

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE PHARMACIE



ANNEE 2010

THESE N° 3322/A

**LA PIROPLASMOSE DU CHEVAL.
POSSIBILITE D'UNE RECRUDESCENCE DES INFECTIONS
TRANSMISES A L'HOMME ET L'ANIMAL, ET LIEES A LA
PULLULATION DES TIQUES.**



THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

présentée et soutenue publiquement le : 8 septembre 2010

PAR

Stéphanie, Annelise AUTIER

Née le 18 mars 1985, à LA ROCHELLE (17)

EXAMINATEURS DE LA THESE

- | | |
|---|-------------|
| M. le Pr. G. DREYFUSS, Professeur de Parasitologie-Mycologie | - Président |
| Mme J. MOREAU, Maître de Conférence en immunologie | - Juge |
| Melle L. WIMEL, Responsable de la Station expérimentale des Haras | - Juge |
| M. J.J. ROY, Docteur en Médecine Vétérinaire | - Juge |

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE PHARMACIE



ANNEE 2010

THESE N°

**LA PIROPLASMOSE DU CHEVAL.
POSSIBILITE D'UNE RECRUESCENCE DES INFECTIONS
TRANSMISES A L'HOMME ET L'ANIMAL, ET LIEES A LA
PULLULATION DES TIQUES.**

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

présentée et soutenue publiquement le : 8 septembre 2010

PAR

Stéphanie, Annelise AUTIER

Née le 18 mars 1985, à LA ROCHELLE (17)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Pr. G. DREYFUSS, Professeur de Parasitologie-Mycologie	- Président
Mme J. MOREAU, Maître de Conférence en immunologie	- Juge
Melle L. WIMEL, Responsable de la Station expérimentale des Haras	- Juge
M. J.J. ROY, Docteur en Médecine Vétérinaire	- Juge

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE PHARMACIE

DOYEN DE LA FACULTE Monsieur **COMBY** Francis, Maître de Conférences
VICE-DOYEN Monsieur le Professeur **CARDOT** Philippe
VICE-DOYEN Madame **FAGNERE** Catherine, Maître de Conférences

PROFESSEURS

BENEYTOUT Jean-Louis	BIOCHIMIE – BIOLOGIE MOLECULAIRE
BOTINEAU Michel	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
BROSSARD Claude	PHARMACOTECHNIE
BUXERAUD Jacques	CHIMIE ORGANIQUE– CHIMIE THERAPEUTIQUE
CARDOT Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE
CHULIA Albert	PHARMACOGNOSIE
CHULIA Dominique	PHARMACOTECHNIE
DELAGE Christiane	CHIMIE GENERALE ET MINERALE
DESMOULIERE Alexis	PHYSIOLOGIE
DREYFUSS Gilles	PARASITOLOGIE – MYCOLOGIE
DUROUX Jean-Luc	PHYSIQUE – BIOPHYSIQUE
LOUDART Nicole	PHARMACOLOGIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

LACHATRE Gérard	TOXICOLOGIE
MOESCH Christian	HYGIENE–HYDROLOGIE–ENVIRONNEMENT
ROGEZ Sylvie	BACTERIOLOGIE – VIROLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES

BASLY Jean-Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE
BATTU Serge	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
BEAUBRUN GIRY Karine	PHARMACIE GALENIQUE
BILLET Fabrice	PHYSIOLOGIE
CALLISTE Claude	BIOPHYSIQUE, MATHEMATIQUE, INFORMATIQUE
CLEDAT Dominique	CHIMIE ANALYTIQUE
COMBY Francis	CHIMIE THERAPEUTIQUE
DELEBASSEE Sylvie	BACTERIOLOGIE – VIROLOGIE
DEMIOT Claire-Elise	PHARMACOLOGIE
DREYFUSS Marie-Françoise	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
FAGNERE Catherine	CHIMIE ORGANIQUE
FROISSARD Didier	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGAMIE
JAMBUT Anne-Catherine	CHIMIE THERAPEUTIQUE
LABROUSSE Pascal	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGAMIE
LEGER David	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
LIAGRE Bertrand	SCIENCES BIOLOGIQUES
LOTFI Hayat	TOXICOLOGIE
MARION-THORE Sandrine	CHIMIE THERAPEUTIQUE
MARRE-FOURNIER Françoise	BIOCHIMIE
MILLOT Marion	PHARMACOGNOSIE
MOREAU Jeanne	IMMUNOLOGIE
POUGET Christelle	CHIMIE ORGANIQUE APPLIQUEE A LA THERAPEUTIQUE
ROUSSEAU Annick	BIOMATHEMATIQUES
SIMON Alain	CHIMIE PHYSIQUE ET CHIMIE MINERALE
TROUILLAS Patrick	BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE PHARMACEUTIQUE
VIANA Marylène	PHARMACOTECHNIE
VIGNOLES Philippe	BIOMATHEMATIQUES

PROFESSEUR CERTIFIE

MARBOUTY Jean-Michel	ANGLAIS
-----------------------------	---------

A mon Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Gilles DREYFUSS

Professeur de parasitologie et mycologie

Université de Limoges

Qui nous a transmis le goût de la parasitologie et de la rigueur, pour votre disponibilité, votre patience, vos conseils et votre gentillesse.

Recevez ici le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

Aux membres du jury,

Madame MOREAU Jeanne

Maître de Conférence en immunologie

Université de Limoges

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de mes plus vifs remerciements.

Madame WIMEL Laurence

Responsable de la Station expérimentale des Haras Nationaux de
Chamberet (19), Institut Français du Cheval et de l'Équitation

et

Monsieur ROY Jean-Jacques

Docteur en Médecine Vétérinaire à Saint Gaultier (36)

*Qui ont accepté de se déplacer à Limoges pour faire partie du jury de cette
thèse et qui nous font l'honneur de juger ce travail.*

Veillez croire en ma profonde reconnaissance.

A mes parents,

Pour leur amour et leur soutien de tout instant, qu'ils sachent que je les aime de tout mon cœur.

A ma sœur et mon frère,

Que j'adore. Je vous souhaite tout le bonheur et la réussite possible.

A ma tante Nanou,

Avec qui je partage la passion des chevaux et pour qui j'ai tant d'admiration.

A mamie Germaine,

Merci pour ces instants passés avec toi pendant les révisions et pour le reste.

A mon cousin et mes cousines,

Pour tous les bons moments partagés ensemble.

A ma marraine Brigitte,

Qui m'a transmis le virus de l'homéopathie, merci pour ton soutien et tes conseils.

A Irène,

Qui m'a soutenu de tout son cœur pendant deux premières longues années, je t'en serais toujours reconnaissante.

Aux proches décédés,

A qui je pense très fort.

A mes amis,

Pour l'amitié qui nous lie et à ces six années passées ensemble.

A ma belle famille,

Merci de votre gentillesse et bienveillance à mon égard.

A Cédric,

Pour avoir illuminé ma vie et l'embellir chaque jour d'avantage. Aucun mot n'est assez fort pour exprimer mes sentiments. Je t'aime.

A tous les chevaux qui ont croisé ma route et qui ont inspiré ce travail.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	2
 Première partie : Epidémiologie de la piroplasmose.....	3
1. Les parasites.....	4
2. Le vecteur : la tique.....	19
3. Physiopathologie et contrôle de la piroplasmose.....	43
 Deuxième partie : Modifications climatiques : Impact sur la piroplasmose ?.....	77
1. Evolution du climat.....	78
2. Prévalence de la piroplasmose équine en France.....	80
3. Impact du climat sur la piroplasmose équine en France.....	84
4. Autres facteurs impliqués.....	85
5. Bilan en Limousin.....	90
6. Surveillance et gestion des risques.....	94
 CONCLUSION	98
 BIBLIOGRAPHIE	99
 TABLE DES MATIERES	110
 TABLE DES ILLUSTRATIONS	115

INTRODUCTION

La piroplasmose équine ou babésiose équine est une parasitose cosmopolite, non contagieuse, provoquée par le développement et la multiplication de protozoaires dans le sang des équidés. Nous parlerons dorénavant des piroplasmoses ou des babésioses car deux genres de parasites sont incriminés : il s'agit de *Babesia caballi* et *Theileria equi*. Ils sont inoculés par des tiques vectrices et peuvent toucher toutes les espèces d'équidés : chevaux, ânes, mulets, zèbres.

Ces affections représentent, à l'heure actuelle, un réel problème sanitaire car l'accès aigu peut s'avérer fatal, mais aussi économique et sportif car les chevaux porteurs chroniques n'ont pas accès à certains pays ou continents, ce qui leur interdit le commerce et la participation à certaines compétitions internationales.

De plus, les modifications climatiques, très médiatisées, font aujourd'hui craindre un bouleversement de l'environnement, une multiplication accrue des tiques et donc un accroissement du nombre de chevaux atteints de piroplasmose notamment en France.

C'est pourquoi, nous avons décidé de consacrer ce travail à l'étude de cette maladie, pour tenter de mieux la connaître et la comprendre. Dans un premier temps, nous approfondirons nos connaissances en matière de piroplasmose équine en détaillant son épidémiologie puis nous aborderons dans un second temps l'impact possible du réchauffement climatique sur ces parasitoses.

**PREMIERE PARTIE :
EPIDEMIOLOGIE DE LA
PIROPLASMOSE**

Nous aborderons tout d'abord les caractéristiques concernant les parasites qui font l'objet de ce travail, puis nous nous occuperons des vecteurs, les tiques, indispensables dans la transmission des piroplasmoses aux équidés. Enfin nous verrons comment se manifeste la maladie chez les chevaux, comment la détecter, comment la prévenir et la soigner.

1. LES PARASITES

D'après Rodhain et Perez (1985), les babésioses et theilérioses, couramment dénommées piroplasmoses, sont des affections parasitaires dues à des protozoaires qui vont se loger dans les hématies de l'hôte équin et transmis par les tiques après un repas de sang.

1.1. CLASSIFICATION

Nous allons suivre la classification définie par Euzeby (1988b). Il y a tout d'abord deux espèces de *Babesia* ou piroplasmes équins classées dans deux sous-ordres différents (Babesiina et Theileriina), ce qui peut expliquer les différences de cycles de développement, de résistances aux traitements et des tiques responsables de leur transmission (Figure 1).

Ces espèces de parasites appartiennent toutes deux aux protozoaires, c'est-à-dire qu'elles sont hétérotrophes (l'organisme puise dans le milieu extérieur les nutriments dont il a besoin pour survivre) et unicellulaires.

On les regroupe dans :

- le phylum des Apicomplexa (Nozais *et al*, 1996).
- la classe des Sporozoasida.
- La sous-classe d'Haemosporidiasina ; sous-classe créée par Euzeby.

Ensuite, deux ordres se différencient :

- l'ordre des Achromatorida : parasites endo-érythrocytaires non pigmentés où se trouvent les agents de la piroplasmose,
- l'ordre de Chromatorida : parasites endo-érythrocytaires pigmentés dont font partie les agents du paludisme.

Enfin, l'ordre des Achromatorida se divise en deux :

- le sous-ordre des Babesiina, avec la famille des Babesiidés, parasites des hématies uniquement et agents des babésioses.
- le sous-ordre des Theileriina, avec la famille des Theileriidés, parasites des érythrocytes et de divers types de cellules blanches et agents des theilerioses.

Babesia caballi entre donc dans la famille des Babesiidés et *Babesia* ou *Theileria equi* dans la famille des Theileriidés.

1.2. AUTRES ESPECES HOTES ET *BABESIA* ASSOCIES

La piroplasmose ou babésiose ne touche pas uniquement les chevaux. D'autres espèces de *Babesia* ou *Theileria* parasitent des animaux domestiques, sauvages voire parfois l'homme. Des auteurs tels que Nozais *et al* (1996), Maslin *et al* (2004) ou Perez-Eid (2007) se sont penchés sur le sujet.

1.2.1. Bovins

Les bovins peuvent être infectés par *Babesia divergens* et *Babesia bovis* transmis par la tique *Ixodes ricinus*, mais aussi plus rarement par *Babesia major* dont le vecteur est du genre *Haemaphysalis* et par *Babesia bigemina* après la morsure de la tique *Boophilus annulatus*. L'importance de la babésiose chez les bovins est principalement économique lorsqu'on considère les pertes pour le cheptel.

1.2.2. Ovins-Caprins

Ils peuvent être infectés par *Theileria ovis* par l'intermédiaire de la morsure de *Rhipicephalus bursa* et par *Babesia motasi*.

EUZEBY (1988)	EUZEBY (1987)	LEVINE (1980)	VIVIER (1982)	MELHORN et SCHEIN (1984)
<ul style="list-style-type: none"> s.Cl. Haemosporidiasina O. Chromatorida s.o. Laveraniina F. Plasmodiidés F. Haemoprotéidés O. Achromatorida s.o. Babesiina F. Babesiidés <i>Babesia caballi</i> F. Haemohormidiidés s.o. Theileriina F. Theileriidés <i>Babesia equi</i> F. Leucocytozoidés F. Gamiidés 	<ul style="list-style-type: none"> CL. Sporozoasida s.Cl. Gregarinasina s.Cl. Coccidiasina O. Agamococcidiorida O. Protococcidiorida O. Eucoccidiorida s.o. Adeleorina s.o. Eimeriorina s.Cl. Haemosporidiasina O. Haemosporidiorida O. Piroplasmidiorida 	<ul style="list-style-type: none"> Cl. Sporozoasida s.Cl. Gregarinasina s.Cl. Coccidiasina O. Agamococcidiorida O. Protococcidiorida O. Eucoccidiorida s.o. Adeleorina s.o. Eimeriorina s.o. Haemosporina s.Cl. Piroplasmiasina O. Piroplasmidiorida 	<ul style="list-style-type: none"> Phylum : Sporozoa Cl. Gregarina Cl. Coccidia Cl. Hematozoa O. Hemosporida O. Piroplasmida 	<ul style="list-style-type: none"> Cl. Sporozoasida s.Cl. Gregarinasina s.Cl. Coccidiasina super O. Agamococcidea super o. Protococcidea super O. Eucoccidea O. Eucoccidiorida O. Haemosporidiorida s.o. Conoidina s.o. Aconoïdina F. Haemosporidés F. Piroplasmidés

Figure 1 : Taxonomie (Poisson, 1998)

1.2.3. Chiens

Les chiens sont infectés par *Babesia canis*, dont il existe trois sous-espèces (*B. canis canis* et *B. canis vogeli* sont retrouvés en Europe), et qui est transmis par les tiques *Dermacentor reticulatus* et plus rarement par *Rhipicephalus sanguineus*. Des micro-babésies sont également la cause de piroplasmose du chien, *Theileria gibsoni* (Asie) ainsi que *Theileria annae* (Europe) transmise par *Pholeoixodes hexagonus*.

1.2.4. Rongeurs et cervidés

Ces mammifères sauvages sont parasités par *Theileria microti* aux Etats-Unis et les cervidés par *Babesia capreolus*. Ils constituent un réservoir de parasites. Ils ne présentent pas de signes cliniques, ce qui n'est pas le cas des mammifères domestiques.

1.2.5. Homme

La babésiose peut également toucher l'homme. Elle survient chez des sujets splénectomisés et les parasites incriminés sont principalement *Babesia divergens*, parasite des bovidés en Europe et *Theileria microti*, parasite des rongeurs aux Etats-Unis et au Mexique.

Etant donnée l'importance des réservoirs de *Babesia* pouvant parasiter l'homme, cette maladie est rurale, survient chez les éleveurs, les fermiers, les vétérinaires, les forestiers mais aussi les promeneurs, randonneurs et campeurs au contact du foyer rural.

Nous avons choisi de ne traiter ici que des piroplasmoses touchant les équidés.

1.3. MORPHOLOGIE

Les paragraphes suivants sont tirés des ouvrages de Simpson *et al* (1967), Holbrook *et al* (1968) et vont traiter successivement des deux genres de piroplasmoses d'un point de vue morphologique.

1.3.1. Babesia caballi

Nous allons décrire la morphologie du piroplasma tel qu'il est rencontré chez son hôte vertébré, à l'intérieur d'hématies en microscopie optique (MO) après coloration au May-Grünwald Giemsa (MGG).

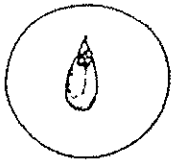
Il s'agit d'une grande forme de *Babesia* ou macro-babésie (de 2 à 5 micromètres de longueur et de 1,3 à 3 micromètres de diamètre), d'aspect piriforme ou quelquefois sphérique. Ce parasite ne se rencontre que dans les hématies et apparaît non pigmenté après coloration. Ils sont isolés ou groupés par deux, unis par l'extrémité la plus fine (Figure 2).

1.3.2. Theileria equi

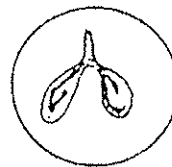
De la même façon que pour *B. caballi*, nous allons décrire la morphologie de ce piroplasma lorsqu'il est présent chez un hôte vertébré, à l'intérieur des hématies en MO après coloration au MGG.

Theileria equi est un petit piroplasma ou micro-babésie de forme arrondie (1 à 2 micromètres de diamètre), plus rarement piriforme, parasite endo-érythrocytaire non pigmenté colonisant les hématies tout comme *B. caballi*, mais ayant la particularité d'habiter également les lymphocytes. Il est caractérisé, lors de sa phase de multiplication asexuée (chez le cheval), par sa formation en tétrade (Soulé, 1995) regroupant quatre masses de chromatine disposées en croix, appelée « croix de malte ». Il peut plus rarement être retrouvé sous forme simple, annulaire ou piriforme, correspondant à un gamétocyte, forme sexuée de sa multiplication (Figure 3). Il est possible de trouver *Theileria equi* en localisation extra-érythrocytaire 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 (Euzéby, 1988d).

Forme piriforme



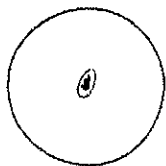
Formes en division



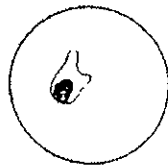
Forme bigémée



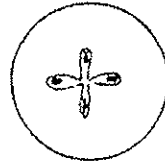
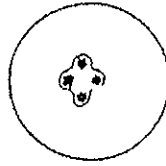
Figure 2: *Babesia caballi* (Poisson, 1998).



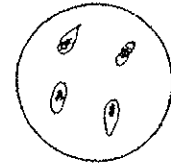
Forme ovulaire



Formes en division



Croix de Malte



Forme piriforme

Figure 3: *Theileria equi* (Poisson, 1998).

1.4. CYCLE

Les paragraphes suivants sont tirés des ouvrages de Holbrook *et al* (1968), Euzeby (1988b, c), Schein (1988), Wery et Paskoff (1995), Nozais *et al* (1996) Maslin *et al* (2004), Le Metayer (2007) et décrivent les cycles des piroplasmoses équine chacune scindée en deux étapes.

1.4.1. *Babesia caballi*

Le cycle de développement de ce parasite comprend d'abord le passage par son hôte définitif, une tique dure de la famille des Ixodidés, qui va permettre la transmission du parasite vers son hôte intermédiaire, l'équidé.

1.4.1.1. Gamogonie et sporogonie chez la tique

Pendant son repas, la tique ingère des mérozoïtes et des gamétocytes, présents dans le sang du cheval. Les premiers vont être détruits dans les intestins de l'acarien et les seconds permettront la poursuite du cycle de *B. caballi*. La tique peut se contaminer à n'importe quelle stase (larve, nymphe ou adulte), mais l'évolution des piroplasmes ne s'effectuera que chez les tiques femelles.

Après lyse des hématies qui les contiennent, 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 lieu par union de deux gamètes 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 parasitaires passent ensuite dans l'hémolymphe de la tique et colonisent divers organes comme les tubes de Malpighi (organe excréteur) 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 : il s'agit de la transmission transovarienne (Soulé, 1995).

Lors d'un repas sanguin sur un équidé, quelle que soit la stase de la tique, les sporokinètes colonisent les glandes salivaires et forment des sporontes polymorphes contenant des milliers de sporozoïtes. Ceux-ci seront infectants après une maturation de 5 jours environ,

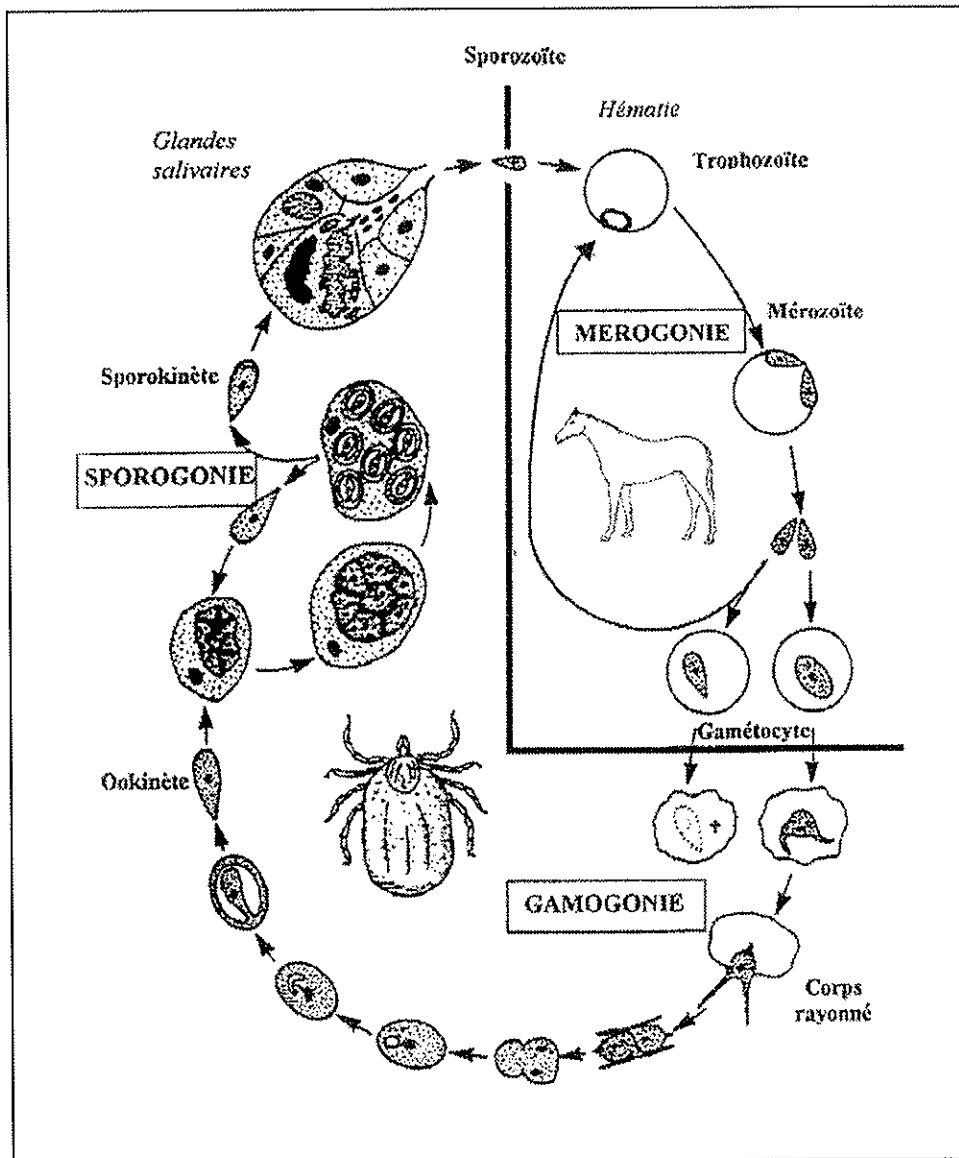


Figure 4: Cycle de développement de *B. caballi* (Le Metayer, 2007).

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 (c'est-à-dire d'une stase à l'autre).

Ces deux modes de transmission (transovarienne et transtadiale) confèrent à la tique un rôle primordial dans la pérennité de l'infection par *B. caballi*: Une tique infectée le reste durant toute sa vie, tant que les conditions nécessaires au développement et à la survie du piroplasme sont réunies, et transmet son infection à sa descendance, assurant le maintien du parasite chez les tiques de génération en génération (Figure 4).

1.4.1.2. Mérogonie chez le cheval

La tique femelle infectée inocule des sporozoïtes de *B. caballi* pendant son repas sur l'équidé, par l'intermédiaire de sa salive. Ces éléments parasitaires pénètrent dans les érythrocytes de l'hôte et leur évolution s'accomplit : ils grossissent, s'entourent de cytoplasme et deviennent annulaires pour former des trophozoïtes mûrs. La multiplication asexuée de ceux-ci se fait par plusieurs divisions binaires successives, par bourgeonnement, conduisant à la production de cellules filles piriformes appelés mérozoïtes : il s'agit de la mérogonie. Après éclatement de l'hématie hôte, ces éléments parasitaires sont libérés dans le flux sanguin. 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 du cheval ou l'élimination des parasites par le système immunitaire. Les mérozoïtes donneront ensuite des gamétocytes qui seront absorbés par la tique lors de son repas (Figure 4).

1.4.2. Theileria equi

De même que pour *B. caballi*, (Euzeby, 1988d ; Schein, 1988) la transmission de *T. equi* d'équidé en équidé se fait par l'intermédiaire obligatoire d'une tique dure. Le réservoir du parasite est donc aussi constitué par le couple équidé-tique.

1.4.2.1. Gamogonie et sporogonie chez la tique

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 de sang. Entre le 12^{ème} et le 30^{ème} jour, les zygotes se transforment en kinètes. Cela est lié à la métamorphose de la tique en nymphe ou en adulte selon le stade qui s'était infecté au cours du repas, larve ou nymphe (une tique adulte pourra absorber le piroplasma pendant son repas mais en aucun cas ne pourra être infectante, le parasite étant incapable de poursuivre son cycle). Les kinètes traversent la paroi gastrique, passent dans l'hémolymphe et colonisent exclusivement les glandes salivaires. Ils se forment des sporontes puis des sporoblastes par division, des cytomères et enfin des sporozoïtes infectants qui sont inoculés avec la salive au cheval (Zapf, 1994).

La transmission de *T. equi* de tique en tique est uniquement transtadiale, de la larve à la nymphe et 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 : infection des stases larvaires ou nymphales et transmission par les stases nymphales ou adultes chez une même tique. Contrairement à *B. caballi*, c'est l'équidé qui joue un rôle primordial dans la pérennité de *T. 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 5).

1.4.2.2. Schizogonie chez le cheval

La tique inocule, au cours de son repas, des sporozoïtes qui envahissent les lymphocytes du sang périphérique : il s'agit de la phase pré-érythrocytaire. 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 ou « Koch's Blue Bodies » qui se

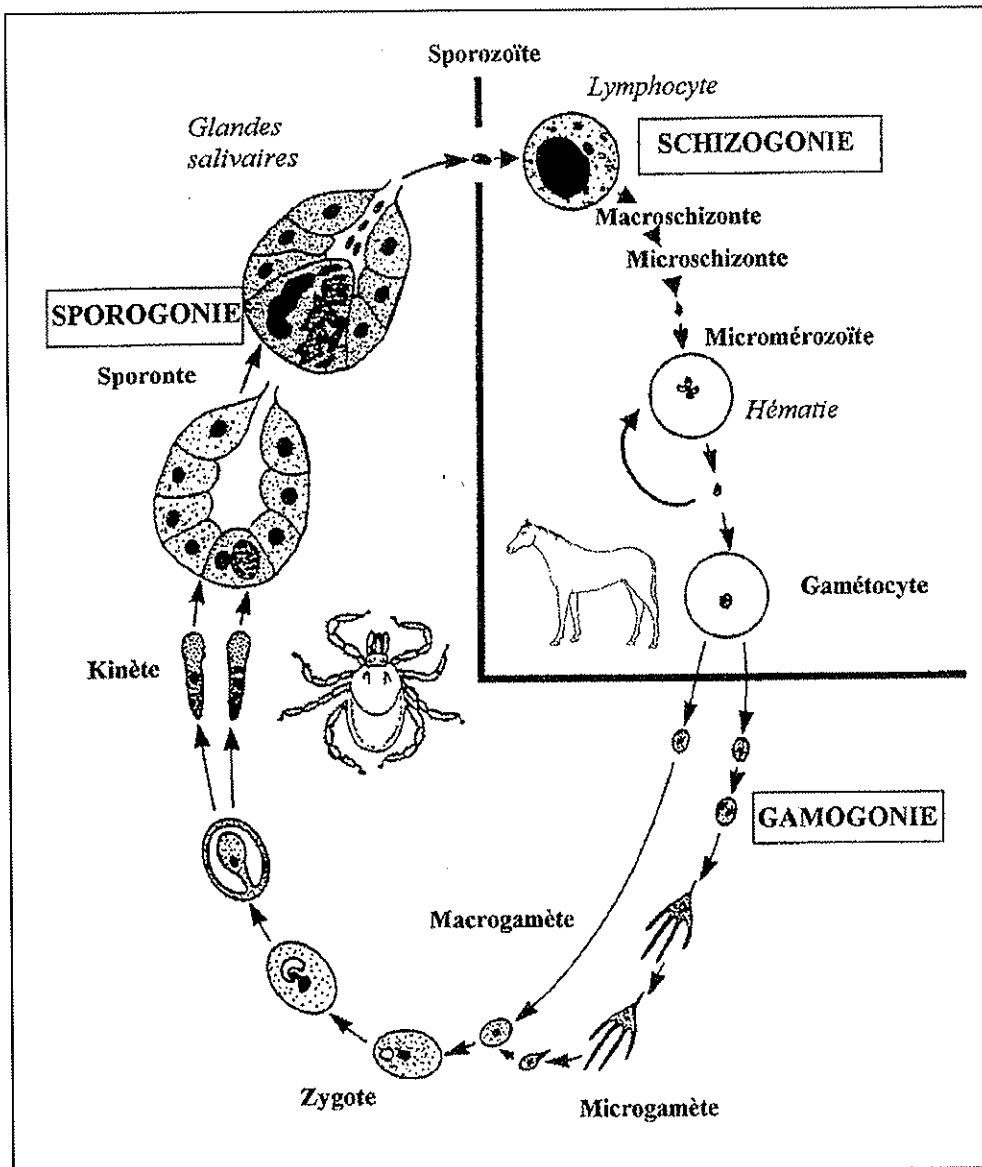


Figure 5: Cycle de développement de *T. equi* (Le Metayer, 2007).

multiplient à l'intérieur des cellules, conduisant celles-ci à une dédifférenciation en immunoblastes et à une hyperplasie (Holbrook *et al*, 1968 ; Wery et Paskoff, 1995). Dix à douze jours après l'infestation, les macroschizontes se transforment en microschantes, qui provoquent la rupture des lymphocytes hyperplasiés les contenant et libèrent des centaines de micromérozoïtes piriformes extracellulaires (Soulé et Plateau, 1985). Ceux-ci 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 (Figure 5).

