [103].....	43
Figure 17: Evolution du nombre d'analyses de recherche d'anticorps anti-piroplasmose, effectuées par l'AFSSA Alfort entre 1997 et 2005 par la méthode de fixation du complément (Tableau 1).....	63
Figure 18: Evolution annuelle de la séroprévalence des piroplasmoses équine en France entre 1997 et 2005 (Tableau 2).....	64

Figure 19: Evolution annuelle de la séroprévalence de <i>Babesia caballi</i> en France entre 1997 et 2005 (Tableau 2).....	65
Figure 20: Evolution annuelle de la séroprévalence de <i>Theileria equi</i> en France entre 1997 et 2005 (Tableau 2).....	66
Figure 21: Evolution mensuelle de la séroprévalence des piroplasmoses équine en France entre janvier 1997 et décembre 2005 (Annexe 2)	67
Figure 22: Evolution mensuelle de la séroprévalence de <i>Babesia caballi</i> en France entre janvier 1997 et décembre 2005 (Annexe 2)	68
Figure 23: Evolution mensuelle de la séroprévalence de <i>Theileria equi</i> en France entre janvier 1997 et décembre 2005 (Annexe 2).....	69
Figure 24: Nombre d'analyses (RFC) de recherche des piroplasmoses équine effectuées par l'AFSSA Alfort entre 1997 et 2005, selon le département d'origine du prélèvement (Annexe 3).....	70
Figure 25: Répartition du nombre d'analyses (RFC) de recherche des anticorps anti-piroplasmes effectuées par l'AFSSA Alfort entre 1997 et 2005 selon les départements (Annexe 3).....	71
Figure 26: Séroprévalence des piroplasmoses équine en France entre 1997 et 2005, en fonction du département d'origine du prélèvement (Annexe 3)	72
Figure 27: Distribution géographique de la séroprévalence des agents des piroplasmoses équine en France entre 1997 et 2005 (Annexe 3)	73
Figure 28: Séroprévalence de <i>Babesia caballi</i> en France entre 1997 et 2005, en fonction du département d'origine du prélèvement (Annexe 3).....	74
Figure 29: Distribution géographique de la séroprévalence de <i>Babesia caballi</i> en France entre 1997 et 2005 (Annexe 3)	75
Figure 30: Séroprévalence de <i>Theileria equi</i> en France entre 1997 et 2005, en fonction du département d'origine du prélèvement (Annexe 3).....	76
Figure 31: Distribution géographique de la séroprévalence de <i>Theileria equi</i> en France entre 1997 et 2005 (Annexe 3)	77
Figure 32: Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département de la Gironde entre 1997 et 2005 (Tableaux 3, 4 et 5).....	79
Figure 33: Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département de l'Oise entre 1997 et 2005 (Tableaux 3, 4 et 5).....	80

Figure 34: Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département de l'Orne entre 1997 et 2005 (Tableaux 3, 4 et 5)	81
Figure 35: Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département des Pyrénées-Atlantiques entre 1997 et 2005 (Tableaux 3, 4 et 5).....	82
Figure 36: Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département de la Vendée entre 1997 et 2005 (Tableaux 3, 4 et 5).....	84
Figure 37: Evolution de la répartition géographique de <i>Babesia caballi</i> de 1974 à 2005 (A : 1974 à 1989 [88], B : de 1981 à 1996 [92], C : de 1997 à 2005).....	85
Figure 38: Evolution de la répartition géographique de <i>Theileria equi</i> de 1974 à 2005 (A : 1974 à 1989 [88], B : de 1981 à 1996 [92], C : 1997 à 2005).....	86

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1: Nombre d'analyses et résultats mensuels des tests de fixation du complément, effectués pour recherche des piroplasmoses équine par l'AFSSA Alfort entre janvier 1997 et décembre 2005.....	107
ANNEXE 2: Séroprévalence mensuelle (pourcentage de sérums positifs à la réaction de fixation du complément) des piroplasmoses équine en France entre janvier 1997 et décembre 2005.....	111
ANNEXE 3: Nombre d'analyses (effectuées par l'AFSSA Alfort à l'aide de la réaction de fixation du complément) et séroprévalence (pourcentage de sérums positifs) des piroplasmoses équine en France entre 1997 et 2005, en fonction du département d'origine du prélèvement.....	115

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN :	Acide DésoxyRibonucléique
AFSSA :	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
ARN :	Acide RiboNucléique
DOM :	Département d'Outre-Mer
EDTA :	EthyleneDiamine Tetraacetic Acid
ELISA :	Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay
RFC :	Réaction de Fixation du Complément
PCR :	Polymerase Chain Reaction
TOM :	Territoire d'Outre-Mer

INTRODUCTION

Les piroplasmoses équinés sont des parasitoses cosmopolites dues au développement et à la multiplication dans le sang de Protozoaires : *Theileria equi* et *Babesia caballi*. Ces protozooses non contagieuses sont transmises par des tiques vectrices et touchent toutes les espèces d'Equidés : les chevaux, les mulets, les ânes et les zèbres.

Auparavant plutôt localisées aux zones tropicales et intertropicales, elles sont maintenant présentes dans les zones tempérées, notamment en France, depuis plusieurs années. Plusieurs études épidémiologiques ont été réalisées jusqu'en 1996 afin de mieux cerner leur prévalence et leur distribution dans notre pays, étant donné leur importance économique et médicale. Nous nous proposons ici de continuer ce travail en étudiant la séroprévalence en France des piroplasmoses équinés de janvier 1997 à décembre 2005.

Notre thèse sera donc divisée en deux parties, la première visant à approfondir nos connaissances en matière de piroplasmoses équinés, avant de présenter en deuxième partie notre travail personnel concernant l'analyse des résultats sérologiques réalisés en France entre 1997 et 2005.

CHAPITRE 1 :

LES PIROPLASMOSES EQUINES

1. LES PARASITES

Les premiers piroplasmes furent découverts en 1888 sur des étalements de sang de bœuf, puis en 1892 sur des frottis de sang de mouton par BABES. Depuis, ces parasites ont été retrouvés chez de nombreux autres Mammifères, dont le chien, le cheval et l'homme [72].

La transmission vectorielle de ces organismes par les tiques dures de la famille des Ixodidés fut démontrée par SMITH et KILBORNE en 1893, cités par SOULE, CHEVRIER et DORCHIES [89].

En ce qui concerne les Equidés, le premier agent de la piroplasmose équine fut identifié en 1901 par LAVERAN [59] : *Babesia equi* (actuellement *Theileria equi*, d'après MEHLHORN et SCHEIN, et ALLSOPP et al. [1, 66]). En 1911, NUTALL et STRICKLAND mirent en évidence *Babesia caballi*, le second agent.

Babesia caballi et *Theileria equi* sont des parasites rattachés à l'embranchement des Protozoa et à la classe des Sporozoaires. Ils appartiennent au sous-ordre des Babesiina et se différencient ensuite : famille des Babesiidés et genre *Babesia* pour *Babesia caballi*, famille des Theileriidés et genre *Theileria* pour *Theileria equi*.

1.1. *Babesia caballi*

1.1.1. Morphologie

Nous décrivons la morphologie du piroplasma tel qu'il est rencontré chez son hôte vertébré, visible à l'intérieur des hématies en microscopie optique après coloration au May-Grünwald et Giemsa [45, 85].

Babesia caballi est un parasite endo-érythrocytaire non pigmenté, colonisant uniquement les hématies. C'est une grande forme de *Babesia* (de 2 à 5 micromètres de longueur et de 1,3 à 3 micromètre de diamètre), d'aspect piriforme ou quelquefois sphérique. Dans les globules rouges, ces éléments apparaissent le plus souvent groupés par deux sous leur forme piriforme, unis par leur extrémité la plus fine [72].

Figure 1: *Babesia caballi* [76]

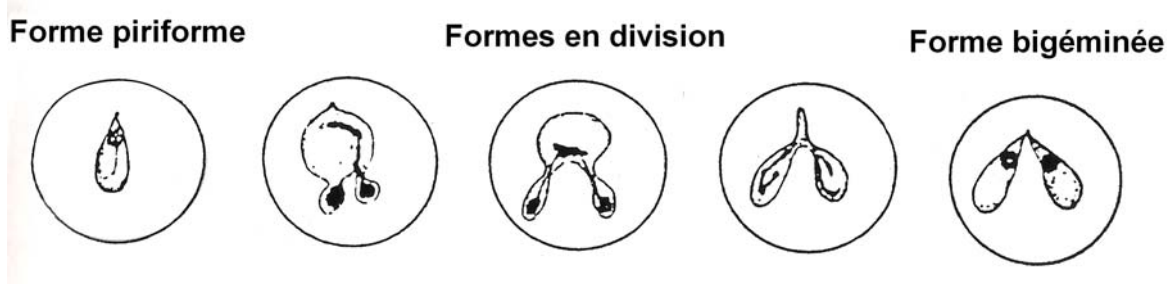
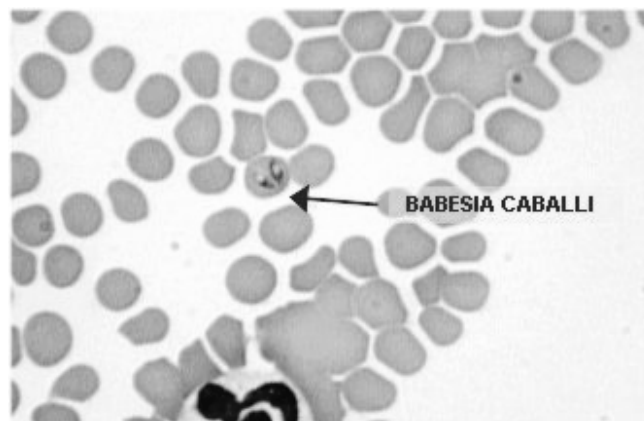


Figure 2: *Babesia caballi* en microscopie optique [110]



1.1.2. Cycle évolutif [29, 67, 84]

Le cycle évolutif de *Babesia caballi* comprend un passage obligatoire par un hôte intermédiaire, une tique dure de la famille des Ixodidés, qui sert de vectrice au passage du parasite à son hôte vertébré, l'équidé. Le réservoir de *Babesia caballi* est donc constitué par le couple tique-équidé.

1.1.2.1. Chez l'équidé : la mérogonie [42, 45, 65]

La tique infectée inocule des sporozoïtes de *Babesia caballi* pendant son repas sanguin sur le cheval, par l'intermédiaire de sa salive. Ces éléments parasitaires pénètrent dans les érythrocytes de l'hôte et leur évolution s'accomplit, à partir de formes anaplasmoïdes qui grossissent, s'entourent de cytoplasme et deviennent annulaires pour former des trophozoïtes adultes.

La multiplication asexuée de ceux-ci se fait par plusieurs divisions binaires successives, par bourgeonnement, conduisant à la production de cellules filles piriformes appelées mérozoïtes : c'est la mérogonie. Ces mérozoïtes sont libérés dans le flux sanguin par rupture de l'hématie qui les contenait, ou par passage à travers sa membrane sans la léser. Ils peuvent ensuite infecter d'autres globules rouges, se fixer à leur surface sans y pénétrer ou bien rester libres dans le plasma ; dans ce dernier cas, les formes libres peuvent dégénérer ou être phagocytées par des leucocytes.

La multiplication asexuée peut donc se poursuivre indéfiniment, jusqu'à la mort de l'hôte ou l'élimination des parasites par le système immunitaire.

Certains trophozoïtes adultes, sans qu'on en sache la raison ni qu'on puisse les différencier des autres, ne se diviseront pas de façon binaire mais donneront des parasites circulaires considérés comme des gamétocytes.

1.1.2.2. Chez la tique : la gamogonie et la sporogonie [28, 42]

Pendant son repas sur le cheval, la tique ingère du sang parasité contenant des mérozoïtes, qui vont être détruits dans son intestin [43, 84], et des gamétocytes, à partir desquels le cycle de *Babesia caballi* se poursuivra. La tique peut se contaminer avec du sang parasité à n'importe quel stade, mais l'évolution des piroplasmes ne s'effectuera que chez les tiques femelles adultes.

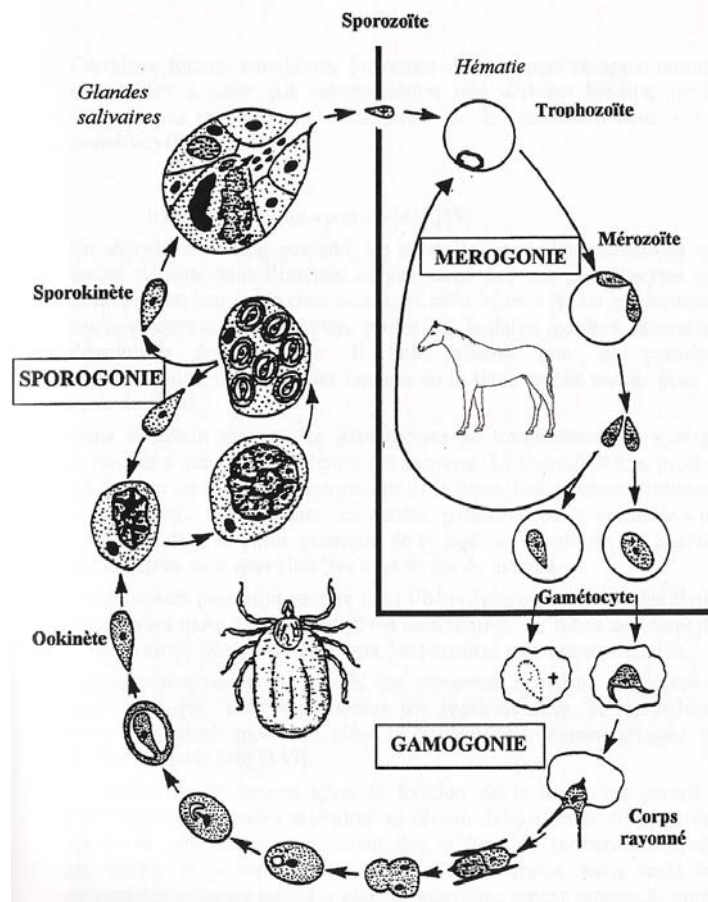
Après lyse des hématies les contenant, les gamétocytes se transforment dans l'intestin de leur nouvel hôte en corps rayonnés, correspondant à des gamètes : c'est la gamogonie. La fécondation a alors lieu, par union de gamètes deux à deux afin de former des kinètes primaires ou

ookinètes. Ceux-ci pénètrent dans la paroi intestinale et s'y divisent en kinètes secondaires ou sporokinètes, de forme vermiculaire : c'est la sporogonie. Ces éléments parasites passent ensuite dans l'hémolymphe de la tique et colonisent divers organes comme les tubes de Malpighi ou les ovaires, dans lesquels ils occupent une position intracellulaire.

Les sporokinètes présents dans un ovocyte seront transmis à la larve issue de ce dernier, et reprendront leur évolution lors du repas sanguin de celle-ci sur un hôte : c'est la transmission transovarienne de *Babesia caballi* [20, 88].

Lors d'un repas sanguin sur un équidé, quel que soit le stade de la tique, les sporokinètes colonisent les glandes salivaires et forment des sporontes polymorphes contenant des milliers de sporozoïtes. Ces sporozoïtes seront infectants après une maturation de cinq jours environ, à partir du début du gorgement de la tique. Les sporokinètes présents dans les glandes salivaires de la larve se retrouvent dans celles de la nymphe et de la tique adulte : c'est la transmission transtadiale (de la larve à la nymphe et de la nymphe à l'adulte) [22].

Figure 3: Cycle évolutif de *Babesia caballi* [67]



Ces deux modes de transmission (transovarienne et transtadiale) confèrent à la tique un rôle primordial dans la pérennité de l'infection par *Babesia caballi* [84]: une tique infectée le reste durant toute sa vie, tant que les conditions nécessaires au développement du piroplasma sont réunies, et transmet son infection à sa descendance, assurant le maintien du parasite chez les tiques de génération en génération.

Les équidés jouent également le rôle de réservoir : la multiplication asexuée de *Babesia caballi* peut se poursuivre indéfiniment, jusqu'à la mort de l'hôte, ou la stérilisation parasitaire si le système immunitaire de celui-ci est suffisant. Les chevaux restent habituellement porteurs de *Babesia caballi* pendant 1 à 3 ans après l'inoculation.

1.2. *Theileria equi*

1.2.1. Morphologie

Nous décrivons la morphologie du piroplasma tel qu'il est rencontré chez son hôte vertébré, visible à l'intérieur des hématies en microscopie optique après coloration au May-Grünwald et Giemsa [45].

Theileria equi est un petit piroplasma de forme arrondie de 1 à 2 micromètres de diamètre, parasite endo-érythrocytaire non pigmenté colonisant les hématies et les lymphocytes [72]. Il est caractérisé, lors de sa phase de multiplication asexuée, par sa formation en tétrade regroupant quatre masses de chromatine disposées en croix, appelée « croix de Malte » [19, 42, 45, 85]. Il peut plus rarement être retrouvé sous forme simple, annulaire ou piriforme, correspondant à un gamétocyte, forme sexuée de sa multiplication.

Figure 4: *Theileria equi* [76]

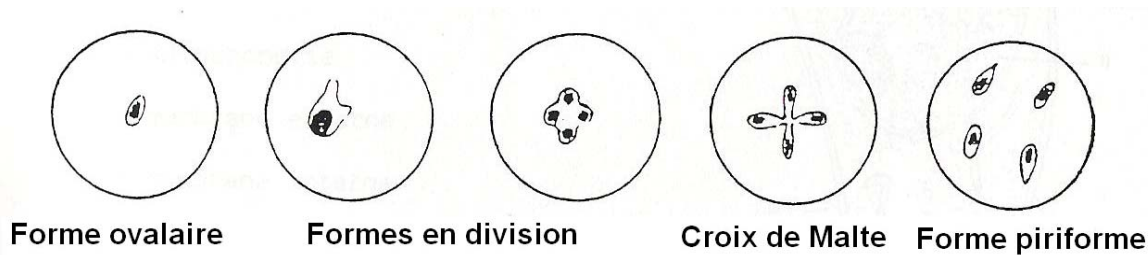
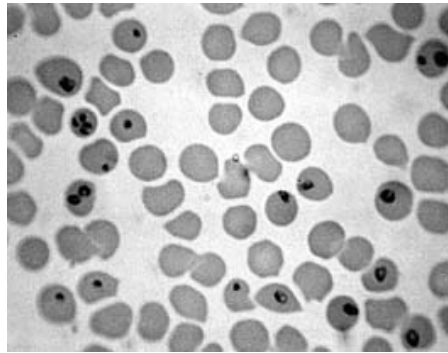


Figure 5: *Theileria equi* en microscopie optique [113]



Il est possible de trouver *Theileria equi* en localisation extra-érythrocytaire si l'examen microscopique est réalisé alors que certains parasites infectent les lymphocytes. On peut alors rencontrer deux formes différentes, toutes deux ovalaires et mesurant 8 à 10 micromètres de longueur et 4 à 6 micromètres de largeur : des macroschizontes, contenant 15 à 20 noyaux entourés de cytoplasme, et des microschizontes, pouvant renfermer jusqu'à 200 micromérozoïtes qui remplissent presque entièrement la cellule hôte, celle-ci prenant alors un aspect très hypertrophié [30].

1.2.2. Cycle évolutif [30, 67, 84]

De même que pour *Babesia caballi*, la transmission de *Theileria equi* d'équidé en équidé se fait par l'intermédiaire obligatoire d'une tique de la famille des Ixodidés. Le réservoir du parasite est donc là aussi constitué par le couple équidé-tique.

1.2.2.1. Chez l'Équidé : la schizogonie [45, 65, 70, 95]

La tique inocule, au cours de son repas sanguin, des sporozoïtes qui envahissent les lymphocytes du sang périphérique. Ces lymphocytes vont passer dans les nœuds lymphatiques drainant la région de la morsure environ deux semaines après inoculation, puis dans le foie et la rate. Cinq à six jours après la contamination, les sporozoïtes forment des macroschizontes qui se multiplient à l'intérieur des cellules, conduisant celles-ci à une différenciation en immunoblastes et à une hyperplasie.

Dix à douze jours après l'infestation, les macroschizontes se transforment en microschizontes, qui provoquent la rupture des lymphocytes hyperplasiés les contenant, et libèrent des centaines de micromérozoïtes piriformes extracellulaires.

Ce sont ces micromérozoïtes qui envahissent les hématies, au 12^{ème} jour post-infection environ, et deviennent alors des « piroplasmes » en forme de virgule, capables de se diviser et de sortir des globules en les rompant ou en traversant leur paroi. Ces éléments peuvent réinfester d'autres érythrocytes, avant de se transformer ensuite en gamétocytes annulaires.

1.2.2.2. Chez la tique : la gamogonie et la sporogonie

La larve ou la nymphe ingère les gamétocytes intra-érythrocytaires lors de son repas sanguin. Dans son estomac, ceux-ci produisent deux types de gamètes : les macrogamètes, arrondis, provenant directement des gamétocytes, et les microgamètes, issus de la division des gamétocytes en quatre parties, chacune étant à l'origine d'un microgamète.

La fécondation par syngamie a lieu dans l'estomac et consiste en la fusion d'un macrogamète avec un microgamète : un zygote est formé, environ 6 jours après le début du repas sanguin.

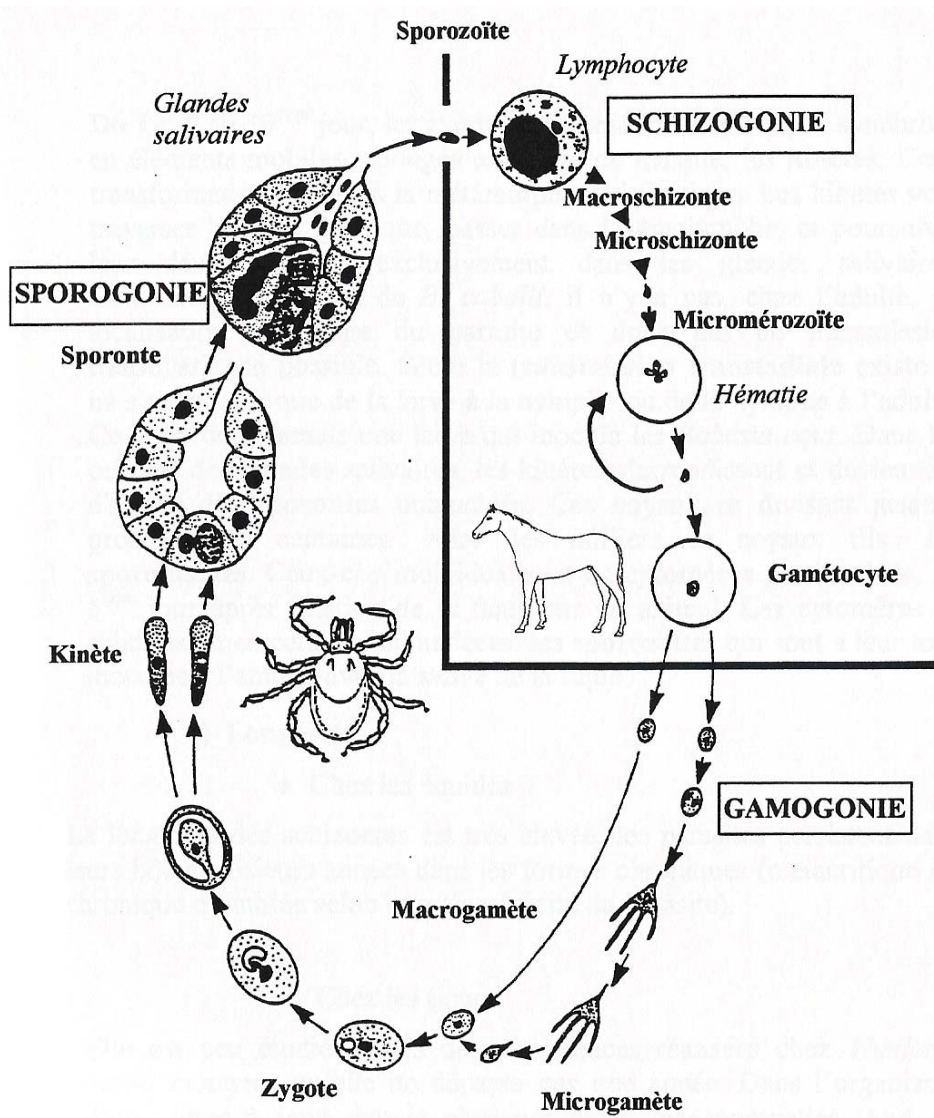
Entre le 12^{ème} et le 30^{ème} jour, les zygotes se transforment en kinètes, cette transformation étant liée à la métamorphose de la tique en nymphe ou en adulte selon le stade qui s'était infecté lors du repas sanguin.

Les kinètes traversent la paroi gastrique, passent dans l'hémolymphe et colonisent exclusivement les glandes salivaires de la tique. Dans celles-ci, lors de la fixation de la tique sur son nouvel hôte, ils forment des sporontes puis des sporoblastes par division, des cytomères et enfin des sporozoïtes infectants qui sont inoculés avec la salive au cheval [104].

La transmission de *Theileria equi* de tique en tique est donc uniquement transtadiale, de la larve à la nymphe ou de la nymphe à l'adulte, car le parasite ne colonise jamais les ovaires de la tique. L'infection par le parasite et sa transmission doivent donc se faire au cours de la même génération [34].

Contrairement à *Babesia caballi*, c'est donc l'équidé qui joue un rôle primordial dans la pérennité de *Theileria equi* : la longévité des schizontes dans les lymphocytes est très élevée ; on considère souvent qu'un animal atteint par ce piroplasma restera porteur durant de nombreuses années, si ce n'est toute sa vie.

Figure 6: Cycle évolutif de *Theileria equi* [67]



2. TRANSMISSION ENTRE EQUIDES

Dans les conditions naturelles, la transmission de la piroplasmose équine s'effectue exclusivement par l'intermédiaire de tiques vectrices. Occasionnellement, d'autres modes de contamination peuvent intervenir : ils restent rares et sont en général iatrogènes.

2.1. Sources de parasites

Le réservoir des piroplasmes est constitué par le couple tique-équidé, avec une importance différente de chacun des hôtes selon le parasite considéré : les tiques représentent le réservoir des infections à *Babesia caballi* alors que les chevaux infectés sont le réservoir de la piroplasmose à *Theileria equi* [33].

2.2. Transmission naturelle

Les parasites infectants pour la tique se trouvent dans les hématies de l'équidé, alors que les éléments infectants pour le cheval sont localisés dans la salive de la tique.

Les piroplasmoses équines se transmettent donc dans les conditions naturelles par l'intermédiaire d'une tique : celle-ci se contamine en ingérant le sang d'un cheval infecté, puis contamine un autre animal, par l'intermédiaire de sa salive, en prenant un repas sanguin sur celui-ci. Ces affections sont ainsi un exemple de maladie infectieuse non contagieuse, le risque de transmission du parasite étant très réduit en l'absence de la tique vectrice appropriée [10].

2.3. Autres modes de contamination

D'autres modes de transmission de la piroplasmose équine peuvent être rencontrés occasionnellement, conduisant à une contamination généralement iatrogène. La contamination d'un cheval sain par transfusion de sang provenant d'un animal infecté ou par utilisation d'une aiguille ou d'une seringue contaminée lors d'une injection préalable sur un animal atteint est possible, bien que beaucoup moins fréquente que la transmission par voie naturelle.

La transmission de la piroplasmose au fœtus par voie transplacentaire est possible mais pas systématique [21, 25, 27], et peut conduire à un avortement [109] ou à la naissance d'un poulain infecté pouvant présenter des symptômes de la maladie peu après sa naissance [75]. En revanche, la

contamination du sperme par les parasites n'a jamais été démontrée, bien qu'elle soit probable si du sang parasité contamine la semence [68].

2.4. Facteurs de sensibilité

La sensibilité d'un animal est dépendante de facteurs génétiques propre à celui-ci, mais aussi de la souche du parasite infectant et de la quantité de piroplasmes transmis par la tique [10]. Parmi les équidés, le cheval est l'espèce la plus sensible aux piroplasmoses, comparé à l'âne, au zèbre et au mulet [29, 30].

Dans les foyers enzootiques, les poulains sont plus résistants à l'infection que les adultes, les yearlings et les jeunes de 2 et 3 ans, et présentent en général des formes sub-cliniques [61, 98], probablement parce qu'ils possèdent des anticorps maternels protecteurs et sont moins soumis au stress des courses et des compétitions que leurs aînés [61]. Au contraire, les jeunes sont plus sensibles que les adultes en zone indemne. De plus, un animal sain introduit récemment dans une zone d'enzootie est très sensible et est souvent atteint d'une forme clinique aiguë et sévère.

Par ailleurs, tout individu présentant une immunodépression, quelle qu'en soit sa cause, présente une sensibilité accrue : les équidés atteints de maladies intercurrentes chroniques, soumis à un exercice excessif, ainsi que les poulinières en fin de gestation ou en lactation sont plus sensibles aux piroplasmes [50].

Enfin, la capacité de la tique à transmettre les parasites infectants dépend de l'humidité et de la température environnantes : la piroplasmose équine est principalement une affection touchant les chevaux au pâturage et survenant pendant la période d'activité des tiques qui l'inoculent, soit particulièrement en mars-avril en France, bien que des cas puissent survenir à l'automne et au début de l'hiver [29, 30].

2.5. Immunité

Après une primo-infection, le cheval développe une réponse immunitaire grâce à la production d'anticorps, dont le taux augmente en début d'infection jusqu'à un pic, puis diminue pendant la phase chronique de la maladie [34]. Chez les équidés infectés par *Babesia caballi*, le dépistage des anticorps sanguins est possible vers le 7^{ème} jour post-infection, avec un pic d'anticorps 30 à 45 jours après l'inoculation [99], puis le taux d'anticorps diminue progressivement entre le 3^{ème} et le 6^{ème} mois post-infection, et persiste à un niveau faible tant que l'animal reste porteur du

parasite [95]. Les piroplasmoses à *Theileria equi* permettent un dépistage des anticorps spécifiques pendant une période plus longue que *Babesia caballi* [34].

Les anticorps maternels d'une jument guérie de piroplasmose équine sont transmis à son poulain passivement et persistent chez ce dernier pendant 3 à 5 mois, et exceptionnellement jusqu'à 9 mois après la naissance [25, 27, 34, 35, 75].

Même après disparition du parasite sur les frottis sanguins des animaux atteints, les anticorps spécifiques peuvent persister à un taux très faible dans le sérum, en raison de la survie d'un très petit nombre de parasites chez l'hôte : ce sont les piroplasmoses équines inapparentes [18]. Ce stade d'infection latente peut s'installer d'emblée lors d'affection avec une parasitémie très faible, ou faire suite à une diminution de la parasitémie grâce à la réaction immunitaire de l'animal. Dans les deux cas, cet état persiste pendant une à plusieurs années post-infection (1 à 3 ans pour *Babesia caballi*, plusieurs années voire toute la vie du cheval pour *Theileria equi* [36]), le plus souvent en l'absence de signes cliniques, bien que certains chevaux puissent présenter des symptômes discrets et peu spécifiques, ou développer à nouveau une piroplasmose clinique si leurs défenses immunitaires se trouvent affaiblies (stress, traitement à effet immunodépresseur, gestation, lactation, maladie intercurrente...) [16, 26, 73, 88]. Le taux sérique des anticorps spécifiques augmente dans ce cas plus rapidement qu'après la primo-infection.

Les animaux guéris cliniquement de leur primo-infection développent une immunité acquise par la présence des anticorps inhibiteurs spécifiques du parasite, et sont alors réfractaires à une nouvelle infection par le même parasite : c'est l'immunité de « prémunition » ou « immunité de coinfection » [60]. Dans les zones d'enzootie, les réinfestations périodiques par les tiques assurent l'état de prémunition pour parfois toute la vie du cheval, mais une infection avec une espèce différente conduit à une nouvelle forme clinique, car il n'existe pas d'immunité croisée entre *Babesia caballi* et *Theileria equi* [84]. De plus, l'immunité induite par *Babesia caballi* est à médiation cellulaire et humorale tandis que celle induite par *Theileria equi* est une immunité à médiation cellulaire seule [3, 15, 84].

Ainsi, même en l'absence de signes cliniques et de parasites visibles sur les frottis sanguins, un cheval peut être porteurs de piroplasmose, et la détection d'anticorps sériques spécifiques de *Babesia caballi* ou de *Theileria equi* doit être considérée comme la mise en évidence d'une infection sous-jacente. L'animal est donc dans ce cas une source potentielle de parasites pour la transmission des parasites à des chevaux sains.

3. EPIDEMIOLOGIE

Largement répandues dans les zones tropicales et subtropicales, les infections à *Babesia caballi* et à *Theileria equi* s'étendent également dans les régions tempérées et sont souvent associées, malgré une fréquence plus élevée des affections dues à *Theileria equi*.

Etant donné la distribution cosmopolite des équidés, les sources de parasites pour ces derniers sont liées à la distribution écologique et géographique du vecteur de la piroplasmose équine, la tique [88].

3.1. Distribution géographique et situation écologique des tiques vectrices

Quatorze espèces de tiques de la famille des Ixodidés, des genres *Dermacentor*, *Rhipicephalus* et *Hyalomma*, sont identifiées dans le monde comme vecteurs des piroplasmes équins de manière transtadiale. Neuf de ces espèces sont également connues pour transmettre *Babesia caballi* de façon transovarienne [22, 33, 36].

En Europe, en Afrique et en Asie, *Babesia caballi* est transmis par au moins six espèces de tiques (cinq du genre *Dermacentor* et une du genre *Hyalomma*), et *Theileria equi* par au moins huit espèces de tiques des genres *Dermacentor*, *Rhipicephalus* et *Hyalomma*. Les espèces du genre *Dermacentor* sont plus communes dans le nord alors que celles des genres *Hyalomma* et *Rhipicephalus* prédominent dans le sud de l'Europe, en Afrique du Nord et au Moyen-Orient. Le taux d'infection des tiques par les piroplasmes semble assez faible dans ces régions du monde.

Dans le Nouveau Monde, le seul vecteur naturel connu de *Babesia caballi* est *Dermacentor (Anocentor) nitens*, la tique tropicale du cheval [53, 96]. Aucune tique vectrice de *Theileria equi* n'est actuellement identifiée dans cette partie du globe terrestre, bien que de nombreux chevaux soient infectés par ce parasite, principalement en Amérique latine. Aux Etats-Unis, la transmission des piroplasmoses équines par les tiques *Dermacentor albipicus*, *Dermacentor iteus* et *Dermacentor variabilis* a été mise en évidence expérimentalement ; ces espèces sont largement répandues sur le territoire américain [106].

En France, le principal vecteur des piroplasmoses équine est représenté par *Dermacentor reticulatus*, tique sauvage exophile, retrouvée principalement en lisière des forêts mixtes ou constituées d'arbres feuillus, dans les bocages, les garennes et les prairies non fauchées, mais également à proximité des habitations, dans les terrains vagues [9, 64, 71]. Cette espèce présente un pic d'activité au printemps (mai) et en automne (octobre) : *Dermacentor reticulatus* est une tique des saisons fraîches et humides [64, 71].

Figure 7: Répartition géographique de *Dermacentor reticulatus* [111]



Dans l'Ouest et la région méditerranéenne de la France, *Dermacentor marginatus* sert également de vecteur pour la transmission des piroplasmoses équine, principalement dans les pâturages découverts, ainsi que *Rhipicephalus bursa* dans une moindre mesure, retrouvé dans le maquis méditerranéen : ces deux espèces de tiques sont surtout actives pendant les saisons sèches et chaudes [9, 71].

Figure 8: Répartition géographique de *Dermacentor marginatus* [111]



Les tiques vectrices des piroplasmes équins ne sont pas encore toutes identifiées dans le monde, et les parasites peuvent par ailleurs s'adapter et se développer chez de nouveaux vecteurs.

3.2. Répartition des piroplasmoses équines en France

Les piroplasmoses équines ont été décrites pour la première fois en France par LOGE et BRIZARD en 1924.

De 1973 à 1996, SOULE et ses collaborateurs ont effectué plusieurs bilans des examens sérologiques de recherche des piroplasmoses équines inapparentes, réalisés en France par la méthode de fixation du complément.

Les premiers résultats portaient sur plus de 2400 sérums et concernaient la période de 1973 à 1979 [16, 18]. Sur cette période, 4,3% des sérums étaient positifs vis-à-vis des piroplasmes équins, la plupart envers *Theileria equi*. Les sérums provenant de chevaux suspects d'être atteints de piroplasmose étaient positifs dans 8,9% des cas, alors que ceux provenant d'animaux sains et destinés à l'exportation l'étaient dans seulement 2% des cas. Les études effectuées n'ont pas permis de mettre en évidence de différence quant à la prévalence des piroplasmoses équines selon les

régions de France, malgré une prévalence légèrement plus élevée en Normandie par rapport à la région parisienne.

Les résultats publiés ensuite concernaient les examens sérologiques réalisés en France entre 1974 et 1988, sur 18845 sérums, dont 13072 provenant de chevaux destinés à être exportés et 5773 provenant d'animaux suspects [88, 94]. La prévalence des piroplasmoses équine s'élevait alors à 9%, dont 5,35% de sérums positifs envers *Theileria equi* et 3,65% envers *Babesia caballi*. Parmi les chevaux suspectés d'être atteints de piroplasmose, 11,8% étaient positifs (*Theileria equi* dans 6,9% des cas et *Babesia caballi* dans 4,9% des cas), alors que 2,7% des sérums non suspects étaient retrouvés positifs (1,9% envers *Theileria equi* et 0,8% envers *Babesia caballi*). L'étude de ces résultats montrait plutôt une tendance à l'augmentation de la prévalence des piroplasmoses équine (2,1% de sérums positifs en 1976 contre 15,3% de résultats positifs en 1988) entre 1974 et 1988. Les régions françaises les plus touchées étaient situées au sud de la Loire : le Centre, le Sud-Ouest, la vallée du Rhône et la bordure méditerranéenne étaient les zones les plus atteintes par les piroplasmoses équine latentes.

Figure 9: Répartition géographique de la séropositivité vis-à-vis de *Babesia caballi* de 1974 à 1989

[88]

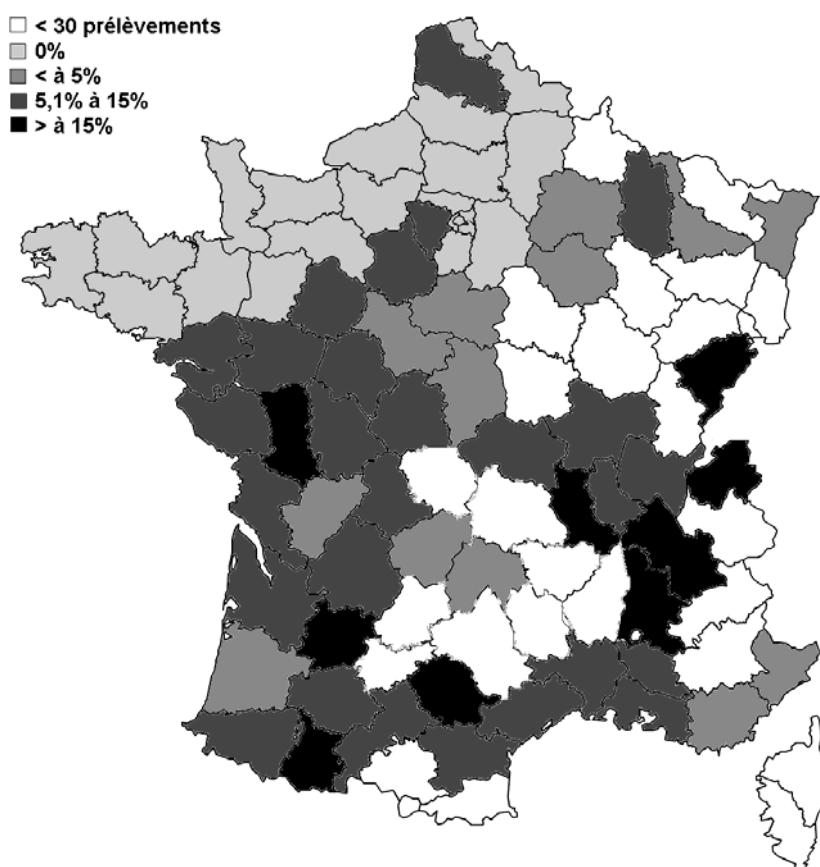
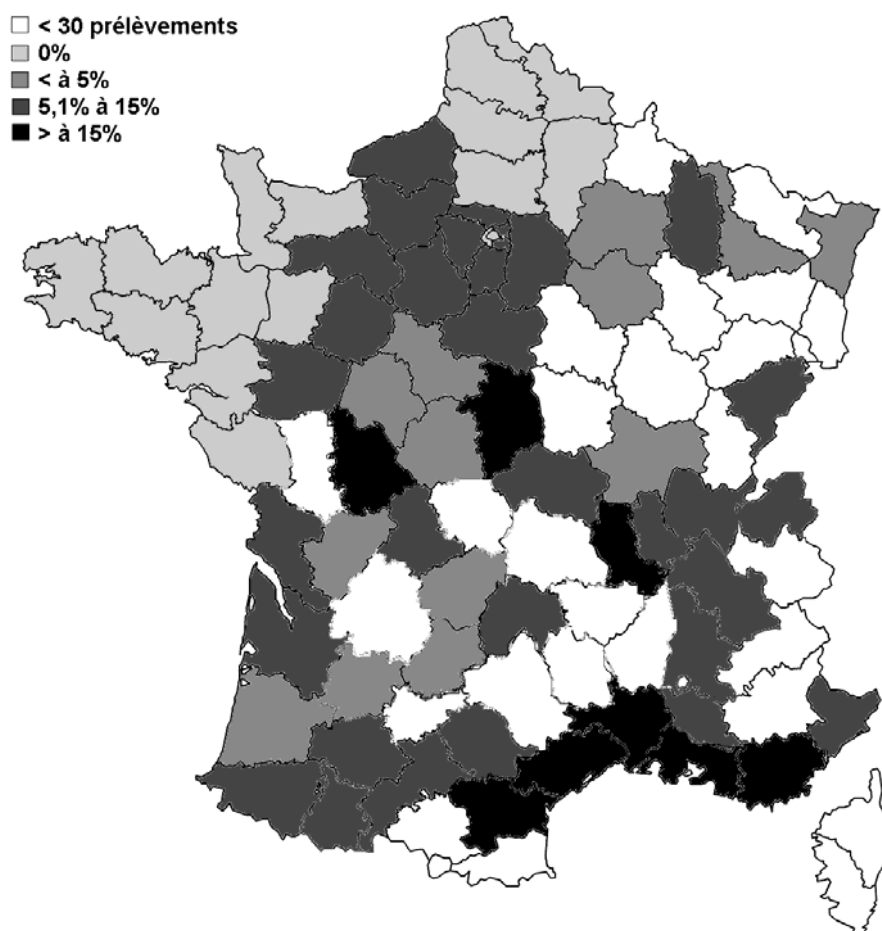


Figure 10: Répartition géographique de la séropositivité vis-à-vis de *Theileria equi* de 1974 à 1989

[88]



L'étude la plus récente portait sur plus de 35000 chevaux, dont les sérums ont été analysés par la méthode de fixation du complément entre 1981 et 1996 [92]. Parmi les chevaux suspectés d'être porteurs de piroplasmes, 10,2% avaient des anticorps dirigés contre *Theileria equi* et 7,5% contre *Babesia caballi*. Parmi les animaux non suspects d'être porteurs latents, 2% possédaient des anticorps envers *Theileria equi* et 1,5% contre *Babesia caballi*. Le pourcentage d'animaux possédant des anticorps anti-piroplasmes était en augmentation depuis 1987. Les piroplasmoses équine étaient rencontrées de manière enzootique principalement dans le sud du pays, dans les vallées du Rhône et de la Loire, et en Normandie. Les infections à *Theileria equi* prédominaient sur le pourtour méditerranéen et dans le Sud-Ouest, tandis que celles causées par *Babesia caballi* étaient particulièrement présentes en Franche-Comté, dans le sud de la Bourgogne, en Auvergne, dans les régions Rhône-Alpes et Midi-Pyrénées. La tendance à l'augmentation de la séroprévalence des piroplasmoses équine peut être imagée par l'exemple de la Corse du sud, dans laquelle la séroprévalence de *Theileria equi* passe de 0 à plus de 15 % en quelques années.

Figure 11: Répartition géographique de la séropositivité vis-à-vis de *Babesia caballi* de 1981 à 1996

[92]

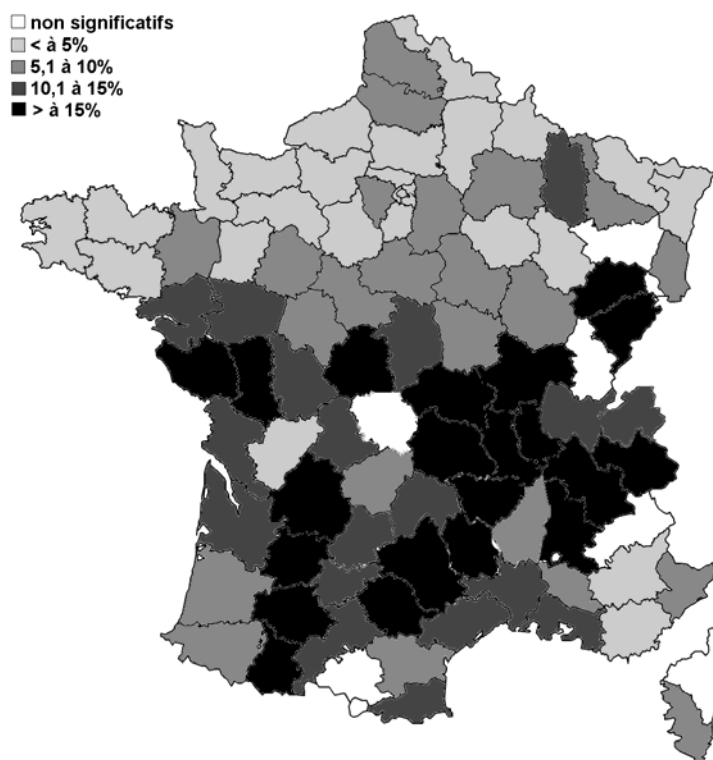
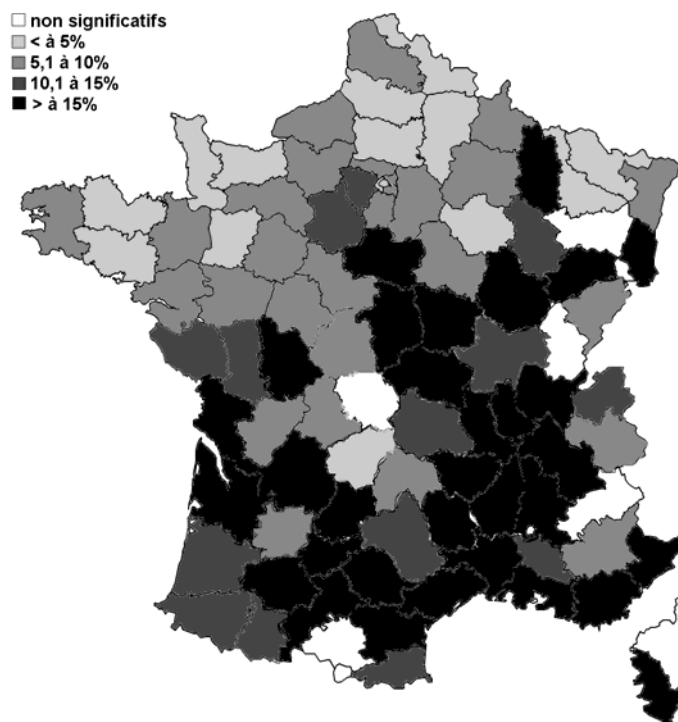


Figure 12: Répartition géographique de la séropositivité vis-à-vis de *Theileria equi* de 1981 à 1996

[92]



3.3. Répartition des piroplasmoses équine en Europe [35, 88]

Les piroplasmoses équine sont enzootiques dans la zone s'étendant du Portugal et de l'Espagne à la péninsule des Balkans, en passant par la Hongrie, la Roumanie, la France et l'Italie. Le sud de la Russie, la Moldavie, l'Ukraine et les états du Caucase sont également atteints. Quelques cas sporadiques ont été décrits en Belgique, en Suisse, en Autriche et en Pologne.

Seuls les pays scandinaves, l'Allemagne, les Pays-Bas, l'Irlande et le Royaume-Uni [52] ne sont pas atteints de façon enzootique. La propagation des affections à *Theileria equi* et à *Babesia caballi* vers ces régions indemnes ne s'est pas encore produite, mais elle reste possible en raison de l'existence de tiques potentiellement vectrices de la maladie dans ces pays et de mouvements importants d'équidés en provenance de pays atteints.

3.4. Répartition des piroplasmoses équine dans le monde

Le continent africain dans son intégralité est atteint de façon hyperenzootique par la piroplasmose équine à *Theileria equi*. L'affection à *Babesia caballi* est très fréquente au nord de l'Afrique et au Soudan, alors que peu d'études ont été effectuées au sud du Sahara. Des études récentes effectuées en Afrique du Sud révèlent une prévalence de 47 à 79,7% pour *Theileria equi* et de 26 à 52,1% pour *Babesia caballi*, selon les régions du pays [39].

Les piroplasmoses équine sont enzootiques en Asie, exceptés au Japon et en Sibérie. Les études réalisées rapportent des prévalences élevées en Inde, au Proche et au Moyen Orient, et plus récemment en Chine [101, 102], en Mongolie [6] et en Corée.

L'Amérique latine est également touchée par les babésioses de façon hyperenzootique, à l'exception du sud du Chili et de l'Argentine. Les animaux sont le plus souvent fortement infestés par les tiques, avec des taux d'infestation approchant les 100% dans certains pays, comme au Brésil où une étude réalisée révèle par ailleurs une prévalence de près de 100% pour la piroplasmose à *Theileria equi* et à *Babesia caballi* [4].

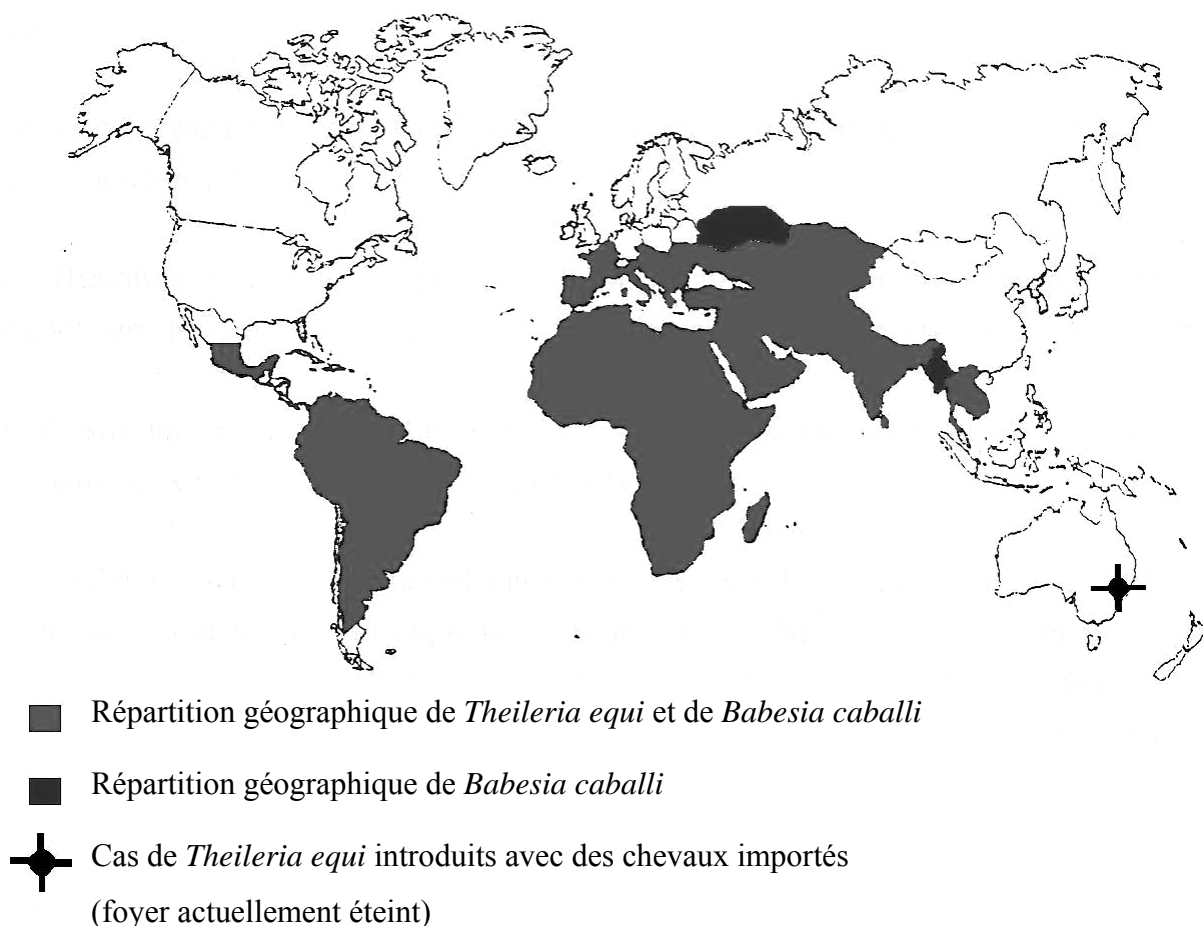
Theileria equi et *Babesia caballi* ont été introduits aux Etats-Unis d'Amérique en 1959, avec l'introduction de la tique vectrice *Dermacentor nitens* en Floride, et ne parviennent pas depuis à éliminer la maladie de cette région, malgré d'importantes mesures de contrôle [88, 96].

L'Océanie et en particulier l'Australie reste le seul continent indemne des piroplasmoses équine, malgré l'introduction de *Theileria equi* par des chevaux infectés importés en 1976, en raison de l'absence de tiques vectrices spécifiques dans cette région du globe terrestre [88].

Le risque que les piroplasmoses équine se propagent dans des régions indemnes existe, en particulier si des tiques vectrices sont introduites dans ces pays avec des chevaux atteints [34].

Dans les zones enzootiques, l'affection aiguë est peu courante car la majorité des chevaux sont immunisés dès leur jeune âge. Quelques épizooties ont été rapportées en Inde [37] et pendant la seconde guerre mondiale. L'utilisation de matériel (aiguilles et seringues) contaminé aurait été mis en cause dans des épizooties aux USA, en Australie, en Allemagne et en Suisse [76].

Figure 13: Répartition géographique des piroplasmoses équine dans le monde [88]



4. ETUDE CLINIQUE

Les piroplasmoses sont des affections caractérisées par un syndrome hémolytique et anémique suraigu à chronique, qui touchent principalement les jeunes équidés. Les symptômes peuvent différer selon qu'il s'agit d'une atteinte par *Babesia caballi* ou par *Theileria equi*.

La forme suraiguë est rare, les chevaux sont dans ce cas retrouvés morts ou moribonds sans signes cliniques préalables.

4.1. Piroplasmose à *Babesia caballi*

Lors d'affection par *Babesia caballi*, la parasitémie reste en général plutôt faible, inférieure à 1% [74, 88].

4.1.1. Forme aiguë

C'est la forme caractéristique de la piroplasmose à *Babesia caballi*, qui peut survenir lors de primo-infection ou lors de rechute clinique d'un animal porteur sain.

Les signes cliniques apparaissent après une période d'incubation variable allant de 10 à 30 jours (de 7 à 12 jours en moyenne) [21, 22, 29]. Les symptômes généraux les plus souvent rencontrés sont une hyperthermie très marquée (41-42°C) mais de courte durée (24-36 heures), la température restant ensuite aux alentours de 40°C pendant 8 à 10 jours [98], un abattement parfois sévère, de la faiblesse, de l'anorexie, une polypnée et une tachycardie [37]. Pendant cette phase aiguë, la parasitémie est concomitante à l'hyperthermie et n'est pas en relation avec la gravité de l'atteinte de l'animal : elle peut être élevée chez des chevaux ne présentant que peu de signes cliniques, ou bien faible chez des équidés avec une symptomatologie sévère.

Les autres signes cliniques habituellement rencontrés sont liés au syndrome hémolytique :

- l'anémie apparaît vers le 5-6^{ème} jour, les muqueuses étant pâles voire ictériques [34, 60, 84], alors qu'elles étaient plutôt de couleur rouge brique auparavant. L'hématocrite diminue et l'examen ne révèle pas de modification des hématies mais une monocytose et une neutropénie [21] ;
- le sub-ictère est inconstant et tardif (7-8^{ème} jour) ; des pigments biliaires sont éliminés dans l'urine (bilirubinurie) qui présente une couleur discrètement verdâtre ;
- l'hémoglobinurie est elle aussi inconstante et d'apparition tardive (8-9^{ème} jour).

La forme typique décrite ci-dessus, dans laquelle prédominent des symptômes généraux et peu spécifiques, peut être accompagnée, bien que très rarement, par d'autres manifestations cliniques, comme des signes digestifs (entérite, colique, dysphagie parfois), respiratoires (congestion et œdème du poumon [98]), nerveux (ataxie, parésie, syndrome méningo-encéphalitique [69]), oculaires (kératite) ou circulatoires (œdème des régions déclives, pétéchies des muqueuses [60]).

Cette phase aiguë se prolonge pendant 8 à 10 jours, puis l'évolution la plus fréquente est la rémission des signes cliniques.

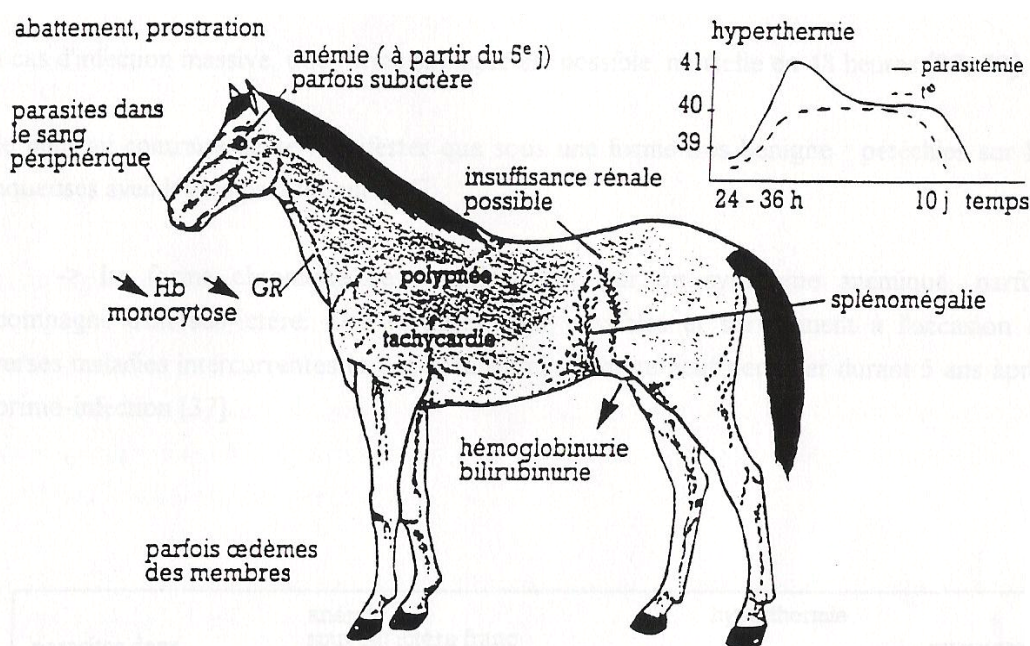
En l'absence de traitement, la piroplasmose à *Babesia caballi* peut conduire à des complications sérieuses (état de choc sévère, hépatopathie, néphropathie, troubles de la coagulation avec coagulation intra-vasculaire disséminée, cardiopathie, etc.) voire à la mort des chevaux, en particulier des animaux âgés ou insuffisants cardiaques, dans 10 à 30% des cas.

4.1.2. Forme chronique [13, 35, 69]

Cette forme chronique peut apparaître d'emblée, faire suite à la forme aiguë ou bien constituer une rechute clinique de chevaux atteints de piroplasmose équine inapparente.

Dans la forme chronique, le syndrome anémique prédomine et les équidés présentent des signes cliniques peu spécifiques et variables : fatigue, inappétence, perte de poids, intolérance à l'effort et contre-performances, splénomégalie parfois constatée à la palpation transrectale [34] et oedèmes des régions déclives [88].

Figure 14: Piroplasmose à *Babesia caballi* : Principaux symptômes et évolution de la parasitémie dans le temps [13]



4.2. Piroplasmose à *Theileria equi*

Le taux de parasites présents dans le sang est plus élevé que pour *Babesia caballi* : il est habituellement compris entre 1 et 7% mais peut atteindre 80% dans certains cas, si l'animal est très immunodéprimé [34, 88].

4.2.1. Forme aiguë [30]

La forme aiguë se manifeste après une période d'incubation de 12 à 19 jours [21, 34] et présente une évolution plus rapide et plus grave que lors d'une affection à *Babesia caballi* [88]. Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés sont :

- une hyperthermie franche (39-40°C), intermittente ;
- une anémie sévère, une lymphocytose et une éosinopénie ;
- un ictère franc constant ;
- une hémoglobinurie rare, uniquement dans les cas graves.

Contrairement à la piroplasmose à *Babesia caballi*, aucun symptôme nerveux ni respiratoire n'est observé, mais des signes circulatoires (pétéchies sur les muqueuses, œdèmes des régions déclives) peuvent être mis en évidence.

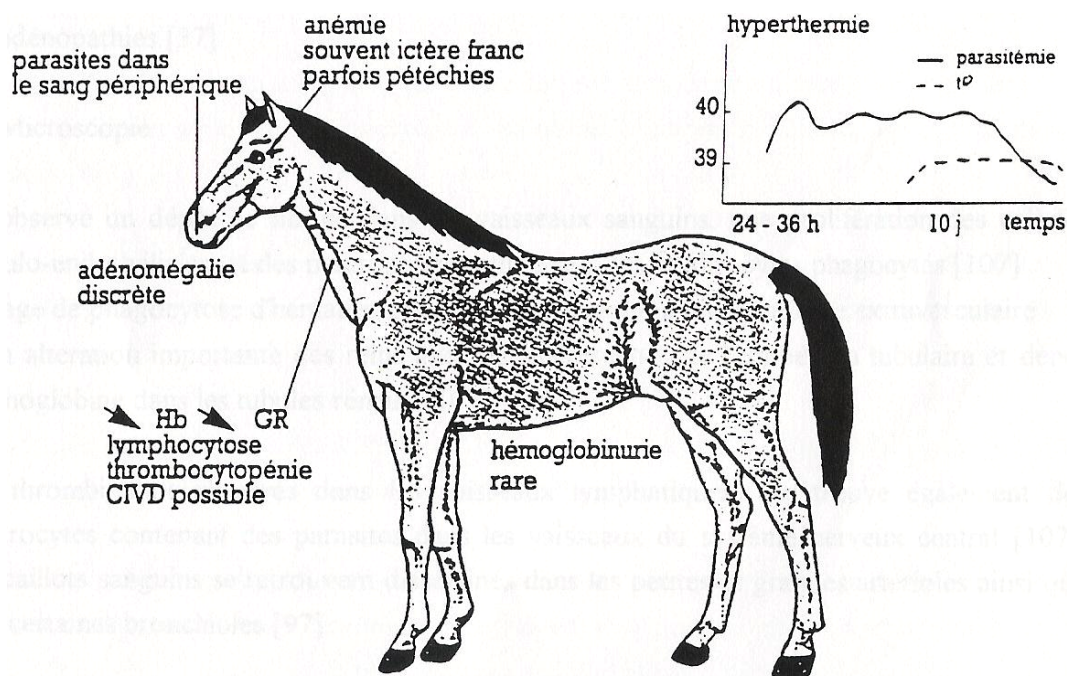
L'évolution de la forme aiguë est rapide : elle conduit en 8 à 12 jours, en l'absence de traitement, à la mort dans 20 à 50% des cas, ou à une forme chronique décrite ci-dessous.

4.2.2. Forme chronique [13, 35, 40]

Comme pour l'affection à *Babesia caballi*, le syndrome anémique prédomine dans la forme chronique de la piroplasmose à *Theileria equi*. Les symptômes sont également peu spécifiques et assez frustes.

Cette forme chronique peut là aussi apparaître d'emblée après l'infection de l'animal par les parasites, faire suite à la forme aiguë ou bien constituer une rechute clinique à l'occasion de diverses maladies intercurrentes ou autres causes d'immunodépression du cheval porteur sain.

Figure 15: Piroplasmose à *Theileria equi*. Principaux symptômes et évolution de la parasitémie dans le temps [13]



5. DIAGNOSTIC

Comme pour toutes les maladies, le diagnostic des piroplasmoses équine est orienté par les données épidémiologiques et cliniques. Cependant, étant donné le caractère peu spécifique des symptômes de ces affections, le diagnostic de certitude repose essentiellement sur les tests de laboratoire.

5.1. Diagnostic épidémiologique

Les piroplasmoses équine doivent être suspectées lorsqu'un cheval présente des symptômes compatibles avec ces affections, surtout si cet animal est jeune et vit au pâturage, dans les régions où la maladie est enzootique. La présence de tiques sur l'animal en question ou sur ses congénères renforce la suspicion diagnostique [30].

Les babésioses doivent également être envisagées chez un cheval présentant des signes cliniques et vivant en zone indemne, si celui-ci a effectué un séjour plus ou moins récent dans une zone enzootique.

5.2. Diagnostic clinique

Malgré les signes cliniques peu spécifiques des piroplasmoses, ces affections doivent être suspectées chez les équidés présentant un syndrome fébrile avec abattement, ictère hémolytique et anorexie [21, 84].

Dans les zones d'enzootie, la suspicion clinique peut être étendue à de nombreux symptômes, digestifs, respiratoires ou nerveux par exemple. La piroplasmose pouvant être également chronique, elle doit être envisagée en cas d'amaigrissement, de dysorexie, d'anémie discrète ou d'état apathique prolongé [40].

5.3. Diagnostic hématologique

Les résultats des numérations-formules sanguines sont souvent peu spécifiques. L'hématocrite et le nombre d'érythrocytes diminuent fortement dès le 2^{ème} jour post-infection et atteignent au 10^{ème} jour des valeurs minimales, pour réaugmenter ensuite progressivement à partir du 18^{ème} jour [73]. La numération leucocytaire peut rester dans les normes en début de la phase aiguë de la maladie, puis une discrète leucopénie avec neutropénie, éosinopénie et monocytose

peuvent être mises en évidence [80, 83]. Ces modifications sont ensuite suivies d'une leucocytose à partir du 8^{ème} jour post-infection [16, 17, 73]. Une thrombopénie peut par ailleurs être identifiée, sans que sa cause soit bien expliquée actuellement [23].