1.4.3. Autres modes de transmission

La transmission du parasite peut aussi s'effectuer accidentellement, par exemple avec l'utilisation de seringues souillées (prise de sang, administration de médicaments).

De Waal (1992) souligne le risque de transmission par voie trans-placentaire du fœtus *in utero* par l'intermédiaire de sa mère infectée par la babésiose. En effet, chez certains poulains, le délai entre la naissance et l'apparition d'une parasitémie et de signes cliniques est inférieur au temps de latence théorique entre l'infection et l'apparition de la phase clinique de la maladie, ce qui signe une contamination anté-natale. Ce fait a été démontré pour *T. equi*. La transmission des parasites par la semence n'a jamais été rapportée sauf si la semence a été contaminée par du sang infecté mais ceci s'apparente plutôt à une transmission mécanique.

1.5. REPARTITION DES PIROPLASMOSES EQUINES

Partout où l'on trouve des tiques capables de transmettre l'une ou l'autre des babésioses, ces parasites sont présents. Voyons à l'échelle mondiale, de l'Europe et enfin de la France quelle est la situation actuelle.

1.5.1. Répartition dans le monde

D'après Soulé (1995) et Stiller et Coan (1995), *T. equi* et *B. caballii* sont apparus aux Etats-Unis en 1959, avec l'introduction de la tique vectrice *Dermacentor nitens* en Floride.

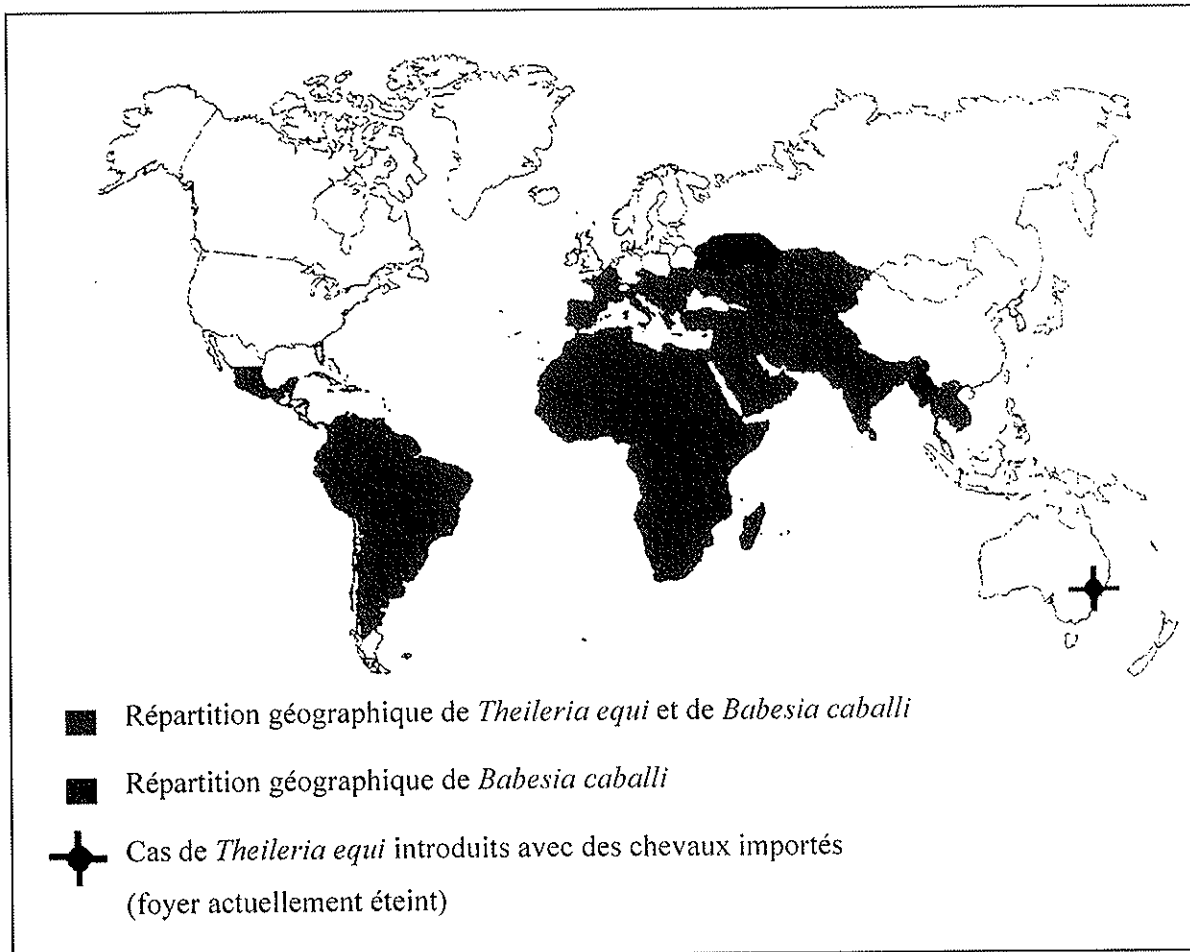


Figure 6: Répartition géographique des piroplasmoses équine dans le monde
 (Soulé, 1995).

Les Etats-Unis ne parviennent pas à éliminer la maladie de cette région, malgré d'importantes mesures de contrôle.

L'Amérique latine est touchée par les babésioses de façon hyperenzootique, sauf au sud du Chili et de l'Argentine. Les animaux sont le plus souvent fortement infestés par les tiques, avec des taux approchant les 100% dans certains pays, comme au Brésil où une étude révèle par ailleurs une prévalence de près de 100% pour la piroplasmose à *T. equi* et à *B. caballi* (Barbosa *et al*, 1995).

L'intégralité du continent africain est également atteinte de façon hyperenzootique par la piroplasmose équine à *T. equi*. L'affection à *B. caballi* est très fréquente au nord et au Soudan, et peu d'études ont été faites au sud du Sahara.

Les piroplasmoses équines sont enzootiques en Asie, sauf 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 (Xuan *et al*, 2003), en Mongolie et en Corée (Boldbaatar *et al*, 2005).

Soulé (1995) révèle d'autre part que l'Océanie (en particulier l'Australie et la Nouvelle Zélande) reste le seul continent indemne des piroplasmoses équines, malgré l'introduction de *T. equi* par des chevaux importés en 1976, en raison de l'absence de tiques vectrices spécifiques dans cette région du globe terrestre.

Le risque que les piroplasmoses équines se propagent dans des régions indemnes existe, en particulier si des tiques sont introduites dans ces pays avec des chevaux atteints. Dans les zones enzootiques, l'affection aiguë est peu courante car la majorité des chevaux sont immunisés dès leur jeune âge (Le Metayer, 2007) (Figure 6).

1.5.2. Répartition en Europe

Quelques cas sporadiques de piroplasmoses équines ont été décrits en Belgique, en Suisse, en Autriche et en Pologne, et, en ce qui concerne le reste de l'Europe, la maladie y est installée de manière enzootique (Soulé, 1995).

Seuls les pays scandinaves, l'Allemagne, les Pays-Bas, l'Irlande et le Royaume-Uni ne sont pas atteints de façon enzootique (Joyner *et al*, 1981). La propagation des affections à *T. equi* et à *B. caballi* vers ces régions indemnes ne s'est pas encore produite, mais elle reste possible en raison de l'existence de nombreuses tiques potentiellement vectrices de la maladie dans ces pays et des mouvements importants d'équidés en provenance de pays.

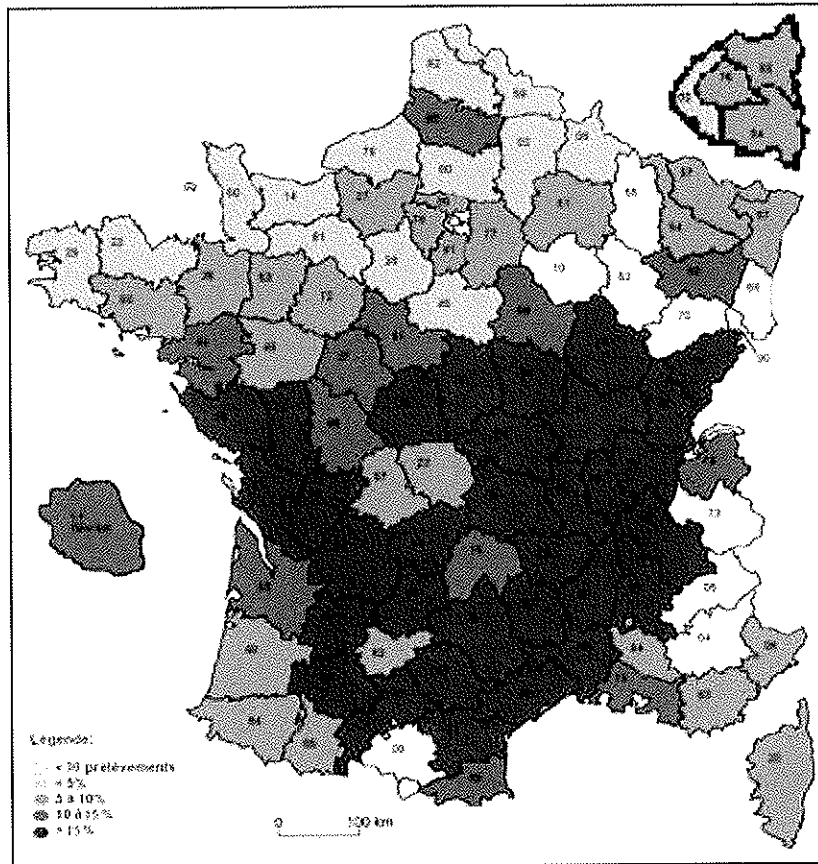


Figure 7: Distribution géographique de *B. caballi* en France entre 1997 et 2005 (Le Metayer, 2007).

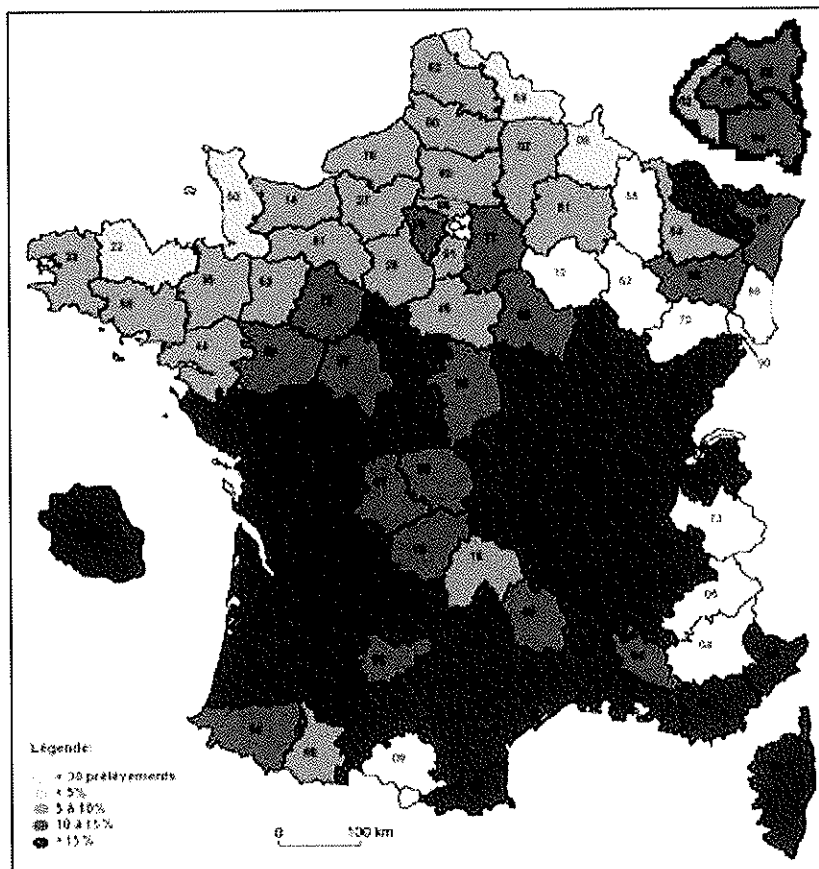


Figure 8 : Distribution géographique de *T. equi* en France entre 1997 et 2005 (Le Metayer, 2007).

1.5.3. Répartition en France

Globalement, les piroplasmoses équine touchent toute la France. On constate cependant une très large disparité en fonction des régions. En effet, les piroplasmoses équine sont rencontrées de façon enzootique (supérieure à 15%) 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 (Figure 7 et Figure 8). Le nord de la France n'en reste pas indemne mais les piroplasmoses à *B. caballi* et *T. equi* sont retrouvées moins fréquemment que pour les régions citées précédemment (Le Metayer, 2007).

2. LE VECTEUR= LA TIQUE

Les tiques sont des ectoparasites hématophages, potentiellement vecteurs de maladies. Mais quelques unes seulement ont une importance médicale, en raison de la pathologie humaine ou vétérinaire qu'elles occasionnent. Après un aperçu de leur classification par Perez-Eid (2007), nous verrons leur morphologie, leur cycle et leurs caractéristiques biologiques propres puis nous aborderons leur répartition géographique, leur caractère pathogène et enfin leur capacité à transmettre une infection et les moyens pour les en empêcher.

2.1. CLASSIFICATION

Les tiques vectrices du protozoaire *Babesia* appartiennent à :

- l'embranchement : Arthropoda
- le sous-embranchement : Chelicerata
- la classe : Arachnida
- la sous-classe : Acarida
- le super-ordre : Anactinotrichoida
- l'ordre : Ixodida
- le sous-ordre : Ixodina « tiques dures »
 - la super-famille : Ixodoidea
 - la famille : Ixodidae
 - les genres : *Ixodes*, *Phleixodes*

- la famille : Amblyommidae

- les genres : *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Boophilus*,
Haemaphysalis, *Hyalomma*...

2.2. MORPHOLOGIE

Nous nous attacherons dans un premier temps à la morphologie de la tique en général c'est-à-dire aux trois stases : adulte, nymphe et larve ainsi que les différences entre mâle et femelle puis nous verrons dans un second temps ce qui permet de différencier le genre ou l'espèce de la tique.

2.2.1. Morphologie générale

L'ensemble des informations rassemblées dans ces paragraphes est tiré des ouvrages suivants : Rodhain (1985) ; Euzeby (1988a) ; Bourdeau (1993a, b) ; Lane et Crosskey (1993) ; Tereygeol (2005) ; Perez-Eid (2007).

Les tiques sont de loin les plus grands des Acariens et leur taille permet ainsi de les différencier parmi ces derniers : les adultes peuvent atteindre 1,5 à 15 mm de longueur à jeun.

Nous nous limiterons à l'étude des Ixodidae et Amblyommidae ou tiques dures, familles comprenant les genres et les espèces recensées comme vecteurs de la piroplasmose équine.

La morphologie générale est illustrée par la Figure 9. Les tiques présentent un corps globuleux, non segmenté ou se distinguent deux parties :

1) Le capitulum ou gnathosoma (ou fausse-tête) est composé d'une partie basale articulée avec le corps, la *basis capituli* en avant de laquelle deux pièces symétriques se réunissent en un organe unique, le rostre ou hypostome (soudure du labium et des maxilles) en position ventrale qui, nous le verrons par la suite, intervient dans la fixation et le repas de la tique. Cet hypostome est pourvu de dents réparties en rangs (ancrage), d'une paire de chélicères en position dorsale (dilacération des tissus) et d'une paire de palpes latéraux à quatre articles de taille inégale se déplaçant tout d'une pièce et portant des soies chémosensorielles permettant de localiser la nourriture. La longueur relative de ces articles, ainsi que de celle de l'hypostome et la forme de la basis sont utilisées en diagnostic et sont représentées sur la Figure 10 et la Figure 11.

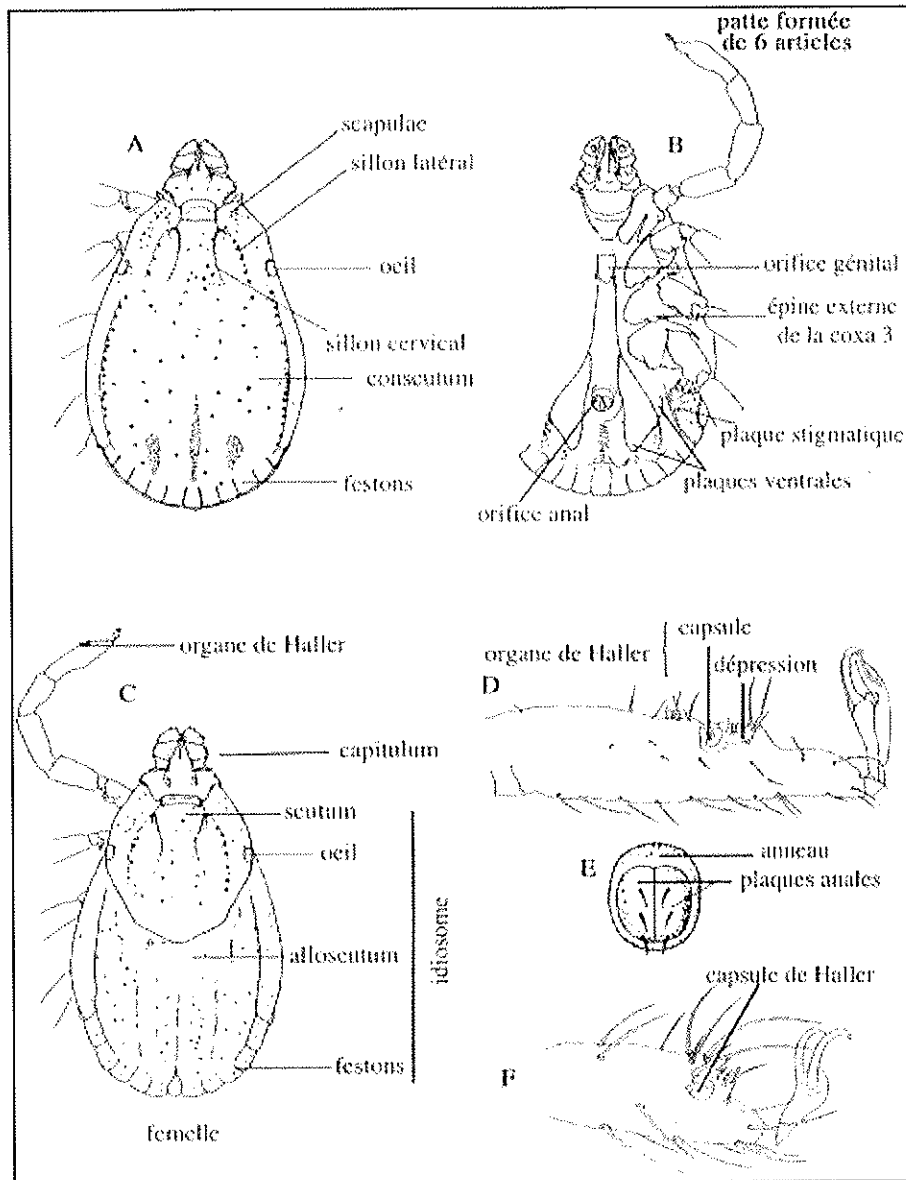


Figure 9: Morphologie générale des adultes Ixodina (A à E)

A et B : mâle en vue dorsale et ventrale ; C : face dorsale de la femelle ;
 D : tarse ; E : orifice anal (Perez-Eid, 2007).

2) L'idiosome en arrière, est pourvu d'une cuticule souple, extensible et susceptible de croissance lors de la réplétion, en relation avec le comportement alimentaire. On y trouve des structures locomotrices, sensorielles et respiratoires. Tout d'abord il y a quatre paires d'appendices locomoteurs constitués de six articles : coxa (fixée sur le corps), trochanter, fémur, patelle, tibia et tarse terminé par une ventouse ou pulville accompagnée de deux griffes. L'équipement sensoriel se situe au niveau du tarse de la première paire de pattes : ce sont les organes de Haller à fonction olfactive. Enfin la tique ne comporte pas de poumons mais des stigmates, abouchement d'un système trachéal complexe, en arrière de la quatrième paire de pattes.

Chez la tique, on distingue quatre types morphologiques différents, correspondants aux trois stases évolutives :

- stase 1 : la larve
- stase 2 : la nymphe
- stase 3 : l'adulte (femelle et mâle) chez qui il existe un dimorphisme sexuel marqué.

Le terme de stase est employé lorsqu'un acarien a subi une métamorphose, ce qui signifie pour l'animal un changement histologique et morphologique, voire même la modification de certains caractères. Pour passer de l'état de larve à nymphe et de nymphe à adulte, deux métamorphoses sont nécessaires au total.

Chaque stase affiche des caractéristiques structurales après l'éclosion ou après une métamorphose vraie, non après une mue de croissance simple.

2.2.1.1. La femelle à jeun (stase 3) :

A jeun, elle peut atteindre une longueur de 3 à 15 mm. Sa morphologie est construite sur le modèle décrit précédemment. Le capitulum dispose d'une base de forme géométrique et d'un hypostome en partie distale, de taille variable selon le genre.

Le corps de la tique présente dorsalement :

- deux larges aires poreuses mal délimitées sur la *basis capituli* où débouchent des glandes dont la sécrétion imperméabilise les œufs.
- le scutum polygonal situé en avant du corps de la tique constitué de chitine sclérifiée, pourvu de sillons, émaillé de zones colorées unies formant des motifs symétriques.

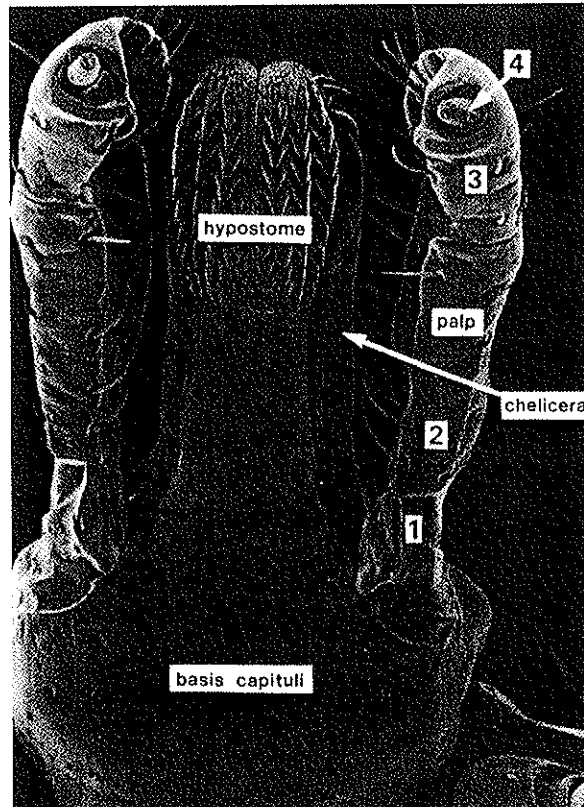


Figure 10: Capitulum d'une tique ixodide en microscopie électronique (Lane et Crosskey, 1993).

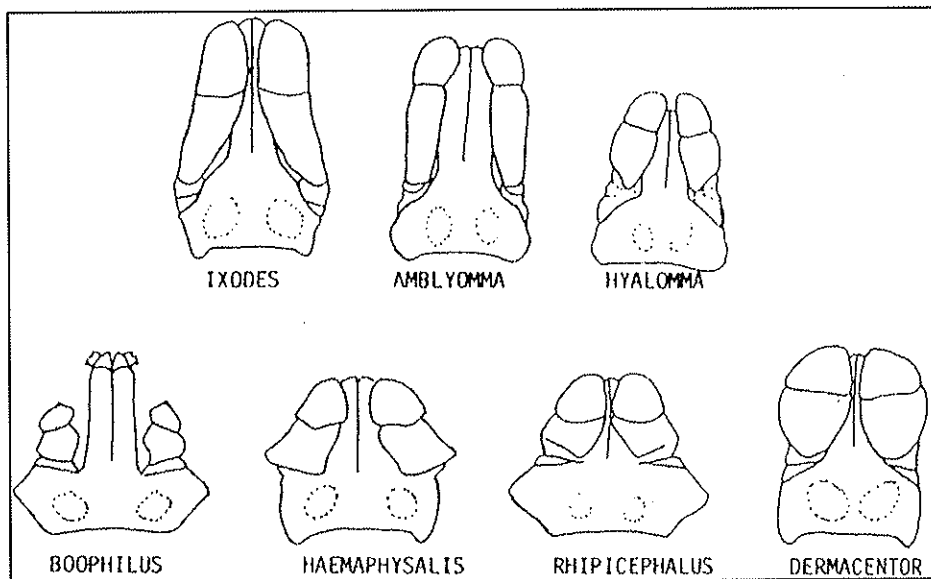


Figure 11: Différents types de capitulum chez les Ixodina

- Ligne supérieure : genres « à rostre long » ;
- Ligne inférieure : genres « à rostre court » (Perez-Eid, 2007).

Le reste du tégument dorsal comporte des sillons longitudinaux et des rides transverses qui permettent l'extension du tégument ; en arrière, les plis dessinent des festons : c'est l'alloscutum.

Le corps de la tique présente en vue ventrale :

- quatre paires de pattes pourvues ou non d'une ou deux épines plus ou moins longues,
- des stigmates latéraux situés dans le prolongement des hanches,
- le pore génital ou gonopore est arrondi, (situé entre la quatrième paire de pattes),
- l'anus situé postérieurement,
- des sillons longitudinaux, sur l'ensemble du tégument souple, indécélable chez la tique gorgée.

2.2.1.2. Le mâle (stase 3) :

Sa morphologie générale est semblable à celle de la femelle de même espèce ; néanmoins elle diffère sur plusieurs points :

- par sa taille inférieure : 2,5 à 3 mm ;
- par sa structure : la chitination tégumentaire est nettement plus marquée ; tout le tégument dorsal est recouvert d'un conscutum épais et rigide ; parfois le tégument ventral, au niveau de l'anus, présente des sclérifications en plaques paires ou impaires ; il change peu de volume au cours du repas ;
- par ses proportions, notamment du capitulum, qui est plus ramassé ;
- les aires poreuses sont absentes ; le gonopore est operculé.

2.2.1.3. La nymphe (stase 2) :

Sa morphologie est analogue à celle de la femelle, compte tenu de l'absence de pore génital et des aires poreuses sur le capitulum, et d'une taille moindre 1,4 à 1,6 mm.

2.2.1.4. La larve d'Ixodidae (stase 1) :

Bâtie comme la nymphe mais de plus petite taille (0,5 à 1 mm à jeun), elle ne possède que trois paires de pattes et les stigmates sont absents.

2.2.2. Critères de différenciation selon les genres

Nous le verrons plus loin, les tiques vectrices des piroplasmoses équine en France sont *Dermacentor reticulatus*, *Dermacentor marginatus* et *Rhipicephalus bursa*.

Celles-ci peuvent être distinguées par des caractères morphologiques qui sont propres à leur genre mais aussi à leur espèce. Le Tableau 1 récapitule les différences morphologiques observées entre les trois principales espèces de tiques incriminées dans la transmission des piroplasmoses en France et la Figure 12 à la Figure 17 représentent leur morphologie. La diagnose des tiques s'établit à partir de deux types d'éléments : d'une part l'étude des structures morphologiques et préférentiellement des structures chitinisées dures, indéformables même après gorgement ; et d'autre part la connaissance de l'hôte d'origine et la localité de provenance

2.3. CYCLE

Le cycle débute par la fécondation de la tique femelle par la tique mâle ; après ponte des œufs, ceux-ci se développent en larve puis en nymphe pour finir leur maturation au stade adulte. Nous verrons ces différentes étapes au travers des ouvrages de Rodhain et Perez (1985), Bourdeau (1993a), Lane et Crosskey (1993), Soulé (1995), Tereygeol (2005) et Perez-Eid (2007).

2.3.1. Accouplement

L'accouplement a lieu parfois au sol, ou le plus souvent sur l'hôte ; il se déroule alors pendant le repas : la femelle vierge ne peut achever son gorgement qu'après la fécondation (pause trophique virginale) (Bourdeau, 1993a ; Tereygeol, 2005).

Le mâle sexuellement mature et attiré par les phéromones produit par la femelle, monte sur son dos et se déplace afin de positionner son capitulum proche de l'orifice génital ou gonopore. Ils entrelacent leurs pattes ; la femelle ne prend pas part à l'acte et reste immobile pendant toute sa durée. Le mâle fait pénétrer et osciller ses pièces buccales dans l'orifice plusieurs fois pour le distendre avant de transférer le sperme. Le mâle éjecte une quantité de sperme au centre de son spermatophore en forme de ballon, puis il le saisit avec ses chélicères pour l'implanter dans le gonopore de la femelle. Le sperme sera ensuite poussé

Espèce de tiques	<i>Dermacentor reticulatus</i>	<i>Dermacentor marginatus</i>	<i>Rhipicephalus bursa</i>
Caractéristiques morphologiques diverses	yeux présents	yeux présents	yeux présents
	rostre court	rostre court	rostre court
	basis capituli rectangulaire	basis capituli rectangulaire	basis capituli hexagonale
	coxae bifides avec épine externe	coxae bifides avec épine externe	festons présents
	2ème article des palpes élargi	2ème article des palpes normal	plaques adanales chez le mâle
	orifice génital en forme de U chez la femelle	orifice génital avec projections	orifice génital en V chez la femelle
	sur chien+++ mais aussi ongulés	sur ongulés+++	sur ongulés+++

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des critères d'identification de trois espèces de tiques (Rodhain et Perez, 1985 ; Leger *et al*, 1991 ; Lane et Crosskey, 1993 ; Perez-Eid, 2007).

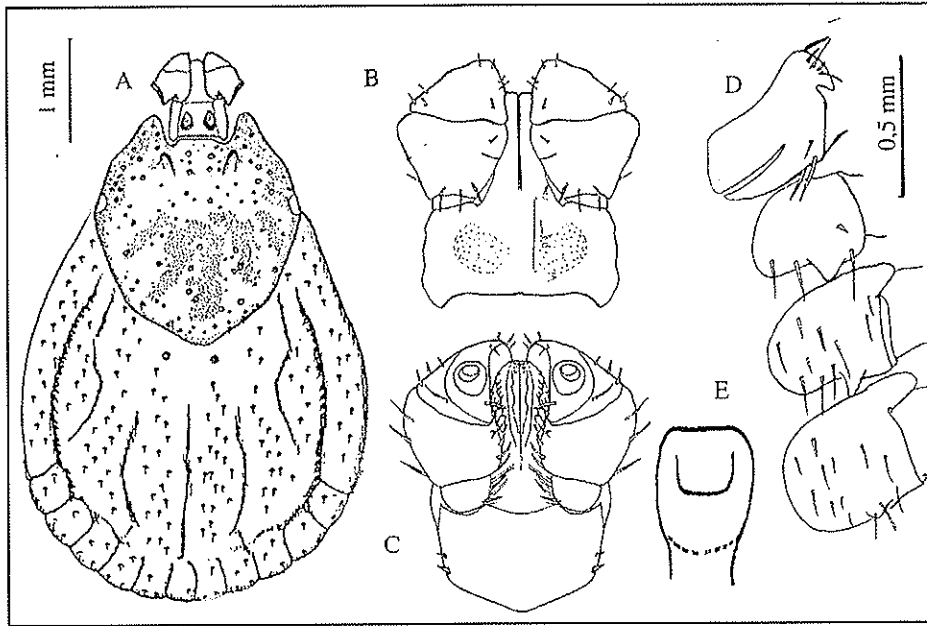


Figure 12: *Dermacentor reticulatus* femelle (Perez-Eid, 2007)

A : face dorsale ; B et C : capitulum en face dorsale et ventrale ;
 D : coxae ; E : orifice génital.

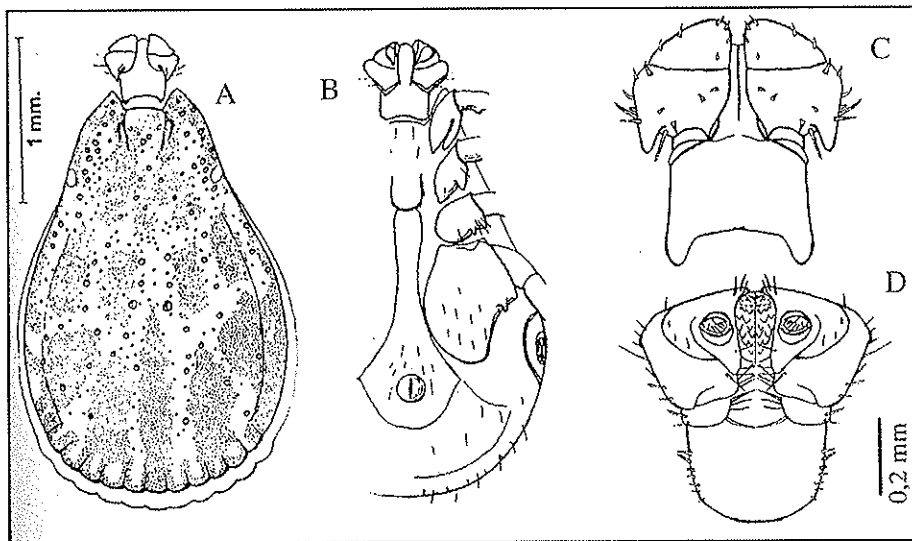


Figure 13: *Dermacentor reticulatus* mâle (Perez-Eid, 2007)

A et B : faces dorsale et ventrale ; C et D : capitulum en face dorsale et ventrale.

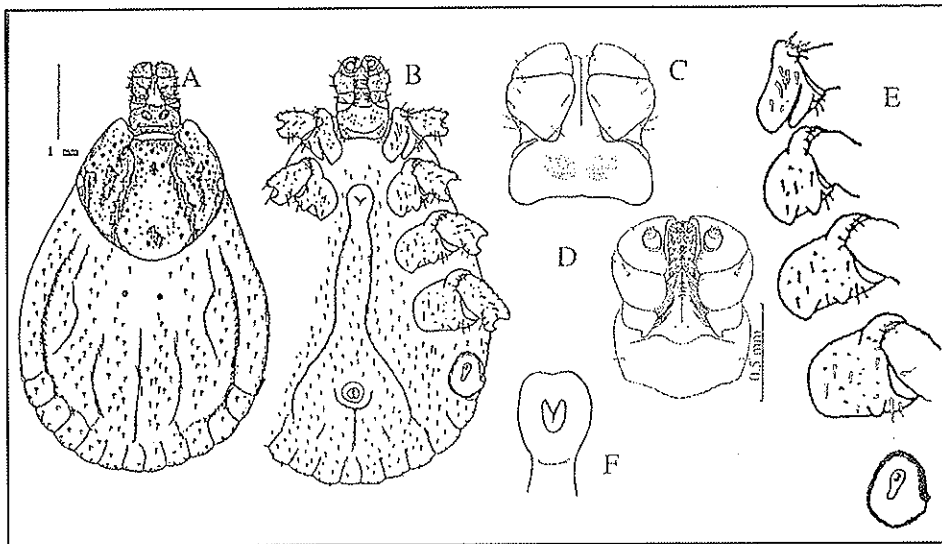


Figure 14: *Dermacentor marginatus* femelle (Perez-Eid, 2007)

A et B : faces dorsale et ventrale ; C et D : capitulum en face dorsale et ventrale ;
E : coxae avec plaque stigmatique ; F : orifice génital.

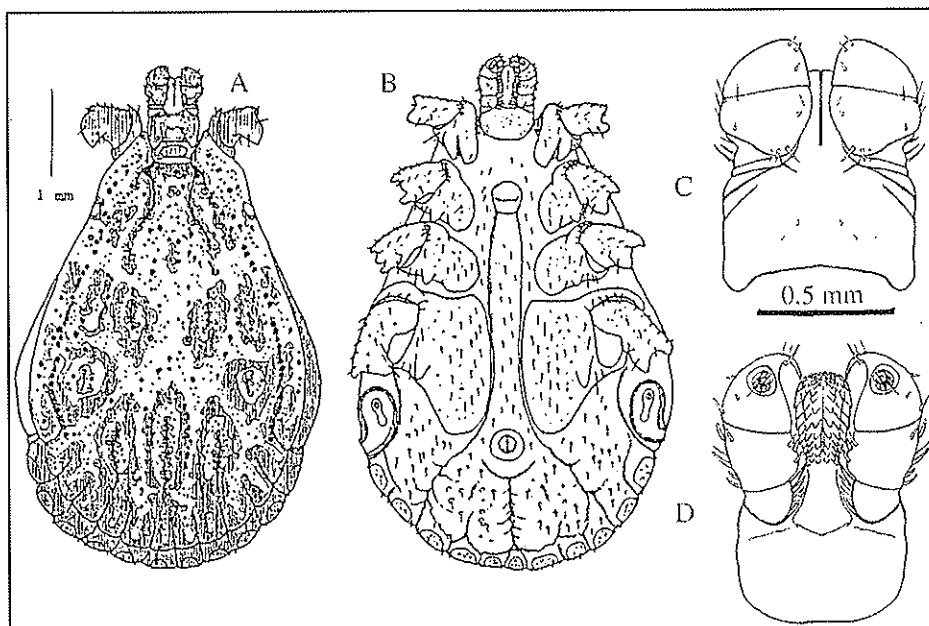


Figure 15: *Dermacentor marginatus* mâle (Perez-Eid, 2007)

A et B : faces dorsale et ventrale ; C et D : capitulum en faces dorsale et ventrale.

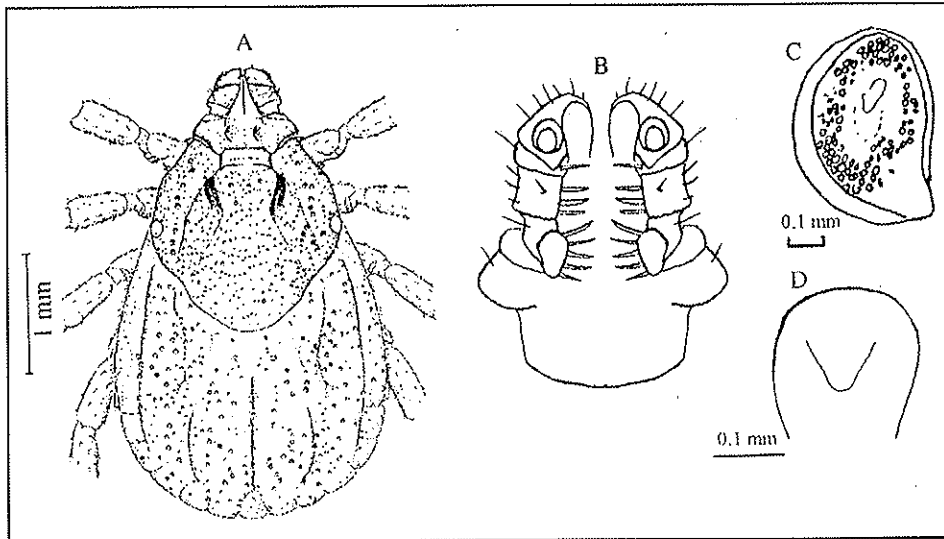


Figure 16: *Rhipicephalus bursa* femelle (Perez-Eid, 2007)

A : face dorsale ; B : capitulum en vue ventrale ; C : plaque stigmatique ; D : orifice génital en forme de V.

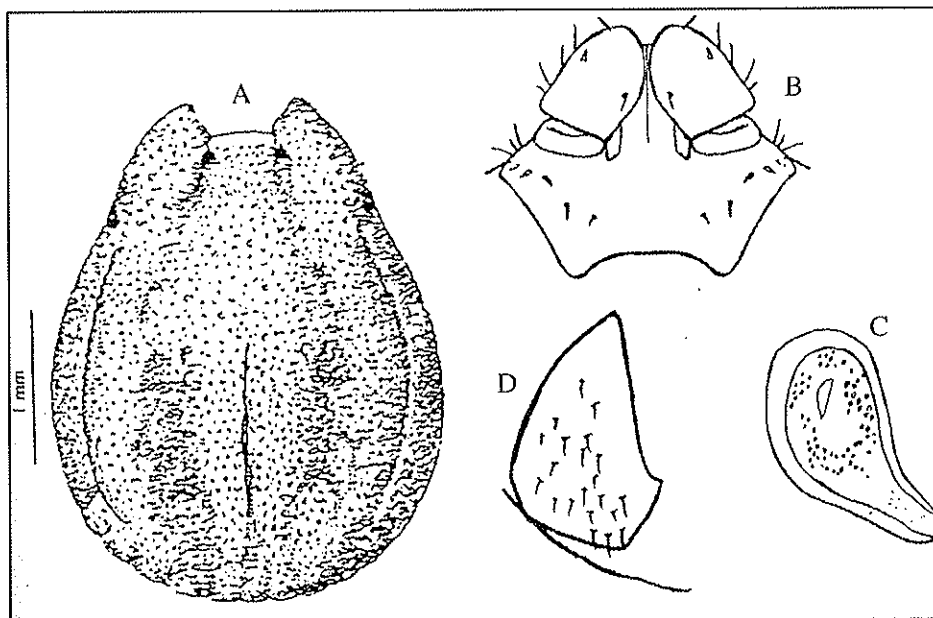


Figure 17: *Rhipicephalus bursa* mâle (Perez-Eid, 2007)

A : face dorsale ; B : capitulum en vue ventrale ; C : plaque stigmatique ; D : plaque adanale élargie à la base

dans le conduit génital (Lane et Crosskey, 1993). Après la fécondation, le mâle peut rester quelque temps sur l'hôte. En l'absence totale de femelle, il peut rester plusieurs mois fixé à attendre. Les femelles sans mâle feront de même. Puis la femelle fécondée et gorgée se détache, pond environ 3 à 4 semaines plus tard durant 10 à 30 jours, 1000 à 20 000 œufs et meurt.

2.3.2. L'œuf

La ponte a lieu au sol après un temps de digestion et d'ovogénèse, une fois la femelle repue de son hôte, à l'abri sous une pierre, dans la litière végétale, dans les interstices d'un mur, dans les crevasses du sol, dans un terrier...; le nombre d'œufs dépend de l'importance du repas et de la taille de l'espèce (de 1000 à 20 000 œufs par ponte). L'opération consiste à rabattre son capitulum entre ses hanches puis une invagination dorsale faisant saillie entre la base du capitulum et le bord antérieur de l'organe de Gené va saisir par adhérence les œufs au sortir du gonopore, et les déposer devant la femelle en un amas devant lequel elle recule, décrivant ainsi une traînée d'œufs. Enfin la femelle, vidée, meurt après une seule ponte. L'incubation dure de 20 à 50 jours selon les espèces, la température, l'humidité, et est suspendue en hiver dans les régions tempérées (Rodhain et Perez, 1985).

2.3.3. La larve

Elle éclot 2 à 4 semaines après la ponte et est alors gonflée et molle. Il lui faut plusieurs jours pour durcir, perdre une certaine quantité d'eau et éliminer les déchets métaboliques accumulés pendant l'embryogénèse. Ensuite, elle se met en quête d'un premier hôte, pratiquant soit l'affût sur une herbe soit la recherche active par déplacement de faible amplitude, s'abritant dans un lieu de repos selon la température et l'humidité ambiantes. Une fois l'hôte trouvé, la larve s'installe pour un repas de 3 à 12 jours, ou plus selon l'espèce et les conditions ambiantes, qui représente 100 à 200 fois son poids à jeun. Son volume augmente considérablement et détermine la taille de la nymphe qui en sortira. Puis elle se détache, tombe au sol et y cherche un abri pour y effectuer sa pupaison. Celle-ci est une métamorphose complète, entraînant l'immobilité totale de la pupe et une réorganisation complète de la tique, qui en ressortira sous un autre type (Rodhain et Perez, 1985 ; Tereygeol, 2005). La durée de la pupaison varie de 2 à 8 semaines suivant les conditions atmosphériques. Il en sort une nymphe.

2.3.4. La nymphe

Les activités de cette stase sont semblables à celles de la stase larvaire précédente, du point de vue des déplacements et de l'hôte, après une période de durcissement ; le temps de repas est à peu près équivalent et les nymphes prennent environ 20 à 80 fois leur poids. Par la suite, une deuxième métamorphose complète ne se produira que plusieurs mois après le repas. Son volume conditionne la taille de la stase à venir.

Suivant les circonstances favorables qu'auront la nymphe et la larve, il pourra y avoir de grandes différences de taille chez les adultes (Rodhain et Perez, 1985 ; Tereygeol, 2005).

2.3.5. Les adultes

Après un temps de repos et de maturation, les adultes se mettent à leur tour à la recherche d'un troisième hôte. La durée du repas est plus longue pour eux que pour les stases précédentes. Elle dépend également de la température ambiante et de l'humidité.

Les mâles se mettent alors en quête d'une femelle avec laquelle ils pourront s'accoupler. Si la larve, la nymphe ou l'adulte ne trouve pas d'hôte, le cycle peut être long (Rodhain et Perez, 1985 ; Perez-Eid, 2007).

2.4. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES

Les tiques vivent au rythme des saisons en Europe et toutes les stases sont représentées. Du printemps à l'automne, les températures sont propices à leur activité. On compte deux pics saisonniers : l'un en mai-juin et l'autre en septembre-octobre. Mais ces deux pics peuvent s'unir en un seul qui se situe alors pendant les mois d'été dans des régions d'Europe qui sont plus froides ou plus en altitude comme en Europe du nord.

Cependant, dans les régions plus chaudes comme en méditerranée, l'activité maximale de la tique peut avoir lieu de façon décalée entre novembre et janvier.

Ensuite durant l'hiver et quand les conditions climatiques deviennent défavorables (température négative), la tique se réfugie dans le sol. En effet, dans les zones à climat tempéré, les tiques passent l'hiver dans les terriers de leurs hôtes et dans le sol des forêts ou des prairies dans un état de repos. Si la température est inférieure à -7°C , les larves non alimentées et les œufs meurent. Dès que cette dernière remonte à $5-7^{\circ}\text{C}$, ce qui correspond

sous nos latitudes aux alentours de mars-avril, l'activité de l'acarien reprend et se finit vers octobre.

La survie des tiques à l'affût est également conditionnée par le facteur hygrométrique. En effet, si une tique peut résister à plusieurs mois de jeûne, il n'en va pas de même sur le plan de l'hydratation. On a constaté que le degré d'activité des tiques est fonction de l'humidité de l'air ambiant. Après qu'une tique a été exposée à une forte hygrométrie pendant plusieurs jours, elle aura absorbé passivement une grande quantité d'eau au travers des pores de sa cuticule. Cette quantité d'eau mise en réserve va lui permettre de ramper et de grimper toujours plus haut : 10 à 60 cm sur des supports où elle aura davantage de chance de saisir un hôte qu'au niveau du sol. Mais à ce niveau, elle s'expose à la chaleur, au soleil, bref à des conditions de déshydratation importante. Si la déshydratation est rapide, la tique devra descendre de son poste pour refaire son plein d'eau dans des endroits humides, au niveau du sol par exemple. Ces migrations d'endroits humides vers d'autres secs, et réciproquement, peuvent s'effectuer plusieurs fois avant que la tique ait pu atteindre un hôte sur lequel elle pourra prendre son repas sanguin.

Soulé (1995) et Perez-Eid (2007) ont définis des critères permettant de distinguer le mode de vie des tiques. On peut classer les tiques suivant leurs types de biotopes préférentiels ; elles peuvent être :

- endophiles (locaux d'habitation, étables, fissures de murs),
- pholéophiles (cavernes),
- troglaphiles (terriers de mammifères),
- exophiles (sol et végétation).

De la même façon, on distingue une variation du cycle de développement des tiques en fonction du nombre d'hôtes nécessaires aux métamorphoses ; il existe :

- le cycle monophasique (ou monoxène), lorsque les 3 stases se nourrissent sur le même hôte,
- le cycle diphasique (ou dixène), lorsqu'il n'y a qu'un seul hôte pour la larve et la nymphe, puis un autre hôte pour la stase adulte,
- le cycle triphasique (ou trixène), où un hôte différent est nécessaire à chaque stase (cycle original des Ixodidés) (Bourdeau, 1993a).

Enfin le choix des hôtes n'est pas identique selon les stases. Certaines espèces sont :

- monotropiques, lorsque larves, nymphes et adultes recherchent le même hôte,
- ditropiques, quand larves et nymphes se nourrissent sur des petits mammifères et les adultes sur des grands mammifères,

- polytropiques, lorsque les larves et les nymphes sont ubiquistes et les adultes sont plus spécifiques d'un hôte.

Nous avons choisi de parler des espèces de tiques vectrices de piroplasmoses équine les plus citées dans les différents ouvrages consultés, il s'agit de *Dermacentor reticulatus*, *Dermacentor marginatus* et *Rhipicephalus bursa*. Néanmoins il semblerait que *Rhipicephalus sanguineus*, *Rhipicephalus turanicus* et *Hyalomma anatolicum* soient également des vecteurs possibles de *T. equi* en Europe (Rothschild et Knowles, 2007).

2.4.1. *Dermacentor reticulatus*

C'est une espèce à cycle triphasique ditrope, avec une endophilie aux stases immatures : nymphale et larvaire, qui parasitent des micromammifères et une exophilie de la stase adulte qui parasite essentiellement le chien et secondairement les ongulés. Les adultes apparaissent en octobre et disparaissent en juillet avec un pic d'activité en février-mars (Perez-Eid, 2007).

2.4.2. *Dermacentor marginatus*

De la même façon que l'espèce précédente, *Dermacentor marginatus* comporte un cycle triphasique ditrope, avec une endophilie aux stases immatures qui parasitent des micromammifères, et une exophilie de la stase adulte qui parasite essentiellement les ongulés domestiques ou sauvages. Cette tique est surtout active de fin janvier à début mai (nymphes : septembre-octobre) (Perez-Eid, 2007).

Ces deux espèces de *Dermacentor* peuvent transmettre les deux piroplasmoses.

2.4.3. *Rhipicephalus bursa*

C'est une espèce diphasique, monotrope qui parasite majoritairement les ongulés. Elle est exophile et vit en formations ouvertes ou semi-ouvertes, enclos ou cours de ferme, ainsi que dans les pâturages boisés. Il a été démontré que cette tique est vectrice de la piroplasme à *T. equi* uniquement (Perez-Eid, 2007).

2.5. DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE

2.5.1. Distribution sur le globe

Perez-Eid (2007) recense quatorze espèces de tiques ixodides reconnues comme étant capables de transmettre des piroplasmes dans le monde ; parmi elles, les genres *Dermacentor*, *Rhipicephalus* et *Hyalomma* ont été identifiés.

En Europe, en Afrique et en Asie, *B. caballi* est transmis par au moins six espèces de tiques des genres *Dermacentor* et *Hyalomma*, et *T. equi* par au moins huit espèces des genres *Dermacentor*, *Rhipicephalus* et *Hyalomma*. La tique *Dermacentor* se retrouve plus communément dans le nord tandis que *Hyalomma* et *Rhipicephalus* prédominent dans le sud de l'Europe mais aussi en Afrique du Nord et au Moyen-Orient.

Dans le nouveau monde, le seul vecteur naturel connu de *B. caballi* est *Dermacentor nitens*, la tique tropicale du cheval. A l'heure actuelle, selon Knowles (1988) et Stiller et Coan (1995), il n'y a pas de tique, vectrice de *T. equi*, identifiée dans cette partie du globe bien que de nombreux équidés soient infectés tout particulièrement en Amérique du Sud et centrale. Trois espèces de tiques largement répandues aux Etats-Unis et au Canada seraient capables de façon expérimentale de transmettre les piroplasmoses équinées ; il s'agit de *Dermacentor albipictus* (*B. caballi*), *Dermacentor variabilis* (*B. caballi* et *T. equi*) et *Boophilus microplus* (*T. equi*).

2.5.2. Distribution en France

En France, Bourdeau (1993b) considère que le principal vecteur des piroplasmoses équinées est représenté par *Dermacentor reticulatus*, tique sauvage xéro-thermophile modérée, retrouvée principalement en lisière des forêts, dans les bocages, les garennes et les prairies non fauchées, mais également à proximité des habitations, dans les terrains vagues. Son aire de distribution est principalement septentrionale et représentée par la Figure 19. Cette espèce présente un pic d'activité au printemps et en automne ; c'est une tique de saison fraîche et humide. La Figure 18 représente la tique en vue dorsale.

On retrouve également dans l'Ouest et la région méditerranéenne de la France, dans les pâturages découverts, une espèce plus thermophile que la précédente, *Dermacentor marginatus* (en vue dorsale à la Figure 20) qui couvre la presque totalité du pays, à l'exception des zones les plus froides.



Figure 18: *Dermacentor reticulatus* (www.maladies-a-tiques.com).

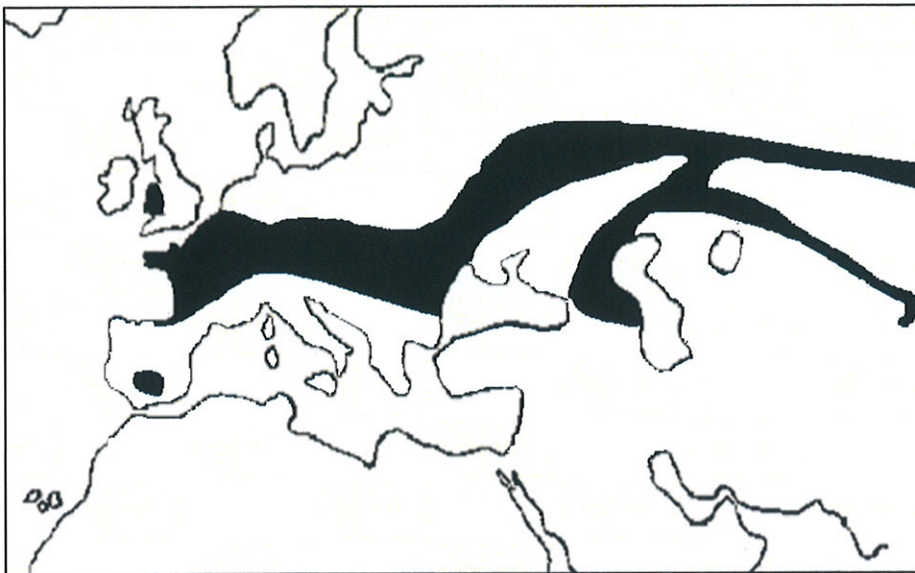


Figure 19: Répartition géographique de *Dermacentor reticulatus* (www.maladies-a-tiques.com).



Figure 20: *Dermacentor marginatus* (www.maladies-a-tiques.com).



Figure 21: Répartition géographique de *Dermacentor marginatus* (www.maladies-a-tiques.com).

La distribution de cette tique est illustrée par la Figure 21. Cette espèce est capable de transmettre des piroplasmoses équine, ainsi que *Rhipicephalus bursa*. Cette dernière est aussi thermophile et présente seulement dans le maquis méditerranéen. Ces deux espèces sont actives surtout pendant les saisons sèches et chaudes.

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

2.6. PATHOGENICITE

L'ensemble des paragraphes suivants est extrait des ouvrages de Rodhain et Perez (1985), Tereygeol (2005) et Perez-Eid (2007).

La morsure des Ixodides est en général indolore ; seules les chélicères et l'hypostome pénètrent dans les tissus. La pénétration des pièces buccales est à la fois mécanique, grâce à l'action des chélicères, et chimique par le biais de la salive qui digère les tissus au point de lésion. Dans un second temps, la tique s'ancre par l'action de l'hypostome, muni de dents rétrogrades. Un ciment est ensuite produit, substance servant à consolider l'adhésion. Les palpes n'ont qu'un rôle sensoriel et restent à la surface de la peau.

Lors de l'intrusion, se produit une réaction inflammatoire, constituée de trois zones : un foyer nécrotique issu de la lyse cellulaire, une zone œdémateuse avec dégranulation de basophiles et une infiltration de lymphocytes, macrophages, et fibroblastes à la périphérie. Les tiques sont souvent présentes en quantité considérable sur les animaux, c'est pourquoi des anémies peuvent apparaître en raison de la quantité de sang qui peut alors être prélevée. De plus, elles manifestent un pouvoir pathogène particulier par les toxines présentes dans la salive, dont les effets concernent l'organisme de l'hôte tout entier, et non plus seulement la zone de fixation. Ces toxines libérées vont être actives contre certains tissus de l'hôte : toxines neurotropes provoquant des paralysies à tiques et toxines dermatotropes provoquant la dyshidrose à tiques chez les veaux et les moutons, sorte d'eczéma bulleux. Sans parler du rôle anémiant et toxique, le rôle vecteur de la morsure de tique est essentiel.

Nous allons voir dans les paragraphes suivants que la transmission vectorielle peut se réaliser de la tique à l'hôte mais aussi entre les tiques : d'une stase à l'autre ou d'une génération à l'autre.

2.7. DEROULEMENT DE L'INFECTION

On distingue trois étapes dans la transmission du parasite.