5.4. Diagnostic thérapeutique

Devant des signes cliniques peu spécifiques, ou n'évoquant pas a priori une piroplasmose, et ne répondant pas aux thérapeutiques habituellement mises en œuvre devant ces symptômes, le diagnostic thérapeutique d'une babésiose peut être apporté par la guérison clinique de l'animal après la mise en place d'un traitement efficace contre *Babesia caballi* et *Theileria equi* [17, 60].

5.5. Diagnostic différentiel : piroplasmoses à *Babesia caballi* et à *Theileria equi*

En cas de piroplasmose équine, connaître le parasite responsable peut être intéressant en matière de pronostic et de traitement.

La piroplasmose à *Babesia caballi* se traduit par une hyperthermie plus marquée et de durée plus courte que lors de l'affection à *Theileria equi*. La température est maintenue au-dessus de 40°C pendant toute la durée de la phase aiguë, tandis que l'hyperthermie est intermittente lors d'une babésiose due à *Theileria equi*. Par ailleurs, l'ictère est plus franc lorsque ce dernier parasite est en cause [88].

Les méthodes de certitude pour diagnostiquer une piroplasmose équine et pour préciser son agent étiologique restent cependant les méthodes de laboratoire.

5.6. Diagnostic de laboratoire

5.6.1. Méthodes directes

Ces méthodes sont les seules utilisables en phase aiguë des piroplasmoses équines, tant que les anticorps ne sont pas en quantité suffisante pour être détectés par les techniques indirectes.

5.6.1.1. Mise en évidence des parasites sur frottis sanguins

Babesia caballi et *Theileria equi* peuvent être mis en évidence sur les frottis sanguins colorés au May-Grünwald et Giemsa de chevaux atteints, pendant la phase clinique de la maladie. Les frottis sont réalisés à partir de sang périphérique, prélevé par scarification de la lèvre supérieure par exemple. Après coloration, l'examen au microscope à immersion est effectué sur la queue et les marges de l'étalement sanguin : les formes caractéristiques des parasites, décrites auparavant, sont recherchées à l'intérieur des hématies.

Cet examen est cependant peu sensible : l'observation de parasites est difficile même en phase aiguë, surtout pour *Babesia caballi* étant donné sa faible parasitémie (en dessous de 1%) et sa période de dépistage courte (2 à 3 jours seulement) [88]. En ce qui concerne *Theileria equi*, malgré une parasitémie plus élevée (1 à 7% voire 80% parfois), sa mise en évidence reste inconstante, et le diagnostic par examen direct est relativement tardif, à partir du 12^{ème} jour d'infection, même s'il est plus précoce qu'avec les méthodes de diagnostic sérologique utilisées classiquement.

Par ailleurs, cette méthode de diagnostic reste inefficace dans la plupart des cas de portage chronique [34] : le parasite est présent dans les organes profonds, en particulier dans la rate, et n'est donc pas détectable sur les frottis sanguins colorés.

5.6.1.2. Immunofluorescence directe

Cette méthode, mise au point par RISTIC et al. [78], est réalisée après prélèvement de sang périphérique du cheval suspect sur une lame dégraissée. La goutte de sang est fixée par de l'alcool, puis recouverte d'une solution de globulines anti-piroplasmies, extraites du sérum d'animaux connus infectés, et préalablement liées à un marqueur fluorescent, l'isothiocyanate de fluorescéine.

L'examen au microscope se fait ensuite sous lumière ultraviolette. Lorsque le cheval est atteint de piroplasmose aiguë, les parasites apparaissent fluorescents à l'intérieur des érythrocytes. *Babesia caballi* et *Theileria equi* peuvent être différenciés par ce procédé grâce à leur taille, leur nombre par hématie et leur mode de division. De même que pour la mise en évidence des parasites sur frottis sanguin coloré, cette méthode est inefficace lors de piroplasmose latente ou chronique.

5.6.1.3. Sondes à ADN

De récents travaux [77] ont permis de réaliser des sondes à ADN à partir des séquences génomiques de *Babesia caballi* et de *Theileria equi*. L'ADN parasitaire est extrait d'un échantillon

sanguin et déposé sur une membrane de nylon où est disposée la sonde à ADN préalablement radiomarquée. L'examen se fait par densitométrie, afin de détecter la densité de l'hybridation de l'ADN de l'échantillon à tester avec la sonde à ADN.

Cette méthode, malgré sa rapidité d'exécution et sa grande spécificité, manque de sensibilité, qui peut être augmentée par le procédé d'amplification en chaîne par la polymérase (PCR), afin de détecter des affections latentes [5, 81]. Cette technique pourrait devenir la méthode diagnostique de choix pour mettre en évidence le parasite chez un équidé suspecté d'être porteur latent [112].

5.6.1.4. Culture des parasites

Babesia caballi et *Theileria equi* peuvent être isolés de chevaux porteurs et mis en culture sur des milieux enrichis et améliorés [45, 47, 48, 109]. La culture in vitro fait actuellement partie des outils de recherche expérimentale et n'est pas prête d'être considérée comme une méthode diagnostique envisageable en pratique courante, étant donné sa durée d'exécution (1 à 4 semaines).

5.6.2. Méthodes indirectes

De nombreuses méthodes de diagnostic sérologique ont été mises au point pour le diagnostic des piroplasmoses équine, afin de pallier les insuffisances des méthodes de diagnostic direct, principalement en ce qui concerne le dépistage des animaux porteurs chroniques. Les méthodes indirectes ne peuvent être utilisées pendant la phase aiguë de la maladie, car les anticorps ne sont produits que 6 à 8 jours après le début de l'infection, donc leur détection est encore plus tardive que celle des parasites eux-mêmes.

5.6.2.1. Réaction de fixation du complément (RFC)

Ce procédé, développé en 1945 par HIRATO et al. [41], constitue la méthode de diagnostic sérologique la plus anciennement employée. Cette technique est considérée comme test officiel de dépistage des piroplasmoses équine aux Etats-Unis, en France et dans les autres pays, pour le contrôle des équidés importés dans les zones indemnes de la maladie [32, 36, 112].

Cette méthode, aussi appelée épreuve de HOLBROOK [32, 41, 46, 91], identifie les équidés porteurs de *Babesia caballi* et de *Theileria equi*, sans réaction croisée entre ces deux parasites [11, 54] : c'est donc un test qui permet le diagnostic différentiel des piroplasmoses équine. La détection des anticorps spécifiques de *Babesia caballi* par cette méthode est possible à partir du 20^{ème} jour

d'infection, avec un pic autour du 45^{ème} jour et une diminution ensuite progressive du nombre d'anticorps circulants, le cheval pouvant parfois rester positif pendant 18 mois après sa contamination. En ce qui concerne *Theileria equi*, le dépistage sérologique à l'aide de cette méthode est réalisable à partir du 30^{ème} jour, puis le nombre d'anticorps diminue mais reste détectable pendant une voire plusieurs années [44, 52, 57, 89].

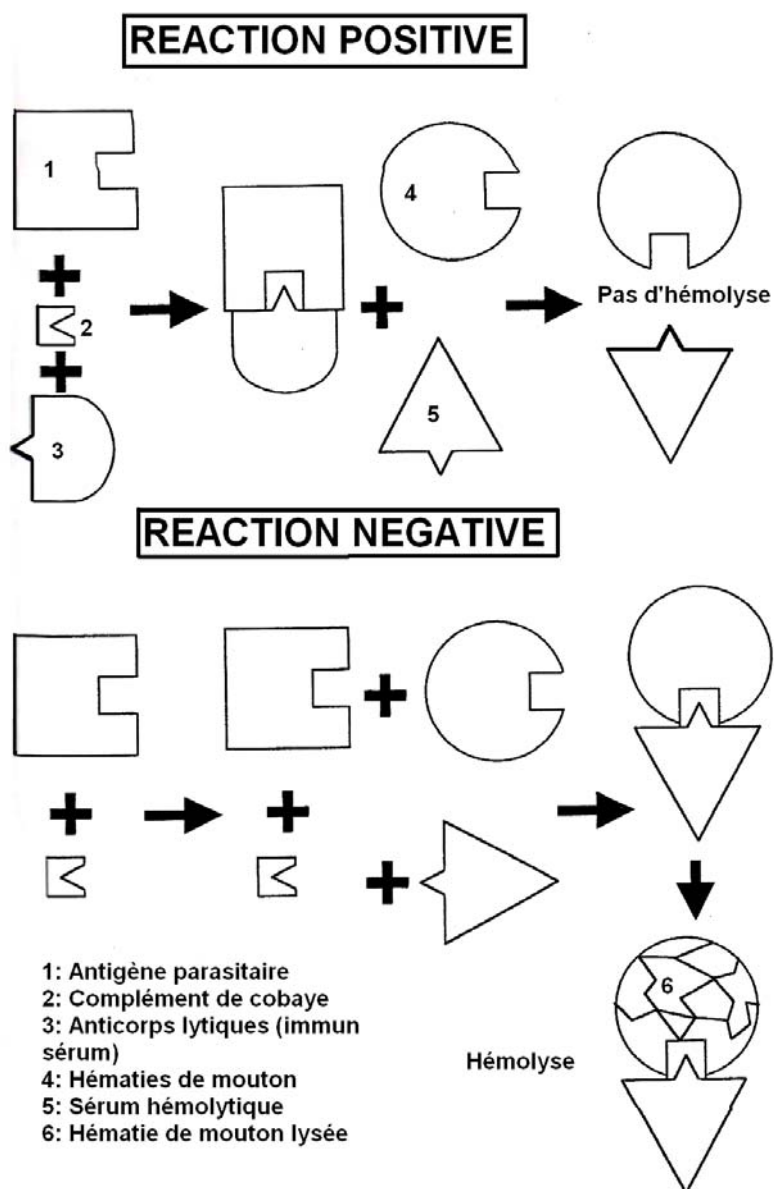
➤ Macrométhode

Si le cheval testé a été en contact avec des piroplasmes, son sérum contient des anticorps spécifiques, les hémolysines, capable de se fixer sur les hématies et d'entraîner leur destruction et donc la libération d'hémoglobine. La lyse des érythrocytes par les hémolysines nécessite la présence de l'antigène correspondant et du complément.

Le test de fixation du complément est donc réalisé à l'aide d'un antigène spécifique de *Theileria equi* ou de *Babesia caballi*, préparé à partir d'érythrocytes parasités isolés de chevaux donneurs splénectomisés, puis lysés et centrifugés. Le sérum suspect est dilué en solution tamponnée puis mis en contact avec du complément de cobaye et avec chacun des deux antigènes. Après une heure de contact en milieu favorisant la réaction des différents acteurs entre eux, un système hémolytique (hématies et sérum hémolytique correspondant) est ajouté au mélange.

Si le sérum testé contenait des anticorps spécifiques de l'antigène avec lequel il a été mis en contact, les anticorps ont réagi avec les antigènes et fixé le complément dans la première phase de la réaction. L'ajout du système hémolytique ne produit donc pas d'hémolyse car tout le complément a déjà réagi : la réaction est positive. Au contraire, une hémolyse totale exprime l'absence d'anticorps dans le sérum suspect : le complément n'a pas été fixé dans le premier temps du test et réagi donc avec le système hémolytique ; la réaction est alors négative. L'hémolyse peut être partielle si le sérum à tester contient quelques anticorps spécifiques, fixant seulement une partie du complément. La réaction est considérée comme positive si l'hémolyse est inférieure à 50% avec un sérum suspect dilué au 1/5^{ème} [52]. L'appréciation de l'hémolyse est visuelle et correspond à la quantité d'hémoglobine relarguée dans la solution.

Figure 16: Principe de la réaction de fixation du complément [103]



➤ Microméthode [90]

Les antigènes nécessaires à la réaction de fixation du complément sont de préparation délicate et onéreuse. SOULE et ses collaborateurs ont donc mis au point une méthode utilisant de très faibles volumes de réactifs, avec un principe restant similaire à celui de la macrométhode, et ayant une sensibilité et une spécificité équivalentes. La microméthode est actuellement utilisée dans la plupart des laboratoires effectuant le diagnostic sérologique des piroplasmoses équine.

Le test de fixation du complément ne détecte pas tous les chevaux atteints de piroplasmose : les anticorps fixant le complément disparaissent relativement rapidement (de 1 mois ½ à 8 mois) du sérum après traitement contre les piroplasmoses équine, ce qui peut conduire à des résultats

faussement négatifs [95], et certains sérums équins possèdent une activité anti-complémentaire rendant la réaction ininterprétable. D'autres méthodes sérologiques ont donc été mises au point pour pallier ces défauts.

5.6.2.2. Immunofluorescence indirecte

Ce test a été étudié tout d'abord par RISTIC et al. [78, 79], puis par de nombreux autres chercheurs [24, 56, 57, 63, 93, 99, 100].

Les antigènes utilisés pour *Babesia caballi* sont obtenus par étalement de sang parasité prélevé sur EDTA alors que ceux utilisés pour *Theileria equi* sont préparés à partir de cultures de schizontes ou d'hématies parasitées. Si le sérum testé contient des anticorps spécifiques de ces antigènes, la réaction anticorps-antigène se produit et est mise en évidence à l'aide d'un conjugué fluorescent qui se fixe sur ce complexe. Le seuil de positivité est fixé à la dilution au 1/80^{ème} du sérum suspect [14].

Cette méthode permet elle aussi le diagnostic différentiel des piroplasmoses équines ; elle autorise le dépistage des anticorps des chevaux porteurs de *Babesia caballi* entre le 8^{ème} jour et le 18^{ème} mois après l'infection par le parasite, et permet la détection des anticorps des chevaux parasités par *Theileria equi* à partir du 14^{ème} jour et jusqu'à plus de 500 jours post-infection [14].

La période de détection des anticorps anti-piroplasmes est plus longue qu'avec la fixation du complément, et l'immunofluorescence indirecte est une technique plus sensible [24], c'est pourquoi ce test est utilisé en complément de la RFC, en particulier lorsque les sérums à tester ont une activité anti-complémentaire [36]. Cependant, malgré la grande sensibilité de cette technique et la préparation facile des antigènes nécessaires, l'interprétation des résultats est longue et nécessite une grande expérience, principalement en cas de faible positivité [14, 21, 24], ce qui limite l'utilisation systématique de ce test lors des importations de chevaux.

5.6.2.3. Précipitation en gélose

Cette méthode a été mise au point par RISTIC et SIBINOVIC [79]. Des hématies parasitées sont lysées puis précipitées par du sulfate de protamine en vue d'obtenir des antigènes solubles de *Theileria equi* ou de *Babesia caballi*. Chaque antigène soluble, situé dans une cupule centrale, est alors mis à l'étuve pendant 72 heures avec les sérums à tester, placés dans des cupules périphériques. Lorsque l'équidé est atteint de piroplasmose, son sérum contient des anticorps spécifiques, les précipitines, qui précipitent avec les antigènes correspondants, sous forme d'arcs

caractéristiques. La réaction est positive dès le 15^{ème} jour post-infection, et reste positive pendant toute la durée du portage chronique des parasites.

Malgré sa précocité, sa spécificité, son faible coût et l'absence de réaction croisée entre *Theileria equi* et *Babesia caballi*, la précipitation en gélose n'est pas utilisée comme méthode de dépistage systématique en raison de sa durée d'exécution.

5.6.2.4. Epreuves d'agglutination

Ces méthodes sont basées sur la capacité des agglutinines, substances contenues dans le sérum des chevaux ayant été en contact avec des piroplasmés, à agglutiner divers éléments auxquels les antigènes spécifiques ont été préalablement fixés.

➤ Réaction d'hémagglutination passive

Les antigènes sont fixés sur des érythrocytes qui s'agglutinent entre eux en présence d'anticorps spécifiques, contenus dans le sérum des animaux ayant été en contact avec les piroplasmés équins.

➤ Réaction d'agglutination de la bentonine

Les antigènes parasitaires sont adsorbés sur des particules inertes de bentonine (silicate d'aluminium) placées dans des cupules. Si le sérum suspect contient des anticorps contre les piroplasmés équins, des amas de particules vont se former au fond des cupules.

➤ Réaction d'agglutination sur lame

Cette méthode, simple et rapide à réaliser [2], est effectuée en déposant sur une lame une goutte du sérum à tester, à laquelle on mélange une solution colorée d'antigène spécifique, du complément équin et un facteur sérique bovin facilitant les réactions d'agglutination. L'ensemble est agité doucement pour équilibrer le tout. La réaction est positive lorsque des agrégats de particules antigéniques sont visualisés, et négative en l'absence d'amas sur la lame.

➤ Réaction d'agglutination en tube capillaire

Le principe est identique à celui de la réaction d'agglutination sur lame, les antigènes n'étant pas colorés dans ce cas. Le premier tiers des tubes est rempli avec l'antigène, les deux tiers restant sont complétés à l'aide du sérum ou du plasma à tester. Les tubes sont ensuite fermés et laissés à

température ambiante pendant 16 heures. La réaction est positive si des agrégats sont visibles à contre-jour ou dans une boîte spécifique.

5.6.2.5. Technique ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay)

La réaction de l'anticorps avec l'antigène spécifique est révélée par l'activité d'une enzyme, la peroxydase, elle-même mise en évidence par un changement de couleur du substrat. La lecture des résultats se fait par spectrophotométrie. Ce test permet la différenciation des affections à *Babesia caballi* et de celles à *Theileria equi*, en testant des sérums dilués au centième [54, 93, 100].

Cette technique est très sensible et est la méthode de diagnostic sérologique la plus précoce, puisqu'elle permet la détection d'anticorps à partir du 6^{ème}-8^{ème} jour suivant l'infection [23]. Cependant, elle manque de spécificité et génère ainsi de nombreuses réactions croisées (jusqu'à 20%) entre les deux piroplasmes équins [8].

5.6.2.6. Immuno-empreinte [7, 8]

Cette méthode étudie la diffusion des protéines en fonction de leur poids moléculaire et permet la comparaison du profil obtenu avec un profil témoin comprenant les anticorps spécifiques des piroplasmes.

Ce procédé, très spécifique, permet le diagnostic différentiel entre les piroplasmoses équines et pourrait être utilisé en complément du test ELISA en cas de réaction positive à celui-ci, afin de déterminer le parasite responsable de l'affection.

5.6.3. Tests biologiques [34]

Les tests biologiques sont utilisés à des fins de recherche plus que comme des outils diagnostiques.

5.6.3.1. Isotest

Ce procédé consiste à transfuser sur un cheval sensible, de préférence splénectomisé, de grandes quantités de sang (500 mL) provenant d'un congénère suspect de piroplasmose équine, et de rechercher sur l'animal transfusé l'apparition de signes cliniques compatibles avec une piroplasmose. Le diagnostic est ensuite confirmé par la mise en évidence des parasites sur frottis sanguin de l'équidé splénectomisé.

5.6.3.2. Xénotest

Dans cette technique, des tiques appartenant à des espèces vectrices de la maladie sont nourries sur un cheval suspect de piroplasmose. Les parasites peuvent ensuite être mis en évidence chez la tique, ou bien être transmis à un animal sensible grâce à un repas sanguin sur ce nouvel hôte : les signes cliniques de l'affection ou la présence de parasites sur les frottis sanguins de cet animal seront alors recherchés.

6. ASPECTS THERAPEUTIQUES ET PREVENTIFS

6.1. Traitement

Le traitement doit être mis en œuvre le plus précocement possible. Au traitement spécifique doit être associé un traitement symptomatique, et surtout un traitement hygiénique, permettant de lutter contre les signes cliniques de la piroplasmose.

6.1.1. Traitement spécifique

Seuls les principaux traitements utilisables ou ayant été utilisés chez le cheval sont décrits, sachant qu'en France seul l'imidocarbe (CARBESIA ND) est actuellement disponible sur le marché.

6.1.1.1. Les substances colorantes

Les substances colorantes sont de vieux médicaments utilisés empiriquement, non utilisés de nos jours mais qui pourraient de nouveau présenter un intérêt en cas d'apparition d'une chimiorésistance des parasites aux thérapeutiques employées classiquement.

➤ Le bleu de toluidine

Ce composé, appelé également trypan bleu, est surtout actif contre les formes parasitaires libres dans le plasma. Son administration se fait par voie intraveineuse stricte, en solution à 1% à préparer extemporanément, à la dose de 10 mg/kg de substance active. Le bleu de toluidine est généralement bien toléré, mais peut être la cause d'accidents sévères dus à la lyse massive des hématies contaminées. Par ailleurs, ce produit colore en bleu les tissus, ainsi que le lait des poulinières.

➤ Le chloro-méthylate d'acriflavine (GONACRINE ND)

Cette molécule est réputée comme étant active sur *Babesia caballi* et sur *Theileria equi*. Son administration se fait par voie intraveineuse, à la dose de 4-8 mL/100kg en solution à 5%, sans dépasser 20 mL [11, 21]. Ce produit colore les tissus et les sécrétions en jaune.

6.1.1.2. Les diamidines

➤ Le diacéturate de diminazène (BERENIL ND)

Son administration s'effectue par voie sous-cutanée ou intramusculaire en solution à 7% préparée extemporanément, à la dose de 3 mg/kg pour lutter contre *Babesia caballi* ou 11 mg/kg pour combattre *Theileria equi*. Deux injections de 11 mg/kg à 24 heures d'intervalle seraient efficaces pour stériliser les chevaux atteints par *Babesia caballi* [21], mais la stérilisation est impossible si l'affection est causée par *Theileria equi* [55, 97]. La dose de 11 mg/kg est très proche de la dose toxique, principalement chez le mulet, très sensible à cette molécule.

➤ L'amicarbalide

Une injection intramusculaire unique de 9-10 mg/kg conduit à une rémission des signes cliniques [21, 74, 84]. Augmenter la dose ne permet pas d'obtenir la stérilisation des animaux envers *Theileria equi* mais expose les chevaux à la toxicité potentielle du produit [55]. L'élimination de l'affection à *Babesia caballi* peut être obtenue avec deux administrations intramusculaires de 8,8 mg/kg à 24 heures d'intervalle [21, 97].

➤ L'imidocarbe (CARBESIA ND)

Cette molécule constitue actuellement la thérapeutique de choix pour lutter contre les piroplasmoses équine. L'administration s'effectue par voie intramusculaire, avec une posologie variable selon les auteurs et le type de piroplasme en cause.

L'infection à *Babesia caballi* est éliminée par l'injection intramusculaire de 2,2 mg/kg d'imidocarbe [21, 34, 35]. Une administration unique entraîne la guérison clinique mais la répétition de cette dose est recommandée 24 heures ou 72 heures plus tard afin d'obtenir la stérilisation parasitaire des chevaux [19, 21, 53, 60, 84], obtenue dans 100% des cas [95].

Pour *Theileria equi*, l'efficacité de cette molécule est plus discutée, particulièrement en ce qui concerne la stérilisation des sujets atteints. Certains auteurs conseillent la réalisation de deux injections intramusculaires à 24 ou 72 heures d'intervalle, à la posologie de 2 mg/kg d'imidocarbe, pour obtenir une guérison clinique, et préconisent quatre injections à 72 heures d'intervalle pour la stérilisation parasitaire [84, 88, 105]. D'autres auteurs, utilisant deux injections à 72 heures d'intervalle avec des posologies allant de 4 à 5 mg/kg, n'obtiennent l'élimination de *Theileria equi* que chez 60% des sujets [95], et précisent que quatre injections répétées à 72 heures d'intervalle à la

même posologie ne suffisent pas pour atteindre la stérilisation des chevaux infectés [19, 21, 31, 34, 53, 58, 86]. D'après KUTTLER et al. [58], l'imidocarbe ne serait que partiellement actif sur les piroplasmés équinés, et serait inefficace sur les schizontes, ce qui impliquerait l'impossibilité de stériliser l'ensemble des animaux atteints par *Theileria equi*.

En pratique, une injection intramusculaire de 2,2 mg/kg d'imidocarbe est le plus souvent effectuée.

L'imidocarbe est une molécule responsable chez le cheval d'effets secondaires non négligeables : coliques, hypersalivation, diarrhées, sudation, dyspnée modérée, troubles nerveux, œdèmes ou nécrose rénale qui peuvent dans certains rares cas conduire à une issue fatale [19]. Ces effets sont dus aux posologies utilisées qui sont assez proches des doses toxiques [34]: il est ainsi conseillé de ne pas dépasser la dose de 4,5 mg/kg par administration chez le cheval, et d'y associer un spasmolytique pour limiter la survenue de coliques. Il est intéressant de noter que l'imidocarbe est par ailleurs extrêmement toxique chez les ânes [31] ; il est donc conseillé de ne pas dépasser la posologie de 2,2 mg/kg par administration chez ces individus [19]. En cas de signes cliniques secondaires au traitement, une thérapeutique symptomatique peut en minimiser les effets.

6.1.1.3. La parvaquone et la buparvaquone

La parvaquone, à la dose de 20 mg/kg par voie intramusculaire [21, 58], ou la buparvaquone, à la dose de 2,5 à 6 mg/kg par voie intramusculaire ou intraveineuse [21, 108], seraient efficaces selon certaines études dans le traitement des affections aiguës dues à *Theileria equi*, mais ne permettraient pas d'obtenir la stérilisation des chevaux atteints [58, 105, 107].

Ces molécules seraient actives contre les stades schizontes et pourraient donc être associées à l'imidocarbe pour permettre l'élimination des parasites lors des affections à *Theileria equi* [108].

6.1.1.4. Les tétracyclines

L'oxytétracycline est efficace dans le traitement des affections à *Theileria equi*. La posologie à administrer est cependant variable selon les auteurs : certains préconisent une injection intraveineuse de 5,5 mg/kg pendant minimum deux jours consécutifs [11], tandis que d'autres [13, 30] conseillent une posologie de 12 mg/kg (proche de la dose toxique) pendant une semaine. La stérilisation des chevaux atteints par *Theileria equi* n'a pas été obtenue avec cette molécule.

La chlortétracycline a également été étudiée pour tester son efficacité envers la piroplasmose à *Theileria equi*. Quatre injections à 24 heures d'intervalle de 31,2 mg/kg seraient efficaces pour obtenir une disparition des signes cliniques mais seraient insuffisantes pour obtenir la stérilisation des équidés atteints [51].

6.1.2. Traitement hygiénique et symptomatique

La mise au repos de l'animal, de préférence dans un box calme et aéré, est fondamentale pour la guérison clinique du sujet.

Un traitement palliatif peut être mis en œuvre afin de restaurer ou de soutenir les fonctions vitales perturbées par l'infection, mais également afin de contrer la toxicité des molécules utilisées en traitement.

Des préparations contenant des vitamines, des minéraux et des acides aminés sont traditionnellement utilisées pour aider à stimuler l'hématopoïèse, lutter contre l'anémie hémolytique et protéger les hépatocytes [83].

Des perfusions de RINGER LACTATE sont conseillées pour combattre la déshydratation, l'anorexie et la diarrhée [11]. Le rythme de perfusion doit cependant être surveillé, car l'administration trop rapide de très grandes quantités de fluides peut être néfaste pour un animal anémique et en état de choc. Du dextrose ou du glucose peuvent être administrés afin d'apporter une source énergétique à l'animal en phase de guérison, principalement si celui-ci est anorexique [21, 60].

En cas de coagulation intra-vasculaire disséminée, l'utilisation d'anticoagulants (HEPARINE à la dose de 75 UI/kg, par voie sous-cutanée, quatre fois par jour) peut permettre d'augmenter la perfusion tissulaire [60].

Les diurétiques peuvent être utilisés en cas de persistance d'une oligo-anurie ou lorsqu'un œdème cérébral est présent et conduit à des signes d'encéphalite nécessitant la tranquillisation du cheval [60].

L'administration de corticoïdes à forte dose et à action rapide, en une injection unique ou en doses fractionnées sur une période brève, permet de lutter contre l'état de choc en augmentant la perfusion tissulaire et les effets bénéfiques de la fluidothérapie [60].

En cas d'anémie sévère, une transfusion sanguine peut être réalisée [11, 21]. Chez le poulain nouveau-né infecté pendant la gestation, la transfusion sanguine est le traitement à envisager, en administrant un litre de sang total provenant d'un donneur sain. Elle peut être renouvelée après 6 heures afin de favoriser l'oxygénation des tissus, de façon concomitante à l'utilisation des molécules piroplasmicides. Le poulain est ensuite pris en charge comme tout poulain nouveau-né affaibli : il est placé sous perfusion de dextrose à 10% afin de lui fournir une source d'énergie si nécessaire, du colostrum est administré à la sonde naso-oesophagienne et une couverture antibiotique est mise en place [27].

6.2. Prophylaxie

Etant donné l'impact médical et économique des piroplasmoses équine et les difficultés d'obtenir une stérilisation parasitaire sur les chevaux infectés, en particulier par *Theileria equi*, malgré l'instauration d'un traitement précoce et coûteux, des mesures de prévention envers les piroplasmoses ont été envisagées.

6.2.1. Méthodes d'élevage [49]

Ces mesures ne sont pas spécifiques des piroplasmoses équine. Elles consistent à appliquer des mesures environnementales, zootechniques et sanitaires afin d'obtenir des animaux en bonne santé vivant dans un environnement le plus sain possible, de manière à accroître leur résistance aux infections.

Les mesures environnementales consistent en la rotation des pâturages, l'entretien des haies et des clôtures, la destruction des broussailles et des mauvaises herbes.

Les mesures zootechniques visent à fournir aux animaux de l'eau et de la nourriture de qualité suffisante et en quantités suffisantes.

Les mesures sanitaires à mettre en place sont la mise en quarantaine lors d'introduction de nouveaux animaux ou d'animaux ayant effectué un récent séjour en zone d'enzootie.

6.2.2. Lutte contre les tiques

6.2.2.1. Dans l'environnement

Les mesures environnementales décrites ci-dessus permettent de réduire l'habitat des tiques mais ne permet pas l'élimination totale de celles-ci.

L'utilisation d'acaricides dans le milieu extérieur n'est efficace que contre les tiques endophiles (*Rhipicephalus sanguineus*) et pose de toute façon des problèmes de coût et de pollution de l'environnement [29, 30, 49]. Cette méthode préventive a toutefois été utilisée aux Jeux Olympiques d'Atlanta en 1996 [10], mais n'est pas envisageable à long terme.

Il est donc nécessaire de se tourner vers d'autres méthodes prophylactiques.

6.2.2.2. Chez les hôtes

La destruction des hôtes intermédiaires des tiques (rongeurs, petits carnivores, insectivores...) constituerait une méthode de lutte efficace mais présentant des conséquences écologiques trop importantes pour être envisagée. Leur présence peut cependant être limitée aux abords des lieux de résidence des chevaux.

L'utilisation d'acaricides sur les équidés n'est efficace que pour l'élimination des tiques monophasiques (*Dermacentor nitens*). Le traitement utilisé en Floride est réalisé par pulvérisations d'huile de graine de coton contenant 0,15% de dioxathione toutes les trois semaines, et peut être employé, afin d'en réduire le coût, lors de l'introduction d'un nouvel animal ou lors du retour d'un cheval d'un récent séjour en zone enzootique [12, 53, 88]. L'application d'acaricides a cependant un effet vésicant sur la peau des équidés, ce qui peut limiter son utilisation.

En France, il n'existe pas de principe actif possédant une autorisation de mise sur le marché pour l'élimination des tiques sur les équidés. Le retrait des tiques présentes sur les animaux reste donc la seule mesure envisageable mais doit être réalisé régulièrement pour être efficace[38].

Par ailleurs, l'utilisation systématique d'acaricides augmente l'acquisition de résistances par les tiques, ce qui provoque de nombreux échecs de cette forme de prophylaxie. Enfin, la présence de tiques permet de préserver l'immunité de prémunition, ce qui est plutôt bénéfique [60].

6.2.3. Prophylaxie médicale

6.2.3.1. Traitements préventifs

Peu recommandés en zone enzootique, ces traitements peuvent être envisagés dans le cas de chevaux séjournant en région enzootique ou suspecte, mais aussi en pays indemne de piroplasmose mais dans lequel les tiques vectrices sont présentes [21, 29, 30, 88], associés dans ce dernier cas à un traitement acaricide [11].

L'administration d'imidocarbe à la dose de 2 mg/kg peut être réalisée mais son efficacité dépend de la période d'activité des tiques, variable selon les conditions climatiques. Deux injections à 72 heures d'intervalle permettraient d'obtenir une prévention de 3 à 4 semaines [13]. Cette molécule n'aurait de plus une action préventive que sur les affections à *Babesia caballi*, et aucunement sur celles à *Theileria equi* [86].

En revanche, d'après SINGH, une injection de diacéturate de diminazène (BERENIL ND), à la dose de 12 mg/kg par voie intramusculaire profonde, assurerait une protection d'un mois envers *Babesia caballi* et *Theileria equi* [86].

6.2.3.2. Vaccination

Malgré l'existence de vaccins contre la piroplasmose canine et la mise en œuvre de nombreux essais chez le cheval, il n'existe actuellement pas de vaccin utilisable contre les piroplasmoses équines.

L'existence d'une immunité croisée entre *Theileria equi* et *Ehrlichia equi* et la capacité à produire une immunisation par des antigènes somatiques extraits d'hématies parasitées ou par des antigènes plasmatiques solubles sont des résultats encourageants pouvant faire espérer la mise au point d'un vaccin dans le futur [82, 87].

Dans l'hypothèse de la mise sur le marché d'un vaccin envers les piroplasmoses équines se poserait le problème de la détection des animaux séropositifs à l'importation : à moins de pouvoir distinguer les anticorps vaccinaux des anticorps non vaccinaux, les chevaux vaccinés ne pourraient être importés dans les pays pratiquant un contrôle sérologique strict [88].