2.7.1. Infection du vertébré à la tique

Les tiques sont des Arthropodes ectoparasites hématophages qui se nourrissent du sang de leur hôte. Chaque stase nécessite un repas sanguin, ce qui est l'occasion d'un échange de microorganismes avec son hôte. La tique est alors à son tour porteuse de l'agent infectieux ; il lui faudra plus de temps pour être infectante c'est-à-dire pour qu'elle puisse transmettre le protozoaire et qu'il poursuive son cycle (Perez-Eid, 2007).

2.7.2. Infection d'une tique à l'autre

Toutes les stases peuvent être contaminantes qu'il s'agisse de la larve, de la nymphe ou de l'adulte. La transmission se fait selon des modalités diverses. Si l'agent infectieux se transmet de stase en stase, il s'agit d'une transmission transtadiale, par exemple de la larve à la nymphe. En revanche, les transmissions transovarienne et transexuelle sont le fait de femelles dont les ovaires sont infestés, ou de mâles qui ont transmis un spermatophore infesté (Tereygeol, 2005).

La transmission transtadiale peut être simple, elle ne surmonte qu'une stase (de la larve à la nymphe ou de la nymphe à l'adulte) et ne se cumule pas avec une transmission transovarienne comme nous le verrons avec *Theileria*. Cependant, d'autres protozoaires peuvent réunir la double transmission transtadiale et transovarienne tel que *Babesia*, (Perez-Eid, 2007).

Il existe une autre voie de transmission propre aux tiques, le phénomène de co-repas, qui correspond à l'infection d'une ou plusieurs tiques naïves fixées sur l'hôte, pour un repas sanguin, à proximité immédiate d'une autre tique qui est infectante, sans que la présence des micro-organismes soit nécessaire dans le sang circulant.

2.7.3. Mode d'infection des vertébrés

Etant hématophages, les tiques sont susceptibles de transmettre l'agent infectieux lors de leur repas de sang sur leur hôte. Elles peuvent transmettre des agents

pathogènes de différentes façons selon que l'agent infectieux se trouve dans la salive, dans le tube digestif ou dans les déjections (Perez-Eid, 2007).

2.8. PREVENTION ET LUTTE

Nous allons maintenant voir les diverses méthodes employées pour lutter contre les tiques.

2.8.1. Prévention de la morsure

Elle se place à deux échelles :

- la prévention individuelle, qui consiste à inspecter quotidiennement chaque animal au pré ou après des promenades dans les bois, à lui appliquer un produit répulsif, voire à procéder au retrait de la tique avant qu'elle ait eu le temps de se gorger,
- la prévention au niveau de l'habitat : Cela passe par l'entretien rigoureux des jardins, prés et paddocks qui doivent être impérativement débarrassés de leurs feuilles mortes, surtout dans les haies et les bosquets, et dont il faut couper l'herbe régulièrement ; le défrichage des pâturages, l'entretien des bordures et des rivages de points d'eau ne doivent pas être négligés.

Pour débarrasser le terrain, on peut traîner un linge en flanelle claire pour simuler la présence d'un hôte (Perez-Eid, 2007).

Le péril péri-domestique ne doit pas s'installer. Il est favorisé par les petits mammifères qui peuvent transporter des tiques infectantes. Il faut pour cela décourager la nidification des petits rongeurs aux abords des boxes et lieu de stockage du grain et du foin (Tereygeol, 2005).

Prévention et lutte vont de paire : la meilleure façon d'éviter la morsure est encore de limiter la présence des tiques aux alentours des hôtes.

2.8.2. Lutte

La lutte contre les tiques est délicate compte tenu de leur cycle biologique, de la variété de leurs hôtes et de leur résistance naturelle à beaucoup d'insecticides. Les méthodes utilisées, citées par Rodhain et Perez (1985) et Perez-Eid (2007), reposent d'une part sur des insecticides par épandage sur les terrains ou sur les hôtes domestiques, et d'autre part sur des mesures d'ordre écologique, ainsi que d'autres moyens tels que la lutte biologique, l'utilisation de

phéromones ou de vaccins anti-tiques. Cette lutte est menée par les vétérinaires en raison de l'importance économique considérable des maladies, dont la piroplasmose, sur le bétail et l'élevage en général.

2.8.2.1 Lutte chimique

La lutte chimique reste encore aujourd'hui et de loin la plus pratiquée et les autres moyens de lutte sont utilisés en complément. De nombreux acaricides ont été développés. Ils peuvent être d'origine naturelle, végétale (pyréthrine, nicotine...) et minérale (cresylol) ou de synthèse : organochlorés (DDT, HCH, dieldrine, chlordane...), organophosphorés (diazinon, malathion, bromophos...), carbamates (carbaryl). Les plus utilisés sont les pyréthroïdes de synthèse (deltaméthrine, perméthrine) en bain ou aspersion tout comme les inhibiteurs de croissance (fluazuron), le fipronil, l'amitraz (Rodhain et Perez, 1985).

Autrefois manipulés maladroitement et sans précaution, l'emploi des acaricides fait aujourd'hui l'objet d'une utilisation raisonnée limitant ainsi leur coût pour les éleveurs mais aussi les phénomènes de résistances. L'étude du comportement des tiques (site de fixation, rythme, détachement...), l'apparition de la lutte zootechnique ou lutte écologique que nous verrons plus loin, sont autant de moyens qui ont permis une restriction de l'emploi des acaricides qui restent coûteux.

Les acaricides sont utilisés à la fois dans les campagnes d'épandage sur les biotopes et dans les programmes de déparasitage des hôtes.

L'épandage sur le terrain consiste à diriger l'acaricide contre les tiques à jeun qui se retrouvent au sol en quête d'un hôte grâce à des pulvérisations aérienne ou terrestre ; toutes les stases sont concernées ainsi que les œufs pondus à terre. Les stases fixées sur des vertébrés qui retiennent l'acaricide sur leur pelage peuvent accessoirement être touchées.

La lutte contre les espèces à habitats clos se mène par traitement ponctuel appliqué aux endroits qui se sont révélés être des gîtes. Cela peut être le cas pour les stases immatures de *Dermacentor* (Perez-Eid, 2007).

Le déparasitage des hôtes n'est utilisable que dans le cas où les hôtes vertébrés sont des animaux domestiques : chien, ovin, bovin, caprin, équidé (très rarement)...L'application d'acaricide se fait sous forme de bains, de douches ou de poudrage. Le principe est toujours le même : les animaux sont contraints de traverser le bain dont la longueur du parcours est

calculée de telle sorte que les animaux séjournent le temps nécessaire au contact efficace de l'insecticide. Les douches ou les pulvérisations sont retenues par certains éleveurs en raison de la maniabilité des appareils et du coût moins élevé. Le poudrage enfin est un procédé utilisé lorsque la température ne permet plus la pratique des douches ou bains.

Les produits sont choisis selon les circonstances en fonction de leurs propriétés ; leur toxicité est variable et si elle reste beaucoup plus forte envers les Arthropodes qu'envers les vertébrés, elle demeure cependant réelle. De la même façon, l'apparition de résistance reste possible et contraint à une vigilance soutenue (Perez-Eid, 2007).

2.8.2.2. Lutte écologique

Parallèlement à l'utilisation d'acaricides il est souhaitable d'intervenir sur le milieu afin de le rendre défavorable aux tiques. Grâce aux connaissances relatives à l'écologie des différentes stases, on peut choisir de modifier les biotopes par des déboisements, des mises en cultures et l'emploi de méthodes agronomiques etc., ou encore, d'agir sur les hôtes vertébrés par suppression si ce sont des micromammifères, hôtes des larves et des nymphes, par retrait de l'élevage de certains pâturages ou immobilisation temporaire en stabulation (Perez-Eid, 2007).

Cette action sur le milieu, souvent simple à mener et préventive, donne de bons résultats. C'est le cas en particulier de la pratique dite de rotation des pâturages ; des expériences menées méthodiquement au Queensland (Australie) montrent que l'infestation des troupeaux auxquels on fait subir cette rotation chute au 1/40^{ème} de celle des troupeaux continuellement maintenus sur les mêmes pâturages. Ces méthodes sont tout autant applicables aux chevaux qu'au bétail (Rodhain et Perez, 1985).

2.8.2.3. Autres moyens de lutte

2.8.2.3.1. Lutte biologique

On regroupe sous la dénomination de lutte biologique : les prédateurs, les hyperparasites, la lutte génétique.

Les prédateurs les plus actifs contre les tiques sont les araignées, les fourmis, les mammifères insectivores, les oiseaux. Il s'avère difficile de les manipuler de façon contrôlée et de forcer l'équilibre proie/prédateur pour obtenir un abaissement des populations de tiques, ces prédateurs n'étant pas assez spécifiques dans le choix de leurs proies. Leur rôle exact est

difficile à estimer car ils semblent ne s'attaquer aux tiques que dans des conditions d'abondance particulière. De plus, ces prédateurs sont souvent des espèces que l'on cherche à détruire, ce qui rend délicate leur utilisation.

On connaît très peu d'hyperparasites de tiques : 2 ou 3 espèces d'Hyménoptères Chalcidiens, et quelques espèces de champignons entomopathogènes dont *Beauveria cinerea*. En ce qui concerne ces derniers, le pourcentage de tiques naturellement infectées varie beaucoup, selon le stade, l'état de gorgement, l'espèce, la saison... (Perez-Eid, 2007). De plus, l'effet létal est lent et leur développement requiert des conditions particulières telles que la présence d'une forte humidité et une faible exposition au soleil ; leur production s'avère coûteuse, ce qui limite leur utilisation. On ne connaît ni virus, ni rickettsies pathogènes pour les tiques et malgré la pathogénicité de certaines bactéries à leur égard, leur utilisation est à déconseiller, les tiques pouvant en être le vecteur.

La lutte par action sur le patrimoine génétique d'une population, comme les essais de stérilisation des mâles par irradiation s'avèrent d'utilisation très limitée (Rodhain et Perez, 1985).

2.8.2.3.2. Phéromones

La connaissance des phéromones, bien qu'à ses balbutiements, est utilisée pour développer de nouvelles technologies applicables au contrôle des tiques. La combinaison phéromones/pesticides permet d'attirer puis de tuer les tiques de façon significative comparée à l'utilisation du pesticide seul et tous les essais sont encourageants selon Bourdeau (1993a).

2.8.2.3.3. Vaccins anti-tiques

Face aux résultats encore trop peu probants de la lutte biologique ou de l'utilisation des phéromones, l'axe de recherche des vaccins anti-tiques s'est développé. Le concept fait appel à la réaction immunitaire des hôtes contre toute protéine de tiques pouvant jouer le rôle d'antigène : salive, épithélium intestinal, cellules d'autres organes.

L'une des pistes actuellement explorée est le blocage de la prise complète du repas de la femelle qui se traduirait finalement par l'incapacité de pondre pour la tique, en ayant recours à l'antagoniste de la substance, transmise par le mâle à la femelle lors de l'accouplement, qui lève la pause préprandiale de la femelle (Perez-Eid, 2007).

2.9. CONDUITE A TENIR EN CAS DE MORSURE

La conduite à observer lors d'une morsure de tique, décrit par Tereygeol (2005) et Vidal Meler (2006), est la même que pour l'homme, il s'agit avant tout de retirer correctement la tique de l'animal car le risque de contamination augmente avec la durée de contact.

Il s'agit de procéder avec précaution. Si on tire sur la tique, les dents du rostre se redressent et retiennent celui-ci qui se casse à sa base et reste intégralement dans la peau, ce qui peut être à l'origine d'une infection, et causer douleur et inflammation. De plus, il est essentiel de ne pas comprimer l'abdomen de la tique à l'occasion de son retrait ou d'appliquer tout produit (éther, alcool, huile, solvant domestique...). En effet, il existe un risque de régurgitation de salive et donc de transmission à l'homme de tout agent pathogène. Il faut passer un crochet à tiques : TIRE TIC® ou EXITICK® (en vente libre en pharmacie, chez les vétérinaires, etc.), sorte de petit pied de biche en plastique, entre la tique et la peau de l'hôte puis tourner lentement, sans tirer, jusqu'à ce que la tique se décroche. Une fois la tique retirée, ne pas oublier de bien désinfecter la peau de l'animal ainsi que de détruire la tique en la faisant brûler dans le mouchoir ou le coton dans lequel on l'aura préalablement enveloppée ; cela reste encore le moyen le plus sûr d'éviter une contamination en limitant sa manipulation ; le tégument de la tique est coriace, il ne faut pas essayer de l'écraser ou de la couper.

3. PHYSIOPATHOLOGIE ET CONTROLE DE LA PIROPLASMOSE EQUINE

3.1. PHYSIOPATHOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUES

Nous allons aborder la physiopathologie des piroplasmoses équine autrement dit les modifications des fonctions de l'organisme au cours de ces maladies puis nous verrons leur mécanisme immunitaire.

3.1.1. Physiopathologie

Les mécanismes pathologiques ne sont pas tous élucidés et varient en fonction du parasite incriminé. Six processus principaux ont été répertoriés par Lefevre *et al* (2003) :

- Une hémolyse intra-vasculaire par sortie des parasites des hématies parasitées après fragilisation et dépôts de complexes immuns à leur surface. Il s'en suit une anémie, une anoxie tissulaire puis une hémoglobinémie. Le système des kinines et les facteurs de la coagulation vont alors s'activer.
- Une hémolyse extra-vasculaire suivant l'hémolyse intra-vasculaire. Ce phénomène a pour principales conséquences l'apparition d'une bilirubinémie et d'une splénomégalie.
- Les hématies parasitées présentant des protubérances à leur surface vont adhérer à l'endothélium vasculaire. Ceci peut provoquer une anoxie tissulaire en particulier au niveau de l'encéphale et expliquerait certains troubles nerveux.
- Les complexes immuns produits, non spécifiques, se déposent sur les hématies et sur les glomérules rénaux. Ceci peut provoquer une glomérulonéphrite, une hémolyse, une protéinurie et une thrombopénie.
- L'étape suivante est la thrombose, avec diminution importante des facteurs de la coagulation et forte thrombopénie liée à l'hémolyse.
- Enfin un état de choc survient du fait de l'activation du système des kinines et des anaphylatoxines. Les conséquences seront les suivantes : augmentation de la perméabilité capillaire, vasodilatation et hypotension.

En ce qui concerne *B. caballi*, on remarque une anémie par hémolyse intra et extra-vasculaire, un sub-ictère d'origine hémolytique, une hémoglobinurie, une splénomégalie par érythrophagocytose et des complications rénales. Les phénomènes de thromboses et d'agglutination des hématies dans les capillaires vont prédominer ; des troubles graves peuvent apparaître alors que la parasitémie est encore faible.

Pour *T. equi*, la forme intra-lymphocytaire se traduit par des troubles liés à la multiplication du parasite dans les lymphocytes, ce qui provoque une anémie par inhibition de l'hématopoïèse. On observe principalement une hémolyse extra-vasculaire consécutive à une invasion massive et un éclatement des globules rouges parasités dans la forme intra-érythrocytaire. De ce fait, une parasitémie élevée précède l'apparition de troubles graves. Les lésions cellulaires dues à l'hypoxie conduisent à :

- une altération du métabolisme cellulaire avec arrêt de la production d'ATP,
- une altération du volume et du contrôle ionique,
- une altération de l'activité mitochondriale,
- une lésion fonctionnelle de la membrane cellulaire et mort cellulaire,
- une insuffisance organique multiple pouvant entraîner la mort.

3.1.2. Mécanisme immunitaire

Un cheval, auquel on a inoculé des érythrocytes infectés par *T. equi*, produit des anticorps qui augmentent précocement, dépistables 7 à 11 jours plus tard et atteignant un pic 30 à 45 jours après l'inoculation. Leur taux diminue progressivement durant la phase chronique de la maladie. Les anticorps sont dépistés pendant une période plus longue dans les infestations à *T. equi* que pour *B. caballi* (Friedhoff et Soulé, 1995).

Chez le cheval, le statut sérologique vis à vis de *B. caballi* ou de *T. equi* est intimement lié au statut de porteur chronique de l'un ou l'autre de ces parasites. Si le cheval est porteur, il est obligatoirement séropositif. Par contre, si on réussit à stériliser ce cheval grâce à un traitement médical piroplasmicide approprié, il redevient séronégatif. Autrement dit, il n'existe des anticorps anti-piroplasma que lorsque le cheval est porteur du parasite. C'est ce qu'on appelle l'immunité de co-infection ou immunité de prémunition. Ainsi, les animaux guéris du fait de la présence des anticorps spécifiques inhibiteurs du parasite au niveau du plasma sont réfractaires à une nouvelle infestation par une même espèce de piroplasma car la réponse immunitaire permet de contenir le parasite. La parasitémie reste faible et le cheval ne développe pas de babésiose clinique. Cette immunité est entretenue en région endémique par les réinfestations périodiques par les tiques, parfois à vie, pour la même souche. Par contre, lors de la circulation des chevaux des zones concernées, il peut y avoir infestation par l'autre genre de babésiose : il n'existe pas d'immunité croisée entre *B. caballi* et *T. equi* (Schein, 1988).

L'immunité mise en place lors d'une infection à *B. caballi* ou *T. equi* fait intervenir une immunité à médiation cellulaire (lutte grâce à l'action des lymphocytes B et T et des macrophages) et une immunité à médiation humorale (lutte par la formation d'anticorps spécifiques de l'une ou l'autre des espèces de piroplasmes). Cette réponse immunitaire spécifique est nécessaire pour le contrôle de la parasitémie, qui ne peut être seulement effectué par la rate, siège de la coopération entre les lymphocytes B, les lymphocytes T et les macrophages, où se produit la phagocytose des hématies parasitées ayant été opsonisées, permettant de maintenir la parasitémie à des niveaux très faibles (Guillot, 2002).

Selon Amerault *et al* (1979), après une infestation secondaire, le taux d'anticorps augmente de façon plus précoce, bien qu'il n'existe pas de corrélation entre ce taux d'anticorps et la résistance acquise contre le parasite après la première inoculation.

Les anticorps maternels sont transmis passivement au poulain chez lequel ils persistent 3 à 4 mois et chez certains jusqu'à 9 mois après la naissance. Ils constituent une protection

importante en zone endémique, dans lesquelles ils sont infestés très précocement par les tiques. A la suite d'autres réinfestations, ils développent une forte immunité. Par conséquent, la forme aiguë de la maladie est peu courante dans ces zones (Friedhoff et Soulé, 1995).

Lors des piroplasmoses équines inapparentes décrites un peu plus loin par Soulé (1995), seule la présence d'anticorps dans le sérum de l'animal permet de révéler la présence des parasites car aucun symptôme n'est décelable. Cet état d'infestation peut s'installer d'emblée et subsister plusieurs années. Les animaux peuvent présenter des troubles discrets, peu caractéristiques et ne développer une forme clinique que si leurs défenses immunitaires sont affaiblies (lors d'un stress, fatigue intense, maladie intercurrente, traitement par immunosuppresseurs...).

3.1.3. Facteurs de risque

Les piroplasmoses équines 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. 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 (Euzeby, 1988d ; Guillot, 2002).

3.2. CLINIQUE

Les babésioses équines présentent des formes aiguës, chroniques ou atypiques (Le Metayer, 2007). Les symptomatologies et les lésions sont différentes selon le parasite infectant. Une forme rare, suraiguë, a été rapportée par Weiland (1986), pour des chevaux trouvés morts ou moribonds

3.2.1. Piroplasmose à *Babesia caballi*

Lors de cette affection, la parasitémie reste en général inférieure à 1% (Soulé, 1995).

3.2.1.1. Forme aiguë

Elle peut survenir lors de la primo-infection ou lors de rechute clinique d'un animal porteur sain. Elle a été décrite par Euzeby (1988c), Schein (1988) et De Waal (1992) et est schématisée par la Figure 22.

L'incubation est variable, de 10 à 30 jours (sachant qu'en moyenne elle est plutôt de 7 à 12 jours) puis apparaissent les signes cliniques : une hyperthermie très marquée (41-42°C) mais de courte durée (24-36h), se stabilisant aux alentours des 40°C pendant 8 à 10 jours, un abattement parfois sévère, de la faiblesse, de l'anorexie, une polypnée et une tachycardie. Pendant cette phase aiguë, la parasitémie est concomitante à l'hyperthermie mais n'ait 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 (5-6^{ème} jour) se manifeste par des muqueuses pâles voire ictériques alors qu'elles sont de couleur rouge brique en temps normal. L'hématocrite diminue et l'examen ne révèle pas de modification des hématies mais une monocytose et une neutropénie ;
- 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 également inconstante et d'apparition tardive (8-9^{ème} jour)
- des œdèmes peuvent se rencontrer en régions déclives (ventre, partie distale des membres, fosse sous-orbitale).

Durant cette phase, la parasitémie est concomitante à l'accès thermique et peut être faible chez des animaux présentant un tableau clinique sévère ou très élevée chez des sujets ne présentant pas de symptômes graves. L'évolution est rapide et se prolonge 8 à 10 jours. Les complications sont hépato-rénales et cardiaques. Des cas de stérilité et d'avortement sont parfois observés. La mort est rare, elle touche surtout les individus âgés ou insuffisants cardiaques, mais peut être subite en l'absence de traitement. Elle survient alors entre le 2^{ème} et le 6^{ème} jour mais l'évolution la plus fréquente est la rémission des signes cliniques. Les animaux guéris demeurent porteurs du parasite durant plusieurs mois. La plupart du temps, la convalescence est longue du fait de l'anorexie, de la perte de poids et de l'extrême fatigue engendrées par la maladie. Les animaux pourront aussi évoluer vers une forme chronique.

3.2.1.2. Forme chronique

Cette forme chronique peut soit apparaître d'emblée, soit faire suite à la forme aiguë ou encore constituer une rechute clinique de chevaux atteints de piroplasmose équine inapparente (Cadore *et al*, 1995 ; Soulé, 1995).

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 et œdèmes des régions déclives. La parasitémie reste très faible (Friedhoff et Soulé, 1995).

3.2.1.3. Formes atypiques

Pour Chevrier *et al* (1979), il s'agit :

- de formes digestives : gastro-entérites, coliques, parfois dysphagie ;
- de formes respiratoires : broncho-pneumonie, œdème du poumon ;
- de formes nerveuses : raideur, ataxie, parésie du train postérieur, syndrome méningo-encéphalitique ;
- de formes oculaires : kératites

Chez l'âne ou le mulet, les formes aiguës sont rarissimes et on observe en majorité des formes chroniques (Soulé, 1995).

3.2.2. Piroplasmose à *Theileria equi*

Le taux de parasites présents dans le sang est plus élevé que pour *B. caballi* : il est fréquemment compris entre 1 et 7% mais peut atteindre 80% dans certains cas, si l'animal est très immunodéprimé (Soulé, 1995).

3.2.2.1. Forme aiguë

La forme aiguë, illustrée par la Figure 23, se manifeste après une période d'incubation de 12 à 19 jours et présente une évolution plus rapide et plus grave que lors d'une affection à *B. caballi* (De Waal, 1992). Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés sont :

- une hyperthermie franche (39-40°C), intermittente ;
- une anémie sévère à laquelle se joint une aplasie médullaire ;

- un ictère franc constant ;
- une lymphocytose, une éosinopénie et une thrombocytopénie ;
- une discrète adénomégalie ;
- une hémoglobinurie rare, uniquement dans les cas graves, est recensée par Euzeby (1988d).

Contrairement à la piroplasmose à *B. 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.

3.2.2.2. Forme chronique

Comme pour l'affection à *B. caballi*, on observe que le syndrome anémique prédomine dans la forme chronique de la piroplasmose à *T. equi* et s'accompagne souvent d'un sub-ictère (Cadore *et al*, 1995). Les symptômes sont également peu spécifiques et assez frustrés. 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.

En cas d'infestation massive, une forme suraiguë est observée, mortelle en seulement 48 heures. A l'opposé, on ne détectera parfois qu'une forme bénigne, avec une très discrète parasitémie et des pétéchies sur les muqueuses.

3.2.3. Piroplasmoses équines inapparentes

Une équipe de recherche, Chevrier *et al* (1979), s'est penchée sur le problème des piropasmoses équines inapparentes. Les chevaux peuvent être porteurs du parasite (testés positifs aux tests sérologiques) sans manifester le moindre signe clinique détectable et caractéristique de l'infection. L'étude révèle notamment que les sérologies étaient majoritairement positives à *T. equi* et souligne l'intérêt de mesures sanitaires dans la lutte contre la maladie. De plus, il n'est pas rare de voir des chevaux porteurs sains faire des rechutes de piroplasmose clinique suite à un stress du type transport, période de compétition intense, fin de gestation ou lactation, maladie intercurrente, etc...

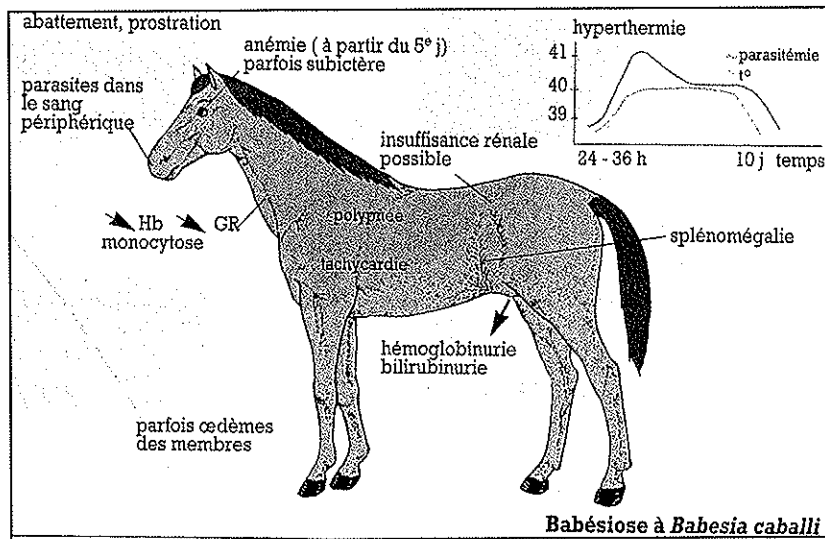


Figure 22: Babésiose à *Babesia caballi* : principaux symptômes et évolution de la parasitémie dans le temps (Cadore *et al*, 1995).

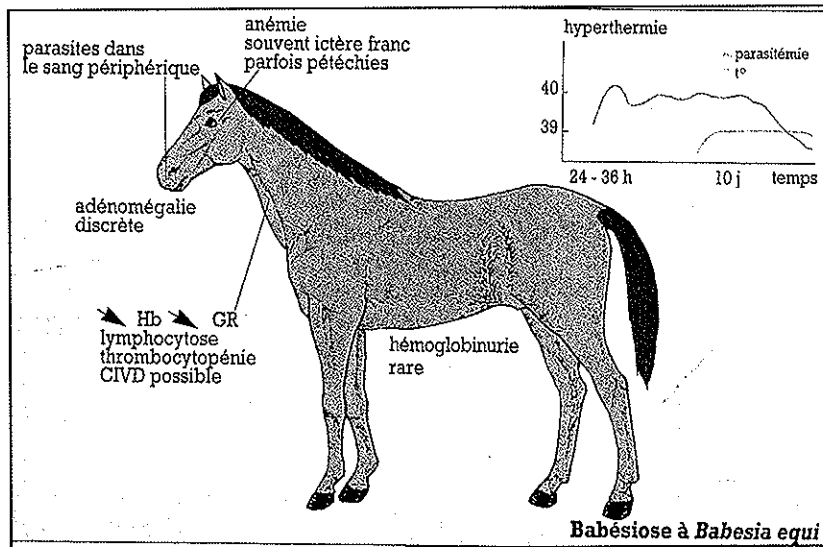


Figure 23: Babésiose à *Theileria equi* : principaux symptômes et évolution de la parasitémie dans le temps (Cadore *et al*, 1995).

3.2.4. Diagnostic différentiel

Le diagnostic s'établit à partir de données épidémiologiques, cliniques ainsi qu'expérimentales que nous verrons par la suite. Le diagnostic différentiel est difficile entre les deux babésioses équines, ainsi que vis-à-vis d'autres infections similaires.

Selon Euzeby (1988c, d), on doit suspecter la parasitose en fonction des foyers d'endémie, de la saison, de la mise ou non de l'animal au pâturage, de la présence de tique. Il faut aussi considérer la provenance du cheval, son âge et ses antécédents médicaux. Puis le vétérinaire doit éliminer les autres maladies équines se manifestant par des symptômes similaires telles que la borréliose, la leptospirose, l'ehrlichiose (ou anaplasmosse) ou l'anémie infectieuse équine (Tableau 2), grâce à l'auscultation de l'animal, voire à une prise de sang et enfin à des analyses biologiques et sérologiques. Une fois ces hypothèses écartées, il peut se diriger vers la piroplasmose (Pitel *et al*, 2009 ; www.ivis.org).

En cas de piroplasmose équine, connaître le parasite responsable peut être intéressant en matière de pronostic et de traitement. La piroplasmose à *B. caballi* se traduit par une hyperthermie plus marquée et de durée plus courte que lors de l'affection à *T. 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 *T. equi*. Par ailleurs, l'ictère est plus franc lorsque ce dernier parasite est en cause (Soulé, 1995).

3.2.5. Conclusion

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.

Les jeunes chevaux semblent être plus résistants à cette parasitose que les chevaux âgés. Du fait d'une certaine immunité ou prémunition, les animaux élevés en zone d'endémie sont plus résistants que les chevaux venant de régions indemnes.

Dans les zones d'enzootie, la suspicion clinique peut être étendue à des formes atypiques se manifestant par 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.

	Anémies infectieuses des équidés	Piroplasmose	Ehrlichiose	Borréliose de Lyme	Leptospirose
Amaigrissement	X	X		X	
Œdèmes	X	X	X		
Pétéchies	X	X	X	X	
Uvéite				X	X
Neuropathies	X	X	X	X	
Avortement				X	X
Raideur, déplacement ↓		X	X	X	
CIVD	X		X		
Autres	Diathèse hémorragique	FC/FR> Urines vertes	Auto Limitante Orchite	Boiterie Fourbure	Insuffisances rénale et hépatique

Tableau 2 : Les principaux signes cliniques dans les grands classiques des anémies infectieuses (Pitel *et al*, 2009)

3.3. SIGNES BIOLOGIQUES

Ces signes sont peu spécifiques et principalement hématologique. Les résultats des numérations-formules sanguines révèlent que l'hématocrite et le nombre d'érythrocytes diminuent fortement dès le deuxième jour post-infection et atteignent au 10^{ème} jour des valeurs minimales, pour réaugmenter ensuite progressivement à partir du 18^{ème} jour. 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. Ces modifications sont ensuite suivies d'une leucocytose à partir du 8^{ème} jour post-infection. Une thrombopénie peut par ailleurs être identifiée (Oladosu et Olufemi, 1992).

Les examens biochimiques mettent souvent en évidence une augmentation du fibrinogène plasmatique et de la bilirubinémie et une diminution de l'albumine, du phosphore et du fer. Selon diverses études, l'activité des enzymes hépatiques (PAL, ASAT, ALAT et γ GT) est normale ou augmentée, ainsi que celle de la créatine kinase (CK). Si l'activité de ces enzymes est augmentée, elle redevient normale après le traitement.

La hausse de l'activité des enzymes hépatiques fréquemment observée chez les chevaux suggère une atteinte hépatique. Des lésions hépatiques (dégénération centrolobulaire, nécrose de coagulation et stase biliaire) ont été rapportées par plusieurs auteurs à l'autopsie de chevaux morts de piroplasmose aiguë. Ces lésions, les altérations des paramètres sanguins et le retour rapide aux valeurs normales de l'activité des enzymes hépatiques après le traitement de la piroplasmose, sont tous des éléments en faveur d'un lien entre cette maladie et la souffrance hépatique (www.ivis.org).

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

3.4. METHODES DIAGNOSTIQUES

Comme pour toutes les maladies, le diagnostic des piroplasmoses équines 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.

Le choix de la méthode de diagnostic expérimental est orienté par les circonstances de sa réalisation :

- est-on en phase aiguë ou chronique de la maladie ? On recherchera dans le premier cas plutôt les parasites, dans le second les anticorps ;
- souhaite-t-on réaliser un test extrêmement sensible et/ou extrêmement spécifique, sans tenir compte du coût et de la durée d'exécution ? Un tel test peut être demandé au coup par coup pour connaître le statut d'un cheval particulier vis à vis de la babésiose, il n'est pas envisageable sur de gros effectifs lors d'études épidémiologiques ;
- de combien de temps dispose-t-on pour réaliser le diagnostic ? Un diagnostic rapide peut être nécessaire en phase aiguë afin de mettre en place au plus vite un traitement spécifique ; pour quelles raisons le dépistage est-il réalisé ? Si le cheval est testé dans le but de pouvoir voyager dans un pays indemne, la réglementation spécifique de ce pays impose le test à utiliser (le test de dépistage imposé par les Etats-Unis pour des chevaux venant d'Europe ne peut être réalisé qu'en Allemagne).

Pour toutes ces raisons, de nombreuses méthodes de dépistage ont été utilisées ces dernières décennies. Nous présenterons ici chacune de ces méthodes en insistant sur leurs avantages et leurs inconvénients.

3.4.1. Méthodes directes

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

3.4.1.1. Frottis sanguin

Babesia caballi et *Theileria equi* peuvent être mis en évidence sur les frottis sanguins de chevaux atteints, colorés au May-Grünwald-Giemsa, 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 facile et rapide à réaliser, bon marché mais cependant peu sensible : l'observation de parasites est difficile même en phase aiguë, surtout pour *B. caballi* étant donné sa faible parasitémie (en dessous de 1%) et sa période de dépistage courte (2-3-jours seulement) (Soulé, 1995). En ce qui concerne *T. 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 sérologiques utilisées classiquement. Par ailleurs, cette méthode de diagnostic reste inefficace dans la plupart des cas de portage chronique : le parasite est présent dans les organes profonds, en particulier dans la rate, et n'est donc pas détectable sur les frottis sanguins colorés. Un équilibre s'établit entre le parasite à l'état quiescent et les défenses immunitaires de l'hôte.

3.4.1.2. Immunofluorescence directe

Cette méthode, mise au point par Ristic *et al* (1964), 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-piroplasmes, 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. *B. caballi* et *T. 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.

3.4.2. 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.

3.4.2.1. Réaction de fixation du complément (RFC)

Ce procédé, développé en 1945 par Hirato *et al*, constitue la méthode de diagnostic sérologique la plus anciennement employée. Cette technique est considérée comme test

officiel de dépistage des piroplasmoses équinés aux Etats-Unis, en France et dans les autres pays, pour le contrôle des équidés importés dans les zones indemnes de la maladie (Frerichs *et al*, 1969 ; www.oie.int).

Cette méthode, aussi appelée épreuve de Holbrook, identifie les équidés porteurs de *B. caballi* et de *T. equi*, sans réaction croisée entre ces deux parasites (Bruning *et al*, 1997 ; Kumar *et al*, 2003) : c'est donc un test qui permet le diagnostic différentiel des piroplasmoses équinés. La détection des anticorps spécifiques de *B. 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 18 mois après sa contamination.

En ce qui concerne *T. 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 (Joyner *et al*, 1981).

Macrométhode

Si le cheval testé a été en contact avec des piroplasmes, son sérum contient des anticorps spécifiques, les hémolysines, capables 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 *T. equi* ou de *B. 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 réagit 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}

(Joyner *et al*, 1981). L'appréciation de l'hémolyse est visuelle et correspond à la quantité d'hémoglobine relarguée dans la solution.

Microméthode ou Courtesy test

Les antigènes nécessaires à la réaction de fixation du complément sont de préparation délicate et onéreuse. Soulé et ses collaborateurs (1984) 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 sérologiques des piroplasmoses équine. Il a été également décrit par Chevrier *et al* (1979) lors de leur étude sur les piroplasmoses équine inapparentes.

Le test de fixation du complément ne détecte pas tous les chevaux atteints de la piroplasmose : les anticorps fixant le complément disparaissent relativement rapidement (de 1 mois 1/2 à 8 mois) du sérum après le traitement contre les piroplasmoses équine, ce qui peut conduire à des résultats faussement négatifs, et certains sérums équine possèdent une activité anti-complémentaire rendant la réaction ininterprétable (Soulé *et al*, 1979 ; Soulé et Plateau, 1985). D'autres méthodes sérologiques ont donc été mises au point pour pallier ces défauts.

3.4.2.2. Immunofluorescence indirecte (IF)

Ce test a été étudié tout d'abord par Ristic *et al* (1964) puis par de nombreux autres chercheurs (Soulé *et al*, 1984 ; Tenter et Friedhoff, 1986 ; Weiland, 1986 ; Losson, 1994 ; Soulé, 1995). Les antigènes utilisés pour *B. caballi* sont obtenus par étalement de sang parasité prélevé sur EDTA alors que ceux utilisés pour *T. equi* sont préparés à partir de cultures de lymphocytes (schizontes) ou d'hématies parasitées. Ces antigènes spécifiques de *B. caballi* ou de *T. equi* sont tout d'abord fixés sur une lame. On met ensuite cette lame en contact avec le sérum à tester. 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 (anticorps anti-anticorps/marqueur fluorescent) qui se fixe sur ce complexe que l'on peut observer au microscope en lumière fluorescente ultraviolette. Le seuil de positivité est fixé à la dilution au 1/80^{ème} du sérum suspect (www.oie.int).

Cette méthode permet elle aussi le diagnostic différentiel des piroplasmoses équine : elle autorise le dépistage des anticorps des chevaux porteurs de *B. caballi* entre le 8^{ème} jour et

le 18ème mois après l'infection par le parasite, et permet la détection des anticorps des chevaux parasités par *T. equi* à partir du 14^{ème} jour et jusqu'à plus de 500 jours post-infection.

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, c'est pourquoi ce test est utilisé en complément de la RFC, en particulier lorsque les sérums à tester ont une activité anti-complémentaire. 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 (De Waal, 1992), ce qui limite l'utilisation systématique de ce test lors des importations de chevaux. De plus, il existe un risque de réactions croisées.

3.4.2.3. Précipitation en gélose

Cette méthode a été mise au point par Ristic et Sibinovic (1964). Des hématies parasitées sont lysées puis précipitées par du sulfate de protamine en vue d'obtenir des antigènes solubles de *T. equi* ou de *B. caballi*. Chaque antigène soluble, situé dans un puits central, est alors mis à l'étuve pendant 72 heures avec les sérums à tester, placés dans des puits 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 (Ristic *et al*, 1964).

Malgré sa précocité, sa spécificité, son faible coût et l'absence de réaction croisée entre *T. equi* et *B. caballi*, la précipitation en gélose n'est pas utilisée comme méthode de dépistage systématique en raison de sa durée d'exécution.

3.4.2.4. 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 piroplasmes, à agglutiner divers éléments auxquels les antigènes spécifiques ont été préalablement fixés.

Card test

Cette épreuve, facile à exécuter, nécessite l'utilisation d'un antigène figuré et de mérozoïtes lyophilisés. Il s'agit d'une réaction d'agglutination directe sur carte. Les résultats

obtenus sont de sensibilité comparable à ceux obtenus par RFC, cependant ce n'est pas la méthode de référence pour le dépistage (Amerault *et al*, 1979).

Réaction d'héماغglutination 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 (Amerault *et al*, 1979), est effectuée en déposant sur une lame une goutte de 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 (Le Metayer, 2007).

Test d'agglutination au latex (LAT)

Le LAT permet de différencier le sérum infecté de *B. caballi* et *T. equi* du sérum sain (Le Metayer, 2007).

3.4.2.5. Technique ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay)

On utilise pour ce test un antigène de piroplasma que l'on fixe sur une lame. On met en contact cette lame avec le sérum à tester. S'il contient des anticorps, ces derniers vont se fixer sur les antigènes de la lame. On trempe alors la lame dans un bain contenant des anticorps anti-anticorps marqués par une enzyme, la peroxydase. Pour finir, on plonge la lame dans un bain de substrat coloré. Dans le cas où le sérum à tester contient des anticorps anti-piroplasma, il se produit une décoloration du substrat par la peroxydase, ce qui signe une réaction positive. La lecture des résultats se fait par spectrophotométrie. Ce test permet la différenciation des affections à *B. caballi* et de celles à *T. equi*, en testant des sérums dilués au 1/100^{ème} (Soulé *et al*, 1984 ; Weiland, 1986 ; Kumar *et al*, 1997 ; www.oie.int).

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 6-8^{ème} jour suivant l'infection. Cependant, elle manque de spécificité et génère ainsi de nombreuses réactions croisées (jusqu'à 20%) entre les deux piroplasmes équins (Bose et Peymann, 1994 ; Soulé, 1995). Bruning *et al* (1997) a donc mis au point un test ELISA d'inhibition compétitive en utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques de *B. caballi* et *T. equi*, ainsi qu'une protéine recombinante du mérozoïte, définit comme un épitope protéique de surface du mérozoïte.

Ensuite la question d'une simple dilution ou de dilutions en série s'est posée pour la détection du parasite par ELISA. Trois antigènes différents de *T. equi* ont été utilisés : le mérozoïte entier (WM), la membrane cellulaire (CM) ou le surnageant à haute vitesse (HSS). La titration obtenue n'est pas significativement différente entre les deux méthodes, ce qui confirme qu'une simple dilution pour ce test peut remplacer le protocole des dilutions en série. (Kumar *et al*, 2003) La sensibilité, la spécificité et la valeur prédictive d'une simple dilution avec ELISA a été statistiquement validée. L'antigène WM est l'antigène le plus sensible (par rapport à CM et HSS). Des sérums positifs à d'autres infections équines incluant le *B. caballi* n'ont pas montré de réactions croisées, ce qui exclut une spécificité immunologique. Puisqu'une simple dilution est plus économique, pratique, sensible et spécifique que plusieurs dilutions avec ELISA et qu'elle a une haute valeur prédictive, il serait intéressant d'utiliser ce protocole pour des études séro-épidémiologiques.

De plus, la découverte de deux antigènes rEMA-2t et G-rEMA-2t extraits du mérozoïte ont montré une bonne antigénicité et permettent de faire la différence entre *T. equi*, *B. caballi* et les chevaux exempts de cette infection. L'antigène rEMA-2t n'est pas

souhaitable pour la recherche du parasite par ELISA en raison de sa faible absorbabilité sur les bandes. Il sera donc plutôt utilisé pour le western blot. On préfère l'antigène G-rEMA-2t pour ELISA. Les anticorps chez les chevaux infectés par *T. equi* sont détectables à la fois pendant l'infection aiguë et latente (anticorps décelable de 6 à 244 jours post infection). La correspondance entre ces deux tests est de 98.4%. Ce résultat indique que ces deux protéines G-rEMA-2t et rEMA-2t sont des antigènes souhaitables pour l'immunodiagnostic, due à une très haute sensibilité et spécificité. (Nicolaiewsky *et al.* (2001))

De nombreuses études ont été réalisées et sont encore réalisées sur le test ELISA pour améliorer sa sensibilité et sa spécificité (recherche du meilleur antigène) (Weiland, 1986 ; Dieusaert, 2003).

3.4.2.6. Western blot : immunodétection sur bandelette

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 des anticorps spécifiques des piroplasmes (Bose et Peymann, 1994 ; Soulé, 1995). Ce procédé, très spécifique, permet le diagnostic différentiel entre les piroplasmoses équine 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.

3.4.2.7. Comparaison des différents tests sérologiques

Une étude a comparé le test de Fixation du complément (RFC) et le test de l'immunofluorescence indirecte (IF). Elle démontre une plus grande sensibilité et une détection des anticorps plus grande avec le temps avec l'IF. Le diagnostic est précoce avec la RFC et l'IF avec une détection possible à 11-20 jours pour la RFC et 7-14 jours pour l'IF. Contrairement à l'IF pour qui les anticorps restent détectables jusqu'à 476 jours (fin de l'étude), le test se négative pour la RFC de 63 à 174 jours post-infection. De même, on observe des réactions croisées entre *B. caballi* à la dilution de 1/5 pour la RFC et de 1/20 pour l'IF (Tenter et Friedhoff, 1986).

Une autre étude (Weiland, 1986) a comparé la spécificité de trois tests : RFC, IF et ELISA. Il en ressort que les anticorps sont détectables pendant deux à trois mois par la RFC et beaucoup plus longtemps avec l'IF et ELISA (même pendant l'infection latente, on pourrait donc envisager le diagnostic des porteurs sains avec ces méthodes).

La différenciation sérologique entre *B. caballi* et *T. equi* est possible avec la RFC et avec l'IF pendant l'infection aiguë, mais impossible avec ELISA. L'étude suggère pour un sérodiagnostic d'ajouter l'IF à la RFC.

Quoi qu'il en soit, comme nous venons de le voir, il n'existe pas à l'heure actuelle de test « parfait » alliant sensibilité, spécificité, simplicité, rapidité d'exécution et faible coût.

3.4.3. Sondes à ADN

De récents travaux (Posnett *et al*, 1991) ont permis de réaliser des sondes à ADN à partir des séquences génomiques de *B. caballi* et de *T. equi*. L'ADN parasitaire est extrait d'un échantillon sanguin et déposé sur une membrane de nylon où est disposée la sonde à ADN appropriée 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 (De Waal, 1992 ; Sahagun-Ruiz *et al*, 1997 ; Bashiruddin *et al*, 1999). Cette technique pourrait devenir la méthode diagnostique de choix pour mettre en évidence le parasite chez un équidé suspecté d'être porteur latent (Soulé, 1995) et candidat à l'exportation mais n'a pas été développé en routine.

3.4.4. PCR (Polymerisation Chain Reaction)

L'antigène du mérozoïte de *T. equi* (EMA-1) est spécifique de *T. equi*. L'étude démontre que la technique par PCR peut être utilisée en routine dans la détection de *T. equi* chez les chevaux infectés en chronique. Ceci peut être aussi utilisé pour des études épidémiologiques et phylogénétiques aussi bien que pendant le monitoring des essais cliniques concernant le traitement des chevaux infectés par *T. equi* (Nicolaiewsky *et al*, 2001).

Dans l'Europe du sud, *T. equi* est une infection souvent asymptomatique et plus fréquente que *B. caballi*. La méthode de fixation du complément est le test sérologique officiel pour le diagnostic de la babésiose équine mais a une faible sensibilité pendant les stades précoces et latents de la maladie. La méthode par PCR est une alternative de diagnostic plus sensible et plus rapide. Elle amplifie la région 664 ou 659 pb sur l'ADN qui sont des gènes de l'ARNr 16s. Ces régions sont spécifiques de l'espèce.

Une parasitémie de *T. equi* de 0.0000083% sera détectée par la PCR, comparé à 0.001% pour l'examen au microscope des frottis sanguins et 0.00025% pour les sondes à ADN. Les anticorps contre les deux parasites ne sont pas détectés par RFC dans certains cas alors qu'ils sont apparents avec la PCR. La méthode par PCR semble être utile pour le diagnostic de la babésiose, spécialement pour les tests d'import/export des chevaux (Bashiruddin *et al*, 1999).

Récemment des chercheurs (Alhassan *et al*, 2007) ont mis au point une nouvelle méthode de diagnostic appelée LAMP (Loop-mediated isothermal Amplification). Il s'agit d'une méthode d'amplification de l'ADN parasitaire dans des conditions de température données et employant des antigènes spécifiques des deux piroplasmes. Elle permet notamment de détecter *T. equi* de 2 à 35 jours post-infection. C'est une technique particulièrement sensible, spécifique et rapide.

3.4.5. Tests biologiques

Les tests biologiques sont utilisés à des fins de recherche plus que comme outils diagnostiques. Ils se révèlent utiles pour l'isolement de souches (Friedhoff *et Soulé*, 1995).

3.4.5.1. Isotest

Ce procédé consiste à transfuser à 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. Ce test est onéreux et demande des installations appropriées.

3.4.5.2. Xenotest

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 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.

3.4.5.3. Culture des parasites

Babesia caballi et *Theileria equi* peuvent être isolés de chevaux porteurs et mis en culture sur des milieux enrichis et améliorés (Holbrook *et al*, 1968). 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) (Soulé, 1995). Néanmoins, les possibilités récentes de cultiver *in vitro* des stades érythrocytaires de *T. equi* et *B. caballi* ouvrent la possibilité de produire des antigènes à partir des cultures et de tester des médicaments.

3.4.6. Conclusion

Bien que la RFC ait été recommandée pour la détection des anticorps contre les espèces de *Babesia*, cette méthode montre de nombreux inconvénients, entre autres des résultats de faux positifs et une faible sensibilité qui peut être gênante dans la détection des infections latentes. L'ELISA semble être une bonne alternative car avec sa très bonne sensibilité elle peut détecter les infections aiguës comme les infections latentes. Cependant c'est une méthode qui demande encore à être développée afin de découvrir le « bon » antigène qui lui confèrera une meilleure spécificité. La culture *in vitro* et l'identification des protéines du parasite ont facilité le développement d'un ELISA encore plus sensible et plus spécifique. Enfin, pour la détection directe des parasites, les sondes à ADN ne sont pas encore assez efficaces (Bruning, 1996).

En pratique, les formes aiguës sont diagnostiquées par méthode directe (frottis sanguin) alors que les formes chroniques peuvent l'être par RFC, IF ou test ELISA.

3.5. PREVENTION

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 *T. equi*, malgré l'instauration d'un traitement précoce et coûteux, des mesures de prévention envers les piroplasmoses ont été envisagées.

3.5.1. Méthodes d'élevage

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. Il s'agit de réaliser la rotation des pâturages, l'entretien des haies et des clôtures, la destruction des broussailles et des mauvaises herbes d'une part et de donner à l'animal de la nourriture, de l'eau, des oligo-éléments, des vitamines, des minéraux en quantité suffisante d'autre part.

L'éleveur respectera aussi la période de quarantaine lors d'introduction de nouveaux animaux ou après un retour d'une zone d'endémie afin de limiter les risques de contamination.

3.5.2. Lutte contre les tiques

3.5.2.1. Dans l'environnement

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

L'utilisation d'acaricides dans le milieu extérieur n'est efficace que contre les tiques exophiles et pose de toute façon des problèmes de coût et de pollution de l'environnement (Euzeby, 1988c, d). Cette méthode préventive a toutefois été utilisée aux Jeux Olympiques d'Atlanta en 1996 (Brooks *et al*, 1996), mais n'est envisageable à long terme.

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

3.5.2.2. 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 telles que *Dermacentor nitens* présente aux Etats-Unis. 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 (Knowles, 1988 ; Soulé, 1995). 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 manuel des tiques présentes sur les animaux reste donc la seule mesure envisageable mais doit être réalisé régulièrement pour être efficace.

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.

3.5.3. Prophylaxie médicale

3.5.3.1. 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 (Euzeby, 1988c, d ; De Waal, 1992), associés dans ce dernier cas à un traitement acaricide (Bruning, 1996).

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 (Cadore *et al*, 1995). Cette molécule n'aurait de plus une action préventive que sur les affections à *B. caballi*, et aucunement sur celles à *T. equi*. (En revanche, une injection de diacéturate de diminazène (BERENIL®), à la dose de 12 mg/kg par voie intramusculaire profonde, assurerait une protection d'un mois envers *B. caballi* et *T. equi* (De Waal, 1992)).

3.5.3.2. Vaccination

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

L'existence d'une immunité croisée entre *T. equi* et *Ehrlichia equi* (une rickettsie) 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.

Dans l'hypothèse de la mise sur le marché d'un vaccin envers les piroplasmoses équine 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 (Soulé, 1995 ; Poisson, 1998).

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.

3.6. TRAITEMENT

Le traitement doit être mis en œuvre le plus précocement possible et seul le déclin du titre en anticorps spécifiques permet de juger du succès ou de l'échec d'une thérapeutique ; les animaux seront donc suivis sur le plan sérologique à raison d'un examen par mois. Au traitement spécifique doit être associé un traitement symptomatique, et surtout un traitement hygiénique, permettant de lutter contre les signes cliniques de la piroplasmose.

3.6.1. Traitement spécifique

Seules les principaux traitements utilisables ou ayant été utilisés chez le cheval sont décrits, sachant qu'en France seul l'imidocarbe (CARBESIA®) est actuellement disponible sur le marché (Euzéby, 1988c, d ; Le Metayer, 2007).

3.6.1.1. 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 envers les produits employés classiquement.

Le bleu de toluidine

Ce composé appelé aussi trypan bleu, est surtout actif contre les formes parasitaires libres dans le plasma. Son administration se fait par voie intra-veineuse 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 (Bruning, 1996).

Le chloro-méthylate d'acriflavine (GONACRINE®)

Cette molécule est réputée comme étant active sur *B. caballi* et *T. equi*. Son administration se fait par voie intra-veineuse, à la dose de 4-8 mg/100kg en solution à 5%, sans dépasser 20 mL (De Waal, 1992 ; Bruning, 1996). Ce produit colore les tissus et les sécrétions en jaune.

6.1.2. Les diamidines

Le diacéturate de diminazène (BERENIL®)

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 *B. caballi* ou 11 mg/kg pour combattre *T. equi*. Deux injections de 11 mg/kg à 24 heures d'intervalle seraient efficaces pour stériliser les chevaux atteints par *B. caballi* (De Waal, 1992), mais la stérilisation est impossible si l'affection est causée par *T. equi*. La dose de 11 mg/kg est très proche de la dose toxique, principalement chez le mulet, très sensible à cette molécule.

L'amicarbalide (PIRODIA®)

Une injection intramusculaire unique de 9-10 mg/kg conduit à une rémission des signes cliniques (De Waal, 1992). Augmenter la dose ne permet pas d'obtenir la stérilisation des animaux envers *T. equi* mais expose les chevaux à la toxicité potentielle du produit. L'élimination de l'affection à *B. caballi* peut être obtenue avec deux administrations intramusculaires de 8,8 mg/kg à 24 heures d'intervalle (Schein, 1988).

L'imidocarbe (CARBESIA®)

La formule chimique de l'imidocarbe est le 3,3'-bis-(2-imidazolin-2-yl) carbanilide dipropionate. Cette molécule appartient à la famille des carbanilides. Sa structure chimique est celle d'une urée substituée qui possède également des analogies structurales avec les diamidines (Etesse, 2004).

Il se présente sous la forme d'une solution aqueuse injectable en flacon de 10 ou 100 mL et chaque millilitre de CARBESIA® contient 120 mg de dipropionate d'imidocarbe.

Mécanisme d'action

Deux théories existent concernant le mode d'action de cette molécule :

- L'imidocarbe agirait en perturbant la synthèse ou l'utilisation des polyamines par le parasite. Cela aurait comme conséquence de provoquer un changement de l'ultra structure du parasite, par une dissolution de son enveloppe nucléaire, une vacuolisation de son cytoplasme et une concentration de la chromatine.
- L'imidocarbe se fixe en surface des globules rouges et bloque la pénétration de l'inositol. L'absence de ce nutriment essentiel « affame » rapidement le parasite lorsque celui-ci est déjà présent dans le globule rouge. A titre prophylactique, l'imidocarbe fixé en surface des globules rouges non parasités rendrait ceux-ci très peu attractifs à d'éventuels parasites. Cette seconde hypothèse est celle qui remporte le plus de crédit à l'heure actuelle (DMV cédérom, 2007)

Métabolisme et excrétion

Le taux sanguin maximal est obtenu en 20 à 30 minutes après injection. Les concentrations diminuent ensuite selon une cinétique complexe. En dehors de ce pic, le taux sanguin d'imidocarbe est toujours peu élevé mais relativement constant durant plusieurs semaines. L'imidocarbe est distribué à l'ensemble des tissus. Les plus fortes concentrations sont retrouvées au niveau du foie et des reins. La rate, le cœur et les poumons constituent eux aussi des organes à teneur élevée en imidocarbe. L'imidocarbe est très peu métabolisé et l'élimination urinaire est importante pendant les 24 premières heures puis décroît avec une demi-vie d'environ de 17 jours. La molécule est également éliminée dans le lait ; le pic d'élimination se situe alors entre la 7^{ème} et la 24^{ème} heure après l'injection et les concentrations correspondantes sont inférieures à 1 ppm soit 1mg d'imidocarbe par litre de lait. Au bout de 4 jours, elles sont inférieures à 0,025 ppm et enfin les taux sont voisins de la limite de détection (0,010 ppm) après 7-8 jours (Etesse, 2004).

Indications

Ce médicament est utilisé dans le traitement, la prévention et la stérilisation des babésioses équine.

Mode d'administration

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 piroplasma en cause. Afin de limiter au maximum les risques de réactions locales, il convient :

- d'injecter le CARBESIA® dans les muscles de l'encolure de préférence ;
- d'éviter l'injection de CARBESIA® au niveau des pectoraux ;
- de répartir la dose en plusieurs points d'injection (5ml par point d'injection).

Efficacité

L'infection à *B. caballi* est éliminée par l'injection intramusculaire de 2,2 mg/kg d'imidocarbe (De Waal, 1992). 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 (Knowles, 1988 ; Schein, 1988 ; De Waal, 1992), obtenue dans 100% des cas (Soulé et Plateau, 1985 ; Cadore *et al*, 1995).

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 (Schein, 1988 ; Zaugg, 1993 ; Soulé, 1995).

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 (Soulé et Plateau, 1985), 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 (Frerichs et Holbrook, 1974 ; De Waal, 1992). D'après Kuttler *et al* (1987), l'imidocarbe ne serait que partiellement actif sur les piroplasmose équine, et serait inefficace sur les schizontes, ce qui impliquerait l'impossibilité de stériliser l'ensemble des animaux atteints par *T. equi*.

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

Chez les ânes et les mulets, la posologie de 2,2mg/kg peut être employée sans inconvénients. Au-delà de cette dose, des effets secondaires identiques en nature à ceux décrits pour les chevaux apparaissent. Ces effets sont plus marqués que chez les chevaux.

Posologie

Il faut respecter strictement les doses indiquées sur le Tableau 3.

Effets secondaires

L'imidocarbe est une molécule responsable chez le cheval d'effets secondaires non négligeables : coliques, hypersalivation, diarrhées, sudation, myosis, jetage nasale, larmolement, dyspnée modérée, troubles nerveux, œdème ou nécrose rénale qui peuvent dans certains rares cas conduire à une issue fatale. Ces effets sont dus aux posologies utilisées qui sont assez proches des doses toxiques : 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 (Frerichs *et al*, 1973 ; Frerichs et Holbrook, 1974) ; il est donc conseillé de ne pas dépasser la posologie de 2,2 mg/kg par administration chez ces individus.