Aucune méthode de prophylaxie n'est efficace à 100% contre les piroplasmoses équine : il convient donc actuellement de préserver l'immunité de prémunition acquise chez les animaux porteurs latents pour éviter toute rechute clinique, et de contrôler les animaux importés en région indemne de la maladie afin d'éviter la contamination de chevaux sains.

7. PRONOSTIC

Si un traitement précoce et efficace est mis en œuvre, le pronostic médical des piroplasmoses équine est en général favorable, avec une évolution rapide vers la disparition des signes cliniques. Cependant, le pronostic clinique est plus réservé dans le cas d'une infection par *Theileria equi*, plus réfractaire au traitement, ou dans le cas d'une atteinte d'animaux immunodéprimés, insuffisants cardiaques, hépatiques ou rénaux [29, 30].

Etant donné la pérennité de l'infestation par le parasite, en particulier en ce qui concerne *Theileria equi*, les chevaux peuvent rester porteurs donc séropositifs durant de nombreuses années, voire toute leur vie. Les piroplasmoses ont par conséquent un impact économique important, en raison de la réglementation sanitaire qui limite le transport des animaux séropositifs et donc leur participation aux courses, épreuves sportives et ventes à l'étranger [62].

8. REGLEMENTATION SANITAIRE

Certains pays ont adopté des règlements sanitaires afin de limiter la contamination des équidés présents dans leur territoire par des animaux porteurs latents de la piroplasmose équine [112].

Aux Etats-Unis, au Canada, au Japon, en Allemagne, en Suisse et en Autriche, l'importation d'équidés n'est autorisée, même pour un séjour de brève durée, que si l'épreuve de fixation du complément fournit pour chaque animal un résultat négatif [29, 30]. En France, l'importation de chevaux provenant des Etats-Unis ou du Canada n'est autorisée que si les animaux sont détenteurs d'un certificat attestant un résultat négatif au test de fixation du complément, effectué dans les trente jours précédant le départ du pays exportateur [29, 30].

Cette réglementation sanitaire, différente selon les pays, vise à protéger les pays indemnes de piroplasmose équine, mais pose le problème de la libre circulation des chevaux, même pour une période de courte durée (courses, concours internationaux). Par ailleurs, le test de référence qu'est le test de fixation du complément peut être à l'origine de réactions faussement positives ou faussement négatives, ce qui limite la protection sanitaire [62].

CHAPITRE 2 :

SEROPREVALENCE DES PIROPLASMOSES EQUINES EN FRANCE ENTRE 1997 ET 2005

La séroprévalence des piroplasmoses équine donne principalement un aperçu de la répartition des affections latentes dans un pays ou une région donnée. En effet, la grande majorité des cas cliniques de piroplasmose sont diagnostiqués sans avoir recours aux méthodes de laboratoires. Seuls les animaux présentant des symptômes frustrés (baisse de performance, état général se dégradant progressivement...) sont soumis à des tests sérologiques pour affiner le diagnostic. Le test de réaction de fixation du complément est également mis en œuvre pour les chevaux ou autres équidés destinés à l'importation dans des pays ayant adopté une réglementation vis-à-vis de la piroplasmose.

Comme nous l'avons vu précédemment, les piroplasmoses équine sont des affections ayant une grande importance médicale et économique. La connaissance de la situation en France et de l'évolution de cette maladie présente donc un intérêt du point de vue sanitaire. Les études effectuées auparavant en France par SOULE et ses collaborateurs s'arrêtent aux examens sérologiques réalisés en 1996. Nous nous proposons ici de continuer leurs travaux et d'étudier la séroprévalence des piroplasmoses équine de 1997 à 2005.

1. ANIMAUX, MATERIEL ET METHODE

1.1. Animaux

Cette étude rétrospective concerne 18464 sérums d'équidés, envoyés à l'AFSSA Alfort afin d'être analysés par la méthode de fixation du complément entre janvier 1997 et décembre 2005. Ces sérums provenaient d'animaux destinés à l'exportation ou d'animaux chez lesquels une piroplasmose clinique était suspectée.

Le département de provenance de chaque sérum, supposé être le lieu de résidence du cheval prélevé, a été relevé afin de déterminer la répartition géographique des piroplasmoses équine : le département dans lequel exerce le vétérinaire effectuant la demande d'analyse est considéré comme étant celui de provenance du sérum correspondant.

La date de prélèvement des sérums a également été notée afin de déterminer l'évolution dans le temps de la séroprévalence des piroplasmoses équine.

1.2. Matériel et méthode

Les analyses sérologiques ont été effectuées sur tous les sérums à l'aide de la microtechnique de fixation du complément, à l'AFSSA Alfort. Les sérums reçus ont été conditionnés et conservés à 4°C jusqu'à leur analyse, qui a eu lieu dans la semaine suivant leur arrivée.

Les antigènes *Theileria equi* et *Babesia caballi* utilisés pour la réaction de fixation du complément sont obtenus à partir d'une souche américaine provenant du Laboratoire de Beltsville (USA). Chaque sérum est testé vis-à-vis de *Theileria equi*, de *Babesia caballi* et d'un « antigène normal ». Par ailleurs, un témoin antigène et un témoin sérum sont utilisés lors de chaque réaction. Les antigènes, précédemment titrés, sont reconstitués extemporanément dans une solution tampon, à raison de 2 unités dans 25 µL.

Les sérums sont tout d'abord décomplémentés par chauffage à 56°C, puis dilués au 1/5^{ème} en solution tamponnée.

La réaction de fixation du complément est ensuite effectuée sur une microplaque de 96 cupules. Dans chaque cupule de la première colonne sont déposés 25 µL de chaque sérum décomplémenté et dilué au 1/5^{ème} ; chaque ligne correspond à des dilutions progressives (de moitié)

du sérum situé dans la première cupule. Dans chacune des cupules, on ajoute alors les 25 µL contenant les 2 unités d'antigène à tester, et 25 µL de solution tampon contenant 2 unités de complément. L'ensemble est placé à l'étuve à 37°C pendant une heure, afin de favoriser les interactions entre les différents protagonistes de la réaction.

Après cette période de contact, 50 µL de complexe hémolytique sont ajoutés dans chaque cupule. La microplaque est alors de nouveau placée à l'étuve, une demi-heure à 37°C. La lecture des résultats est ensuite effectuée, après 5 minutes de centrifugation à 2000 tours/minutes, et est notée de ++++ à + en fonction de l'intensité de l'hémolyse observée. La réaction est considérée comme positive à partir de ++ (50% d'hémolyse) à la dilution au 1/5^{ème}.

Pour chaque sérum, les résultats du test de fixation du complément envers *Theileria equi* et envers *Babesia caballi* sont relevés. Les chevaux dont les sérums possédaient une activité anti-complémentaire n'ont pas été retenus pour cette étude.

Par ailleurs, un sérum est considéré comme positif envers les piroplasmoses équine s'il présente un résultat positif au test de fixation du complément envers *Theileria equi* et/ou envers *Babesia caballi*.

Le test Z de l'écart réduit a été utilisé pour comparer certains résultats entre eux.

2. RESULTATS

2.1. Séroprévalence annuelle des piroplasmoses équinés en France, de 1997 à 2005

2.1.1. Résultats annuels des tests de RFC

Les résultats des tests de RFC effectués à l'AFSSA Alfort entre 1997 et 2005 sont résumés dans les tableaux suivants.

Tableau 1: Nombre d'analyses et résultats annuels des tests de fixation du complément, effectués par l'AFSSA Alfort entre 1997 et 2005

Année	Nombre d'analyses	Nombre de sérums positifs envers <i>Babesia caballi</i>	Nombre de sérums positifs envers <i>Theileria equi</i>	Nombre de sérums positifs envers <i>Babesia caballi</i> et <i>Theileria equi</i>	Nombre de sérums positifs envers <i>Babesia caballi</i> ou <i>Theileria equi</i>
1997	2397	263	260	80	443
1998	2485	258	307	104	461
1999	2222	223	296	85	433
2000	2749	282	332	124	507
2001	2501	224	357	108	473
2002	2190	170	326	95	401
2003	1783	133	294	85	342
2004	1229	74	203	42	235
2005	908	79	169	50	198
Total	18464	1706	2544	773	3493

Tableau 2: Séroprévalence annuelle (pourcentage de sérums positifs à la réaction de fixation du complément) des piroplasmoses équinés en France entre 1997 et 2005 (%)

Année	Pourcentage de sérums positifs envers <i>Babesia caballi</i>	Pourcentage de sérums positifs envers <i>Theileria equi</i>	Pourcentage de sérums positifs envers <i>Babesia caballi</i> et <i>Theileria equi</i>	Pourcentage de sérums positifs envers <i>Babesia caballi</i> ou <i>Theileria equi</i>
1997	10,97	10,85	3,34	18,48
1998	10,38	12,35	4,19	18,55
1999	10,04	13,32	3,83	19,49
2000	10,26	12,08	4,51	18,44
2001	8,96	14,27	4,32	18,91
2002	7,76	14,89	4,34	18,31
2003	7,46	16,49	4,77	19,18
2004	6,02	16,52	3,42	19,12
2005	8,70	18,61	5,51	21,81
Moyenne	9,24	13,78	4,19	18,92

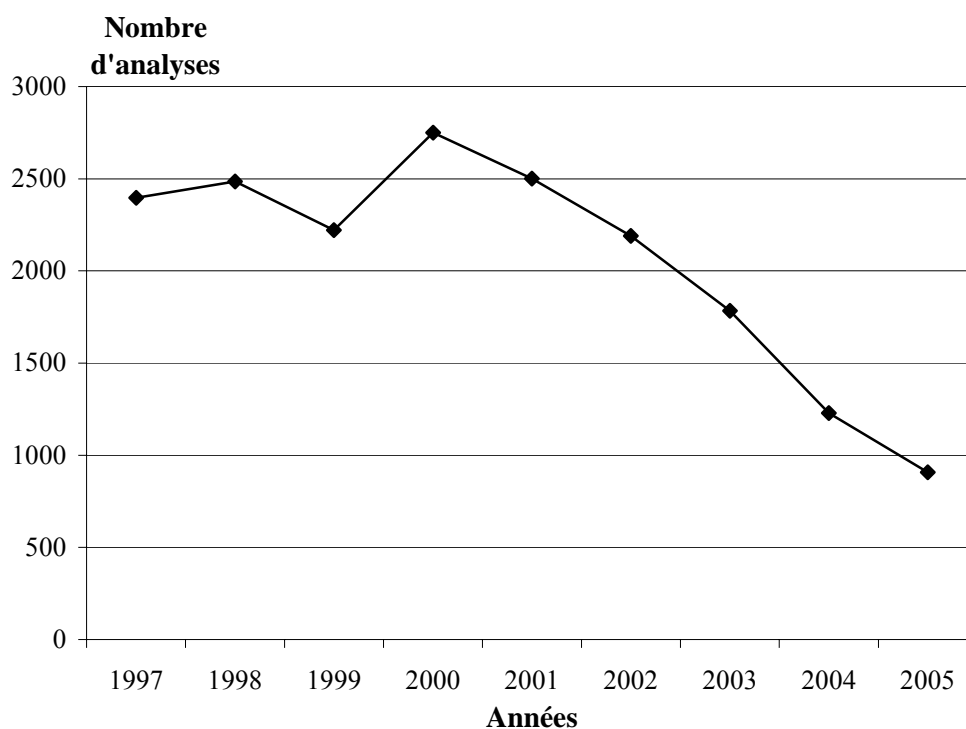
Entre janvier 1997 et décembre 2005, 18464 sérums ont été envoyés à l'AFSSA Alfort pour recherche d'anticorps anti-piroplasmes à l'aide du test de réaction de fixation du complément.

Parmi ces 18464 sérums, 3493, soit 18,92% des sérums, se sont révélés positifs. 1706 chevaux présentaient des anticorps dirigés contre *Babesia caballi*, ce qui correspond à 9,24% des animaux, et 2544 équidés, soit 13,78% des chevaux, possédaient des anticorps spécifiques de *Theileria equi*.

Par ailleurs, 773 chevaux présentaient des réactions de fixation du complément positives envers *Babesia caballi* et envers *Theileria equi*. Ces résultats doublement positifs concernent 4,19% des sérums analysés, et sont retrouvés principalement pour des équidés présentant un test de fixation du complément positif sur un sérum fortement dilué (par exemple dilué au 180^{ème} ou au 360^{ème}).

2.1.2. Evolution du nombre d'analyses effectuées en France entre 1997 et 2005

Figure 17: Evolution du nombre d'analyses de recherche d'anticorps anti-piroplasmes, effectuées par l'AFSSA Alfort entre 1997 et 2005 par la méthode de fixation du complément (Tableau 1)

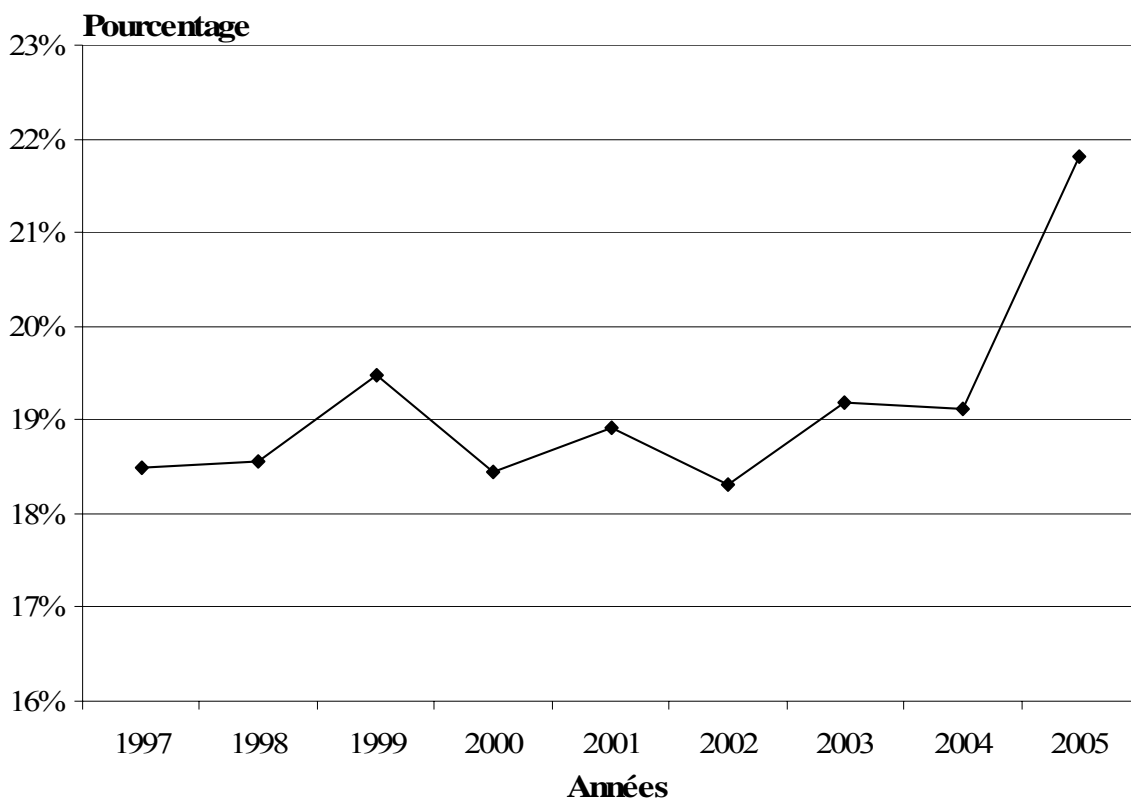


Le nombre d'analyses effectuées à l'AFSSA Alfort pour recherche d'anticorps anti-piroplasmes reste constant entre 1997 et 2002, supérieur à 2000 tests de RFC par an, puis diminue rapidement par la suite.

En 2005, 908 analyses ont été réalisées, ce qui représente moins de la moitié du nombre d'analyses effectuées en 1997.

2.1.3. Evolution annuelle de la séroprévalence des piroplasmoses équine

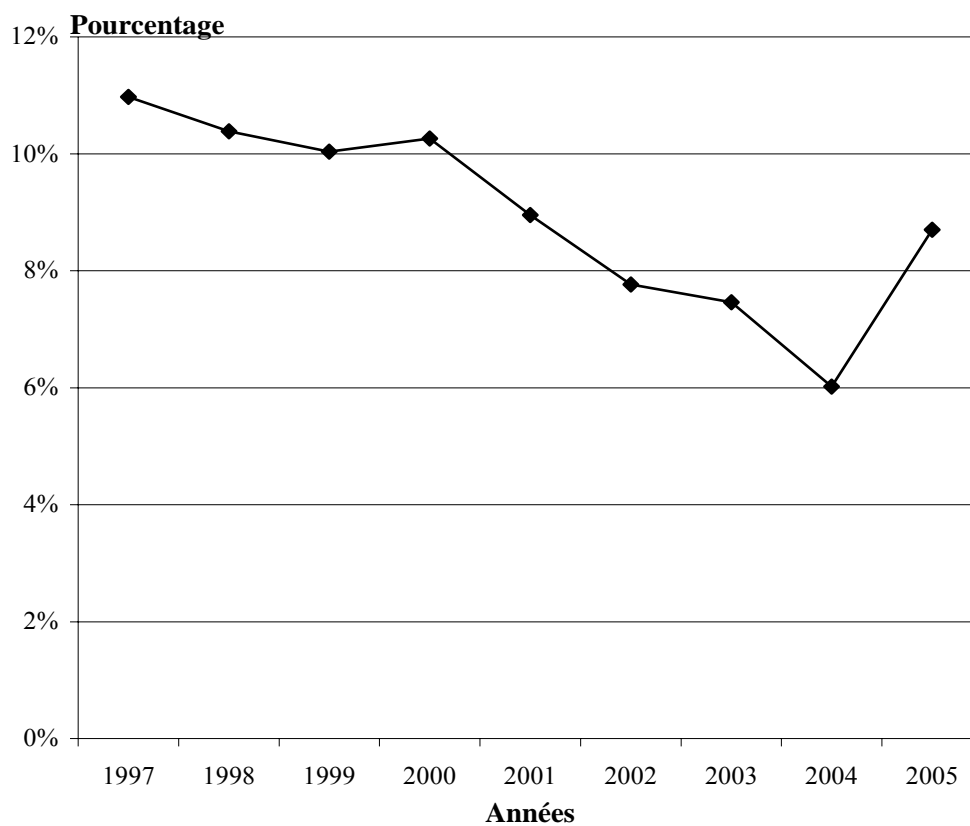
Figure 18: Evolution annuelle de la séroprévalence des piroplasmoses équine en France entre 1997 et 2005 (Tableau 2)



Entre 1997 et 2005, la séroprévalence des piroplasmoses équine en France est de 18,92% en moyenne. Cette séroprévalence reste plutôt constante de 1997 à 2004 (moyenne de 19%), mais présente une augmentation significative en 2005 (test Z de l'écart réduit, $p < 0,00001$), année durant laquelle elle atteint 21,81%.

2.1.4. Evolution annuelle de la séroprévalence de *Babesia caballi*

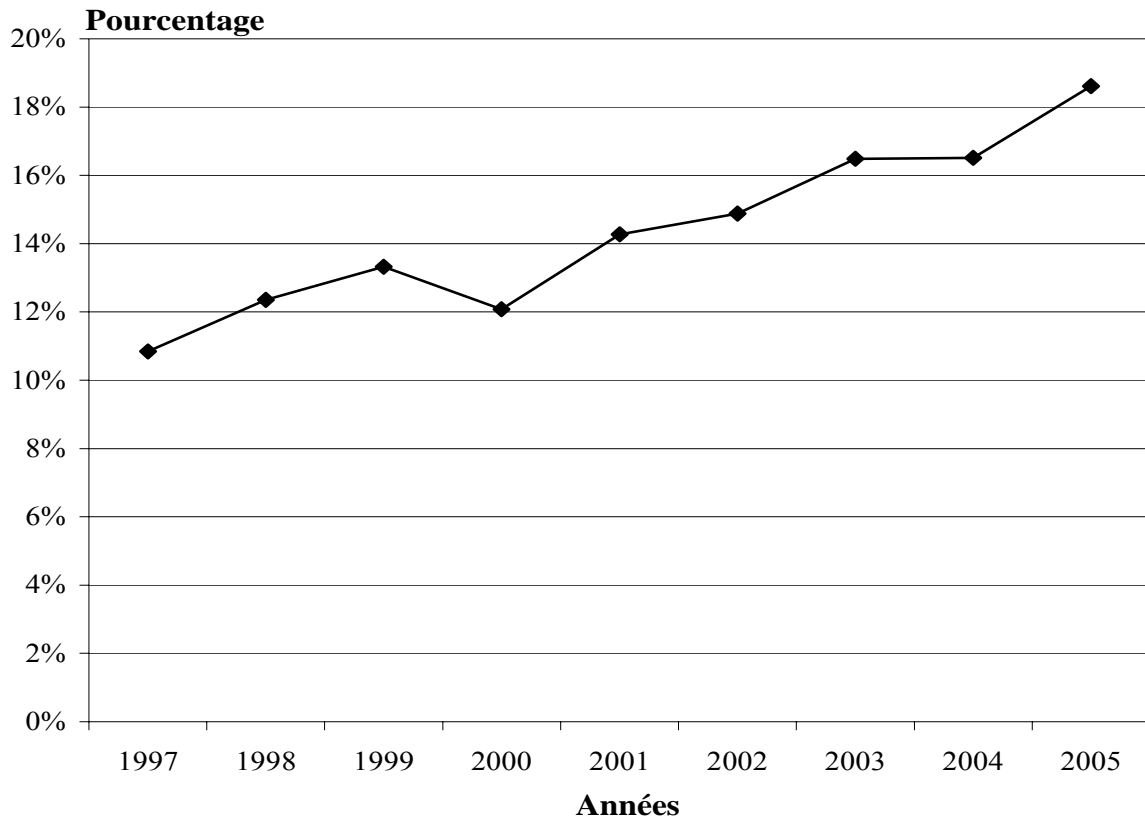
Figure 19: Evolution annuelle de la séroprévalence de *Babesia caballi* en France entre 1997 et 2005
(Tableau 2)



Entre 1997 et 2005, la séroprévalence de la piroplasmose à *Babesia caballi* est de 9,24% en moyenne. Cette séroprévalence a tendance à diminuer progressivement pendant cette période, de 10,97 % en 1997 à 8,70% en 2005, avec un minimum de 6,02% en 2004.

2.1.5. Evolution annuelle de la séroprévalence de *Theileria equi*

Figure 20: Evolution annuelle de la séroprévalence de *Theileria equi* en France entre 1997 et 2005 (Tableau 2)



Entre 1997 et 2005, la séroprévalence de la piroplasmose à *Theileria equi* est de 13,78% en moyenne. Cette séroprévalence a tendance à augmenter pendant cette période, passant de 10,85 % en 1997 à 18,61% en 2005.

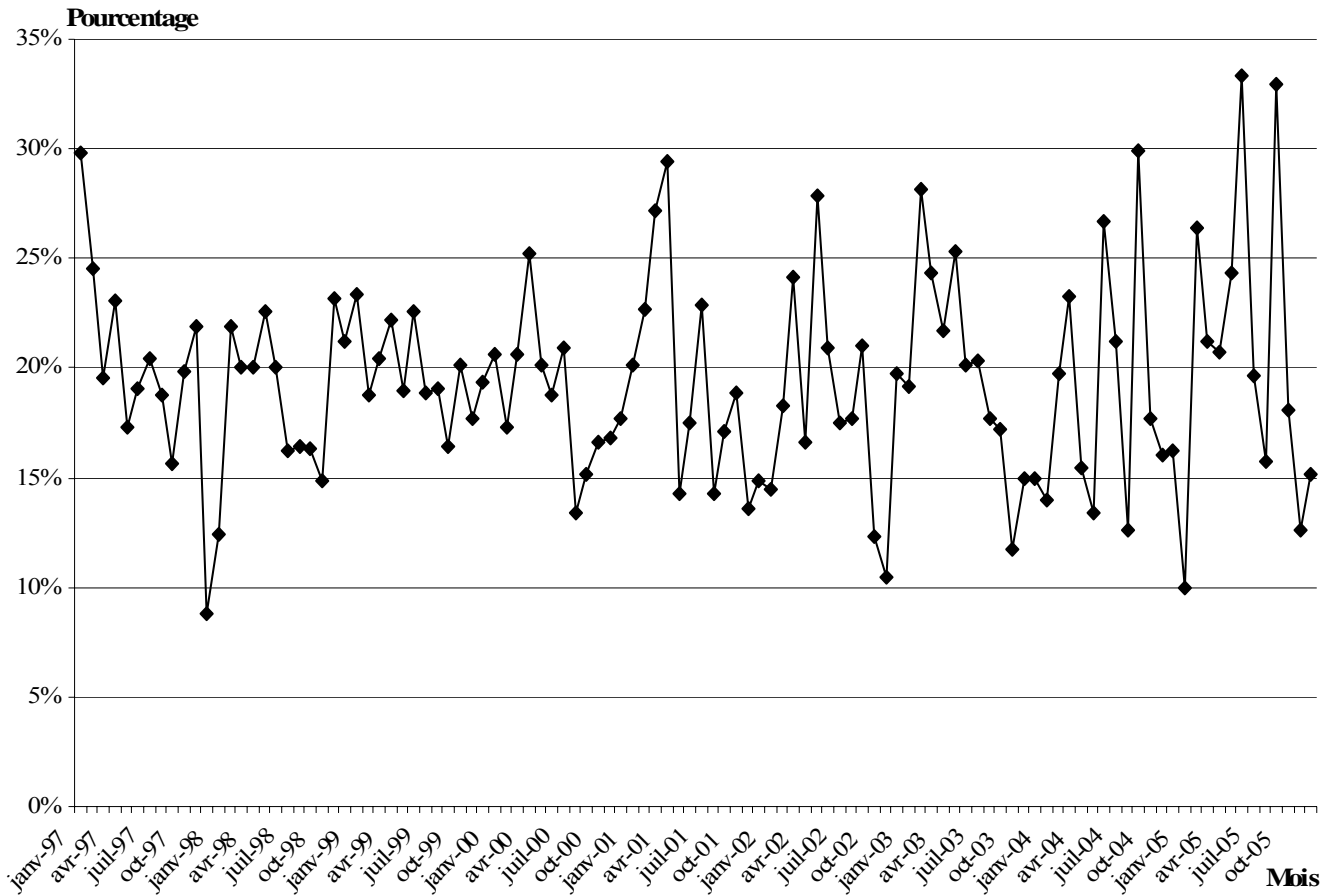
2.2. Séroprévalence mensuelle des piroplasmoses équine en France, de janvier 1997 à décembre 2005

2.2.1. Résultats mensuels des tests de RFC

Les résultats des tests de RFC effectués à l'AFSSA Alfort entre janvier 1997 et décembre 2005 sont résumés en annexes 1 et 2.

2.2.2. Evolution mensuelle de la séroprévalence des piroplasmoses équine en France

Figure 21: Evolution mensuelle de la séroprévalence des piroplasmoses équine en France entre janvier 1997 et décembre 2005 (Annexe 2)

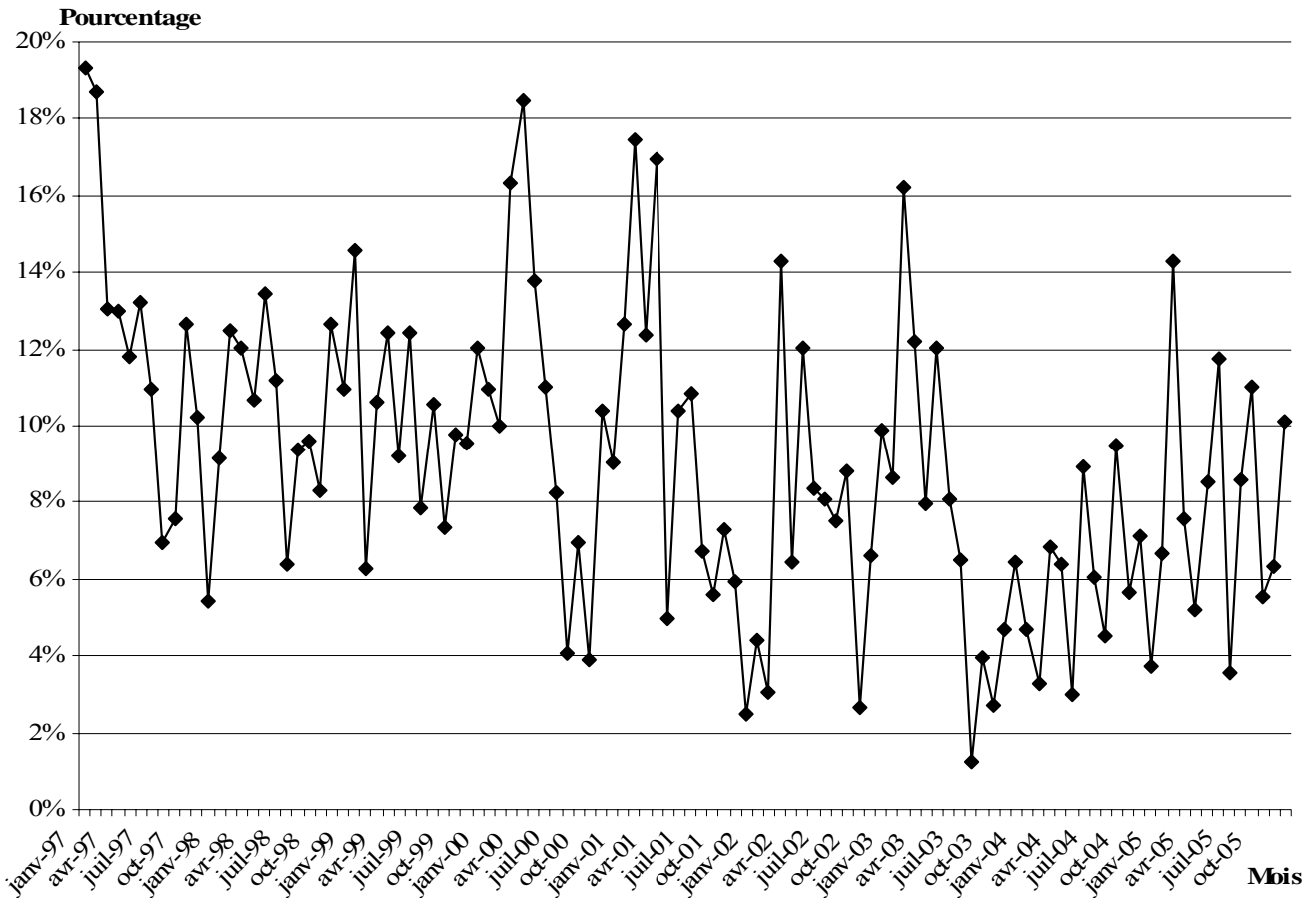


La séroprévalence mensuelle des piroplasmoses équine est le plus souvent comprise entre 15 et 20 %, mais connaît de grandes variations en fonction des mois (de 8,83 % en décembre 1997 à 33,33 % en juin 2005), sans qu'une saison ne puisse être clairement associée à une forte ou au contraire à une faible incidence de ces affections, bien que le printemps semble être la période de l'année au cours de laquelle le pourcentage de chevaux positifs est régulièrement plus élevé.

La séroprévalence mensuelle des piroplasmoses équine est assez constante jusqu'en juillet 2000, alors qu'elle connaît des variations marquées d'un mois sur l'autre après cette date.

2.2.3. Evolution mensuelle de la séroprévalence de *Babesia caballi* en France

Figure 22: Evolution mensuelle de la séroprévalence de *Babesia caballi* en France entre janvier 1997 et décembre 2005 (Annexe 2)

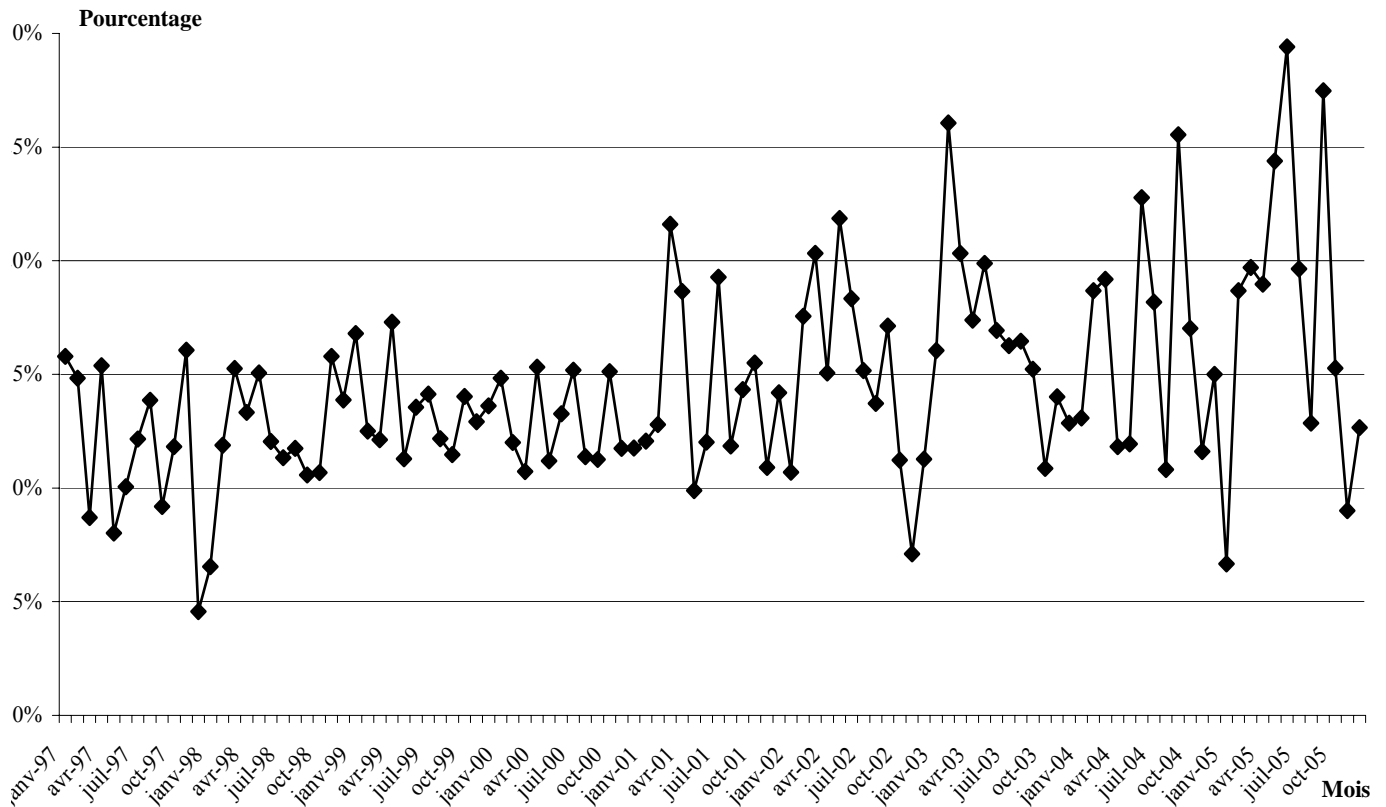


La séroprévalence de la piroplasmose à *Babesia caballi* est également très variable en fonction des mois (de 1,27 % en août 2003 à 18,47 % en avril 2000), sans qu'une période de l'année ne puisse être associée à une augmentation ou à une diminution de cette séroprévalence.

Le pourcentage de sérums équins positifs envers *Babesia caballi* reste probablement stable de janvier 1997 à août 2003, même s'il subit de grandes variations d'un mois sur l'autre.

2.2.4. Evolution mensuelle de la séroprévalence de *Theileria equi* en France

Figure 23: Evolution mensuelle de la séroprévalence de *Theileria equi* en France entre janvier 1997 et décembre 2005 (Annexe 2)



La séroprévalence à *Theileria equi* présente également des variations importantes en fonction des mois, allant de 4,56 % en décembre 1997 à 29,41 % en juin 2005. De même que pour les piroplasmoses équine ou l'affection à *Babesia caballi*, aucune période de l'année ne peut être clairement associée à une séroprévalence particulièrement élevée ou faible de la maladie causée par *Theileria equi*.

Le pourcentage de sérums équine positifs envers ce parasite reste constant de janvier 1997 à janvier 2002, le plus fréquemment compris entre 10 et 18 %, puis montre une discrète tendance à l'augmentation jusqu'en décembre 2005, même si les variations de la séroprévalence sont marquées d'un mois sur l'autre pendant cette période.

2.3. Séroprévalence des piroplasmoses équine en fonction du département d'origine des prélèvements

2.3.1. Résultats par département des tests de RFC

Les résultats des tests de RFC effectués en France entre 1997 et 2005, en fonction du département d'origine des prélèvements, sont résumés en annexe 3.

2.3.2. Nombre d'analyses

Les 18464 prélèvements envoyés à l'AFSSA Alfort entre janvier 1997 et décembre 2005 proviennent de la France entière, mais le nombre d'analyses effectuées varie selon le département d'origine du cheval.

Figure 24: Nombre d'analyses (RFC) de recherche des piroplasmoses équine effectuées par l'AFSSA Alfort entre 1997 et 2005, selon le département d'origine du prélèvement (Annexe 3)

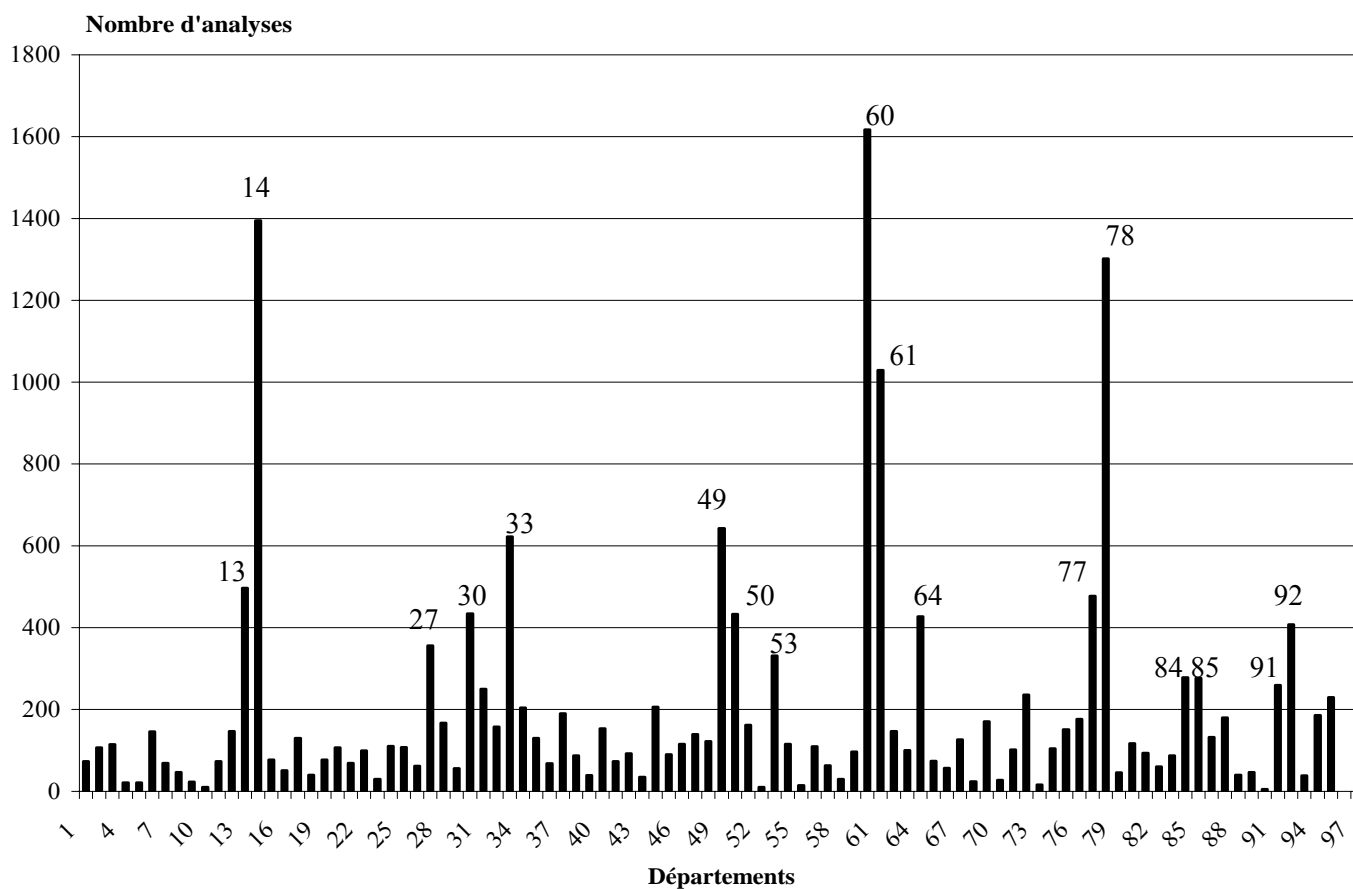
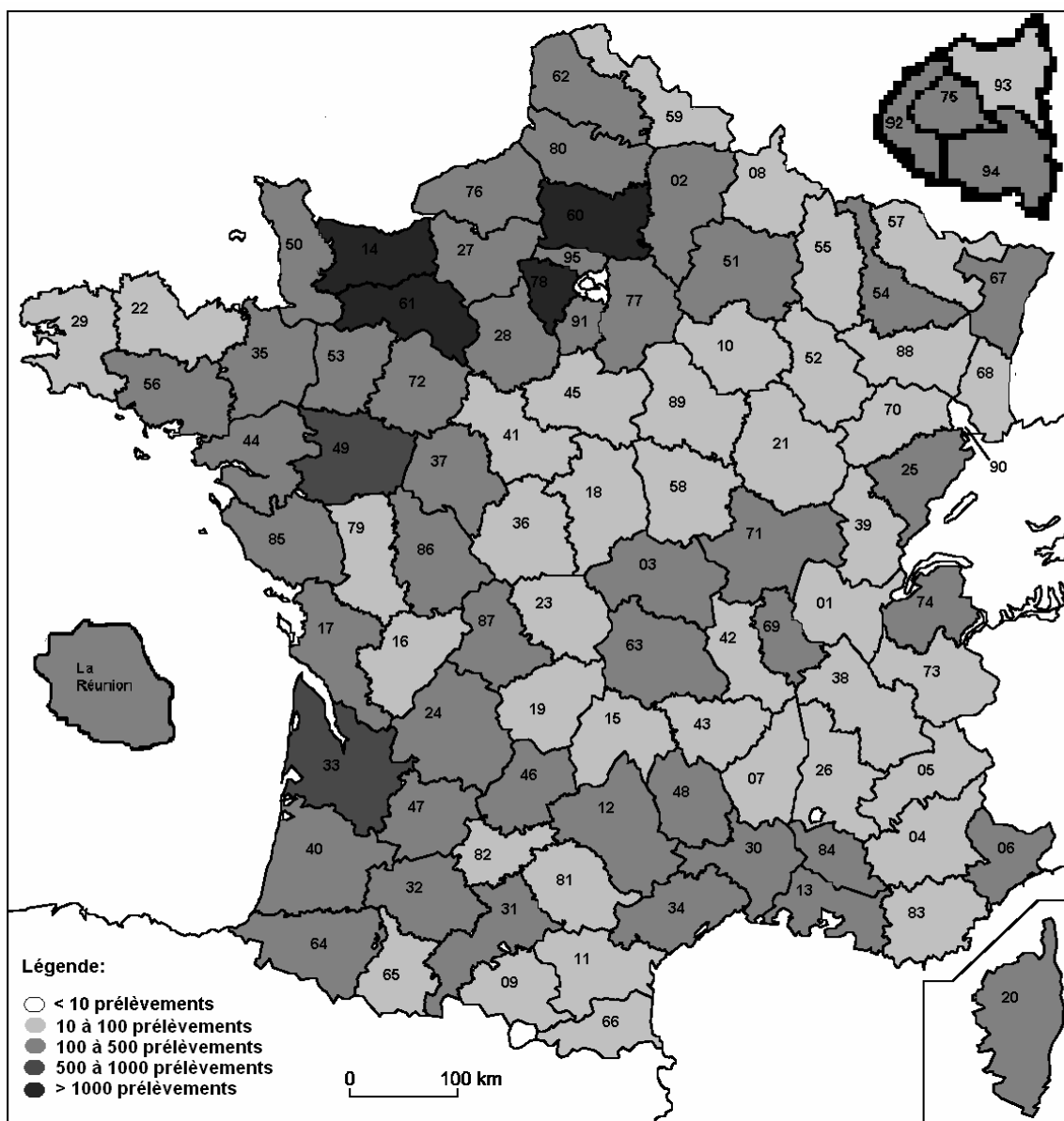


Figure 25: Répartition du nombre d'analyses (RFC) de recherche des anticorps anti-piroplasmes effectuées par l'AFSSA Alfort entre 1997 et 2005 selon les départements (Annexe 3)



Les départements d'où proviennent le plus grand nombre des prélèvements sanguins, envoyés à l'AFSSA Alfort entre 1997 et 2005 pour recherche des piroplasmoses équine, sont l'Oise (1617 sérums), le Calvados (1395 sérums), les Yvelines (1302 sérums) et l'Orne (1029 sérums).

Le Territoire-de-Belfort (90) est le département d'où provient le plus faible nombre de prélèvements au cours de cette période, avec 6 sérums envoyés à l'AFSSA Alfort en neuf ans. Etant donné le trop faible nombre d'analyse provenant de ce département, la séroprévalence des piroplasmoses équine dans ce département ne sera pas étudiée par la suite.

2.3.3. Séroprévalence des piroplasmoses équine en fonction du département d'origine des prélèvements

Comme nous l'avons vu précédemment, la séroprévalence des piroplasmoses équine en France entre 1997 et 2005 est de 18,92 % en moyenne. Cependant, le pourcentage des chevaux porteurs de *Theileria equi* ou de *Babesia caballi* est très variable en fonction des départements français.

Figure 26: Séroprévalence des piroplasmoses équine en France entre 1997 et 2005, en fonction du département d'origine du prélèvement (Annexe 3)

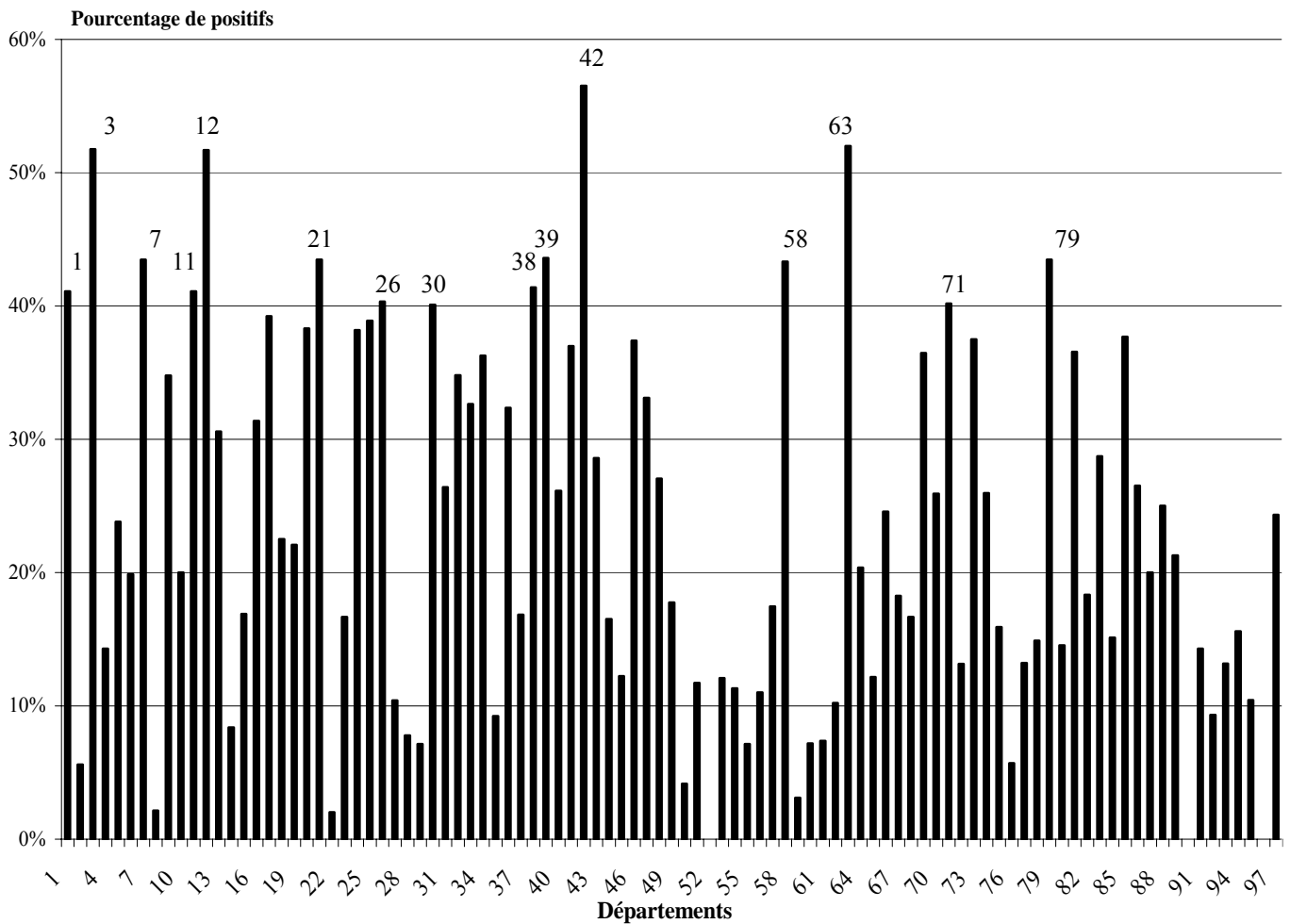
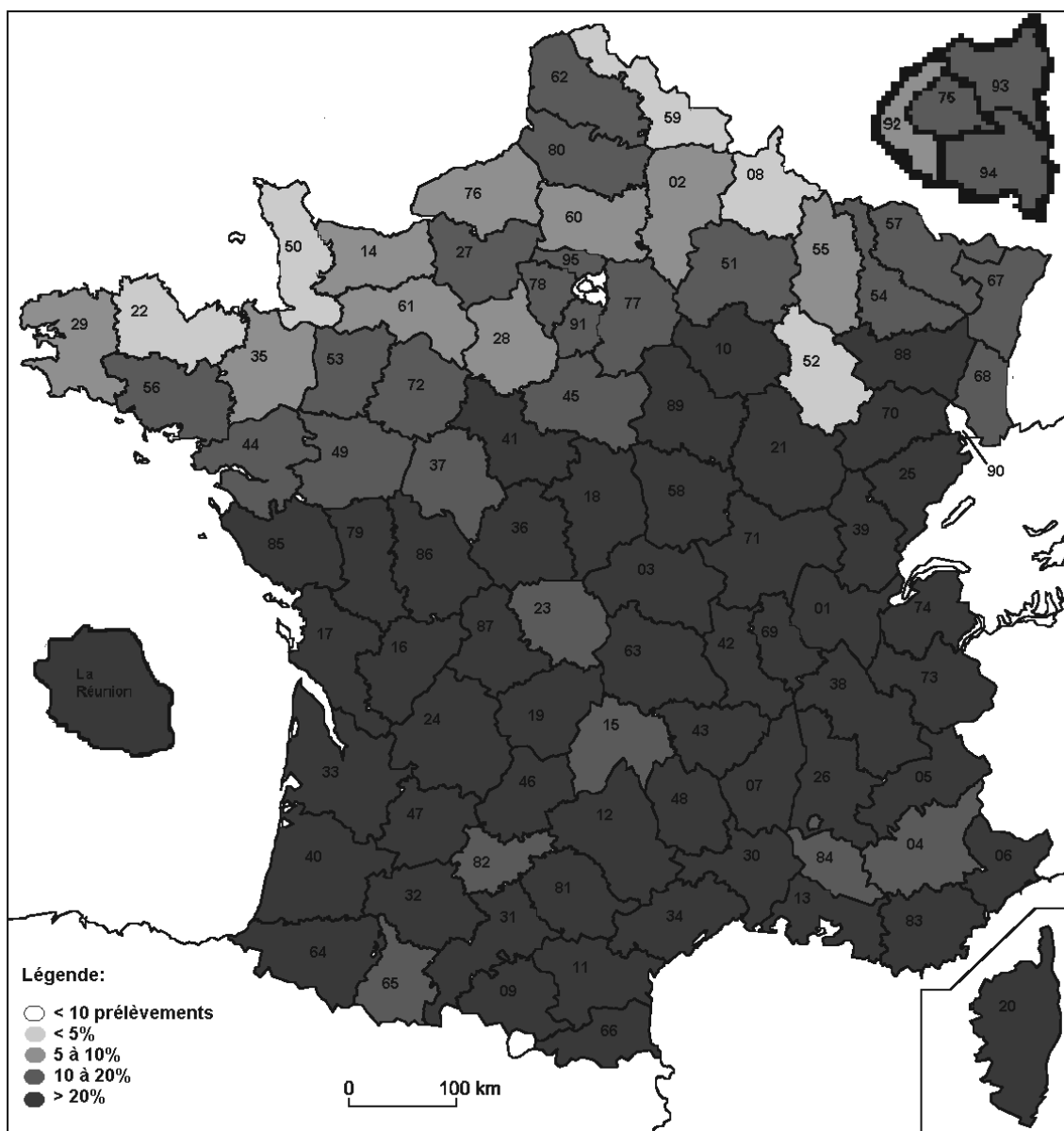


Figure 27: Distribution géographique de la séroprévalence des agents des piroplasmoses équine en France entre 1997 et 2005 (Annexe 3)



Un grand nombre des départements français est touché par les piroplasmoses équine de manière enzootique (séroprévalence supérieure à 20 %). C'est le cas de tous les départements situés dans la moitié sud du pays, exceptés les Alpes-de-Haute-Provence, le Cantal, la Creuse, les Hautes-Pyrénées, le Tarn-et-Garonne et le Vaucluse, dans lesquels 10 à 20 % des équidés sont porteurs d'anticorps dirigés contre *Theileria equi* et/ou *Babesia caballi*. La séroprévalence des piroplasmoses équine est également élevée en Bourgogne et en Franche-Comté, ainsi que dans le sud de la région Centre, dans les Vosges et à la Réunion.

L'Allier, l'Aveyron, le département de la Loire et le Puy-de-Dôme sont les départements les plus atteints, avec plus de la moitié des animaux possédant des anticorps dirigés contre les piroplasmes équine.

Les départements les moins touchés par ces affections (séroprévalence inférieure à 5 %) sont les Ardennes, les Côtes-d'Armor, la Manche, et le Nord. Dans le département de la Haute-Marne, la séroprévalence des piroplasmoses équine est nulle de 1997 à 2005.

2.3.4. Séroprévalence de *Babesia caballi* en fonction du département d'origine des prélèvements

Le pourcentage d'équidés porteurs de *Babesia caballi* en France entre 1997 et 2005 est de 9,24 % en moyenne. Néanmoins, cette séroprévalence n'est pas constante d'un département français à l'autre.

Figure 28: Séroprévalence de *Babesia caballi* en France entre 1997 et 2005, en fonction du département d'origine du prélèvement (Annexe 3)

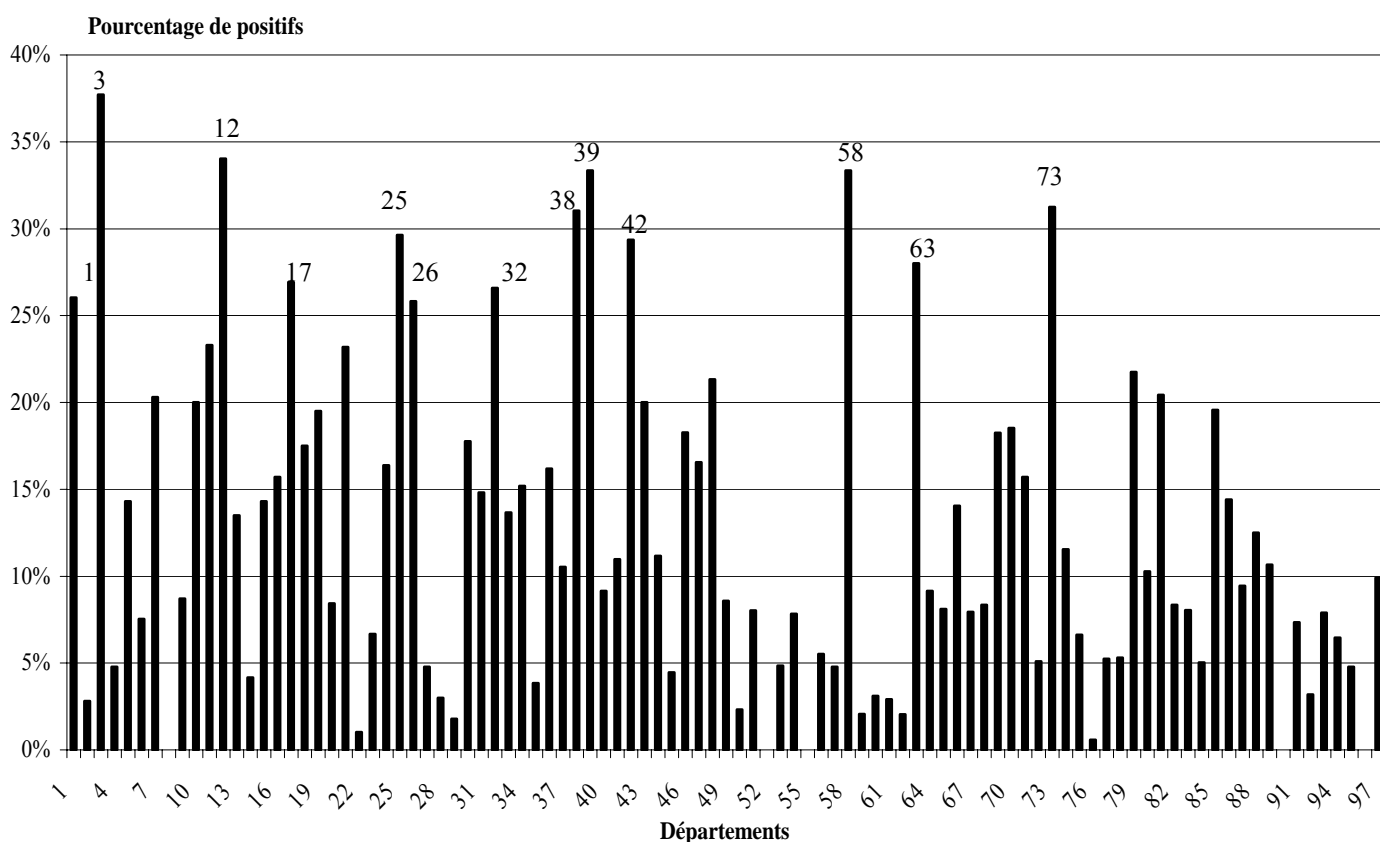
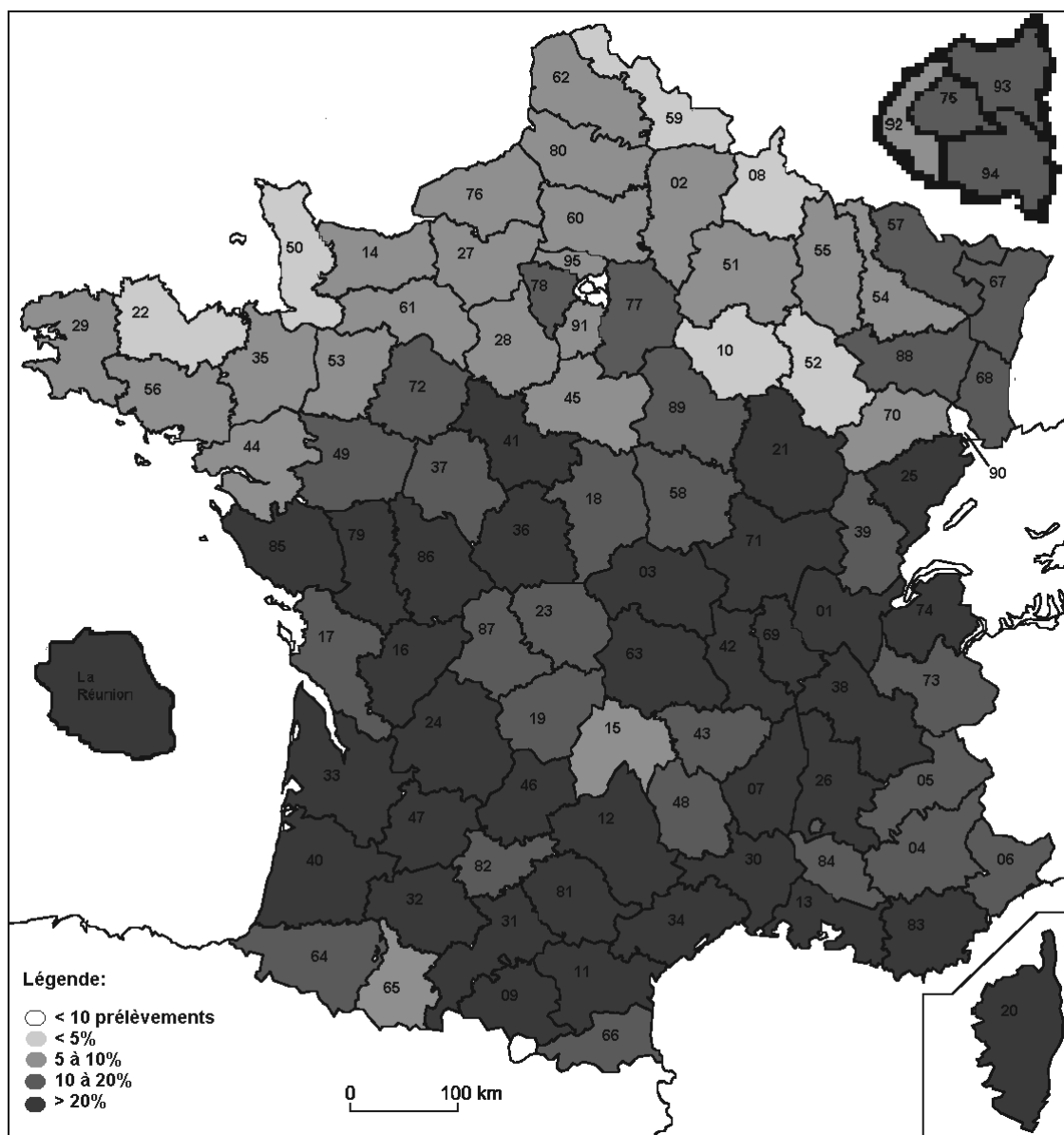


Figure 29: Distribution géographique de la séroprévalence de *Babesia caballi* en France entre 1997 et 2005 (Annexe 3)



La séroprévalence de *Babesia caballi* est présente chez plus de 20 % des équidés testés dans les régions Auvergne, Bourgogne, Franche-Comté, Midi-Pyrénées, Poitou-Charentes et Rhône-Alpes. Au contraire, la séroprévalence de cette affection est faible dans le tiers nord de la France et dans l'extrême sud-est du pays.

Les six départements français les plus touchés, avec plus de 30 % des animaux porteurs du parasite, sont l'Allier, l'Aveyron, l'Isère, le Jura, la Nièvre et la Savoie.

2.3.5. Séroprévalence de *Theileria equi* en fonction du département d'origine des prélèvements

La séroprévalence de la piroplasmose à *Theileria equi* en France entre 1997 et 2005 est de 13,78 % en moyenne. Cependant, le pourcentage des chevaux porteurs de ce parasite est très différent selon les départements français.