En cas de signes cliniques secondaires au traitement, une thérapeutique symptomatique peut en minimiser les effets. La prévention en cas de surdosage important ou d'effets secondaires peut être assurée par l'administration du sulfate d'atropine par voie intraveineuse.

3.6.1.3. La parvaquone (CLEXON®) et la buparvaquone (BUTALEX®)

La parvaquone, à la dose de 20 mg/kg par voie intramusculaire (Kuttler *et al*, 1987 ; De Waal, 1992), ou la buparvaquone, à la dose de 2,5 à 6 mg/kg par voie intramusculaire ou intraveineuse (De Waal, 1992 ; Zaugg et Lane, 1992), seraient efficaces selon certaines études dans le traitement des affections aiguës dues à *T. equi*, mais ne permettraient pas d'obtenir la stérilisation des chevaux atteints (Kuttler *et al*, 1987, Zaugg, 1993).

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 *T. equi* (Zaugg et Lane, 1992).

3.6.1.4. Les tétracyclines

L'oxytétracycline est efficace dans le traitement des affections à *T. 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 (Bruning, 1996), tandis

Genres	Prophylaxie	Curatif	Stérilisation
<i>Babesia caballi</i>	2mL/100kg	2mL/100kg (en 4 points d'injection)	2x2mL/100kg à 72h d'intervalle
<i>Theileria equi</i>	2mL/100kg	2x2mL/100kg à 24h d'intervalle (5mL/injection)	4x4mL/100kg à 72h (CI chez âne et mulet)

Tableau 3 : Récapitulatif du traitement par CARBESIA®.

que d'autres (Euzeby, 1988d ; Cadore *et al*, 1995) conseillent une posologie de 12 mg/kg (proche de la dose toxique) pendant une semaine en complément de l'imidocarbe. La stérilisation des chevaux atteints par *T. equi* n'a pas été obtenue avec cette molécule (Soulé, 1995).

La chlorotétracycline a également été étudiée pour tester son efficacité envers la piroplasmose à *T. 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.

3.6.1.5. Les drogues antipaludéennes

D'autres traitements sont étudiés, notamment des médicaments contre le paludisme : l'artésunate, la pyriméthamine et la pamaquine, du fait de l'appartenance commune des piroplasmes et du plasmodium au phylum des Apicomplexes. L'efficacité *in vitro* semble la plus prometteuse avec la pyriméthamine avec une supériorité d'action pour *B. caballi* (*T. equi* semble plus résistant à ce traitement). Par contre, *T. equi* est plus sensible à l'artésunate et la pamaquine que *B. caballi* (Nagai *et al*, 2003).

3.6.2. 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 (Le Metayer, 2007).

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 à base de cyanocobalamine sont utilisées pour stimuler l'hématopoïèse, d'acétyl méthionine protégeant l'hépatocyte contre la dégénérescence graisseuse et ayant un rôle antitoxique, de sels de cuivre ou de fers associés ou non à des vitamines et à des sels minéraux pour lutter contre l'anémie hémolytique.

Des perfusions de liquide de Ringer lactate (à base de phospholipides et d'électrolytes polyoniques) sont conseillées pour combattre la déshydratation, l'anorexie et la diarrhée (Bruning, 1996). 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 (De Waal, 1992).

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

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.

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.

En cas d'anémie sévère, une transfusion sanguine peut être réalisée (De Waal, 1992 ; Bruning, 1996). 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-œsophagienne et une couverture antibiotique est mise en place.

3.6.3. Traitement homéopathique

Ceci est utilisé en complément d'un traitement piroplasmicide mis en place par le vétérinaire et ne doit en aucun cas être la seule thérapeutique employée. L'homéopathie peut être administrée dans le cadre d'une piroplasmose afin d'améliorer les symptômes causés par celle-ci ; elle n'a aucune action sur le parasite responsable.

En complément des injections piroplasmicides, on peut donc donner :

- Belladonna 5CH, 10 granules les deux premiers jours à chaque prise puis 5 granules 4 fois par jour jusqu'à disparition des symptômes en cas d'abattement, anorexie, dilatation des pupilles et fièvre supérieure à 40° ;
- Chelidonium et Phosphorus 5CH si les muqueuses sont jaunes (yeux, babines) ;
- Phosphorus et Colocynthis 5CH s'il y a présence de coliques, diarrhées bilieuses, urines jaunes noirâtres ;

- *Nux vomica* et *Berberis* 5CH si on constate une alternance constipation/diarrhée, faiblesse de l'arrière main ;

- *Apis mellifica* 15CH et *Bryonia* 7CH si un œdème sous-cutané et/ou rénal est suspecté.

De plus, la prise de Fer (1 prise 1 jour sur 2 pendant 1 mois) et de complexe Cuivre-Or-Argent (1 prise par jour pendant 1 mois) est vivement conseillée. Ce complexe régulateur est administré pour le manque de vitalité et principalement après un traumatisme récent, dans les processus inflammatoires ou infectieux récidivants, dans les leucopénies et le tableau morbide où sera décelé une atteinte marquée de l'état général.

Enfin, après guérison, le recours à un drainage hépatique (PVB Drainage hépatique®) permet d'éliminer les parasites tués et leurs toxines et de rétablir rapidement la fonction hépatique normale de l'animal. Il s'agit de donner 2mL de solution par jour pendant 3 semaines puis 3 fois par semaine pendant 3 semaines puis 1 fois par semaine pendant 3 semaines. Le cheval qui a eu une piroplasmose garde le foie fragile et il est bon de lui faire régulièrement (avant la vermifugation, avant chaque vaccination et à chaque changement de saison) ce drainage hépatique à raison de 2mL matin et soir pendant une semaine (Peker et Issautier, 2006).

3.6.4. 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 *T. equi*, plus réfractaire au traitement, ou dans le cas d'une atteinte d'animaux immunodéprimés, insuffisants cardiaques, hépatiques ou rénaux (Euzeby, 1988c, d).

Etant donné la pérennité de l'infestation par le parasite, en particulier en ce qui concerne *T. equi*, les chevaux peuvent rester porteurs donc séropositifs durant de nombreuses années, voire toute la 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 (Losson, 1994). Seul un animal ayant été infecté uniquement par *B. caballi* et blanchi à 100% par un traitement est autorisé à des mouvements internationaux (Brooks *et al*, 1996).

3.7. 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

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 (Euzeby, 1988c, d). 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 30 jours précédant le départ du pays exportateur. La stérilisation parasitaire des chevaux doit être entreprise au moins deux mois avant l'exportation du cheval afin d'être sûr que la sérologie sera négative (essentiellement avec *B. caballi*).

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 (Losson, 1994).

**DEUXIEME PARTIE :
MODIFICATIONS CLIMATIQUES,
IMPACT SUR LA
PIROPLASMOSE ?**

Nous aborderons dans un premier temps l'état actuel des modifications climatiques et de la prévalence des piroplasmoses équine en France, puis nous verrons si le réchauffement a des répercussions sur ces dernières ou si d'autres facteurs peuvent les influencer. Enfin nous ferons un bilan sur la situation en Limousin et nous présenterons deux réseaux de surveillance des maladies infectieuses animales.

1. EVOLUTION DU CLIMAT

1.1. UN CONSTAT: LE RECHAUFFEMENT DE LA PLANETE

C'est une réalité, la terre subit des modifications et notamment un réchauffement climatique. Les observations et mesures effectuées ces dernières années ont levé le doute augmentation lente, supérieure à 0,6°C en un siècle, des températures moyennes enregistrées par les stations météorologiques du monde entier, diminution de l'étendue et de l'épaisseur de la banquise arctique, recul des glaciers, augmentation significative du niveau de la mer ; tous ces indices sont venus le confirmer.

Le climat de la Terre résulte d'interactions complexes principalement entre l'atmosphère et les océans. Grâce à différents indicateurs, il a pu être mis en évidence que le climat était très variable au cours de milliers d'années. A titre d'exemple, les forages de glace effectués dans l'Antarctique ont permis de remonter des carottes emprisonnant des bulles d'air de plusieurs centaines de milliers d'années et l'analyse de ces échantillons a contribué de façon importante à l'étude du climat et de ses variations sur une longue échelle de temps, plus de 700 000 ans. Cette connaissance de la variabilité du climat de la Terre au cours du temps est indispensable pour être en mesure d'identifier si le réchauffement climatique récemment constaté présente un caractère exceptionnel ou s'il s'inscrit dans des cycles climatiques naturels et connus.

L'effet de serre est souvent hâtivement désigné comme responsable du réchauffement climatique. En réalité, l'effet de serre est un phénomène naturel lié à la présence de gaz atmosphériques, tels que le dioxyde de carbone, le méthane qui piègent le rayonnement infrarouge émis par la Terre. Cet effet de serre permet à l'atmosphère de se maintenir à une température moyenne de 15°C et sans lui, la température moyenne de la Terre serait de l'ordre de - 18°C !

Ce qui inquiète actuellement la communauté scientifique est le constat d'une augmentation continue de la concentration des gaz à effet de serre, et le fait que cet accroissement résulte des activités humaines. En effet, le dioxyde de carbone est produit en très grande quantité lors de la combustion des hydrocarbures qui constituent l'essentiel des carburants utilisés dans les centrales thermiques, pour les transports routiers, aériens et maritimes. C'est cet effet de serre additionnel induit par les activités humaines qui est responsable du réchauffement climatique observé depuis quelques années. Ceci a conduit les scientifiques à estimer qu'il y a « une influence perceptible de l'homme sur le climat global », le réchauffement climatique n'entre donc pas dans un cycle naturel, il est ici provoqué par l'activité humaine (www.climat.meteofrance.com).

Plusieurs milliers de chercheurs du monde entier contribuent à l'élaboration des rapports scientifiques par les experts du GIEC (Groupe Intergouvernemental pour l'Etude du changement Climatique), organisme qui fait autorité dans le domaine de l'étude du réchauffement climatique. Le GIEC a été créé en 1998 par l'Organisation météorologique Mondiale et le Programme des Nations Unies pour l'Environnement, avec pour mission d'évaluer l'information scientifique sur les changements climatiques, leurs impacts et les mesures de prévention et d'adaptation envisageables (www.climat.meteofrance.com).

1.2. LE CLIMAT DES PROCHAINES DECENNIES:

Le GIEC a établi plusieurs scénarios reposant sur différentes hypothèses prenant en compte les progrès technologiques, la mise en œuvre de différentes ressources énergétiques, l'évolution démographique. Quel que soit le scénario envisagé, le réchauffement climatique va se poursuivre, une hausse de température est à prévoir, plus forte au XXIème siècle qu'au XXème siècle. De plus, le réchauffement climatique va avoir une répercussion sur le niveau de la mer. La dilatation thermique des océans ajoutée à la fonte des glaciers pourrait entraîner une élévation de quelques dizaines de centimètres, ce qui est suffisant pour diminuer

sensiblement la surface des terres émergées dans les régions basses et de faible relief, souvent très peuplées. Ensuite, les régimes de précipitations pourraient être modifiés, avec des régions devenant plus arides et d'autres beaucoup plus arrosées. Les événements météorologiques extrêmes paraissent plus fréquents. En effet, ces dernières années, les conséquences de phénomènes climatiques tels que El Niño ont été plus importants, l'Europe a été soumise à de violentes tempêtes et à des inondations catastrophiques. En France, les tempêtes de décembre 1999, la canicule de 2003, les inondations répétées dans le sud ont laissé de cruels souvenirs. On ne peut pour autant lier avec certitude ces événements au réchauffement climatique (www.climat.meteofrance.com).

2. PREVALENCE DE LA PIROPLASMOSE EQUINE EN FRANCE

Dans cette partie nous nous sommes heurtées à un manque cruel de données sur le sujet. En effet, la piroplasmose du cheval ne fait pas partie des maladies à déclaration obligatoire et il n'existe donc pas de référentiel recensant tous les cas de piroplasmose. De ce fait, nous nous sommes appuyées sur les travaux réalisés par des étudiants en médecine vétérinaire lors de leur thèse de fin d'étude. Il s'agit du travail de Julien Guillot accompli en 2002 (Lyon) sur la prévalence et les facteurs de risque de la babésiose sur la population de chevaux en Camargue et de celui de Gaël Le Metayer réalisé en 2007 (Paris) sur la séroprévalence des piroplasmoses équinnes en France entre 1997 et 2005.

Selon Guillot, 2002, on retrouve en Camargue des facteurs de risque comparables à ceux mis en évidence lors d'études sur le sujet. Ainsi, le fait de vivre au pré, d'introduire régulièrement de nouveaux chevaux dans une écurie sans quarantaine préalable, la présence de nombreuses têtes de bétail, la proximité de marais et prairies inondées, apparaissent comme facteurs de risque pour la maladie, et l'absence de signes cliniques dans cette zone d'endémie sont tout à fait compatibles avec l'épidémiologie théorique : ces chevaux sont régulièrement mordus par des tiques porteuses de piroplasmes.

La Camargue est une zone de forte endémie. La prévalence de la babésiose atteint 22,8% pour *B. caballi* et 67,2% pour *B. equi*.

Ceci vient corroborer une étude réalisée, entre 1981 et 1996, par Soulé *et al* (1998) sur 35 000 chevaux par l'intermédiaire de la méthode de fixation du complément. Il en est ressorti que les piroplasmoses équinnes étaient rencontrées de manière enzootique principalement dans

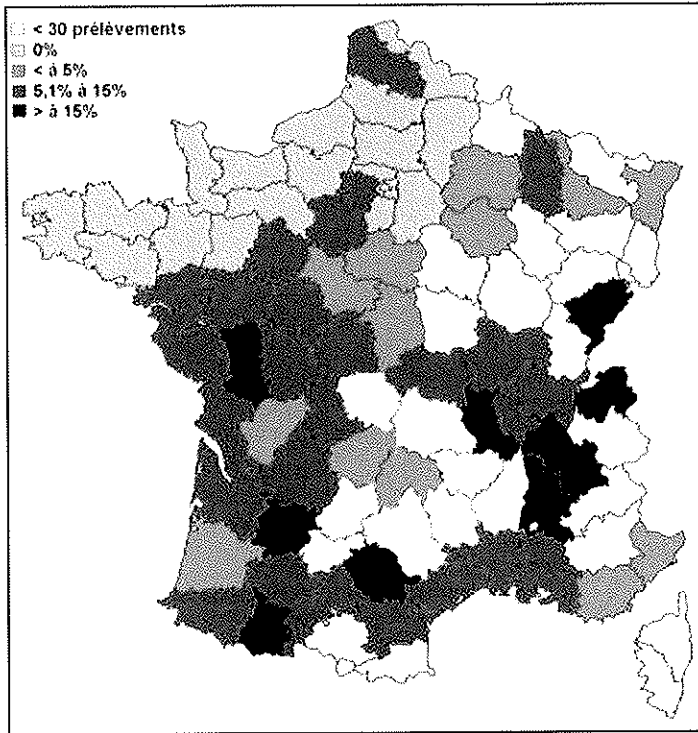
le sud du pays, dans les vallées du Rhône et de la Loire, et en Normandie. Les infections à *T. equi* prédominaient sur le pourtour méditerranéen et dans le Sud-ouest, tandis que celles causées par *B. caballi* étaient particulièrement présentes en Franche-Comté, dans le sud de la Bourgogne, en Auvergne, dans les régions Rhône-Alpes et Midi-Pyrénées. La tendance à l'augmentation de la séroprévalence des piroplasmoses équine peut être illustrée par l'exemple de la Corse du sud où la séroprévalence de *T. equi* est passée de 0 à plus de 15% en quelques années.

Une étude plus récente, réalisée par Le Metayer (2007) entre 1997 et 2005, sur 18 464 sérums équine provenant de la France entière, révèle que la séroprévalence des piroplasmoses équine était en moyenne de 18,92% dont 13,78% positifs envers *T. equi* et 9,24% envers *B. 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 *B. caballi* que *T. equi*.

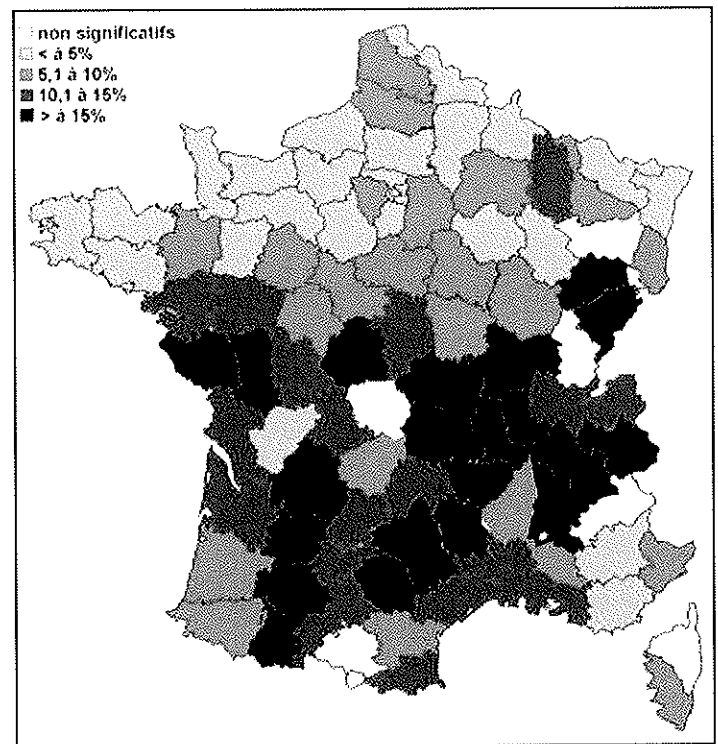
En effet, la séroprévalence de la piroplasmose à *B. caballi* montre une claire tendance à l'augmentation au cours des années étudiées : le pourcentage de chevaux positifs à la RFC envers ce piroplasma est supérieur à 15 % dans seulement neuf départements de 1974 à 1989, dans plus de 20 départements 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 *B. caballi* semble progressivement s'étendre vers le nord (Figure 24).

Néanmoins, de nombreux départements situés dans le tiers supérieur du pays présentent toujours une séroprévalence de l'affection causée par *B. caballi* inférieure à 5 %.

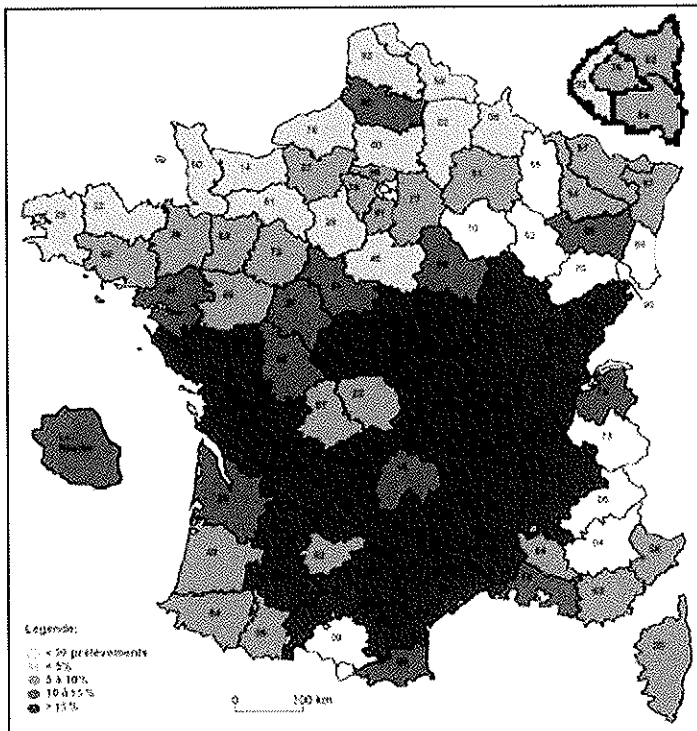
L'évolution de la séroprévalence de *T. equi* chez les chevaux français est la même que pour *B. caballi* : cette séroprévalence est supérieure à 15 % dans huit départements du sud de la France au cours de la première étude effectuée par Soulé et ses collaborateurs entre 1974 et 1989, puis la piroplasmose à *T. 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 *T. equi* tend là aussi à gagner peu à peu le nord du pays, mais contrairement à la piroplasmose à *B. caballi*, sa séroprévalence dans la majorité des départements de cette zone est supérieure à 5 %, même si elle reste en général inférieure à 10 % (Figure 25).



1974 à 1989

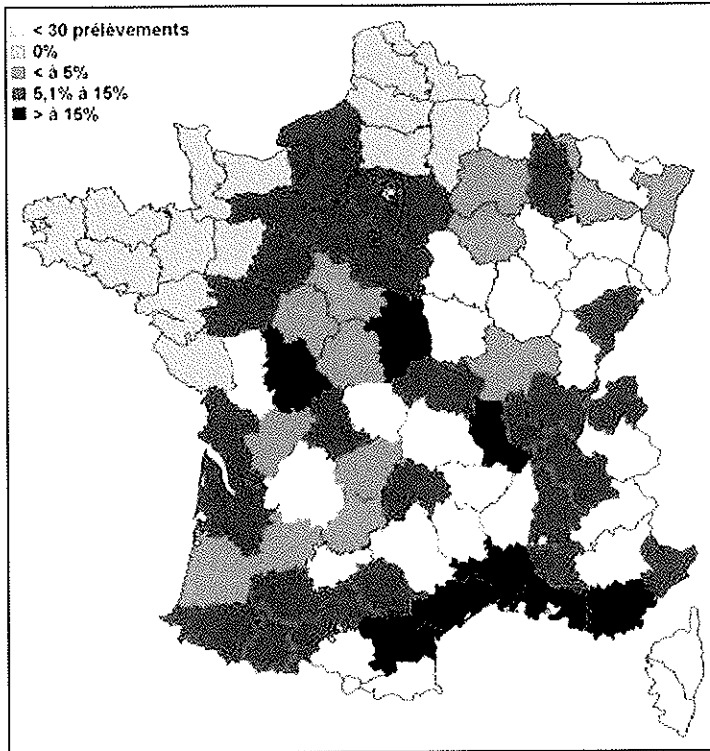


1981 à 1996

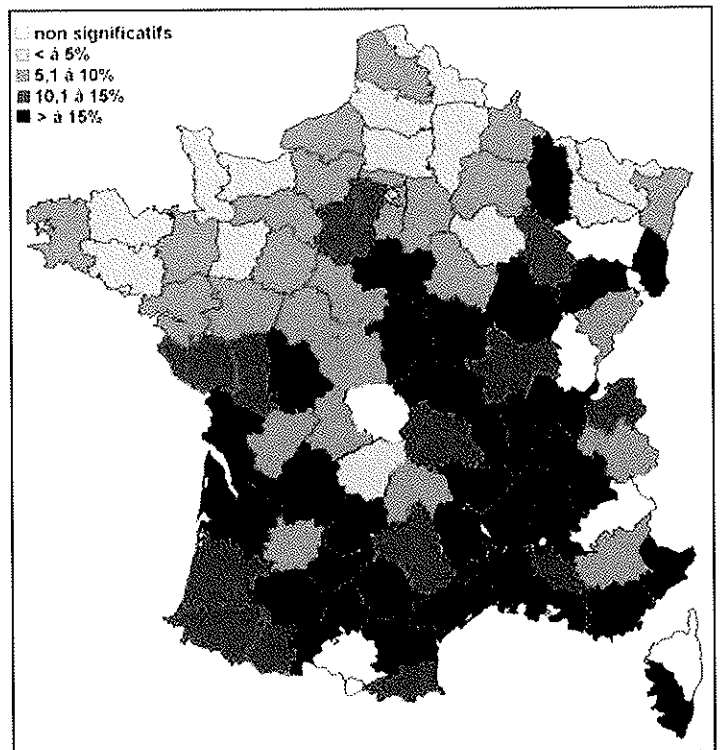


1997 à 2005

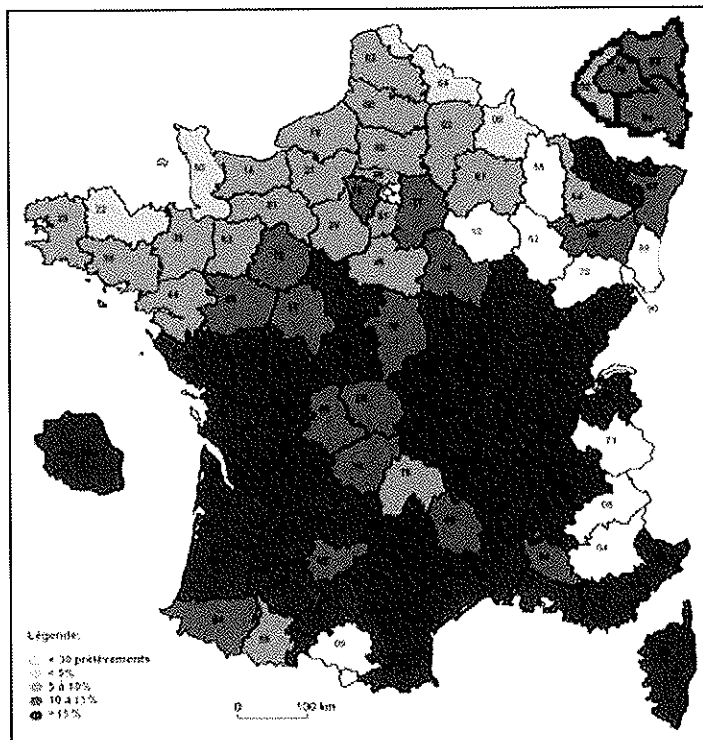
Figure 24 : Evolution de la répartition géographique de *Babesia caballi* de 1974 à 2005 (Le Metayer, 2007)



1974 à 1989



1981 à 1996



1997 à 2005

Figure 25 : Evolution de la répartition géographique de *Theileria equi* de 1974 à 2005 (Le Metayer, 2007)

Cette étude, conclut que les piroplasmoses équine sont rencontrées de façon enzootiques (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 *B. 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 Soulé et ses collaborateurs entre 1981 et 1996 avec néanmoins une discrète extension vers le nord de la Bourgogne et vers la Champagne-Ardenne. Le nord de la France reste peu touché par la piroplasmose latente à *B. caballi*.

La piroplasmose à *T. equi* est elle aussi enzootique dans la moitié sud du pays. En se référant aux précédentes études, la répartition de cette affection est restée sensiblement la même, c'est-à-dire prédominante sur le pourtour méditerranéen, dans le sud-ouest de la France, les vallées du Rhône et de la Saône. Cependant, elle s'est étendue vers la région Poitou-Charentes ainsi que dans le nord du pays, même si sa séroprévalence reste inférieure à 10% dans la majorité des départements du nord de la France

3. IMPACT DU CLIMAT SUR L'AUGMENTATION DE LA PREVALENCE DE LA PIROPLASMOSE ?

L'Europe s'est réchauffée de plus de 0,6°C au cours des 100 dernières années. Ce changement n'est pas uniforme, le réchauffement le plus important concerne l'hiver et les régions septentrionales. Si cette tendance se poursuit, il est probable que la forte mortalité hivernale des vecteurs baissera et que de nouvelles régions deviendront propices à la transmission de maladies vectorielles telles que les piroplasmoses. Les modifications du régime des précipitations sont moins prévisibles, même s'il est probable que le climat deviendra plus humide en hiver et plus sec en été. Tandis que le nord du continent deviendra plus humide, le sud et l'est deviendront plus secs. Les conséquences de ces modifications sont difficiles à prévoir.

Les hivers doux réduisent la mortalité des tiques et de leurs hôtes et allongent leur période d'activité, alors que les étés secs augmentent leur mortalité. Les preuves du rôle des variations climatiques dans l'augmentation du risque de transmission de telles maladies sont minces car les modifications du climat sont encore relativement peu importantes par rapport à l'impact

majeur des bouleversements de l'environnement créés par l'expansion démographique, les modifications des pratiques agricoles et les changements de conditions socio-économiques. Il ne faut cependant pas négliger l'existence d'un risque réel d'augmentation et d'expansion des maladies à transmission vectorielle dans de nombreuses régions d'Europe (Githeko *et al*, 2001 ; Rodhain, 2003).

L'AFSSA a publié en 2005 un rapport sur l'évolution des risques d'apparition et de développement de maladies animales compte tenu d'un éventuel réchauffement climatique. Cette évaluation a concerné de nombreuses pathologies à transmission vectorielle telles que le paludisme ou la babésiose humaine. Le réchauffement climatique provoque ces dernières années l'extension des aires de répartition de certains organismes comme les rongeurs et les arthropodes, qui peuvent favoriser l'émergence de maladies vectorielles. De plus, l'élargissement de la période d'activité des tiques peut avoir des conséquences sur la période d'infectivité de certaines maladies. Toutefois, le réchauffement climatique garde à l'heure actuelle un rôle direct considéré comme peu important sur la babésiose selon l'AFSSA (2005).

4. AUTRES FACTEURS IMPLIQUES

D'autres facteurs en relation avec les vecteurs ou les hôtes vertébrés influenceront du même coup indirectement la prévalence de la piroplasmose.

4.1. PERTURBATIONS DE L'ENVIRONNEMENT DES TIQUES

Les écosystèmes où vivent les hommes, les animaux et les microorganismes sont modifiés par l'activité humaine. On les appelle aussi facteurs anthropiques.