Figure 30: Séroprévalence de *Theileria equi* en France entre 1997 et 2005, en fonction du département d'origine du prélèvement (Annexe 3)

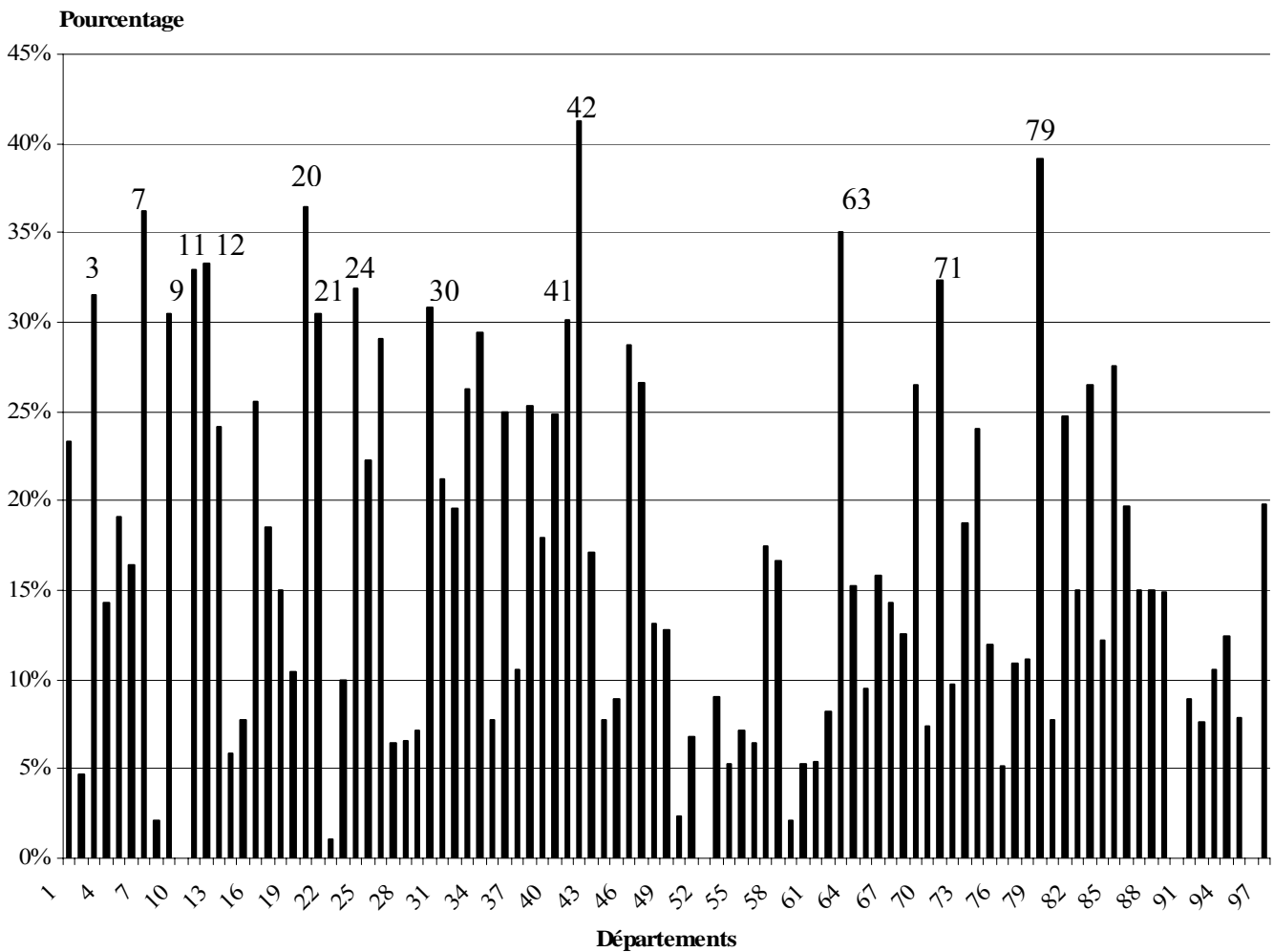
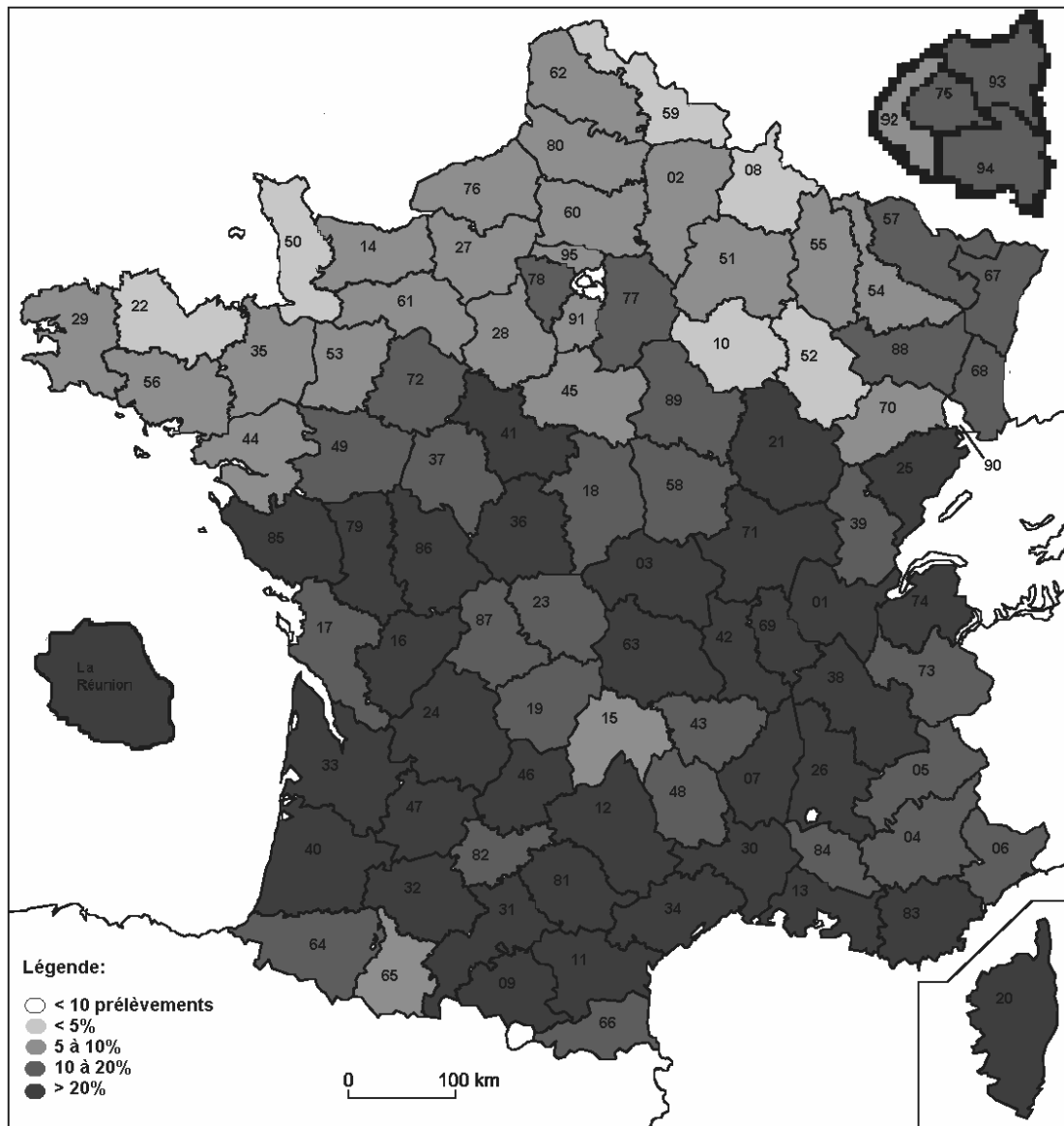


Figure 31: Distribution géographique de la séroprévalence de *Theileria equi* en France entre 1997 et 2005 (Annexe 3)



La piroplasmose à *Theileria equi* est présente de façon enzootique dans la moitié sud de la France, en particulier sur le pourtour méditerranéen, dans le sud-ouest du pays, dans les vallées du Rhône et de la Saône et dans le Poitou-Charentes. La séroprévalence de cette maladie est également présente chez plus de 20 % des équidés sur l'île de la Réunion. Les départements les plus touchés, avec plus de 40 % des animaux possédant des anticorps spécifiques de *Theileria equi*, sont l'Ardèche, la Corse, le département de la Loire et les Deux-Sèvres.

Les départements les moins atteints, dans lesquels moins de 5 % des équidés sont porteurs du parasite, sont les Ardennes, l'Aube, le Cantal, les Côtes-d'Armor, la Manche, la Haute-Marne, le Nord et les Hautes-Pyrénées.

2.3.6. Séroprévalence des piroplasmoses équine dans quelques départements français, de 1997 à 2005

Après avoir étudié la répartition des piroplasmoses équine en France de 1997 à 2005, nous nous intéresserons à leur évolution dans cinq départements français : la Gironde, l'Oise, l'Orne, les Pyrénées-Atlantiques et la Vendée. Ces départements ont été choisis car de nombreuses analyses (au minimum 250) en provenaient chaque année de 1997 à 2005, ce qui permet une meilleure interprétation des résultats.

Les résultats des analyses, effectuées par l'AFSSA Alfort entre 1997 et 2005 pour recherche des piroplasmoses équine, à partir de prélèvements réalisés dans ces départements, sont résumés dans les tableaux suivants.

Tableau 3: Séroprévalence des agents des piroplasmoses équine dans quelques départements français entre 1997 et 2005 (%)

Département	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Gironde (33)	26	38	29	37	30	34	37	33	27
Oise (60)	6	7	10	9	13	3	5	1	6
Orne (61)	7	8	20	6	8	6	4	2	6
Pyrénées-Atlantiques (64)	25	33	23	14	17	15	13	41	20
Vendée (85)	36	17	36	41	41	47	29	38	42

Tableau 4: Séroprévalence de *Babesia caballi* dans quelques départements français entre 1997 et 2005 (%)

Département	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Gironde (33)	21	20	15	20	19	13	10	3	12
Oise (60)	2	2	5	4	5	2	3	0	3
Orne (61)	3	1	6	4	4	2	2	0	3
Pyrénées-Atlantiques (64)	12	21	15	10	4	8	0	9	0
Vendée (85)	29	17	20	25	24	24	14	10	16

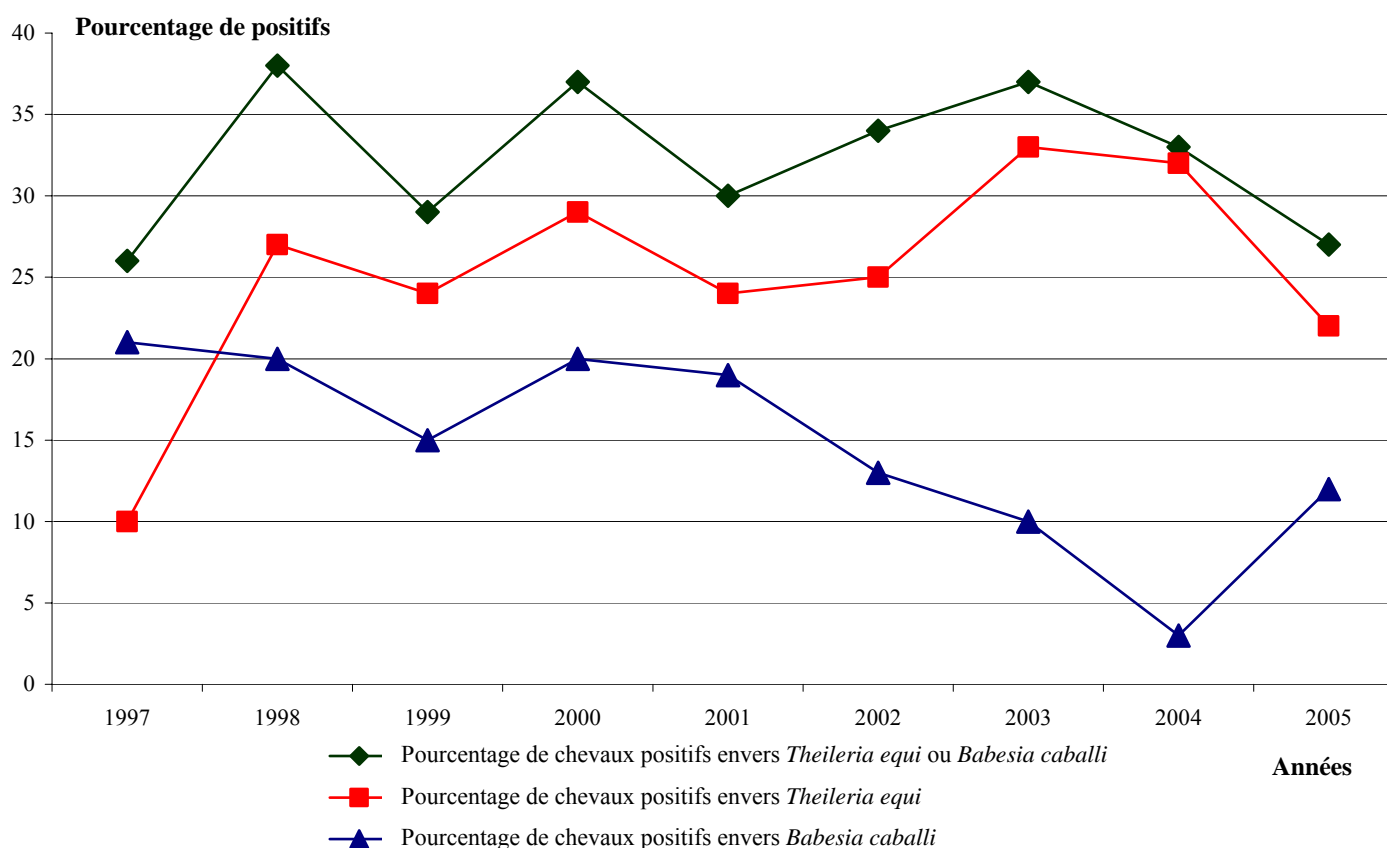
Tableau 5: Séroprévalence de *Theileria equi* dans quelques départements français entre 1997 et 2005 (%)

Département	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Gironde (33)	10	27	24	29	24	25	33	32	22
Oise (60)	3	5	6	8	10	2	4	1	4
Orne (61)	6	7	18	2	5	5	2	2	3
Pyrénées-Atlantiques (64)	16	29	12	10	13	10	13	41	20
Vendée (85)	21	0	20	22	29	39	21	33	42

2.3.6.1. Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équines dans le département de la Gironde entre 1997 et 2005

La séroprévalence des piroplasmoses équines dans le département de la Gironde est de 33 % en moyenne entre 1997 et 2005, avec 14 % des chevaux possédant des anticorps dirigés contre *Babesia caballi*, et 26 % des animaux ayant des anticorps spécifiques de *Theileria equi*.

Figure 32: Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équines dans le département de la Gironde entre 1997 et 2005 (Tableaux 3, 4 et 5)



La séroprévalence des piroplasmoses équines dans le département de la Gironde fluctue autour de 35 % entre 1997 et 2005, sans qu'une évolution particulière ne puisse être mise en évidence : la séroprévalence de ces affections est plutôt stable dans ce département pendant cette période.

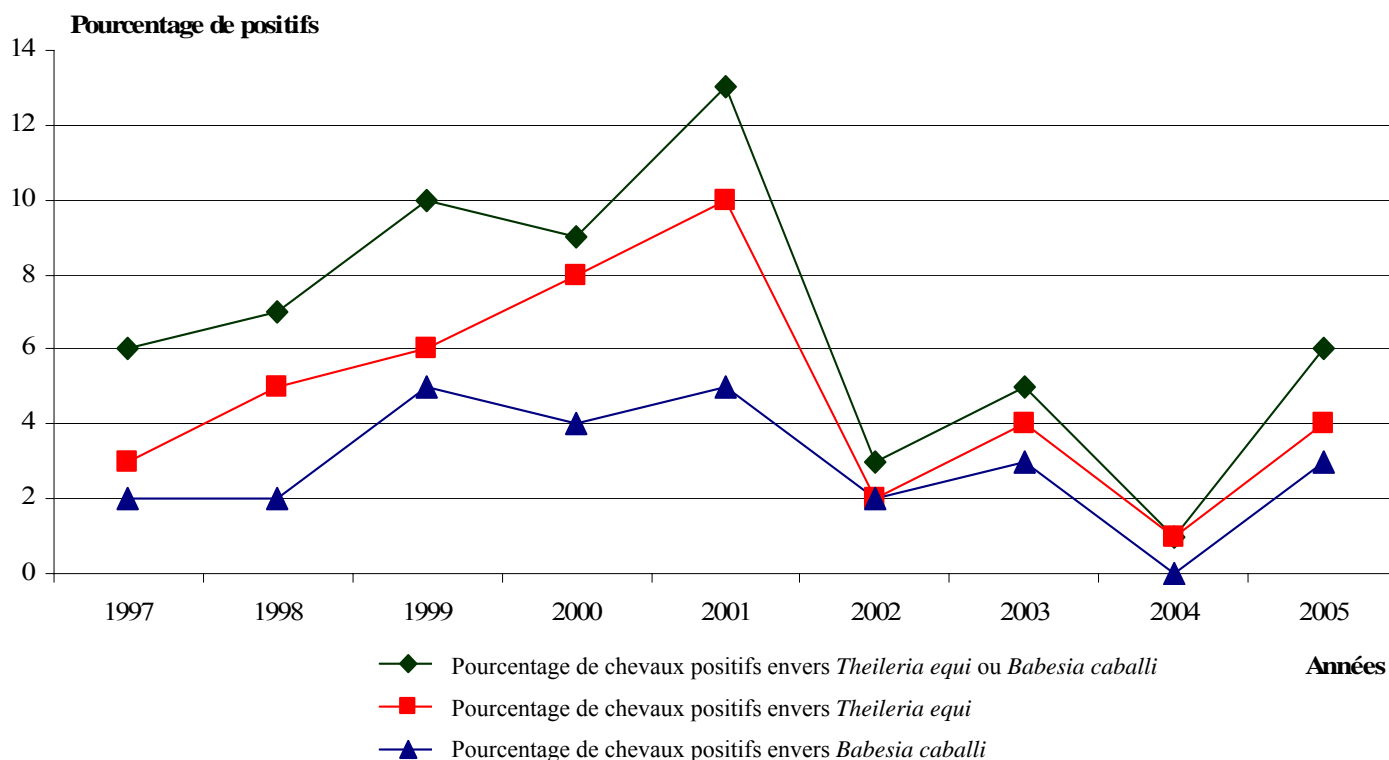
La séroprévalence de la babésiose à *Theileria equi* est plus importante que celle due à *Babesia caballi* durant ces années, excepté en 1997. Le pourcentage de chevaux positifs envers *Theileria equi* a tendance à augmenter de 1997 à 2005, passant de 10 à 22 % en huit ans, avec un

maximum de 33 % en 2003. Au contraire, la proportion d'animaux présentant un résultat positif à la RFC envers *Babesia caballi* présente une tendance à la diminution, passant de 21 à 12 % de 1997 à 2005, avec un minimum de 3 % en 2004.

2.3.6.2. Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département de l'Oise entre 1997 et 2005

Les tests de réaction de fixation du complément effectués à l'AFSSA Alfort de 1997 à 2005 révèlent qu'en moyenne 7 % des chevaux du département de l'Oise sont positifs pour la recherche des piroplasmoses équine, dont 3 % pour *Babesia caballi* et 5 % pour *Theileria equi*.

Figure 33: Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département de l'Oise entre 1997 et 2005 (Tableaux 3, 4 et 5)



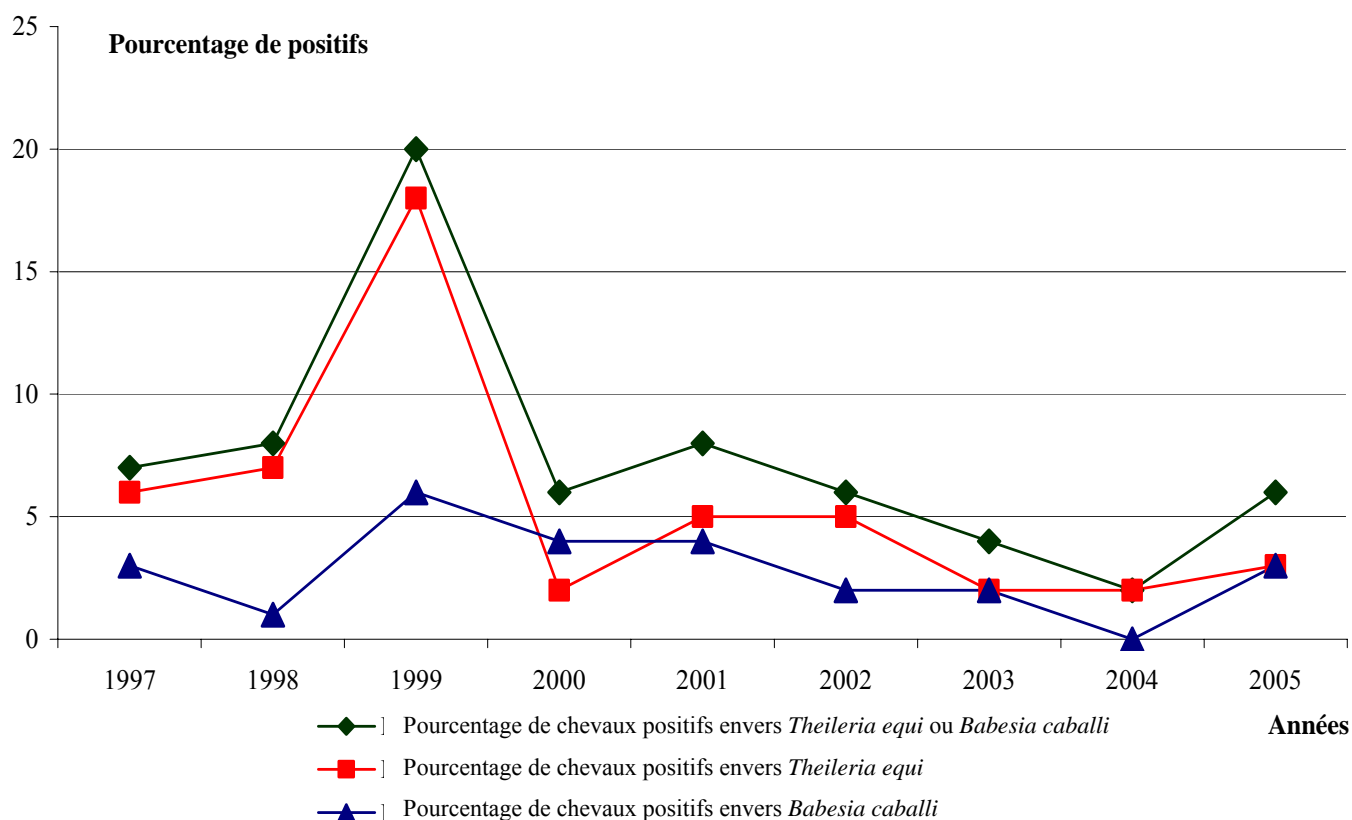
La séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département de l'Oise augmente nettement de 1997 à 2001, de 6 à 13 %, puis diminue brutalement de 2001 à 2002, année au cours de laquelle seulement 3 % des sérums analysés révèlent un résultat positif à la RFC. Par la suite, la séroprévalence reste plus ou moins stable, aux alentours de 4 %, bien qu'elle fluctue entre 1 et 6 %.

La proportion d'animaux positifs au test de RFC dans le département de l'Oise entre 1997 et 2005 est toujours inférieure pour *Babesia caballi* par rapport à *Theileria equi*. La séroprévalence de *Theileria equi* subit les mêmes variations que celle des piroplasmoses équine dans ce département de 1997 à 2005, alors que le pourcentage de chevaux positifs envers *Babesia caballi* reste faible pendant cette période, toujours inférieur à 5 %, et s'annule même en 2004.

2.3.6.3. Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département de l'Orne entre 1997 et 2005

En ce qui concerne le département de l'Orne, en moyenne 7 % des sérums analysés à l'AFSSA Alfort entre janvier 1997 et décembre 2005, et provenant de ce département, se sont révélés positifs envers les piroplasmoses équine au test de la RFC, avec 5 % des équidés présentant des anticorps spécifiques de *Theileria equi*, et 3 % des anticorps dirigés contre *Babesia caballi*.

Figure 34: Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département de l'Orne entre 1997 et 2005 (Tableaux 3, 4 et 5)



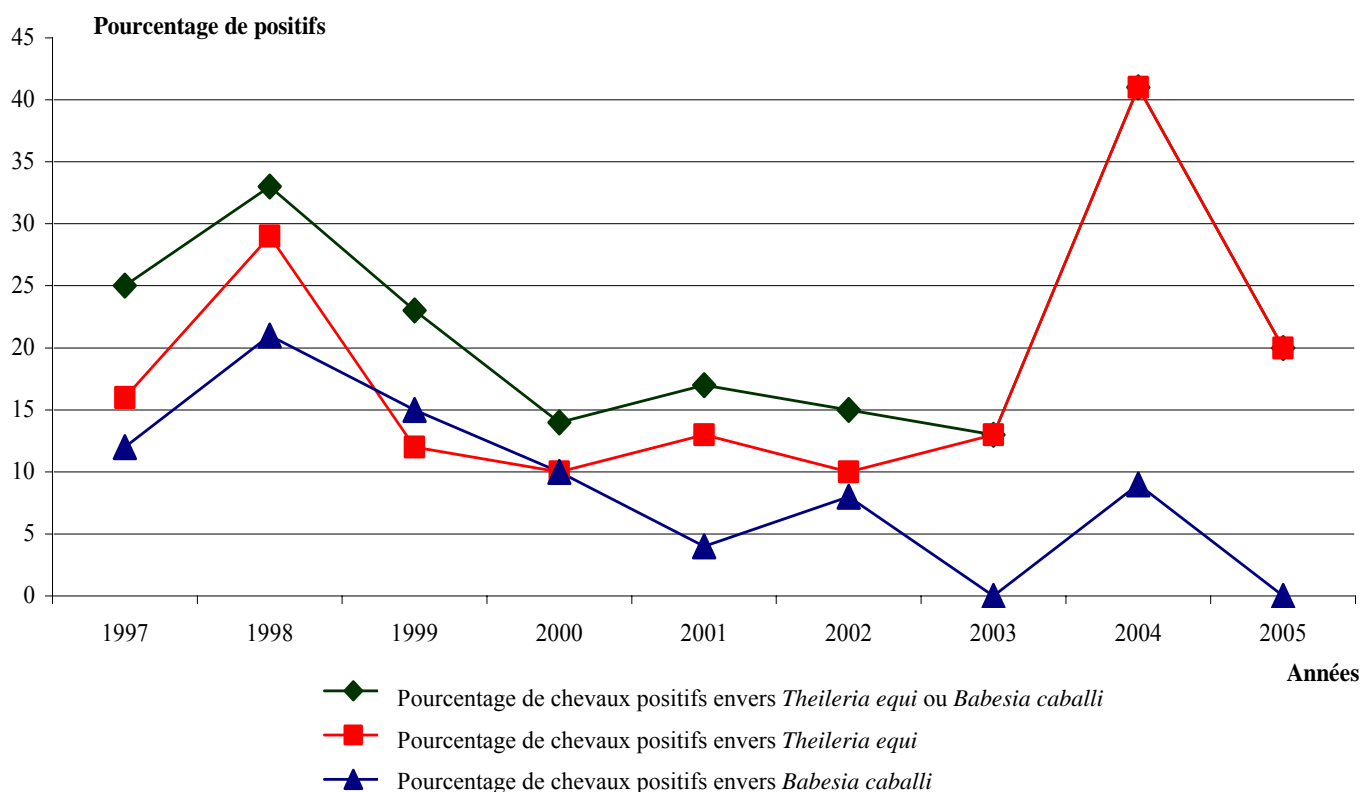
La séroprévalence des piroplasmoses équine est plutôt faible et constante dans ce département, aux alentours de 7 %, excepté en 1999, année pendant laquelle elle atteint 20 %.

La séroprévalence de *Theileria equi* est, comme dans les départements pris en exemple ci-dessus, plus importante que celle de *Babesia caballi* pendant la période étudiée, excepté en 2000. Comme dans le département de l’Oise, les variations de la séroprévalence de la piroplasmose à *Theileria equi* sont identiques à celles de la séroprévalence des piroplasmoses équinnes, alors que le pourcentage de chevaux positifs envers *Babesia caballi* reste constant de 1997 à 2005, atteignant au maximum 6 % en 1999 et étant nul en 2004.

2.3.6.4. Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équinnes dans le département des Pyrénées-Atlantiques entre 1997 et 2005

Entre 1997 et 2005, en moyenne 20 % des sérums d’équidés provenant du département des Pyrénées-Atlantiques, envoyés à l’AFSSA Alfort pour recherche des piroplasmoses équinnes à l’aide du test de RFC, possédaient des anticorps contre les piroplasmoses équinnes, ce qui est légèrement supérieur à la moyenne nationale. La séroprévalence moyenne de la piroplasmose à *Theileria equi* est de 15 % dans ce département pendant cette période, alors que celle de l’affection à *Babesia caballi* est de 9 %.

Figure 35: Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équinnes dans le département des Pyrénées-Atlantiques entre 1997 et 2005 (Tableaux 3, 4 et 5)



Le pourcentage de chevaux possédant des anticorps dirigés contre les piroplasmes équins varie de façon importante dans le département des Pyrénées-Atlantiques de 1997 à 2005 : cette séroprévalence passe de 25 à 33 % de 1997 à 1998, puis diminue progressivement jusqu'en 2003, avant d'augmenter à nouveau jusqu'à atteindre 41 % en 2004, et redescend ensuite à 20 % en 2005.

La séroprévalence de la piroplasmose à *Theileria equi* connaît également dans ce département les mêmes variations que celle des piroplasmoses équines, et est supérieure à celle de l'affection causée par *Babesia caballi*, excepté en 1999. La proportion d'animaux présentant des anticorps contre *Babesia caballi* a tendance à diminuer dans ce département de 1997 à 2005, jusqu'à 0 % en 2003 et en 2005.

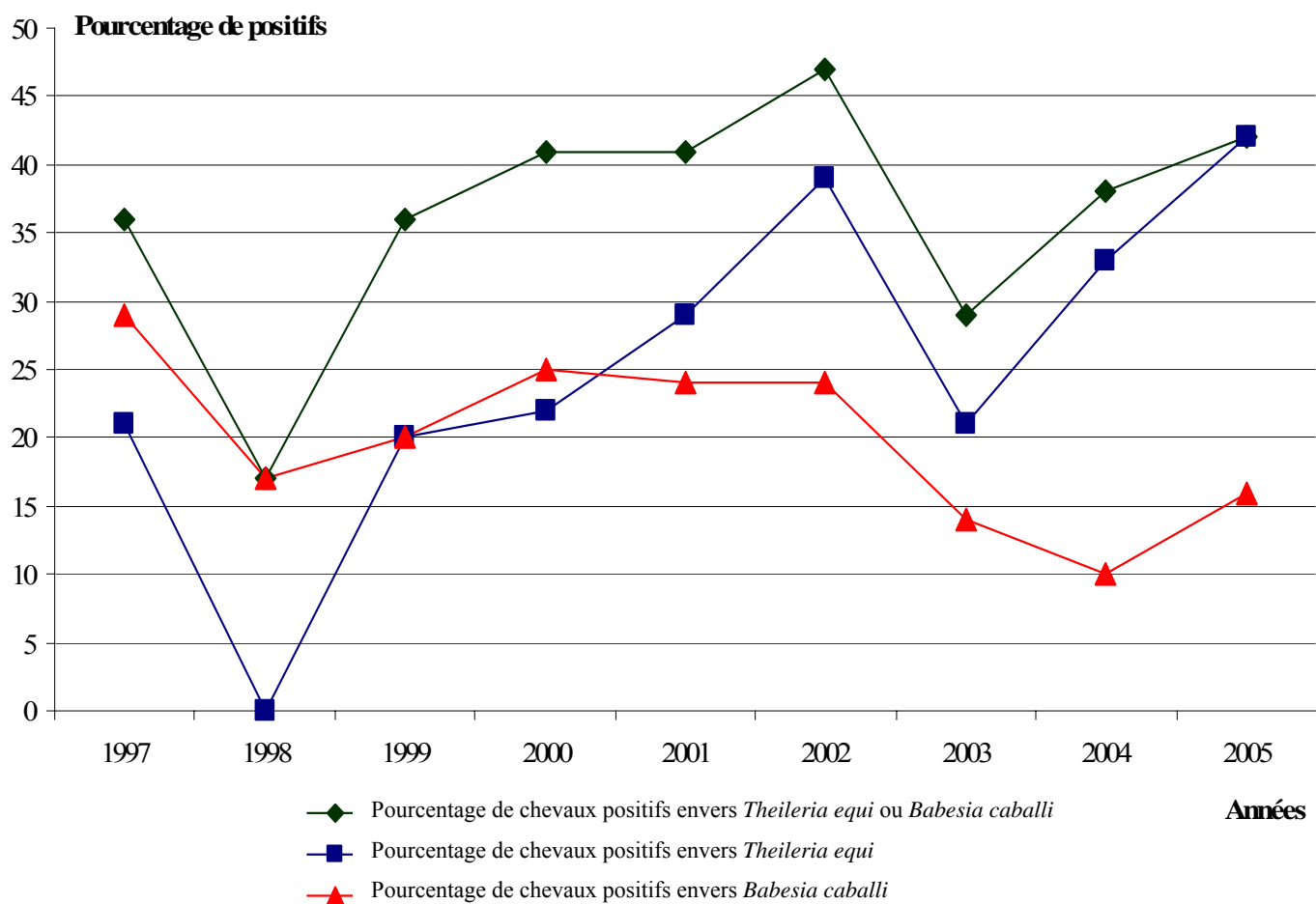
Par ailleurs, les chevaux possédant des anticorps dirigés contre ce piroplasma en 2004 possèdent également des anticorps spécifiques de *Theileria equi* ; la séroprévalence des piroplasmoses équines est donc égale à celle de *Theileria equi* de 2003 à 2005.

2.3.6.5. Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équines dans le département de la Vendée entre 1997 et 2005

La séroprévalence des piroplasmoses équines dans le département de la Vendée est de 38 % en moyenne entre 1997 et 2005, ce qui est environ le double de la moyenne nationale pour cette période. En effet, le pourcentage de chevaux présentant un résultat positif au test de réaction de fixation du complément est de 20 % en ce qui concerne *Babesia caballi*, et de 28 % pour *Theileria equi*.

La Vendée est donc un département dans lequel les piroplasmoses équines peuvent être considérées comme endémique. Leur séroprévalence connaît toutefois des variations importantes de 1997 à 2005.

Figure 36: Evolution de la séroprévalence des piroplasmoses équine dans le département de la Vendée entre 1997 et 2005 (Tableaux 3, 4 et 5)



La séroprévalence des piroplasmoses équine diminue nettement de 36 % en 1997 à 17 % en 1998, puis augmente progressivement jusqu'à 47 % en 2002, avant de chuter à 29 % en 2003 puis d'augmenter progressivement à nouveau jusqu'à atteindre 42 % en 2005. Cette séroprévalence a donc globalement tendance à légèrement augmenter pendant cette période.

En ce qui concerne le pourcentage de chevaux présentant des anticorps spécifiques de *Theileria equi*, l'évolution est la même que celle décrite pour les piroplasmoses équine dans ce département, avec cependant une tendance à l'augmentation plus nette que pour celles-ci, puisque la proportion d'animaux positifs double de 1997 à 2005 (de 21 % à 42 %), avec pourtant un pourcentage nul en 1998.