On peut objectiver de nombreuses évolutions :

- les déforestations,
- la fragmentation des habitats naturels,
- les espaces de jachères laissés à l'abandon,
- le changement de répartition des animaux sauvages,
- les créations d'agrosystèmes,

- la gestion de l'eau,
- les nouvelles modalités d'élevage,
- l'urbanisation.

Les impacts de ces pratiques se font sentir sur les vecteurs de maladies et les microorganismes. Pour exemple, l'évolution de la structure des élevages, notamment la constitution de petits troupeaux sur de larges surfaces, de même que la présence de friches est susceptible de provoquer une recrudescence des maladies vectorielles par le biais des populations de tiques. En effet, le manque d'entretien des bordures (surtout en cas de bordures boisées), la densité de végétation...mais aussi la nature des végétaux (peupliers, euphorbes, charmes sont les plus favorables) sont autant de facteurs favorisant la pullulation des tiques. D'autre part, la construction de routes, les mouvements de population peuvent aussi avoir un rôle important dans la modification des écosystèmes et donc sur les populations de tiques.

4.2. AUGMENTATION ET MOUVEMENTS DES HÔTES

L'installation, la multiplication et les déplacements d'hôtes semblent également être des éléments essentiels à la recrudescence des tiques.

4.2.1. Pullulation du gibier

L'augmentation des populations de cervidés et de sangliers est un facteur non négligeable de développement des tiques. Sachant que l'évolution positive de la population de cervidés en France est corrélée au tableau de chasse national, nous pouvons voir sur la Figure 26 l'explosion démographique de ces populations.

Pour le cerf, la progression se poursuit puisque le tableau de chasse augmente. La progression moyenne est de 4,5 % sur les trois dernières saisons de chasse (Figure 26).

Pour le chevreuil, on constate une baisse des réalisations de 1,6 % en 2007 par rapport à la saison précédente avec un retour au chiffre de 2006 en 2008 (Figure 27).

Pour le sanglier, le tableau de chasse national a connu en 2007 une très forte hausse avec une augmentation de 12 %. L'évolution moyenne des prélèvements est de + 5,2 % pour les trois dernières années et de + 5,4 % sur les dix dernières saisons de chasse. En treize ans, le tableau de chasse a plus que doublé (Figure 28).

Malgré une progression effective des tableaux de chasse au niveau national sauf pour le chevreuil, le gibier circulant sur notre territoire reste important. Leur présence est favorable

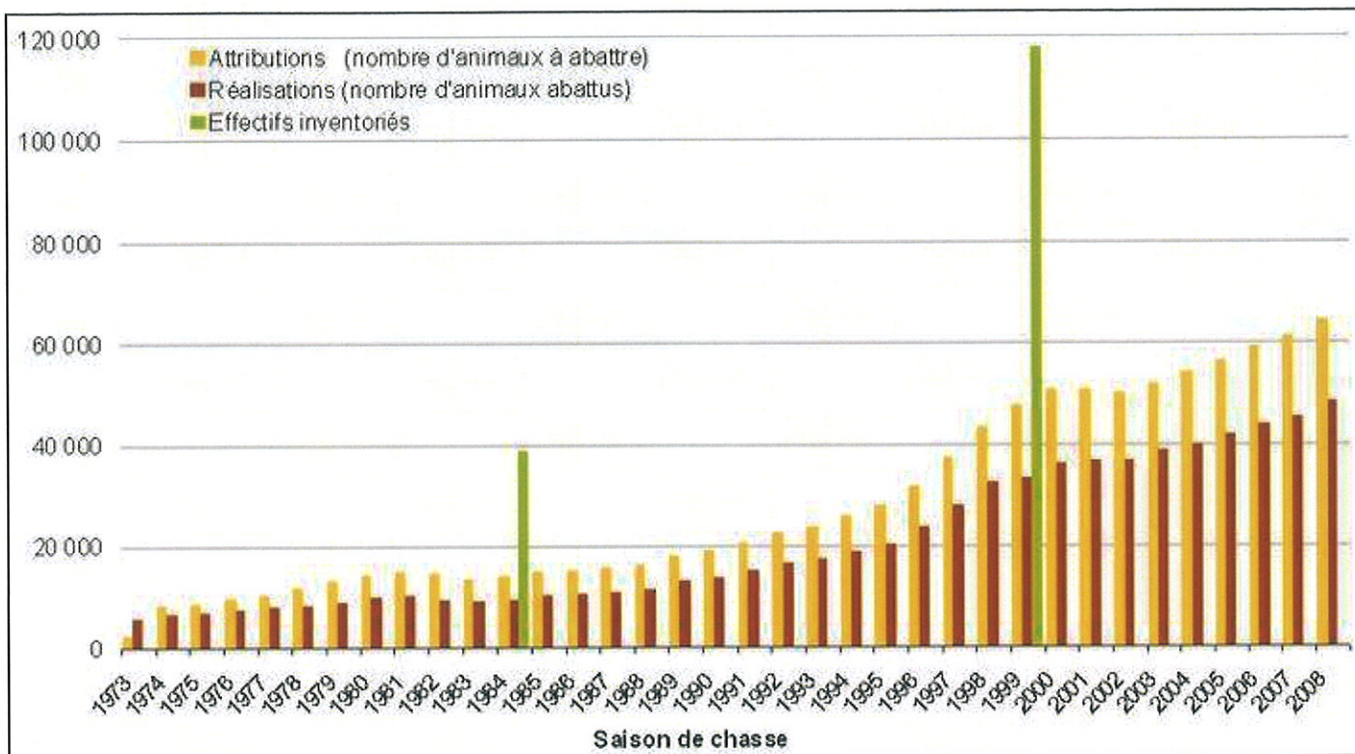


Figure 26 : Evolution nationale du tableau de chasse du cerf, 2008 (www.oncfs.gouv.fr).

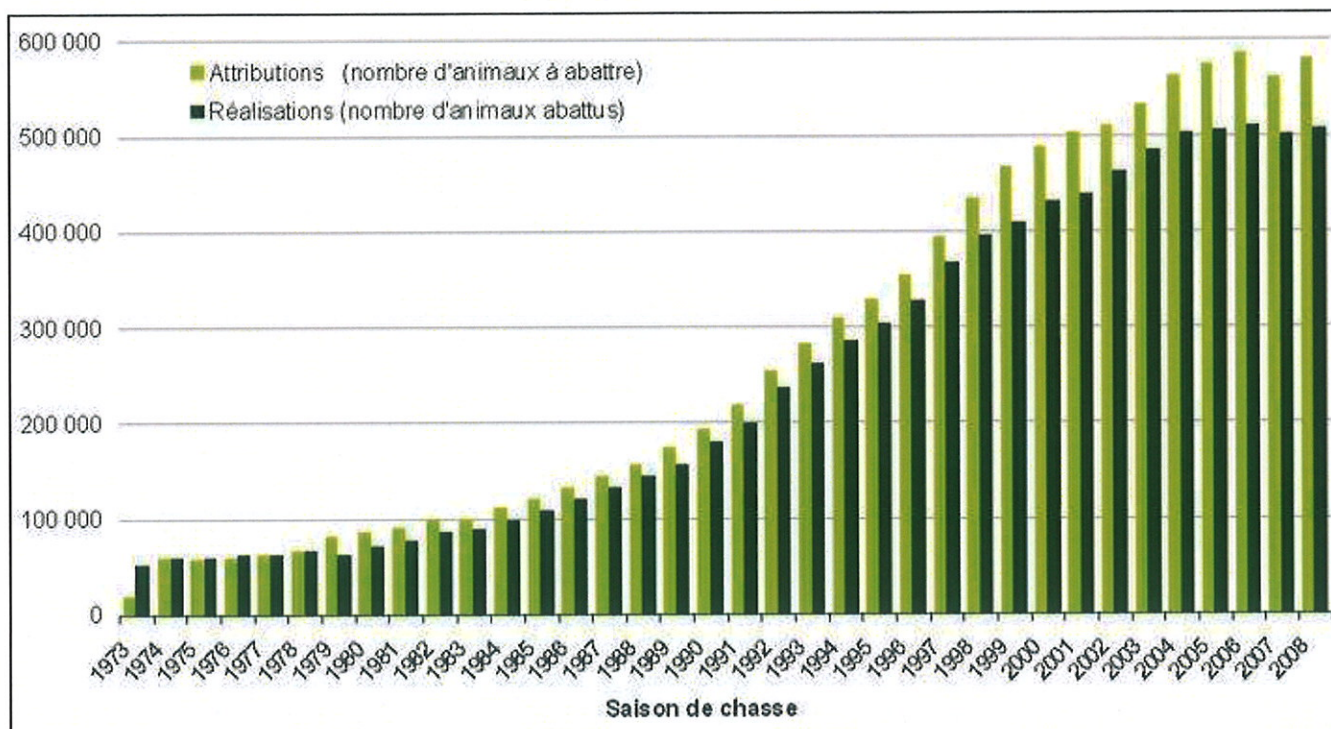


Figure 27 : Evolution nationale du tableau de chasse des chevreuils, 2008 (www.oncfs.gouv.fr)

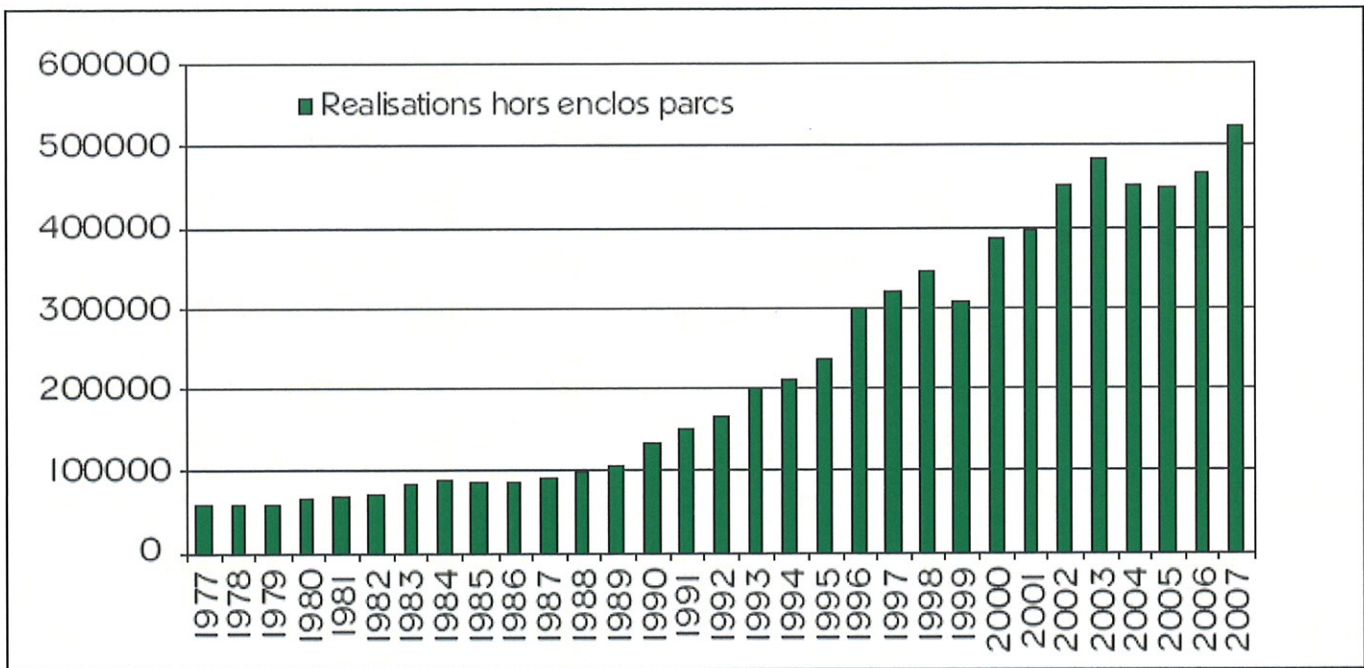


Figure 28 : Evolution nationale du tableau de chasse des sangliers, 2007 (www.oncfs.gouv.fr)

au développement des tiques et leur migration se révèle vectrices de celles-ci et des parasites, virus ou bactéries qui les infectent à travers la France (www.oncfs.gouv.fr).

Pour la babésiose bovine par exemple, le déplacement vers le Nord de populations de cervidés à la suite de la construction de l'A 89 s'est vu corrélé à l'émergence de cas de piroplasmose bovine dans le bas pays de Brive (Vidal Meler, 2006).

4.2.2. Animaux de compagnie, une frénésie française

La France est en Europe au premier rang des pays possesseurs d'animaux de compagnie. Parmi les foyers français, 45% hébergent au moins un chat ou un chien et ce chiffre est en augmentation.

La présence plus importante du chat est une tendance forte dans de nombreux pays occidentaux qui se vérifie en France. Avec 10,7 millions de petits félins, le chat se revendique l'animal préféré des français dont 73% vivent dans des maisons avec jardin.

La population de chien quant à elle poursuit sa décroissance, ils sont aujourd'hui 7,8 millions. L'importance de cette population d'animaux de compagnie, leur vagabondage incontrôlable et le manque d'entretien sont des facteurs importants influençant la survie et la dispersion de nombreuses tiques. Des études ont prouvé qu'environ 50% de nos compagnons étaient porteurs d'au moins une tique.

De plus, les modifications de nos habitudes de vie favorisent le temps libre et les loisirs à la campagne. De nombreuses personnes se rendent en forêt avec leur compagnon à quatre pattes, mal informées du risque de morsure de tique favorisant la dissémination de celles-ci ainsi que leur pérennité (www.facco.fr, www.afirac.org).

4.2.3. Les chevaux en France

Le nombre d'équidés présents sur le territoire a profondément évolué au cours des dernières décennies, reflétant les évolutions de notre société : d'un outil de production du secteur agricole, le cheval a trouvé un nouveau statut au sein du sport et des loisirs touristiques. Après des années de déclin consécutives à la motorisation de l'agriculture, le nombre de chevaux augmente de nouveau depuis la fin des années 80. Cette augmentation concerne les chevaux de sang (selles, poneys) destinés principalement aux loisirs, qui ont progressivement remplacé les chevaux de trait.

Aujourd'hui on estime le nombre d'équidés en France à plus de 900 000, classant la France au 2^{ème} rang des pays de l'Union Européenne et en faisant un important réservoir

potentiel d'hôtes à *Babesii* et *Theilerii*. Ce nombre était évalué à environ 450 000 en 2004 mais suite aux mesures prises quand à l'obligation de faire identifier tous les chevaux avant début 2008, ce chiffre a doublé. L'identification des chevaux et de tous les équidés et anisidés en France est obligatoire quelle que soit leur finalité : monte ou boucherie. A partir du 1er janvier 2008, tous les chevaux doivent être identifiés par un transpondeur électronique. Le signalement ou la pose de la puce se font obligatoirement par un vétérinaire agréé (www.gds38.asso.fr; www.haras-nationaux.fr).

L'engouement pour les courses et les sports hippiques mais aussi pour le tourisme vert équestre en France ne cesse d'augmenter. Du même coup, les mouvements géographiques sont importants et peuvent concourir à la dispersion de la maladie dans des contrées jusque là indemnes de piroplasmoses par transport de parasites ou de tiques infectantes via les chevaux.

Par conséquent, les facteurs susceptibles d'intervenir dans le maintien de la maladie sont non seulement très nombreux mais aussi étroitement intriqués. Mais voyons à présent ce qu'il en est pour la région Limousin.

5. BILAN EN LIMOUSIN

Le Limousin peut être surnommé territoire « château d'eau » car de nombreux cours d'eau y prennent leur source ([Figure 29](#)) et un grand nombre d'étendues d'eau y est répertorié. La plus célèbre et plus vaste est le Lac de Vassivière, à cheval sur la Haute-Vienne et la Creuse. Les autres principaux lacs sont en général formés par des barrages. En tout, la région abrite 12 000 hectares de plans d'eau, et 39 retenues de barrage. De plus, elle est située sur la bordure nord-ouest du Massif central. Il est occupé en son centre et à l'est par le plateau de Millevaches, vaste région humide, assez peu peuplée et dont l'altitude varie globalement entre 600 et 1000 m. Elle compte également plusieurs zones humides et tourbières, dont une des plus importantes, la tourbière des Dauges, est classée réserve naturelle nationale. Le reste de la région est partagé entre vallées bocagères et verdoyantes, gorges boisées, bas plateaux et plaines maraîchères.

Le Limousin abrite 4% de la totalité des forêts françaises. La région possède un écosystème prairial et une importante surface de forêts, biotope favorable aux tiques, qui couvre en Limousin 563 000 hectares soit plus du tiers du territoire.

Les forêts sont peuplées de sangliers, de chevreuils et de renards. Les rapaces restent

Le Limousin

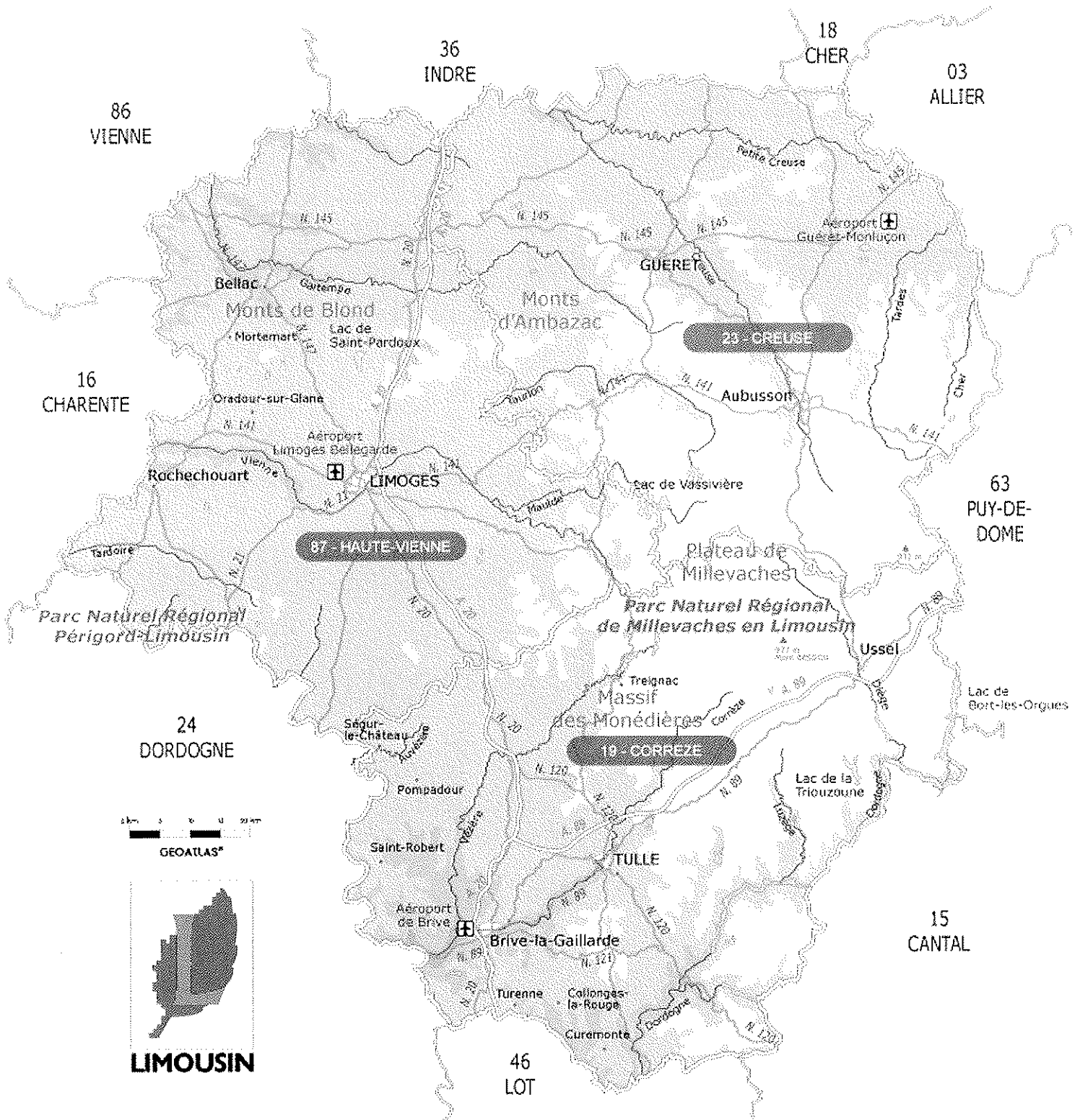


Figure 29 : Carte du Limousin (www.maisondulimousin.com)

nombreux (buses, faucons, chouettes...), tout comme hérons, grenouilles, rongeurs, et nuisibles tels que les ragondins : les hôtes vertébrés sont très abondants.

Outre la forêt, une grande superficie est occupée par des prairies, des landes, des pâturages présentant des haies et des broussailles dans lesquelles les tiques se développent volontiers.

D'autre part, le poids de l'agriculture dans l'emploi régional est deux fois plus élevé que la moyenne nationale. Le Limousin compte plus de 800 000 hectares de surface agricole et de nombreuses zones en jachère. La taille des exploitations a augmenté ces dernières années pour atteindre une moyenne de 46 hectares. L'élevage de la race bovine est la principale production avec 85% des exploitations : autant d'animaux parqués dans leur pré et à la disposition des tiques à l'affût.

Enfin le relief module les aspects océaniques du climat limousin. La montagne subit les rudesses du climat en hiver avec une longue période enneigée et des gels persistant tard au printemps. Les plateaux connaissent un climat plus tempéré malgré des hivers froids (trop peu persistants), les printemps sont doux et les étés chauds. Les températures moyennes sur l'année sont de 10,5°C avec un minimum de 0°C l'hiver et un maximum de 20°C en été, pouvant atteindre 32°C en pointe dans le bassin. Le soleil brille sur la région en moyenne 1850 heures par an (www.meteofrance.com). Les périodes de gelées ne sont pas suffisantes pour détruire les tiques enfouies dans le sol l'hiver. Il faudrait une moyenne de -10°C pendant une quinzaine de jours pour en supprimer un maximum.

Les milieux humides sont les milieux les plus favorables aux tiques. On recense 20 à 30% moins de tiques dans les parcelles dépourvues d'eau. L'habitat idéal est constitué par les régions de bocage à climat doux et humide, mais aussi les bois et les sous-bois. De plus, la tempête de 1999 a provoqué de gros dégâts ([Figure 30](#)), notamment dans le Nord-Est et le Centre-Ouest (www.ifn.fr). Les lacis de branchages laissés au sol, le terrain est devenu très favorable au développement des tiques, friandes de milieux dégradés mais aussi aux vagabondages des sangliers et certaines zones restent encore inaccessibles à l'homme.

Le Limousin réunit donc tous les critères propices au développement des tiques : humidité, douceur du climat, friches agricoles, nombreux abris végétaux et hôtes... De plus, comme partout en France, il existe un engouement pour le tourisme vert, les balades en forêts, les sports extérieurs et en particulier l'équitation. La région présente des conditions adéquates à la pullulation des tiques et des hôtes concourant à la « préservation » des *Babesii* et *Theileri* faisant l'objet de ce travail.

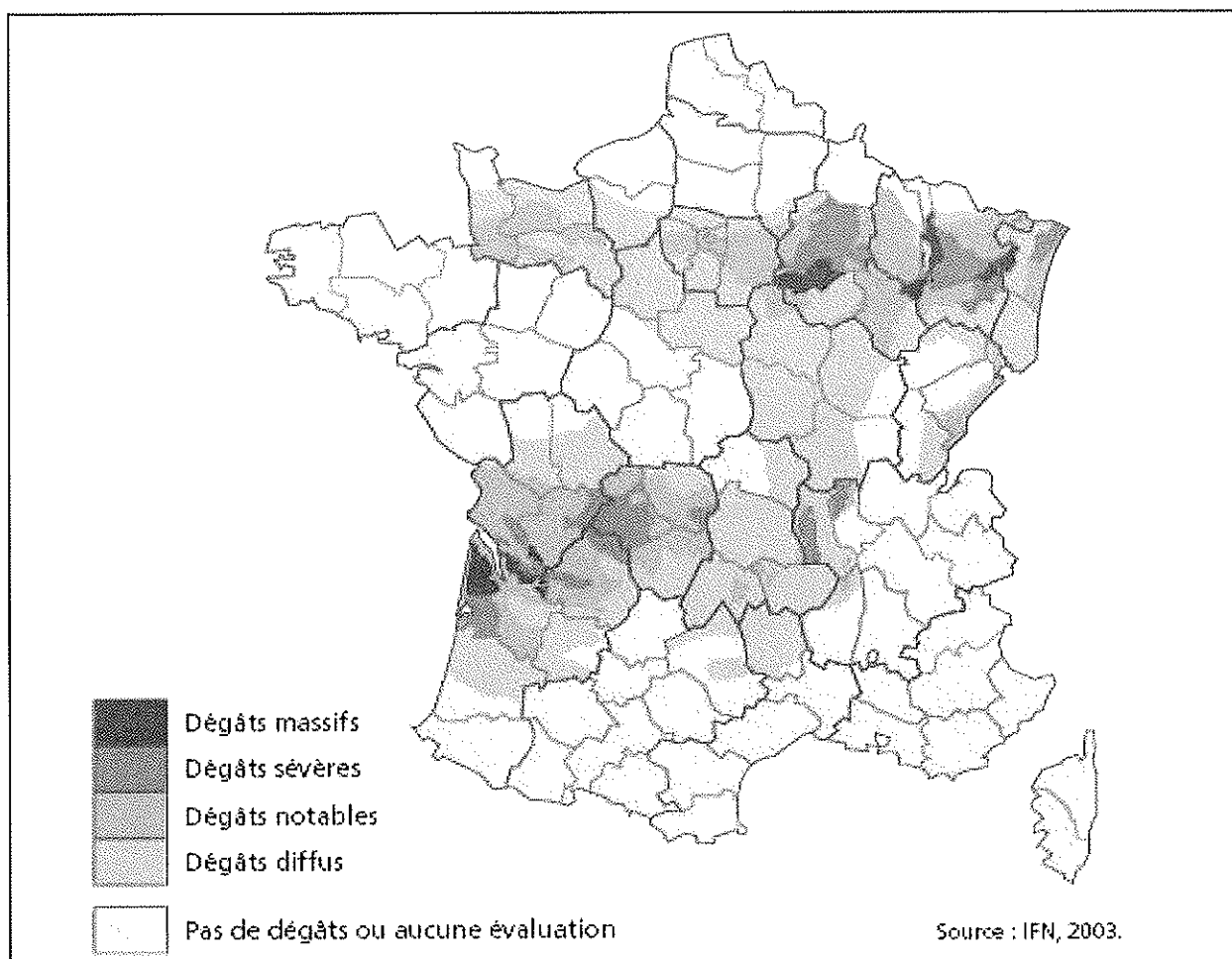


Figure 30 : Répartition des dégâts suite à la tempête de décembre 1999 (www.ifn.fr)

6. SURVEILLANCE ET GESTION DES RISQUES

En raison du risque de propagation de certaines maladies animales et zoonoses, des réseaux d'épidémiologie-surveillance ont été créés afin de les prévenir mais aussi de lutter efficacement contre elles.

6.1. LE RESPE

En 1999, la commission Laboratoire Épidémiologie (aujourd'hui Commission Maladies Infectieuses et Parasitaires) de l'AVEF (Association Vétérinaire Equine Française) a proposé la création d'un réseau de surveillance des pathologies équine nommé RESPE (Réseau d'Épidémiologie-Surveillance en Pathologie Équine) qui est devenu un réseau indépendant (association loi 1901) de veille et d'alerte sanitaire en pathologie équine (en avril 2008), réunissant en son sein l'ensemble de la filière et travaillant à son service. Ce réseau associe praticiens, chercheurs, enseignants des Écoles Vétérinaires, responsables de laboratoires privés, publics et socioprofessionnels. Il a atteint un niveau scientifique et une compétence reconnus par l'ensemble des acteurs de la Filière Équine. Il a pour but de coordonner des réflexions et actions d'épidémiologie-surveillance sur le territoire national et d'améliorer le suivi sanitaire des équidés. La mise en place d'un réseau était d'autant plus justifiée que les transports fréquents et parfois sur de longues distances des chevaux de compétition (sport, courses), combinés à certains facteurs, favorisent la diffusion ou l'émergence d'un certain nombre de maladies.

Le RESPE a un quadruple objectif :

- 1) Assurer une veille sanitaire des maladies équine en particulier celles présentant une contagiosité importante, occasionnant des pertes économiques majeures ou présentant un risque en santé publique. Cette veille sanitaire est assurée au travers de quatre sous réseaux :
 - le sous réseau « Syndrome respiratoire aigu »
 - le sous réseau de « Myopathie atypique »
 - le sous réseau « Syndrome nerveux »
 - le sous réseau « Avortement ».
- 2) Développer un réseau de compétences vétérinaires permettant une collecte rapide d'informations épidémiologiques et leur diffusion à l'ensemble de la filière.
- 3) Alerter les autorités sanitaires, les socioprofessionnels et les pouvoirs publics le cas échéant.

4) Gérer les crises sanitaires hors maladies réglementées grâce à un réseau d'alerte et la constitution d'une cellule de crise.