Par ailleurs, la séroprévalence de la piroplasmose à *Babesia caballi*, supérieure à celle de l'affection à *Theileria equi* de 1997 à 2000, montre une tendance progressive à la diminution entre 1997 à 2005, passant de 29 à 16 % pendant cette période, avec un minimum de 10 % en 2004. De

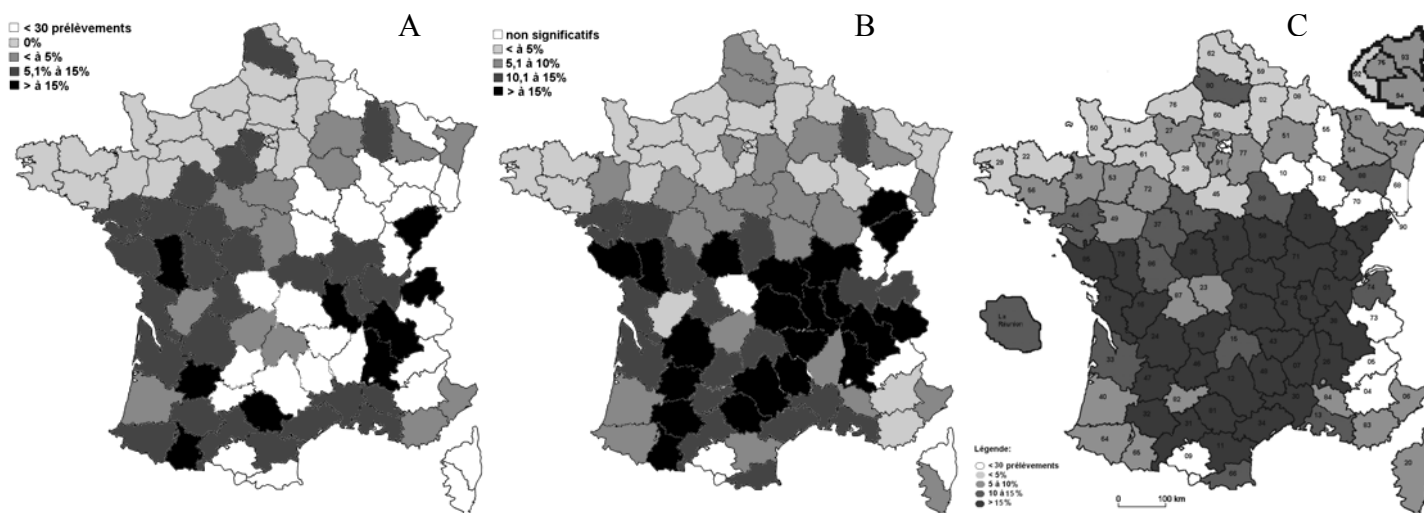
plus, le nombre de chevaux présentant à la fois un résultat positif au test de RFC contre *Theileria equi* et contre *Babesia caballi* a tendance à augmenter dans ce département, expliquant le fait que la séroprévalence de l'affection à *Theileria equi* se rapproche de celle des piroplasmoses équines malgré une diminution lente et modérée de la séroprévalence de *Babesia caballi*.

2.4. Comparaison avec les études précédemment réalisées en France

Comme nous l'avons vu précédemment, de 1973 à 1996, SOULE et ses collaborateurs ont effectué plusieurs bilans des examens sérologiques de recherche des piroplasmoses équines inapparentes, réalisés en France par la méthode de fixation du complément. L'étude décrite dans ce travail est un complément de ces bilans, et permet de mettre en évidence l'évolution de la séroprévalence des piroplasmoses équines en France sur plus de 30 années.

2.4.1. Séroprévalence de *Babesia caballi*

Figure 37: Evolution de la répartition géographique de *Babesia caballi* de 1974 à 2005 (A : 1974 à 1989 [88], B : de 1981 à 1996 [92], C : de 1997 à 2005)

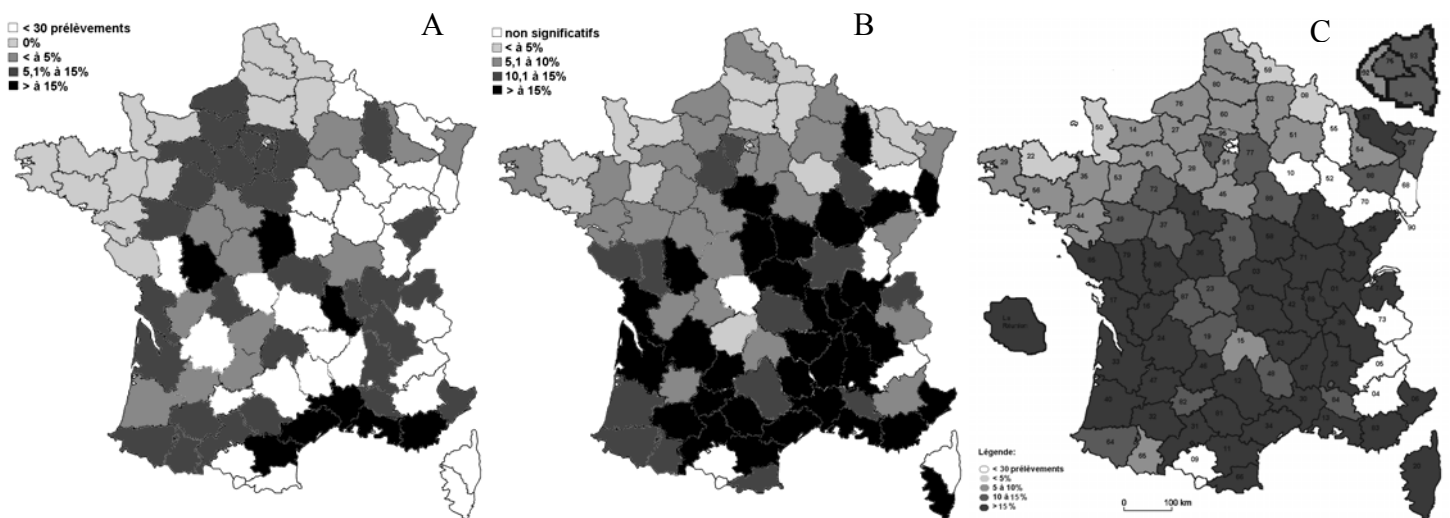


Entre 1974 et 2005, le nombre de départements d'où proviennent moins de 30 prélèvements est en nette diminution, même si certains départements, principalement dans l'est de la France, sont à l'origine de peu d'analyses entre 1997 et 2005. En Corse par exemple, moins de 30 sérums équins sont envoyés à l'AFSSA Alfort pour recherche des piroplasmoses équines entre 1974 et 1989, puis ce nombre augmente peu à peu et révèle une séroprévalence de *Babesia caballi* comprise entre 5 et 10 % dans ce département.

La séroprévalence de la piroplasmose à *Babesia caballi* montre une claire tendance à l'augmentation au cours des années étudiées : le pourcentage de chevaux positifs à la RFC envers ce piroplasma est supérieur à 15 % dans seulement neuf départements de 1974 à 1989, dans plus de 20 départements de 1981 à 1996, tous dans la moitié sud du pays, et dans plus d'un tiers des départements français entre 1997 et 2005, la plupart également localisés dans le sud de la France, même si la piroplasmose à *Babesia caballi* semble progressivement s'étendre vers le nord. Néanmoins, de nombreux départements situés dans le tiers supérieur du pays présentent toujours une séroprévalence de l'affection causée par *Babesia caballi* inférieure à 5 %.

2.4.2. Séroprévalence de *Theileria equi*

Figure 38: Evolution de la répartition géographique de *Theileria equi* de 1974 à 2005 (A : 1974 à 1989 [88], B : de 1981 à 1996 [92], C : 1997 à 2005)



L'évolution de la séroprévalence de *Theileria equi* chez les chevaux français est la même que pour *Babesia caballi* : cette séroprévalence est supérieure à 15 % dans huit départements du sud de la France au cours de la première étude effectuée par SOULE et ses collaborateurs entre 1974 et 1989, puis la piroplasmose à *Theileria equi* devient progressivement enzootique dans le Sud-Ouest, dans la vallée du Rhône et dans la région Centre de 1981 à 1996, avant de concerner plus de 15 % des équidés dans la grande majorité des départements situés dans les deux tiers sud de la France entre 1997 et 2005. L'affection à *Theileria equi* tend là aussi à gagner peu à peu le nord du pays, mais contrairement à la piroplasmose à *Babesia caballi*, sa séroprévalence dans la majorité des départements de cette zone est supérieure à 5 %, même si elle reste en général inférieure à 10 %.

3. DISCUSSION

La piroplasmose équine est une parasitose présente en France depuis plusieurs années. Son importance économique et médicale a conduit à la réalisation de nombreuses études épidémiologiques jusqu'en 1996, afin de mieux cerner sa prévalence et sa distribution dans notre pays. Le but de cette thèse était d'étudier la séroprévalence en France des piroplasmoses équines, de janvier 1997 à décembre 2005.

Les résultats exploités dans cette étude ont été acquis à l'aide de la microtechnique de réaction de fixation du complément, d'après la méthode décrite par SOULE et ses collaborateurs [90]. Cette méthode est considérée comme la technique sérologique de référence pour rechercher les piroplasmoses équines, même si sa sensibilité et sa spécificité ne sont pas parfaites, ce qui peut générer des résultats faussement négatifs ou faussement positifs. Par ailleurs, la lecture des résultats est subjective, ce qui demande une certaine expérience pour une bonne interprétation de ceux-ci. Les prélèvements effectués entre 1997 et 2005 ont été analysés dans leur grande majorité par la même personne (Catherine Perret), ce qui limite les erreurs dues à la lecture des résultats. D'autres procédés, comme l'immunofluorescence indirecte ou la technique ELISA, peuvent être utilisés pour mettre en évidence des anticorps spécifiques des piroplasmes équins, avec une sensibilité et/ou une spécificité supérieures à la RFC. Cependant, ces procédés ont des inconvénients, décrits *supra*, qui limitent leur utilisation systématique, lors de l'importation des équidés par exemple.

Les prélèvements envoyés à l'AFSSA Alfort jusqu'en décembre 2005 provenaient d'animaux destinés à l'exportation ou bien chez lesquels une piroplasmose clinique était suspectée. Il aurait été intéressant de pouvoir comparer la séroprévalence des piroplasmoses équines entre ces deux groupes d'animaux, mais également en fonction de l'âge, du sexe, de la race, de l'utilisation ou du mode de vie du cheval concerné ; cependant, les commémoratifs et l'anamnèse envoyés avec le sérum prélevé ne permettaient pas une telle analyse, la plupart des demandes d'analyse pour recherche des piroplasmoses équines n'étant en général pas accompagnées des précisions nécessaires.

Les seules données exploitables étaient la date et le département de provenance des sérums équins. C'est le département d'exercice du vétérinaire demandant l'analyse qui a été considéré comme étant celui du lieu de résidence du cheval dont le sérum a été prélevé. En effet, ce département était précisé sur toutes les demandes d'analyses, ce qui n'était pas obligatoirement le

cas du lieu de résidence du propriétaire de l'animal. Par ailleurs, le domicile du propriétaire n'est pas forcément situé à proximité de l'écurie dans lequel réside son cheval, principalement en ce qui concerne les chevaux de course ou de compétition d'une certaine valeur. Il est certain que ce choix quant au lieu de provenance du prélèvement conduit à des erreurs concernant la répartition géographique des piroplasmoses équine. Néanmoins, ces erreurs sont sûrement peu nombreuses en comparaison du nombre d'analyses effectuées, et la répartition géographique des piroplasmoses équine décrite dans cette thèse peut être considérée comme représentative de la réalité.

L'origine géographique des sérums analysés pour recherche des piroplasmoses équine par l'AFSSA Alfort entre 1997 et 2005 est très variable, les prélèvements provenant de la France métropolitaine, mais aussi de La Réunion. Cependant, certains départements, comme l'Oise, l'Orne, le Calvados et les Yvelines, sont le lieu d'origine de très nombreux prélèvements, bien qu'ils ne soient pas des départements dans lesquels les piroplasmoses sont enzootiques. En réalité, de très nombreux chevaux de sport et de course, parfois de grande valeur économique, sont rassemblés dans ces départements. Ces chevaux sont donc fortement susceptibles de participer à des compétitions à l'étranger, et sont donc soumis à l'obligation de présenter un résultat négatif à la RFC effectuée pour recherche des piroplasmoses équine avant importation dans d'autres pays.

Le Calvados est un département dans lequel un certain nombre d'erreurs a probablement été fait quant à la provenance des chevaux considérés y résider. En effet, ce département est à la fois un lieu d'élevage et de courses hippiques, donc une région où d'importants rassemblements d'équidés, provenant de différentes régions françaises, sont fréquents. C'est le cas par exemple lors des ventes de Deauville, au cours desquelles de nombreux yearlings provenant de la France entière sont rassemblés. Parmi ces yearlings, certains sont vendus à l'étranger donc leur sérum est prélevé pour recherche des piroplasmoses équine : dans cette thèse, la provenance de ces prélèvements est donc le Calvados, alors que le lieu de résidence des animaux peut être différent. D'autres départements, lieux de rassemblements de nombreux chevaux de différentes origines géographiques, peuvent être à l'origine du même type de biais quant à la provenance des sérums envoyés à l'AFSSA Alfort : les départements des Yvelines, du Maine-et-Loire, de l'Oise ou bien de l'Orne sont probablement concernés.

De 1997 à 2005, 18464 sérums équine ont été analysés à l'AFSSA Alfort pour recherche des piroplasmoses équine, soit environ 2000 analyses par an en moyenne. Le nombre d'analyses effectué pendant ces neuf années est comparable voire supérieur à celui des études effectuées par

SOULE et ses collaborateurs précédemment ; en effet, ces études concernaient 2400 analyses de 1973 à 1979, soit environ 350 analyses par an en moyenne, 18845 sérums équins de 1974 à 1988, soit 1250 analyses par an, et plus de 35000 résultats de RFC entre 1981 et 1996, ce qui correspond à 2200 sérums équins analysés chaque année pendant cette période.

La quantité d'analyses effectuées à l'AFSSA Alfort pour recherche des piroplasmoses équines à l'aide du test de réaction de fixation du complément a tendance à augmenter de 1973 à 1996. Le nombre de tests réalisés chaque année reste par ailleurs supérieur ou égal à 2200 jusqu'en 2002, puis diminue nettement et rapidement les années suivantes, jusqu'à 908 tests en 2005.

Plusieurs raisons peuvent être avancées pour expliquer l'augmentation de la quantité d'analyses réalisées de 1973 à 2002. Tout d'abord, le test de fixation du complément pour recherche des piroplasmoses équines a été développé par HOLBROOK en 1945 pour la macrométhode, et plus récemment, par SOULE et ses collaborateurs en 1979 pour la microméthode. Comme pour toutes les techniques sérologiques utilisées en médecine vétérinaire, il a certainement fallu un certain temps pour que la RFC soit envisagée par les vétérinaires en pratique courante sur le terrain, d'une part du point de vue de la faisabilité et d'autre part du coût demandé au propriétaire de l'animal. Par ailleurs, la réglementation sanitaire en vigueur dans plusieurs pays n'autorise l'importation d'équidés que sous réserve d'un test de réaction de fixation du complément négatif pour *Theileria equi* et pour *Babesia caballi* avant le voyage. Avec l'augmentation des transports d'équidés, en particulier des chevaux de concours hippique et de course, le nombre de prélèvements sanguins reçus par l'AFSSA Alfort pour recherche des piroplasmoses équines en vue d'une importation a forcément augmenté au cours du temps.

En ce qui concerne la baisse du nombre d'analyses effectuées par l'AFSSA Alfort par la suite, elle est expliquée par le fait que jusqu'en 2002, la recherche des piroplasmoses équines était réalisée par ce laboratoire exclusivement. Depuis, le Laboratoire Départemental Frank Duncombe, situé dans le Calvados, propose cette analyse parmi ses services. Etant donné que de très nombreux vétérinaires équins envoyaient déjà auparavant à ce laboratoire les prélèvements qu'ils effectuaient pour confirmer ou infirmer la présence de diverses affections, il est naturel qu'ils y envoient également les sérums équins prélevés pour recherche des piroplasmoses équines. Le nombre d'analyses effectuées par l'AFSSA Alfort a d'ailleurs continué à diminuer au cours des mois suivants, et ce laboratoire n'effectue aujourd'hui plus de RFC en vue de rechercher les piroplasmoses équines.

De janvier 1997 à décembre 2005, la séroprévalence des piroplasmoses équine est en moyenne de 18,92 %, dont 13,78 % de sérums équins positifs envers *Theileria equi* et 9,24 % de positifs envers *Babesia caballi*. En comparant ces chiffres avec ceux des études réalisées par SOULE et ses collaborateurs précédemment, on observe une augmentation de la séroprévalence des piroplasmoses équine pendant les trente dernières années : entre 1973 et 1979, seuls 4,3 % des sérums étaient positifs vis-à-vis des piroplasmoses équine, 9 % des chevaux avaient des anticorps anti-piroplasmes de 1974 à 1988, l'étude effectuée de 1981 à 1996 révélait une augmentation de ce pourcentage à partir de 1987, et notre étude confirme une augmentation de la séroprévalence des piroplasmoses équine, qui atteint 18,92 % sur la période s'étendant de 1997 à 2005. Par ailleurs, la séroprévalence de la piroplasmose à *Theileria equi* et celle de la babésiose à *Babesia caballi* ont également tendance à augmenter, respectivement de 5,35 % entre 1974 et 1988 à 13,78 % entre 1997 et 2005, et de 3,65 à 9,24 % en considérant les mêmes périodes. De plus, le pourcentage de chevaux positifs envers *Theileria equi* est toujours plus élevé que celui d'équidés présentant des anticorps dirigés envers *Babesia caballi*.

Il est possible que les données chiffrées ci-dessus sous-estiment la prévalence réelle des piroplasmoses équine. En effet, seuls les sérums équins envoyés pour analyse à l'AFSSA Alfort sont pris en compte dans cette étude. Or, si tous les chevaux devant être importés dans d'autres pays nécessitent une recherche des piroplasmoses équine, il n'est pas forcément nécessaire de faire effectuer une réaction de fixation du complément pour diagnostiquer ces affections. Les cas peu spécifiques sont l'objet de prélèvements pour diagnostic sérologique, mais il est très probable que de nombreux chevaux atteints cliniquement par une piroplasmose soient traités directement, sans envoi préalable de leur sérum pour analyse (diagnostic thérapeutique).

Malgré une augmentation du pourcentage de chevaux positifs envers les piroplasmes équine depuis 1973, ce pourcentage reste plutôt constant en France au cours de notre étude, de 1997 à 2005, aux alentours de 19 %, avec cependant une augmentation significative en 2005, où il dépasse les 21 %. Si on compare la séroprévalence de *Theileria equi* et celle de *Babesia caballi* pendant cette période, on note que la première augmente régulièrement durant ces huit années, tandis que la seconde présente une tendance à diminuer progressivement, excepté en 2005, au cours de laquelle une élévation du pourcentage de chevaux positifs envers *Babesia caballi* survient. Ainsi, la stabilisation du pourcentage de chevaux positifs envers les piroplasmoses équine s'explique par la diminution du pourcentage d'équidés présentant des anticorps spécifiques de *Babesia caballi*, contrebalançant l'élévation persistante de la séroprévalence de *Theileria equi*.

La diminution progressive de la séroprévalence à *Babesia caballi* de 1997 à 2005 peut être expliquée par plusieurs faits. Tout d'abord, en l'absence de réinfestation par des tiques vectrices de *Babesia caballi*, les anticorps spécifiques de ce parasite persistent dans le sang d'un équidé pendant 1 à 3 ans, mais leur quantité ne reste suffisante, pour être détectée à l'aide de la réaction de fixation du complément, que pendant 18 mois environ. Après cette période, les chevaux présentent donc un résultat négatif envers *Babesia caballi*. Par ailleurs, le traitement actuel le plus employé, l'imidocarbe, est efficace pour éliminer ce parasite du sang des équidés atteints, ce qui limite la persistance de cette affection sous forme latente, donc la durée de présence des anticorps spécifiques de ce piroplasma.

Au contraire, l'élévation progressive de la séroprévalence de *Theileria equi* en France s'explique par la persistance des anticorps spécifiques de ce dernier pendant des années après la contamination du cheval, même en l'absence de réinfestation de celui-ci. De plus, les traitements actuellement disponibles ne permettent pas la stérilisation parasitaire de l'équidé traité, qui reste donc porteur du piroplasma pendant des années, voire pendant toute sa vie. La production d'anticorps spécifiques peut donc être régulièrement stimulée, particulièrement en cas de stress ou de maladie intercurrente, ce qui fait que les anticorps sont détectés de façon durable à l'aide de la RFC.

La variation de la séroprévalence des piroplasmoses équine peut également s'expliquer par le type de chevaux dont les prélèvements sont envoyés pendant une période donnée. Ainsi, cette séroprévalence présente une baisse importante pendant le mois de décembre 1997, au cours duquel elle atteint 8,83 % alors qu'elle est en général comprise entre 15 et 20 % les autres mois. Or, en décembre 1997, 351 RFC sont effectuées par l'AFSSA Alfort, vs 150 à 250 analyses pour les mois alentours. La diminution marquée de la séroprévalence des piroplasmoses équine en décembre 1997, aussi bien en ce qui concerne *Theileria equi* que *Babesia caballi*, peut donc s'expliquer par l'analyse d'un surplus de prélèvements négatifs, certainement envoyés en vue de l'exportation des chevaux, censés être en bonne santé donc moins susceptibles de présenter une RFC positive que des animaux atteints cliniquement. Cette diminution peut être consécutive à toute exportation massive d'équidés, que ce soit en raison d'une compétition importante (Jeux Olympiques, Jeux Mondiaux Equestres...) ou d'une vente de nombreux animaux à l'étranger (vente d'automne de Deauville). Par ailleurs, dans le département de l'Orne, la séroprévalence des piroplasmoses équine est très élevée pendant l'année 1999 (20 %), alors qu'elle reste inférieure à 8 % au cours des autres années. Or, le nombre de prélèvements provenant de ce département est supérieur à 130 de 1997 à 2002, excepté en 1999 où il n'est que de 65. On peut donc supposer que dans ce cas l'augmentation

marquée du pourcentage de chevaux positifs en 1999 est due à une diminution du nombre des prélèvements envoyés pour analyse en vue d'une importation.

Il existe cependant de brusques variations dans la séroprévalence des piroplasmoses équine dont l'origine ne peut pas être expliquée par les hypothèses émises ci-dessus. C'est le cas dans le département de l'Oise, dans lequel la séroprévalence des piroplasmoses équine connaît une baisse brutale entre 2001 et 2002 (de 13 à 2 %), sans raison apparente. C'est également le cas en Vendée, où la séroprévalence de *Theileria equi* est nulle en 1998, alors qu'elle est supérieure à 20 % au cours des autres années. D'autres hypothèses, comme des événements locaux (variation dans la clientèle des vétérinaires envoyant leurs prélèvements, épizooties, climat défavorisant la biologie des tiques vectrices...), peuvent être avancées, même si dans les cas présents aucune ne semble convenir.

Les piroplasmoses équine sont rencontrées de façon enzootique (séroprévalence supérieure à 20 %) dans une grande partie des régions françaises, en particulier dans la moitié sud du pays, en Bourgogne et en Franche-Comté, ainsi que dans le sud de la région Centre, dans les Vosges et à la Réunion.

En ce qui concerne *Babesia caballi*, sa séroprévalence est particulièrement élevée dans les régions Auvergne, Bourgogne, Franche-Comté, Midi-Pyrénées, Poitou-Charentes et Rhône-Alpes. Cette répartition est la même que celle décrite par SOULE et ses collaborateurs précédemment, avec une discrète extension de cette affection vers le nord de la Bourgogne et vers les Champagne-Ardenne. Le nord de la France reste peu touché par la piroplasmose latente à *Babesia caballi*.

La piroplasmose à *Theileria equi* est enzootique elle aussi dans la moitié sud du pays. Par rapport aux études effectuées précédemment, la répartition géographique de cette affection est restée plus ou moins la même, c'est-à-dire qu'elle est prédominante sur le pourtour méditerranéen, dans le sud-ouest de la France, les vallées du Rhône et de la Saône. Cependant, elle s'est par ailleurs étendue vers la région Poitou-Charentes, et s'est peu à peu développée dans le nord du pays, même si sa séroprévalence reste inférieure à 10 % dans la majorité des départements du nord de la France.

CONCLUSION

Les piroplasmoses équine, affections dues à la multiplication chez les équidés des parasites *Babesia caballi* ou *Theileria equi*, revêtent une grande importance, tant du point de vue économique que médical. Pour cette raison, plusieurs études épidémiologiques avaient été réalisées jusqu'en 1996 afin de déterminer leur prévalence et leur distribution géographique en France. L'objectif de cette thèse était de poursuivre ce travail, en étudiant la séroprévalence des piroplasmoses équine en France entre 1997 et 2005, à l'aide des résultats des tests de réaction de fixation du complément effectués par l'AFSSA Alfort durant cette période.

De janvier 1997 à 2005, 18464 sérums équine, provenant de la France entière, ont été analysés dans ce laboratoire pour recherche des piroplasmoses équine. Les résultats de ces tests ont révélé que la séroprévalence des piroplasmoses équine était en moyenne de 18,92 %, dont 13,78 % de sérums équine positifs envers *Theileria equi* et 9,24 % de positifs envers *Babesia caballi*. Ces chiffres mettent en évidence une augmentation globale de la séroprévalence des piroplasmoses équine depuis 1973, qui se poursuit encore actuellement, aussi bien en ce qui concerne *Babesia caballi* que *Theileria equi*.

Cependant, en s'intéressant plus précisément aux données acquises de 1997 à 2005, une stabilisation du pourcentage de chevaux positifs envers les piroplasmoses équine est observée lors de cette période, expliquée par une diminution du pourcentage d'équidés présentant des anticorps spécifiques de *Babesia caballi*, contrebalançant l'élévation persistante de la séroprévalence de *Theileria equi*.

Les piroplasmoses équine sont rencontrées de façon enzootique (séroprévalence supérieure à 20 %) dans une grande partie des régions françaises, en particulier dans la moitié sud du pays, en Bourgogne et en Franche-Comté, ainsi que dans le sud de la région Centre, dans les Vosges et à la Réunion. La répartition géographique des affections à *Babesia caballi* et à *Theileria equi* est plus ou moins la même, avec une tendance à s'étendre vers le nord du pays, bien que celui-ci reste peu touché par ces parasitoses.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ALLSOPP M.T.E.P., CAVALIER-SMITH T., DE WAAL D.T., ALLSOPP B.A. (1994) Phylogeny and evolution of the piroplasms. *Parasitology*, **108**, p147-152.
- 2- AMERAULT T.E., FRERICHS W.M., STILLER D. (1979) Comparative serologic study of equine piroplasmosis, with card and complement-fixation tests. *American Journal of Veterinary Research*, **40**, p529-531.
- 3- BANERJEE D.P., SINGH B., GAUTAM O.P., SARUP S. (1977) Cell-mediated immune response to equine babesiosis. *Tropical Animals Health and Production*, **9**, p153.
- 4- BARBOSA I.P., BOSE R., PEYMANN B., FRIEDHOFF K.T. (1995) Epidemiological aspects of equine babesioses in a herd of horses in Brazil. *Veterinary Parasitology*, **58**, 1-8.
- 5- BASHIRUDDIN J.B., CAMMA C., REBELO E. (1999) Molecular detection of *Babesia equi* and *Babesia caballi* in horse blood by PCR amplification of part of the 16S rRNA gene. *Veterinary Parasitology*, **84**, p75-83.
- 6- BOLDBAATAR D. et al. (2005) Epidemiological study of equine piroplasmosis in Mongolia. *Veterinary Parasitology*, **127**, p35-38.
- 7- BOSE R., DAEMEN K. (1992) Demonstration of the humoral immune response of horses to *Babesia caballi* by Western blotting. *International Journal of Parasitology*, **22**, p627-630.
- 8- BOSE R., PEYMANN B. (1994) Diagnosis of *Babesia caballi* infections in horses by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and western blot. *International Journal of Parasitology*, **24**, p341-346.
- 9- BOURDEAU P. (1993) Les tiques d'importance vétérinaire et médicale-2^{ème} partie : principales espèces de tiques dures (*Ixodidae* et *Amblyommidae*). *Le Point Vétérinaire*, **25**, p27-41.
- 10- BROOKS L., CORDE T., KNOWLES D., STILLER D. (1996) Piroplasmosis of horses : what is known concerning transmission and disease risk? *Journal of Equine Veterinary Science*, **16**, p184-188.
- 11- BRUNING A. (1996) Equine piroplasmosis : an update on diagnosis, treatment and prevention. *British Veterinary Journal*, **152**, p139-151.
- 12- BRYANT J.E. et al. (1969) Control of equine piroplasmosis in Florida. *Journal of American Veterinarian Medicine Association*, **154**, p1034-1036.

- 13- CADORE J.L., BOURDOISEAU G., BEUGNET F. (1995) Symptômes et traitement des babésioses équine. *Le Point Vétérinaire*, **27**, p123.
- 14- CALLOW L. et al. (1979) Evaluation of an indirect fluorescent antibody test to diagnose *Babesia equi*. *Australian Veterinary Journal*, **55**, p555-559.
- 15- CARSON C.A., PHILLIPS R.S. (1981) Immunologic response of the vertebrate to Babesia In : *Babesiosis*, RISTIC M. and KREIER J.P., New-York : Academic Press, 411p.
- 16- CHEVRIER L. (1978) Interprétation épidémiologique des piroplasmoses inapparentes. *Pratique Vétérinaire Equine*, **10**, p171-173.
- 17- CHEVRIER L., CRUCIERE C., SOULE C., PLATEAU E. (1979) Anémie infectieuse et piroplasmoses équine. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, **52**, p483-489.
- 18- CHEVRIER L., SOULE C., DORCHIES P. (1979) Les piroplasmoses équine inapparentes. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, **52**, p37-43.
- 19- DAVIS E., WILKERSON M.J. (2003) Piroplasmosis In : *Current Therapy in Equine Medicine*, 5th ed, Saint-Louis : WB Saunders Company, p347-348.
- 20- DE WAAL D.T. (1990) The transovarial transmission of *Babesia caballi* by *Hyalomma truncatum*. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, **57**, p99-100.
- 21- DE WAAL D.T. (1992) Equine piroplasmosis : a review. *British Veterinary Journal*, **148**, p6-14.
- 22- DE WAAL D.T., POTGIETER F.T. (1987) The transstadial transmission of *Babesia caballi* by *Rhipicephalus evertsi evertsi*. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, **54**, p655-656.
- 23- DE WAAL D.T., VAN HEERDEN J., POTGIETER F.T. (1987) An investigation into the clinical pathological changes and serological response in horses experimentally infected with *Babesia equi* and *Babesia caballi*. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, **54**, p561-568.
- 24- DONNELLY J., JOYNER L.P., GRAHAM-JONES O., ELLIS C.P. (1980) A comparison of the complement fixation and immunofluorescent antibody tests in a survey of the prevalence of *Babesia equi* and *Babesia caballi* in horses in the Sultanate of Oman. *Trop. Anim. Health Prod.*, **12**, p50-60.
- 25- DONNELLY J., PHIPPS L.P., WATKINS K.L. (1982) Evidence of maternal antibodies to *Babesia equi* and *Babesia caballi* in foals of seropositive mares. *Equine Veterinary Journal*, **14**, p126-128.
- 26- DWIVEDI S.K., HARBOLA P.C., PANDEY N.N. (1985) Observations on latent cases of *Babesia equi* infection in horses. *Indian Veterinary Journal*, **62**, p796-799.

- 27- ERBSLOH J.K.E. (1975) Babesiosis in the newborn foal. *Journal of Reproduction and Fertility*, **23**, p725-726.
- 28- EUZEBY J. (1988) Babésiides et Babésiidoses In : *Protozoologie médicale comparée*, Vol III, Fasc. 1, Lyon : Fondation Mérieux, p403-552.
- 29- EUZEBY J. (1990) Babésiidoses des Equidés In : *Protozoologie médicale comparée*, Vol III, Fasc. 2, Lyon : Fondation Mérieux, p 71-86.
- 30- EUZEBY J. (1990) Theilériose des Equidés In : *Protozoologie médicale comparée*, Vol III, Fasc. 2, Lyon : Fondation Mérieux, p279-288.
- 31- FRERICHS W.M., ALLEN P.C., HOLBROOK A.A. (1973) Equine piroplasmosis (*Babesia equi*) : therapeutic trials of imidocarb dihydrochloride in horses and donkeys. *Veterinary Record*, **93**, p73-75.
- 32- FRERICHS W.M., HOLBROOK A.A., JOHNSON A.J. (1969) Equine piroplasmosis : Complement fixation titers of horses infected with *Babesia caballi*. *American Journal of Veterinary Research*, **30**, p697-702.
- 33- FRIEDHOFF K.T. (1988) Transmission of *Babesia* In : *Babesiosis of Domestic Animals and Man*, RISTIC M., Boca Raton : CRC Press, p23-52.
- 34- FRIEDHOFF K.T., SOULE C. (1995) Les piroplasmoses équine. *Rapport de la Commission du Code Zoosanitaire International*, annexe 8. Session générale de l'O.I.E.
- 35- FRIEDHOFF K.T., SOULE C. (1996) An account on equine babesioses. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, **15**, p1191-1201.
- 36- FRIEDHOFF K.T., TENTER A.M., MÜLLER I. (1990) Haemoparasites of equines : impact of international trade of horses. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, **9**, p1187-1194.
- 37- GAUTAM O.P., DWIVEDI S.K. (1976) Equine babesiosis : a severe outbreak in a stud farm at Hissar. *Indian Veterinary Journal*, **53**, p546-551.
- 38- GEORGE J.E. (1990) Summing-up of strategies for the control of ticks in regions of the world other than Africa. *Parassitologia*, **32**, p203-209.
- 39- GUMMOW B., DE WET C.S., DE WAAL D.T. (1996) A sero-epidemiological survey of equine piroplasmosis in the Northern and Eastern Cape Provinces of South Africa. *Journal of the South African Veterinary Association*, **67**, p204-208.
- 40- HAILAT N.Q., LAFI S.Q., AL-DARRAJI A.M., AL-ANI F.K. (1997) Equine babesiosis associated with strenuous exercise : clinical and pathological studies in Jordan. *Veterinary Parasitology*, **69**, 1-8.

- 41- HIRATO K., NINOMIYA M., UWANO Y., KUTH T. (1945) Studies of the complement fixation reaction for equine piroplamosis. *Japan Journal of Veterinary Science*, **77**, p204-205.
- 42- HOLBROOK A.A. (1969) The biology of Babesia : development of the *Babesia* of horses. *Proc. 2nd int. Conf. Equine Infectious Diseases*, Paris, p249-257.
- 43- HOLBROOK A.A., ANTHONY D.W., JOHNSON A.J. (1968) Observations on the development of *Babesia caballi* in the tropical horse tick *Dermacentor nitens*. *J. Protozool.*, **15**, p391-396.
- 44- HOLBROOK A.A., FRERICHS W.M., ALLEN P.C. (1973) Laboratory diagnosis of equine piroplasmosis. *Proc. 3rd international Conference of Equine Infectious Diseases*, p465-475.
- 45- HOLBROOK A.A., JOHNSON A.J., MADDEN B.S. (1968) Equine piroplasmosis : Intraerythrocytic development of *Babesia caballi* (Nuttall) and *Babesia equi* (Laveran). *American Journal of Veterinary Research*, **29**, p297-303.
- 46- HOLBROOK A.A. et al. (1971) Protocol for the complement fixation test for equine piroplasmosis. *Proceedings of the 75th annual meeting, U.S. Animal Health Association*.
- 47- HOLMAN P.J., FRERICHS W.M., CHIEVES L., WAGNER G.G. (1993) Culture confirmation of the carrier status of *Babesia caballi* infected horses. *J. Clin. Microbiology*, **31**, p698-701.
- 48- HOLMAN P.J., HIETALA S.K., KAYASHIMA L.R., OLSON D., WAGHELA S.D., WAGNER G.G. (1997) Case report : field acquired subclinical *Babesia equi* infection confirmed by in vitro culture. *J. Clin. Microbiology*, **35**, p474-476.
- 49- IRVIN A.D. (1987) Control of tick-born diseases. *International Journal for Parasitology*, **17**, p649-655.
- 50- JAMES M.A. (1988) Immunology of Babesiosis In : *Babesiosis of Domestic Animals and Man*, RISTIC M., Boca Raton : CRC Press, p119-130.
- 51- JANSEN B.C. (1953) The parasitocidal effect of aureomycin (Lederle) on *Babesia equi* (Laveran 1899) in splenectomised donkeys. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, **26**, p175-182.
- 52- JOYNER L.P., DONNELLY J., HUCK R.A. (1981) Complement fixation tests for equine piroplasmosis (*Babesia equi* and *B caballi*) performed in the UK during 1976 to 1979. *Equine Veterinary Journal*, **13**, p103-106.
- 53- KNOWLES R.C. (1988) Equine babesiosis : epidemiology, control and chemotherapy. *Equine Veterinary Science*, **8**, p61-64.

- 54- KUMAR S., MALHOTRA D.V., DHAR S. (1997) Serodiagnosis of *Babesia equi* infection-a comparison of dot-ELISA, complement fixation test and capillary tube agglutination test. *Veterinary Parasitology*, **69**, p171-176.
- 55- KUTTLER K.L. (1988) Chemotherapy of babesiosis In : *Babesiosis of Domestic Animals and Man*, RISTIC M., Boca Raton : CRC Press, p227-243.
- 56- KUTTLER K.L., GIPSON C.A., GOFF W.L., JOHNSON L.W (1986) Experimental *Babesia equi* infection in mature horses. *American Journal of Veterinary Research*, **47**, p1668-1670.
- 57- KUTTLER K.L., GOFF W.L., GIPSON C.A., BLACKBURN B.O. (1988) Serologic response of *Babesia equi* infected horses as measured by complement fixation and indirect fluorescent antibody tests. *Veterinary Parasitology*, **26**, p199-205.
- 58- KUTTLER K.L., ZAUGG J.L., GIPSON C.A. (1987) Imidocarb and parvaquone in the treatment of piroplasmosis (*Babesia equi*) in equids. *American Journal of Veterinary Research*, **48**, p1613-1616.
- 59- LAVERAN A. (1901) Contribution à l'étude de *Piroplasma equi*. *C.R.Soc.Biol.*, **12**, p385.
- 60- LE GALL A. (1992) Point sur les babésioses équine : nouveaux aspects de la symptomatologie et des traitements. *Concept-services aux vétérinaires : la lettre confidentielle aux vétérinaires*, numéro spécial.
- 61- LITTLEJOHN A., WALKER EILEEN M. (1979) Some aspects of the epidemiology of equine babesiosis. *Journal of the South African Veterinary Association*, **50**, p308-310.
- 62- LOSSON B. (1994) La piroplasmose équine, un frein à la libre circulation des chevaux : à propos des jeux olympiques d'Atlanta. *Ann. Med. Vet.*, **138**, p357-359.
- 63- MADDEN P.A., HOLBROOK A.A. (1968) Equine piroplasmosis : indirect fluorescent antibody test for *Babesia caballi*. *American Journal of Veterinary Research*, **29**, p117-123.
- 64- MARTINOD S. (1981) *Contribution à l'étude épidémiologique des piroplasmoses bovines, canines et équine dans le Jura méridional : Bases pour une cartographie*. Thèse Méd. Vét., Lyon.
- 65- MEHLHORN H., SCHEIN E. (1984) The piroplasms : Life cycle and sexual stages. *Adv. Parasitology*, **23**, p37-103.
- 66- MEHLHORN H., SCHEIN E. (1998) Redescription of *Babesia equi* Laveran, 1901 as *Theileria equi* Mehlhorn, Schein 1998. *Parasitology Research*, **84**, p467-475.
- 67- MEHLHORN H., WALLDORF V. (1988) Life cycles In : *Parasitology in focus*, Springer-Verlag, p1-147.

- 68- METCALF E.S. (2001) The role of international transport of equine semen on disease transmission. *Animal Reproduction Science*, **68**, p229-237.
- 69- MEYNARD J.A., GOUDICHAUD J.A. (1973) Diagnosis of acute equine piroplasmiasis. *Proc. 3rd international Conference of Equine Infectious Diseases*, p462-466.
- 70- MOLTSMANN U.G., MEHLHORN H., SCHEIN E., REHBEIN G., VOIGT W.P., ZWEYGARTH E. (1983) Fine structure of *Babesia equi* Laveran, 1901 within lymphocytes and erythrocytes of horses : an in vivo and in vitro study. *Journal of Parasitology*, **69**, p111-120.
- 71- MOREL P.C. (1981) Sur la distribution et l'écologie des tiques vectrices des babésioses du bétail en Europe occidentale. *Entretiens de Bourgelat Lyon*, p127-131.
- 72- NEVEU, LEMAIRE (1943) *Traité de protozoologie médicale et vétérinaire*, Paris : Vigot Frères, 844p.
- 73- OLADOSU L.A., OLUFEMI B.E. (1992) Haematology of experimental babesiosis and ehrlichiosis in steroid immunosuppressed horses. *Journal of Veterinary Medicine*, **39**, p345-352.
- 74- PHIPPS L.P. (1996) Equine piroplasmiasis. *Equine Veterinary Education*, **8**, p33-36.
- 75- PHIPPS L.P., OTTER A. (2004) Transplacental transmission of *Theileria equi* in two foals born and reared in the United Kingdom. *Veterinary Record*, **154**, p406-408.
- 76- POISSON G. (1998) *Les babésioses équinnes*. Thèse Méd. Vét., Nantes.
- 77- POSNETT E.S., FEHRSEN J., DE WAAL D.T., AMBRIOSIO R.E. (1991) Detection of *Babesia equi* in infected horses and carrier animals using a DNA probe. *Veterinary Parasitology*, **39**, p19-32.
- 78- RISTIC M., OPERMAN J., SIBINOVIC S., PHILLIPS J.N. (1964) Equine piroplasmiasis : a mixed strain of *Piroplasma caballi* and *Piroplasma equi* isolated in Florida and studied by the fluorescent antibody technique. *American Journal of Veterinary Research*, **25**, p15-23.
- 79- RISTIC M., SIBINOVIC S. (1964) Equine babesiosis : diagnosis by a precipitation in gel and by a one step fluorescent antibody inhibition test. *American Journal of Veterinary Research*, **25**, p1519-1526.
- 80- RUDOLPH W., CORREA J., ZURITA L., MANLEY W. (1975) Equine piroplasmiasis : leukocytic response to *Babesia equi* (Laveran 1901) infection in Chile. *British Veterinary Journal*, **131**, p601-609.

- 81- SAHAGUN-RUIZ A., WAGHELA S.D., HOLMAN P.J., CHIEVES L.P., WAGNER G.G. (1997) Biotin-labeled DNA probe in a PCR-based assay increases detection sensitivity for the equine hemoparasite *Babesia caballi*. *Veterinary Parasitology*, **73**, p53-63.
- 82- SALEM A.E. et al. (1986) Preliminary observations on haematological and biochemical pictures of blood premunized donkeys against *Babesia equi*. *Assiut Veterinary Medicine Journal*, **16**, p147-153.
- 83- SAYROU R. (1984) *Contribution à l'étude immunologique des babésioses équine : cinétiques d'anticorps chez des poulains au pré*. Thèse Méd. Vét., Toulouse.
- 84- SCHEIN E., RISTIC M. (1988) Equine Babesiosis In : *Babesiosis of Domestic Animals and Man*, RISTIC M., Boca Raton : CRC Press, p197-208.
- 85- SIMPSON C.F., KIRKHAM W.W., KLING J.M. (1967) Comparative morphologic features of *Babesia caballi* and *Babesia equi*. *American Journal of Veterinary Research*, **28**, p1693-1697.
- 86- SINGH B., BANERJEE D.P., GAUTAM O.P. (1980) Comparative efficacy of diminazene diaceturate and imidocarb dipropionate against *Babesia equi* infection in donkeys. *Veterinary Parasitology*, **7**, p173-179.
- 87- SINGH B., GAUTAM O.P., BANERJEE D.P. (1981) Immunization of donkeys against *Babesia equi* infection using killed vaccine. *Veterinary Parasitology*, **8**, p133-136.
- 88- SOULE C. (1995) Les babésioses équine. *Le Point vétérinaire*, **27**, p117-122.
- 89- SOULE C., CHEVRIER L., DORCHIES P. (1976) Intérêt des méthodes diagnostiques dans la lutte contre les babésioses équine. *Bulletin de l'O.I.E.*, **86**, p9-17.
- 90- SOULE C., CHEVRIER L., DORCHIES P. (1979) Diagnostic sérologique des piroplasmoses équine. Utilisation d'une micro-technique de fixation du complément. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **130**, p1523-1529.
- 91- SOULE C., DORCHIES P., CHEVRIER L. (1975) Diagnostic sérologique des piroplasmoses équine. Premiers résultats enregistrés en France. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, **48**, p279-287.
- 92- SOULE C., PERRET C., CARROUE O., FABIEN J.F., DORCHIES P. (1998) Répartition géographique des babésioses équine latentes en France. *Médecine et Maladies Infectieuses*, **28**, p403-404.
- 93- SOULE C., PERRET C., DORCHIES P. (1984) Babésiose équine à *Babesia equi* : comparaison des techniques de fixation du complément, d'immunofluorescence indirecte et E.L.I.S.A. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **135**, p419-424.

- 94- SOULE C., PERRET C., DORCHIES P. (1990) Les babésioses équinnes. Bilan des examens sérologiques réalisés en France (1974-1988). *Revue de Médecine Vétérinaire*, **141**, p355-359.
- 95- SOULE C., PLATEAU E. (1985) Mise au point concernant le contrôle sérologique des babésioses équinnes. *Pratique Vétérinaire Equine*, **17**, p37-38.
- 96- STILLER D., COAN M.E. (1995) Recent developments in elucidating tick vector relationships for anaplasmosis and equine piroplasmosis. *Veterinary Parasitology*, **57**, p97-108.
- 97- TAYLOR W.M. (1973) Chemotherapy of equine piroplasmosis. *Proc. 3rd international Conference of Equine Infectious Diseases*, p476-483.
- 98- TAYLOR W.M., BRYANT J.E., ANDERSON J.B., WILLERS K.H. (1969) Equine piroplasmosis in U.S.A. *Journal of American Veterinarian Medicine Association*, **155**, p915-919.
- 99- TENTER A.M., FRIEDHOFF K.T. (1986) Serodiagnosis of experimental and natural *Babesia equi* and *Babesia caballi* infections. *Veterinary Parasitology*, **20**, p49-61.
- 100- WEILAND G. (1986) Species-specific serodiagnosis of equine piroplasma infections by means of complement fixation test (CFT), immunofluorescence (IIF), and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *Veterinary Parasitology*, **20**, p43-48.
- 101- XU Y. et al. (2003) Seroepidemiological studies on *Babesia equi* and *Babesia caballi* infections in horses in Jilin Province of China. *Journal of Veterinary Medicine Science*, **65**, p1015-1017.
- 102- XUAN X. et al. (2002) Diagnosis of equine piroplasmosis in Xinjiang province of China by the enzyme-linked immunosorbent assays using recombinant antigens. *Veterinary Parasitology*, **108**, p179-182.
- 103- YERNAUX M. (1999) *Stress et babésioses équinnes : Etude de 80 cas cliniques*. Thèse Méd. Vét., Toulouse.
- 104- ZAPF F., SCHEIN E. (1994) New findings in the development of *Babesia (Theileria) equi* (Laveran, 1901) in the salivary glands of the vector ticks, *Hyalomma species*. *Parasitology Research*, **80**, p543-548.
- 105- ZAUGG J.L. (1993) Buparvaquone in the treatment of equine piroplasmosis (*Babesia equi*) of European origin. *Equine Practice*, **15**, p19-22.
- 106- ZAUGG J.L. (2002) Equine Babesiosis In : *Large Animal Internal Medicine*, 3rd ed, Saint-Louis : Mosby. p1054.

- 107- ZAUGG J.L., LANE V.M. (1989) Efficacy of buparvaquone as a therapeutic and clearing agent of *Babesia equi* of European origin in horses. *American Journal of Veterinary Research*, **53**, p1396-1399.
- 108- ZAUGG J.L., LANE V.M. (1992) Evaluations of buparvaquone as a treatment for equine babesiosis (*Babesia equi*). *American Journal of Veterinary Research*, **50**, p782-785.
- 109- ZWEYGARTH E., JUST M.C., DE WAAL D.T. (1997) In vitro cultivation of *Babesia equi* : detection of carrier animals and isolation of parasites. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, **64**, p51-56.

Sources électroniques :

- 110- Carlo Denegri Foundation. *Atlas of Medical Parasitology* [en-ligne], Créé le 01 Novembre 1996 [<http://www.cdfound.to.it>], (Consulté le 26 Janvier 2007).
- 111- CHASTEL C. *Maladies liées à la morsure des tiques en France* [en-ligne], Mise à jour le 11 Janvier 2007 [<http://www.maladies-a-tiques.com>], (Consulté le 26 Janvier 2007).
- 112- OIE. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2004* [en-ligne], Mise à jour le 21 Novembre 2006 [<http://www.oie.int>], (Consulté le 17 Septembre 2007).
- 113- Université de Georgie. *Site du Collège de Médecine Vétérinaire de l'Université de Georgie* [en-ligne], Mise à jour le 12 Janvier 2007 [<http://www.vet.uga.edu>], (Consulté le 26 Janvier 2007).

ANNEXES

ANNEXE 1:

Nombre d'analyses et résultats mensuels des tests de fixation du complément, effectués pour recherche des piroplasmoses équine par l'AFSSA Alfort entre janvier 1997 et décembre 2005

Mois	Nombre d'analyses	Nombre de sérums positifs envers <i>Babesia caballi</i>	Nombre de sérums positifs envers <i>Theileria equi</i>	Nombre de sérums positifs envers <i>Babesia caballi</i> et <i>Theileria equi</i>	Nombre de sérums positifs envers <i>Babesia caballi</i> ou <i>Theileria equi</i>
janv-97	57	11	9	3	17
févr-97	155	29	23	14	38
mars-97	184	24	16	4	36
avr-97	208	27	32	11	48
mai-97	237	28	19	6	41
juin-97	189	25	19	8	36
juil-97	255	28	31	7	52
août-97	202	14	28	4	38
sept-97	185	14	17	2	29
oct-97	237	30	28	11	47
nov-97	137	14	22	6	30
déc-97	351	19	16	4	31
janv-98	153	14	10	5	19
févr-98	160	20	19	4	35
mars-98	249	30	38	18	50
avr-98	225	24	30	9	45
mai-98	186	25	28	11	42
juin-98	224	25	27	7	45
juil-98	203	13	23	3	33
août-98	213	20	25	10	35
sept-98	208	20	22	8	34
oct-98	337	28	36	14	50
nov-98	190	24	30	10	44
déc-98	137	15	19	5	29
janv-99	137	20	23	11	32
févr-99	112	7	14	0	21
mars-99	132	14	16	3	27
avr-99	185	23	32	14	41
mai-99	195	18	22	3	37
juin-99	177	22	24	6	40
juil-99	191	15	27	6	36
août-99	189	20	23	7	36
sept-99	340	25	39	8	56
oct-99	164	16	23	6	33
nov-99	209	20	27	10	37
déc-99	191	23	26	11	37
janv-00	155	17	23	8	32
févr-00	150	15	1	7	26
mars-00	233	38	25	15	48
avr-00	222	41	34	19	56

mai-00	268	37	30	13	54
juin-00	309	34	41	17	58
juil-00	158	13	24	4	33
août-00	246	10	28	5	33
sept-00	231	16	26	7	35
oct-00	258	10	39	6	43
nov-00	298	31	35	16	50
déc-00	221	20	26	7	39
janv-01	174	22	21	8	35
févr-01	172	30	22	13	39
mars-01	162	20	35	11	44
avr-01	177	30	33	11	52
mai-01	182	9	18	1	26
juin-01	183	19	22	9	32
juil-01	166	18	32	12	38
août-01	253	17	30	11	36
sept-01	321	18	46	9	55
oct-01	329	24	51	13	62
nov-01	220	13	24	7	30
déc-01	162	4	23	3	24
janv-02	159	7	17	1	23
févr-02	131	4	23	3	24
mars-02	182	26	37	19	44
avr-02	186	12	28	9	31
mai-02	183	22	40	11	51
juin-02	191	16	35	11	40
juil-02	211	17	32	12	37
août-02	226	17	31	8	40
sept-02	181	16	31	9	38
oct-02	187	5	21	3	23
nov-02	211	14	15	7	22
déc-02	142	14	16	2	28
janv-03	162	14	26	9	31
févr-03	142	23	37	20	40
mars-03	123	15	25	10	30
avr-03	138	11	24	5	30
mai-03	166	20	33	11	42
juin-03	124	10	21	6	25
juil-03	123	8	20	3	25
août-03	79	1	13	0	14
sept-03	151	6	23	3	26
oct-03	221	6	24	4	26
nov-03	214	10	30	8	32
déc-03	140	9	18	6	21
janv-04	107	5	14	4	15
févr-04	91	3	17	2	18
mars-04	73	5	14	2	17
avr-04	110	7	13	3	17
mai-04	67	2	8	1	9
juin-04	101	9	23	5	27
juil-04	99	6	18	3	21
août-04	111	5	12	3	14

sept-04	137	13	35	7	41
oct-04	141	8	24	7	25
nov-04	112	8	13	3	18
déc-04	80	3	12	2	13
janv-05	30	2	2	1	3
févr-05	91	13	17	6	24
mars-05	66	5	13	4	14
avr-05	58	3	11	2	12
mai-05	82	7	20	7	20
juin-05	102	12	30	8	34
juil-05	56	2	11	2	11
août-05	70	6	9	4	11
sept-05	91	10	25	5	30
oct-05	72	4	11	2	13
nov-05	111	7	10	3	14
déc-05	79	8	10	6	12

ANNEXE 2:

Séroprévalence mensuelle (pourcentage de sérums positifs à la réaction de fixation du complément) des piroplasmoses équine en France entre janvier 1997 et décembre 2005

Mois	Pourcentage de sérums positifs envers <i>Babesia caballi</i>	Pourcentage de sérums positifs envers <i>Theileria equi</i>	Pourcentage de sérums positifs envers <i>Babesia caballi</i> et <i>Theileria equi</i>	Pourcentage de sérums positifs envers <i>Babesia caballi</i> ou <i>Theileria equi</i>
janv-97	19,30	15,79	5,26	29,82
févr-97	18,71	14,84	9,03	24,52
mars-97	13,04	8,70	2,17	19,57
avr-97	12,98	15,38	5,29	23,08
mai-97	11,81	8,02	2,53	17,30
juin-97	13,23	10,05	4,23	19,05
juil-97	10,98	12,16	2,75	20,39
août-97	6,93	13,86	1,98	18,81
sept-97	7,57	9,19	1,08	15,68
oct-97	12,66	11,81	4,64	19,83
nov-97	10,22	16,06	4,38	21,90
déc-97	5,41	4,56	1,14	8,83
janv-98	9,15	6,54	3,27	12,42
févr-98	12,50	11,88	2,50	21,88
mars-98	12,05	15,26	7,23	20,08
avr-98	10,67	13,33	4,00	20,00
mai-98	13,44	15,05	5,91	22,58
juin-98	11,16	12,05	3,13	20,09
juil-98	6,40	11,33	1,48	16,26
août-98	9,39	11,74	4,69	16,43
sept-98	9,62	10,58	3,85	16,35
oct-98	8,31	10,68	4,15	14,84
nov-98	12,63	15,79	5,26	23,16
déc-98	10,95	13,87	3,65	21,17
janv-99	14,60	16,79	8,03	23,36
févr-99	6,25	12,50	0,00	18,75
mars-99	10,61	12,12	2,27	20,45
avr-99	12,43	17,30	7,57	22,16
mai-99	9,23	11,28	1,54	18,97
juin-99	12,43	13,56	3,39	22,60
juil-99	7,85	14,14	3,14	18,85
août-99	10,58	12,17	3,70	19,05
sept-99	7,35	11,47	2,35	16,47
oct-99	9,76	14,02	3,66	20,12
nov-99	9,57	12,92	4,78	17,70
déc-99	12,04	13,61	5,76	19,37
janv-00	10,97	14,84	5,16	20,65
févr-00	10,00	12,00	4,00	18,00
mars-00	16,31	10,73	6,44	20,60
avr-00	18,47	15,32	8,56	25,23

mai-00	13,81	11,19	4,85	20,15
juin-00	11,00	13,27	5,50	18,77
juil-00	8,23	15,19	2,53	20,89
août-00	4,07	11,38	2,03	13,41
sept-00	6,93	11,26	3,03	15,15
oct-00	3,88	15,12	2,33	16,67
nov-00	10,40	11,74	5,37	16,78
déc-00	9,05	11,76	3,17	17,65
janv-01	12,64	12,07	4,60	20,11
févr-01	17,44	12,79	7,56	22,67
mars-01	12,35	21,60	6,79	27,16
avr-01	16,95	18,64	6,21	29,38
mai-01	4,95	9,89	0,55	14,29
juin-01	10,38	12,02	4,92	17,49
juil-01	10,84	19,28	7,23	22,89
août-01	6,72	11,86	4,35	14,23
sept-01	5,61	14,33	2,80	17,13
oct-01	7,29	15,50	3,95	18,84
nov-01	5,91	10,91	3,18	13,64
déc-01	2,47	14,20	1,85	14,81
janv-02	4,40	10,69	0,63	14,47
févr-02	3,05	17,56	2,29	18,32
mars-02	14,29	20,33	10,44	24,18
avr-02	6,45	15,05	4,84	16,67
mai-02	12,02	21,86	6,01	27,87
juin-02	8,38	18,32	5,76	20,94
juil-02	8,06	15,17	5,69	17,54
août-02	7,52	13,72	3,54	17,70
sept-02	8,84	17,13	4,97	20,99
oct-02	2,67	11,23	1,60	12,30
nov-02	6,64	7,11	3,32	10,43
déc-02	9,86	11,27	1,41	19,72
janv-03	8,64	16,05	5,56	19,14
févr-03	16,20	26,06	14,08	28,17
mars-03	12,20	20,33	8,13	24,39
avr-03	7,97	17,39	3,62	21,74
mai-03	12,05	19,88	6,63	25,30
juin-03	8,06	16,94	4,84	20,16
juil-03	6,50	16,26	2,44	20,33
août-03	1,27	16,46	0,00	17,72
sept-03	3,97	15,23	1,99	17,22
oct-03	2,71	10,86	1,81	11,76
nov-03	4,67	14,02	3,74	14,95
déc-03	6,43	12,86	4,29	15,00
janv-04	4,67	13,08	3,74	14,02
févr-04	3,30	18,68	2,20	19,78
mars-04	6,85	19,18	2,74	23,29
avr-04	6,36	11,82	2,73	15,45
mai-04	2,99	11,94	1,49	13,43
juin-04	8,91	22,77	4,95	26,73
juil-04	6,06	18,18	3,03	21,21
août-04	4,50	10,81	2,70	12,61

sept-04	9,49	25,55	5,11	29,93
oct-04	5,67	17,02	4,96	17,73
nov-04	7,14	11,61	2,68	16,07
déc-04	3,75	15,00	2,50	16,25
janv-05	6,67	6,67	3,33	10,00
févr-05	14,29	18,68	6,59	26,37
mars-05	7,58	19,70	6,06	21,21
avr-05	5,17	18,97	3,45	20,69
mai-05	8,54	24,39	8,54	24,39
juin-05	11,76	29,41	7,84	33,33
juil-05	3,57	19,64	3,57	19,64
août-05	8,57	12,86	5,71	15,71
sept-05	10,99	27,47	5,49	32,97
oct-05	5,56	15,28	2,78	18,06
nov-05	6,31	9,01	2,70	12,61
déc-05	10,13	12,66	7,59	15,19

ANNEXE 3:

Nombre d'analyses (effectuées par l'AFSSA Alfort à l'aide de la réaction de fixation du complément) et séroprévalence (pourcentage de sérums positifs) des piroplasmoses équine en France entre 1997 et 2005, en fonction du département d'origine du prélèvement

Département	Nombre d'analyses	Pourcentage de sérums positifs envers <i>Babesia caballi</i> (%)	Pourcentage de sérums positifs envers <i>Theileria equi</i> (%)	Pourcentage de sérums positifs envers <i>Babesia caballi</i> ou <i>Theileria equi</i> (%)
Ain (1)	74	26	23	41
Aisne (2)	108	3	5	6
Allier (3)	114	38	32	52
Alpes-de-Haute-Provence (4)	21	5	14	14
Hautes-Alpes (5)	21	14	19	24
Alpes-Maritimes (6)	146	8	16	20
Ardèche (7)	69	20	36	43
Ardennes (8)	47	0	2	2
Ariège (9)	23	9	30	35
Aube (10)	10	20	0	20
Aude (11)	73	23	33	41
Aveyron (12)	147	34	33	52
Bouches-du-Rhône (13)	498	13	24	31
Calvados (14)	1395	4	6	8
Cantal (15)	77	14	8	17
Charente (16)	51	16	25	31
Charente-Maritime (17)	130	27	18	39
Cher (18)	40	18	15	23
Corrèze (19)	77	19	10	22
Corse (20)	107	8	36	38
Côte-d'Or (21)	69	23	30	43
Côtes-d'Armor (22)	99	1	1	2
Creuse (23)	30	7	10	17
Dordogne (24)	110	16	32	38
Doubs (25)	108	30	22	39
Drôme (26)	62	26	29	40
Eure (27)	356	5	6	10
Eure-et-Loir (28)	167	3	7	8
Finistère (29)	57	2	7	7
Gard (30)	434	18	31	40
Haute-Garonne (31)	250	15	21	26
Gers (32)	158	27	20	35
Gironde (33)	622	14	26	33
Hérault (34)	204	15	29	36
Ille-et-Vilaine (35)	130	4	8	9
Indre (36)	68	16	25	32
Indre-et-Loire (37)	190	11	11	17
Isère (38)	87	31	25	41

Jura (39)	39	33	18	44
Landes (40)	153	9	25	26
Loir-et-Cher (41)	73	11	30	37
Loire (42)	92	29	41	57
Haute-Loire (43)	35	20	17	29
Loire-Atlantique (44)	206	11	8	17
Loiret (45)	91	4	9	12
Lot (46)	115	18	29	37
Lot-et-Garonne (47)	139	17	27	33
Lozère (48)	122	21	13	27
Maine-et-Loire (49)	642	9	13	18
Manche (50)	433	2	2	4
Marne (51)	162	8	7	12
Haute-Marne (52)	10	0	0	0
Mayenne (53)	331	5	9	12
Meurthe-et-Moselle (54)	115	8	5	11
Meuse (55)	15	0	7	7
Morbihan (56)	109	6	6	11
Moselle (57)	63	5	17	17
Nièvre (58)	30	33	17	43
Nord (59)	97	2	2	3
Oise (60)	1617	3	5	7
Orne (61)	1029	3	5	7
Pas-de-Calais (62)	147	2	8	10
Puy-de-Dôme (63)	100	28	35	52
Pyrénées-Atlantiques (64)	427	9	15	20
Hautes-Pyrénées (65)	75	8	9	12
Pyrénées-Orientales (66)	57	14	16	25
Bas-Rhin (67)	126	8	14	18
Haut-Rhin (68)	24	8	13	17
Rhône (69)	170	18	26	36
Haute-Saône (70)	27	19	7	26
Saône-et-Loire (71)	102	16	32	40
Sarthe (72)	236	5	10	13
Savoie (73)	16	31	19	38
Haute-Savoie (74)	104	12	24	26
Paris (75)	151	7	12	16
Seine-Maritime (76)	177	1	5	6
Seine-et-Marne (77)	477	5	11	13
Yvelines (78)	1302	5	11	15
Deux-Sèvres (79)	46	22	39	43
Somme (80)	117	10	8	15
Tarn (81)	93	20	25	37
Tarn-et-Garonne (82)	60	8	15	18
Var (83)	87	8	26	29
Vaucluse (84)	278	5	12	15
Vendée (85)	276	20	28	38
Vienne (86)	132	14	20	27
Haute-Vienne (87)	180	9	15	20
Vosges (88)	40	13	15	25
Yonne (89)	47	11	15	21
Territoire-de-Belfort (90)	6	0	0	0

Essonne (91)	260	7	9	14
Hauts-de-Seine (92)	410	3	8	9
Seine-Saint-Denis (93)	38	8	11	13
Val-de-Marne (94)	187	6	12	16
Val-d'Oise (95)	230	5	8	10
Réunion (97)	112	10	20	24

SEROLOGICAL SURVEY OF EQUINE PIROPLASMOSIS IN FRANCE (1997-2005)

SURNAME: LE METAYER

Given name: Gaël

Summary:

Equine piroplasmosis is caused by two tick-borne haemoprotozoan parasites, *Babesia caballi* and/or *Theileria equi*. It is an infection of international medical and economical importance, and this disease has been reported in France for many years. The complement fixation test is used worldwide as the official serodiagnostic test for equine piroplasmosis.

From January 1997 to December 2005, 18464 serum samples were examined at AFSSA Alfort (France) for the presence of antibodies against equine piroplasms using complement fixation test. The prevalence of equine piroplasmosis was 18.92 %, with 13.78 % samples positive for *Theileria equi* infection and 9.24 % samples positive for *Babesia caballi* infection. These results show an increase in the serological prevalence of these infections in France since 1973. Equine piroplasmosis are enzootic (prevalence superior to 20 %) in many regions of France, mainly in the south and the middle of the country. The geographical distribution of *Babesia caballi* and *Theileria equi* infections are nearly the same, and they tend to extent to the north of France. This part of the country, however, is not yet considered severely affected by equine piroplasmosis.

Keywords:

Piroplasmosis, horse, France, *Theileria equi*, *Babesia caballi*, serological survey

Jury:

President: Pr.

Director: Dr. Aude GIRAUDET

Assessor: Pr. Jacques GUILLOT

Author's address:

50 rue Molière

91470 LIMOURS (FRANCE)

SEROPREVALENCE DES PIROPLASMOSES EQUINES EN FRANCE ENTRE 1997 ET 2005

NOM : LE METAYER

Prénom : Gaël

Résumé :

Les piroplasmoses équinees sont dues à la multiplication des piroplasmes *Babesia caballi* ou *Theileria equi*. D'une importance médicale et économique capitale, ces affections sont présentes en France métropolitaine et dans les DOM-TOM depuis de nombreuses années. Le test de réaction de fixation du complément est la technique de référence pour les diagnostiquer.

L'analyse des résultats des 18464 tests de réaction de fixation du complément effectués à l'AFSSA Alfort pour recherche de ces affections entre 1997 et 2005 a révélé une séroprévalence des piroplasmoses équinees de 18,92 % en moyenne, dont 13,78 % de sérums équins positifs envers *Theileria equi* et 9,24 % de positifs envers *Babesia caballi*. Ces chiffres mettent en évidence une augmentation globale de la séroprévalence des piroplasmoses équinees depuis 1973, aussi bien en ce qui concerne *Babesia caballi* que *Theileria equi*. Ces parasitoses sont rencontrées de façon enzootique (séroprévalence supérieure à 20 %) dans la majeure partie des régions françaises, en particulier dans la moitié sud du pays, en Bourgogne et en Franche-Comté, ainsi que dans le sud de la région Centre, dans les Vosges et à la Réunion. La répartition géographique des affections à *Babesia caballi* et à *Theileria equi* demeure comparable de 1997 à 2005, avec une tendance à s'étendre vers le nord du pays, bien que celui-ci reste peu touché par ces parasitoses.

Mots clés :

Piroplasmose, cheval, France, séroprévalence, *Theileria equi*, *Babesia caballi*

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Dr. Aude GIRAUDET

Assesseur : Pr. Jacques GUILLOT

Adresse de l'auteur :

50 rue Molière

91470 LIMOURS

LE METAYER G.

SEROPREVALENCE DES PIROPLASMOSES EQUINES EN FRANCE ENTRE 1997 ET 2005

2007