Les vétérinaires sont le cœur du système en assurant la collecte des informations. En effet, le fonctionnement du réseau sur le terrain est assuré par plus de 200 Vétérinaires Sentinelles (VS) qui sont des vétérinaires praticiens et volontaires répartis sur plus de 81 départements. Leur rôle principal au quotidien est de remonter, vers le RESPE, les suspicions de maladies suivies par l'un des sous réseaux rencontrées sur le terrain.

Lors de suspicion, le VS effectue les prélèvements requis, définis dans un protocole clairement établi et diffusé pour chacun des sous réseaux. Ceux-ci sont ensuite adressés à un laboratoire partenaire avec une fiche de déclaration standardisée disponible sur ce site et faxée au RESPE. Les résultats des analyses parviennent ensuite au RESPE ainsi qu'aux Vétérinaires Sentinelles ; en cas de positif, le RESPE est prévenu dans les meilleurs délais par téléphone ou par mail. Le réseau diffuse alors une alerte anonymée à l'ensemble de ses contacts pour informer, appeler à la vigilance et éventuellement proposer certaines mesures sanitaires. Lors d'épizootie, le RESPE assure alors un suivi renforcé du ou des foyers, informe régulièrement la filière, peut mener des enquêtes sur le terrain et déclenche dans les cas extrêmes, une cellule de crise qui coordonne l'ensemble des mesures. Le RESPE est également une plateforme relayant les informations sur les maladies réglementées et est, à ce titre, le relai officiel de la DGAI (Direction Générale de l'Alimentation) et des DSV (Directions des Services Vétérinaires). Les piroplasmoses équine, n'ayant pas de contagiosité importante d'un équidé à l'autre, n'est pas considérée comme présentant un risque en santé publique et ne fait donc l'objet d'aucune déclaration au RESPE (www.respe.net).

6.2. L'OIE

L'une des principales missions de l'OIE (Office International des Epizooties ou Organisation Mondiale de la Santé Animale) est de garantir la transparence de la situation sanitaire mondiale. Afin d'atteindre au mieux cet objectif, l'OIE a lancé en janvier 2005 le nouveau *Système Mondial d'Information Sanitaire*, basé sur l'engagement des pays et des territoires membres à déclarer les cas des principales maladies animales qu'ils détectent sur leur territoire, y compris les zoonoses.

Le Système Mondial d'Information Sanitaire, plus connu sous son abréviation en anglais WAHIS (*World Animal Health Information System*), est un système informatique

accessible par Internet permettant d'intégrer les données sur les maladies animales afin d'informer ensuite la communauté internationale sur les événements épidémiologiques pertinents survenus chez les membres de l'OIE au travers de "messages d'alerte". L'accès à ce site est réservé aux utilisateurs autorisés par l'OIE, notamment les délégués des membres de l'OIE et leurs représentants lesquels, sous leur autorisation, notifient les informations sanitaires appropriées à l'OIE grâce au système WAHIS.

Lorsqu'un événement épidémiologique important survient chez un membre, celui-ci doit en informer l'OIE en envoyant une notification immédiate (animaux terrestres et aquatiques) laquelle comprend, entre autres, des informations sur la raison de cette notification, la maladie et la ou les espèces atteintes, la zone géographique atteinte, les mesures de lutte appliquées et les examens de laboratoire réalisés ou en cours.

En mai 2004, les pays membres de l'OIE ont approuvé la mise en place d'une liste unique de maladies notifiables à l'OIE, laquelle peut-être révisée tous les ans. Une nouvelle liste a été approuvée en mai 2009 par l'Assemblée et est entrée en vigueur en 2010.

Afin d'améliorer la portée et l'efficacité du système d'alerte précoce de l'OIE, les événements épidémiologiques importants que les membres doivent notifier immédiatement au siège de l'OIE sont les suivants (nous avons choisi de ne pas parler des animaux aquatiques car cela ne rentre pas dans le cadre de notre sujet):

Pour les animaux terrestres :

- l'apparition pour la première fois d'une des maladies et/ou d'une des infections de la liste de l'OIE dans un pays ou territoire, dans une zone ou dans un compartiment ;
- la réapparition d'une des maladies et/ou d'une des infections de la Liste de l'OIE dans un pays ou territoire, dans une zone ou dans un compartiment, suite à la notification par le Délégué du Membre de l'extinction du foyer ou des foyers de ladite maladie ou de ladite infection ;
- l'apparition pour la première fois de toute nouvelle souche d'un agent pathogène causant une maladie de la liste de l'OIE dans un pays ou territoire, dans une zone ou dans un compartiment ;
- l'augmentation, soudaine et inattendue, de la morbidité ou de la mortalité dues à une maladie de la liste de l'OIE déjà présente ;
- une maladie émergente à morbidité ou mortalité significatives, ou à potentiel zoonotique ;

- la constatation de modifications dans l'épidémiologie d'une des maladies de la liste de l'OIE (dans le type de l'hôte, le pouvoir pathogène, la souche de l'agent pathogène, etc.), en particulier si cette constatation a des implications zoonotiques.

Après leur réception, vérification et validation par l'OIE, les notifications immédiates sont publiées dans les trois langues officielles de l'OIE (français, anglais et espagnol) et distribuées à travers la liste de diffusion électronique appelée Liste OIE-Info pour faciliter et élargir la diffusion immédiate des informations sanitaires.

Après avoir informé l'OIE d'un événement épidémiologique exceptionnel moyennant un rapport de notification immédiate, le membre doit envoyer des rapports de suivi de façon hebdomadaire, qui permettront de suivre l'évolution de cet événement dans le temps. Un rapport final doit être dans tous les cas soumis par le pays concerné pour informer sur la résolution de l'évènement ou sur son passage à un état endémique, auquel cas, le pays continuera de donner des informations dans ses rapports semestriels, s'il s'agit d'une maladie de la liste de l'OIE.

En complément de ce dispositif de déclaration en ligne du Système mondial d'information sanitaire (WAHIS), les données et informations fournies par les Membres sont accessibles à partir de l'interface web WAHID (Base de données du système mondial d'information sanitaire) et accessible au grand public à partir du site web de l'OIE. Cette nouvelle application est unique et constitue la pierre angulaire des efforts déployés par l'OIE pour améliorer la transparence, l'efficacité et la rapidité de la diffusion des informations sanitaires dans le monde, en permettant à tous d'accéder facilement à toutes les informations disponibles sur les maladies animales, zoonoses comprises, présentées par pays/territoire, par région, par mois, par six-mois ou par année. Cette interface contient bien d'autres informations, notamment des données sur les populations animales au niveau national ou régional, des cartes épidémiologiques décrivant des événements exceptionnels, des cartes de distribution dans le monde des maladies animales et des méthodes de lutte appliquées par maladie, ou encore des outils de comparaison de la situation sanitaire entre pays (www.oie.int).

Voici donc deux systèmes de surveillance (un national et un international) des maladies animales. En France les piroplasmoses équine ne sont pas considérées comme émergentes ou ré-émergentes et ne menacent pas les populations équine ou humaine (maladie non contagieuse), ce qui explique pourquoi nous n'avons obtenu aucune information par ce biais. De plus, ces réseaux sont sous-employés du fait d'un travail administratif très lourd lors de toute déclaration. Néanmoins ces réseaux sont opérationnels et représentent des outils précieux dans la prévention et la lutte contre les maladies infectieuses animales.

CONCLUSION

Les babésioses et theilérioses, couramment dénommées piroplasmoses, sont des affections parasitaires dues à des parasites transmis par les tiques après un repas de sang. Dans leur forme aiguë, elles induisent une très forte fièvre d'apparition brutale, une anémie sévère et un ictère hémolytique. Ces symptômes permettent souvent au praticien vétérinaire de diagnostiquer l'affection et de traiter l'animal. Dans leur forme chronique en revanche, les symptômes restent beaucoup plus frustes : une altération de l'état général, une anémie persistante sont des signes d'appel mais l'affection passe le plus souvent inaperçue.

Des études montrent que le nombre de cas de ces maladies augmentent depuis une trentaine d'années. Cet accroissement est dû, d'une part très moindre, au réchauffement climatique. Les foyers d'infections maintenus par les tiques et les animaux sauvages ou domestiques qui constituent leurs hôtes, des modifications écologiques telles que le débroussaillage des forêts, les nombreuses parcelles agricoles en jachère, l'expansion des habitations en campagne mais aussi le manque de gestion de la faune sauvage ont entraîné le déplacement et l'extension des foyers d'infections.

Autres facteurs épidémiologiques des maladies à tiques : les changements dans le comportement humain. Une tendance générale a produit une société dépensant temps et argent pour des loisirs et sports extérieurs tels que le camping, la randonnée ou le ramassage des champignons. De telles activités amènent la population (mal informée) et ses nombreux animaux domestiques au contact des foyers d'infection. La propagation des maladies à tiques est donc due à la combinaison de bouleversements écologiques et de facteurs comportementaux humains.

Dans une région comme le Limousin, où les piroplasmoses équine sont présentes, le pharmacien d'officine doit être capable de conseiller et d'accompagner la population en ce qui concerne la protection de leurs animaux vis-à-vis des tiques. Elles sont vectrices non seulement de piroplasmoses mais aussi de nombreuses maladies animales voire de zoonoses. A terme surveiller et protéger nos animaux, c'est protéger l'ensemble de la population.

BIBLIOGRAPHIE

AFSSA

Dangers et risques sanitaires, Maladies à tiques, *In* Rapport sur l'évaluation du risque d'apparition et de développement de maladies animales compte tenu d'un éventuel réchauffement climatique. Nancy : AFSSA, 2005, 15-32.

ALHASSAN A., THEKISOE O.M.M., YOKOYAMA N., INOUE N., MOTLOANG Y., MBATI P.A., YIN H., KATAYAMA Y., ANZAI T., SUGIMOTO C., IGARASHI I.

Development of loop-mediated isothermal amplification (LAMP) method for diagnosis of equine piroplasmiasis. *Veterinary Parasitology*, 2007, **143**, 155-160.

AMERHAULT T.E., FRERICHS W.M., STILLER D.

Comparative serologic study of equine piroplasmiasis, with card and complement-fixation tests. *American Journal of Veterinary Research*. 1979, **40**, 529-531.

BARBOSA I.P., BOSE R., PEYMANN B., FRIEDHOFF T.

Epidemiological aspects of equine babesioses in a herd of horses in Brazil. *Veterinary Parasitology*, 1995, **58**, 1-8.

BASHIRUDDIN J.B., CAMMA C., REBELO E.

Molecular detection of *Babesia equi* and *Babesia caballi* in horse blood by PCR amplification of part of the 16S rRNA gene. *Veterinary Parasitology*, 1999, **84**, 75-83.

BOLDBAATAR D., XUAN X., BATTSETSEG B., IGARASHI I., BATTUR B., BATSUKH Z., BAYAMBAA B., FUJISAKI K.

Epidemiological study of equine piroplasmiasis in Mongolia. *Veterinary Parasitology*, 2005, **127**, 35-38.

BOSE R., PEYMANN B.

Diagnosis of *Babesia caballi* infections in horses by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and western blot. *International Journal of Parasitology*, 1994, **24**, 341-346.

BOURDEAU P.

Les tiques d'importance vétérinaire et médicale- 1ère partie : Principales caractéristiques morphologiques et biologiques et leurs conséquences. *Le Point vétérinaire*, 1993a, **25**, 13-26.

BOURDEAU P.

Les tiques d'importance vétérinaire e médicale- 2^{ème} partie : Principales espèces de tiques dures (*Ixodidae* et *Amblyommidae*). *Le Point vétérinaire*, 1993b, **25**, 27-41.

BROOKS L., CORDES T., KNOWLES D., STILLER D.

Piroplasmosis of horses: what is known concerning transmission and disease risk? *Journal of Equine Veterinary Science*, 1996, **16**, 184-188.

BRUNING A.

Equine piroplasmosis: an update on diagnosis, treatment and prevention. *British Veterinary Journal*, 1996, **152**, 139-151.

BRUNING A., PHIPPS P., POSNETT E., CANNING E.U.

Monoclonal antibodies against *Babesia caballi* and *Babesia equi* and their application in serodiagnosis. *Veterinary Parasitology*, 1997, **68**, 11-26.

CADORE J.L., BOURDOISEAU G., BEUGNET F.

Symptômes et traitement des babésioses équine. *Le Point vétérinaire*, 1995, **27**, 123.

CHEVRIER L., SOULE C., DORCHIES P.

Les piroplasmoses équine inapparentes. *Bulletin de l'académie vétérinaire de France*, 1979, **52**, 37-43.

DE WAAL D.T.

Equine piroplasmosis : a review. *British Veterinary Journal*, 1992, **148**, 6-14.

DIEUSAERT P.

Guide pratique des analyses, Edition Maloine, 3^{ème} édition médicale, Paris, 2003, 1223 p.

ETESSE M.A.

Les babésioses équine. Thèse de doctorat en Pharmacie, Toulouse, 2004, 93p.

EUZEBY J.

Ixodidés, *In* Protozoologie médicale comparée, Volume III, Fascicule 1, Collection fondation Marcel Merieux, Paris, 1988a, 368-402.

EUZEBY J.

Babésiidés et Babésiidoses, *In* Protozoologie médicale comparée, Volume III, Fascicule 1, Collection fondation Marcel Merieux, Paris, 1988b, 403-552.

EUZEBY J.

Babésiidoses des Equidés, *In* Protozoologie médicale comparée, Volume III, Fascicule 2, Collection fondation Marcel Merieux, Paris, 1988c, 71-86.

EUZEBY J.

Thélériososes des Equidés, *In* Protozoologie médicale comparée, Volume III, Fascicule 2, Collection fondation Marcel Merieux, Paris, 1988d, 279-288.

FRERICHS W.M., HOLBROOK A.A., JOHNSON A.J.

Equine piroplasmosis: Complement-fixation titers of horses infected with *Babesia caballi*. Australian Journal of Veterinary Research, 1969, **30**, 697-702.

FRERICHS W.M., ALLEN P.C., HOLBROOK A.A.

Equine piroplasmosis (*Babesia equi*): therapeutic trials of imidocarb dihydrochloride in horses and donkeys. Veterinary Record, 1973, **93**, 73-75.

FRERICHS W.M., HOLBROOK A.A. Treatment of equine piroplasmosis (*Babesia caballi*) with imidocarb dipropionate. Veterinary Record, 1974, **95**, 188-189.

FRIEDHOFF K.T., SOULE C.

Les piroplasmoses équine, Rapport de la Commission du Code Zoosanitaire International, annexe 8, Session générale de l'OIE, 1995, 1198p.

GITHEKO A.K., LINDSAY S.W., CONFALONIERI U.E., PATZ J.A.

Changement climatique et maladies à transmission vectorielle : une analyse régionale. Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé, 2001, **4**, 62-72.

GUILLOT J.

Etude de la prévalence et des facteurs de risque de la babésiose sur la population des chevaux en Camargue. Thèse de Médecine Vétérinaire, Toulouse, 2002. 93p.

HIRATO K., NINOMIYA M., UWANO Y., KUTH T.

Studies of the complement fixation reaction for equine piroplasmosis. Japan Journal of Veterinary Science, 1945, **77**, 204-205.

HOLBROOK A.A., ANTHONY D.W., JOHNSON A.J.

Equine piroplasmosis: Intraerythrocytic development of *Babesia caballi* and *Babesia equi*. American Journal of Veterinary Research, 1968, **29**, 297-303.

JOYNER L.P., DONNELLY J., HUCK R.A.

Complement fixation tests for equine piroplasmosis (*Theileria equi* and *Babesia caballi*) performed in the UK during 1976 to 1979. Equine Veterinary Journal, 1981, **13**, 103-106.

KNOWLES R.C.

Equine babesiosis : Epidemiology, control and chemotherapy. Equine Veterinary Science, 1988, **8**, 61-64.

KUMAR S., KUMAR Y., MALHOTRA D.V., DHAR S., NICHI A.K. KUMAR S., KUMAR Y., MALHOTRA D.V., DHAR S., NICHI A.K.

Standardisation and comparison of serial dilution and single dilution enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) using different antigenic preparations of the *Babesia equi* parasite. Veterinary Research, 2003, **34**, 71-83.

KUMAR S., MALHOTRA D.V., DHAR S.

Serodiagnosis of *Babesia equi* infection- a comparison of dot-ELISA, complement fixation test and capillary tube agglutination test. *Veterinary Parasitology*, 1997, **69**, 171-176.

KUTTLER K.L., ZAUGG J.L., GIPSON C.A.

Imidocarb and parvaquone in the treatment of piroplasmosis (*Babesia equi*) in equids. *American Journal of Veterinary Research*, 1987, **48**, 1613-1616.

LANE R.P., CROSSKEY R.W.

Ticks and mites (Acari), *In* Medical insects and arachnids, Edition Chapman and Hall, London, 1993, 597-654.

LEFEVRE P.C., BLANCOU J., CHERMETTE R.

Europe et régions chaudes. Maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires, *In* Principales maladies infectieuses et parasitaires du cheval, tome 2. Lavoisier Tec et Doc, Paris, 2003, 1569-1583.

LEGER N., PESSON B., FERTE H., KRISTENSEN A.

Les Ixodidae, *In* Guide pratique de parasitologie vétérinaire. Editions Centre National des Biologistes, Reims, 1991, 51-53.

LE METAYER G.

Séroprévalence des piroplasmoses équine en France entre 1997 et 2005. Thèse de Médecine Vétérinaire, Alfort, 2007. 128p.

LOSSON B.

La piroplasmose équine, un frein à la libre-circulation des chevaux : à propos des jeux olympiques d'Atlanta. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1994, **138**, 357-359.

MASLIN J., BEUGNET F., DAVOUST B., KLOTZ F.

Babésioses, EMC, Maladies infectieuses, Tome 4, 2004, 8-096-A-10, 8p.

NAGAI A., YOKOYAMA N., MATSUO T., BORK S., HIRATA H., XUAN X., ZHU Y., CLAVERIA F.G., FUJISAKI K., IGARASHI I.

Growth-inhibitory effects of Artesunate, Pyrimethamine and Pamaquine against *Babesia equi* and *Babesia caballi* in *In Vitro* cultures. *Antimicrobial Agents Chemotherapy*, 2003, **47**, 800-803.

NICOLAIEWSKY T.B., RICHTER M.F., LUNGE V.R., CUNHA C.W., DELAGOSTIN O., IKUTA N., FONSECA A.S., DA SILVA S.S., OZAKI L.S.

Detection of *Babesia equi* by nested polymerase. *Veterinary Parasitology*, 2001, **101**, 9-21.

NOZAIS J.P., DATRY A., DANIS M.

Babésioses, *In* *Traité de parasitologie médicale*. Editions Pradel, Paris, 1996, 139-146.

OLADOSU L.A., OLUFEMI B.E.

Haematology of experimental babesiosis and ehrlichiosis in steroid immunosuppressed horses. *Journal of Veterinary Medicine*, 1992, **39**, 345-352.

PEKER J., ISSAUTIER M.N.

Piroplasmose ou Babésiose, *In* *Homéopathie et cheval, Conseils thérapeutiques*. Editions Boiron, Grenoble, 2006, 67-68.

PEREZ-EID C.

Les tiques : Identification, biologie, importance médicale et vétérinaire. Lavoisier Tec & Doc, Paris, 2007, 314 p.

PITEL P-H., AMORY H., SANDERSEN C., LEGRAND L., FORTIER G., CADORE J-L.

Diagnostic et thérapeutique des anémies d'origine infectieuses chez le cheval. *Le nouveau praticien vétérinaire*, 2009, **5**, 23-28.

POISSON G

Les babésioses équinés. Thèse de Médecine Vétérinaire, Nantes, 1998, 156p.

POSNETT E.S., FEHRSEN J., DE WAAL D.T., AMBRIOSO R.E.

Detection of *Babesia equi* in infected horses and carrier animals using a DNA probe. *Veterinary Parasitology*, 1991, **39**, 19-32.

RISTIC M., OPERMAN J., SIBINOVIC S., PHILLIPS J.N.

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*, 1964, **25**, 15-23.

RISTIC M., SIBINOVIC S.

Equine babesiosis: diagnosis by a precipitation in gel and by a one step fluorescent antibody inhibition test. *American Journal of Veterinary Research*, 1964, **25**, 1519-1526.

RODHAIN F.

Emergence de maladies à transmission vectorielle. *Epidémiologie et santé animale*, 2003, **43**, 33-49.

RODHAIN F., PEREZ C.

Les tiques ixodides : systématique, biologie, importance médicale, *In Précis d'entomologie médicale et vétérinaire*. Maloine, Paris, 1985, 341-366.

ROTHSCHILD C M., KNOWLES D.P.

Equine piroplasmiasis, *Equine infectious diseases*. Saunders Elsevier, Saint Louis, 2007, 653p.

SAHAGUN-RUIZ A., WAGHELA S.D., HOLMAN P.J., CHIEVES L.P., WAGNER G.G.

Biotin-labeled DNA probe in a PCR-based assay increases detection sensitivity for the equine hemoparasite *Babesia caballi*. *Veterinary Parasitology*, 1997, **73**, 53-63.

SCHEIN E.

Equine babesiosis, *In Babesiosis of domestic animals and man*. M. Ristic (ed.), 1988, CRC Press, Boca Raton, 197-208.

SIMPSON C.F., KIRKHAM W.W., KLING J.M.

Comparative morphologic features of *Babesia caballi* and *Babesia equi*. American Journal of Veterinary Research, 1967, **28**, 1693-1697.

SOULE C.

Les babésioses équine. Le point vétérinaire, 1995, **27**, 117-122.

SOULE C., CHEVRIER L., DORCHIES P.

Diagnostic sérologique des piroplasmoses équine. Utilisation d'une micro-technique de fixation du complément. Revue de Médecine Vétérinaire, 1979, **130**, 1523-1529.

SOULE C., PERRET C., CARROUE O., FABIEN J.F., DORCHIES P.

Répartition géographique des babésioses équine latentes en France. Médecine et Maladies Infectieuses, 1998, **28**, 403-404.

SOULE C., PERRET C., DORCHIES P.

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, 1984, **135**, 419-424.

SOULE C., PLATEAU E.

Mise au point concernant le contrôle sérologique des babésioses équine. Pratique Vétérinaire Equine, 1985, **17**, 37-38.

STILLER D., COAN M.E.

Recent developments in elucidating tick vector relationships for anaplasmosis and equine piroplasmosis. Veterinary Parasitology, 1995, **57**, 97-108.

TENTER A.M., FRIEDHOFF K.T.

Serodiagnosis of experimental and natural *Babesia equi* and *Babesia caballi* infections, Veterinary Parasitology, 1986, **20**, 49-61.

TEREYGEOL D.

Rôles vecteurs des principaux Ixodidae en France. Conduite à tenir après une morsure de tique. Thèse de doctorat en Pharmacie, Limoges, 2005, 102 p.

VIDAL MELER M.

Deux premiers cas de Babésiose humaine en Limousin : *Babesia divergens* et *Babesia divergens like*. Thèse de doctorat en Médecine, Limoges, 2006, 131 p.

WEILAND G.

Species-specific serodiagnosis of equine piroplasma infections by means of complement fixation test (CFT), immunofluorescence (IFT), and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *Veterinary Parasitology*, 1986, **20**, 43-48.

WERY M., PASKOFF S.

Les genres *Babesia* et *Theileria*, *In Protozoologie Médicale*. Editions De Boeck Université, Bruxelles, 1995, 203-208.

XUAN X., CHAHAN B., HUANG X., YOKOYAMA N., MAKALA L.H., IGARASHI I., FUJISAKI K., SAKAI T., MIKAMI T.

Diagnosis of equine piroplasmosis in Xinjiang province of China by the enzyme-linked immunosorbent assays using recombinant antigens. *Journal of Veterinary Medicine Science*, 2003, **65**, 1015-1017.

ZAPF F., SCHEIN E.

New findings in the development of *Babesia (Theileria equi)* in the salivary glands of the vector ticks, *Hyalomma* species. *Parasitology Research*, 1994, **80**, 543-548.

ZAUGG J.L.

Buparvaquone in the treatment of equine piroplasmosis (*Babesia equi*) of European origin. *Equine Practice*, 1993, **15**, 19-22.

ZAUGG J.L., LANE V.M.

Evaluations of buparvaquone as a treatment for equine babesioses (*Babesia equi*). *American Journal of Veterinary Research*, 1992, **50**, 782-785.

SITES INTERNET CONSULTÉS

www.afirac.org

Site de l'Association Française d'Information et de Recherche sur l'Animal de Compagnie
< http://www.afirac.org/pages/ccc_chiens-chats-compagnie.php> (consulté en juin 2010).

www.climat.meteofrance.com

Dossier réchauffement climatique et prévisions (consulté en janvier 2010).

www.facco.fr

Enquête FACCO SOFRES 2008 sur le parc des animaux familiers

<<http://www.facco.fr/Resultats-de-l-enquete-2006>> (consulté en juin 2010).

www.gds38.asso.fr

Fiche technique « identification des équidés » édité par le groupement de défense sanitaire de l'Isère, 2005

<[http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/e9c718688b57374cc1257223007ffc79/5675b22d079a43e7c1256eba00658819/\\$FILE/20050407%20Equid%C3%A9s%20Identif.PDF](http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/e9c718688b57374cc1257223007ffc79/5675b22d079a43e7c1256eba00658819/$FILE/20050407%20Equid%C3%A9s%20Identif.PDF)> (consulté en juin 2010).

www.haras-nationaux.fr

Panorama du cheval en 2004 <[http://www.haras-](http://www.haras-nationaux.fr/portail/uploads/tx_vm19docsbase/dossier_de_presse_pano_04.pdf)

[nationaux.fr/portail/uploads/tx_vm19docsbase/dossier_de_presse_pano_04.pdf](http://www.haras-nationaux.fr/portail/uploads/tx_vm19docsbase/dossier_de_presse_pano_04.pdf)> (consulté en juillet 2009).

www.ifn.fr

Les tempêtes de 1999, bilan national et enseignements. Site de l'Inventaire Forestier National, 2003. <http://www.ifn.fr/spip/IMG/pdf/L_IF_no02_tempetes.pdf> (consulté en juin 2010).

www.ivis.org

AMORY H., PITEL P-H. Le syndrome piro-like : diagnostic différentiel du syndrome piro-like sur la base des symptômes et cas cliniques de cas de syndrome piro-like incluant les moyens de diagnostic, 2007, 248-265

<<http://www.ivis.org/proceedings/avef/2007/amory2.pdf>> (consulté en mars 2010).

www.maisondulimousin.com

<http://www.maisondulimousin.com/HTML/balader_limousin.htm> (consulté en juin 2010).

www.maladies-a-tiques.com

GEORGE J.C. Maladies liées à la morsure des tiques en France. <<http://www.maladies-a-tiques.com/Les-tiques.htm>> (consulté en juin 2009).

www.meteofrance.com

Climat et températures en Limousin (consulté en janvier 2010).

www.oie.int

Organisation Mondiale de la Santé Animale, fiche piroplasmose équine

<http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/pdf_fr/Chapitre%20final05%202.5.6_piroplasmoses_%C3%A9q.pdf> (consulté en juillet 2009).

www.oncfs.gouv.fr

Office National de la Chasse et la Faune Sauvage. Tableaux de chasse : cerf, chevreuil, sanglier, saison 2007-2008,

<http://www.oncfs.gouv.fr/events/point_faune/mammifere/2009/FS283_TC_CCS_0708.pdf> (consulté juillet 2009).

www.respe.net

Réseau d'Epidémiologie-Surveillance en Pathologie équine

<<http://www.respe.net/page/pr%C3%A9sentation>> (consulté en juin 2010)

CEDEROM CONSULTÉ

Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires et des produits de Santé Animale, cédérom 2007,
6^{me} édition : les Editions du Point Vétérinaire.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	2
PREMIERE PARTIE : EPIDEMIOLOGIE DE LA PIROPLASMOSE.....	3
4. Les parasites.....	4
1.1. Classification.....	4
1.2. Autres espèces hôtes et <i>Babesia</i> associé.....	5
1.2.1. Bovins.....	5
1.2.2. Ovins-Caprins.....	5
1.2.3. Chiens.....	7
1.2.4. Rongeurs et cervidés.....	7
1.2.5. Homme.....	7
1.3. Morphologie.....	7
1.3.1. <i>Babesia caballi</i>	8
1.3.2. <i>Theileria equi</i>	8
1.4. Cycle.....	10
1.4.1. <i>Babesia caballi</i>	10
1.4.1.1. Gamogonie et sporogonie chez la tique.....	10
1.4.1.2. Mérogonie chez le cheval.....	12
1.4.2. <i>Theileria equi</i>	12
1.4.2.1. Gamogonie et sporogonie chez la tique.....	13
1.4.2.2. Schizogonie chez le cheval.....	13
1.4.3. Autres modes de transmission.....	15
1.5. Répartition des piroplasmoses équinés.....	15
1.5.1. Répartition dans le monde.....	15

1.5.2. Répartition en Europe.....	17
1.5.3. Répartition en France	19
5. Le vecteur : la tique.....	19
2.1. Classification.....	19
2.2. Morphologie.....	20
2.2.1. Morphologie générale.....	20
2.2.1.1. La femelle à jeun (stase 3).....	22
2.2.1.2. Le mâle (stase 3).....	24
2.2.1.3. La nymphe (stase 2).....	24
2.2.1.4. La larve d'Ixodidae (stase 1).....	24
2.2.2. Critères de différenciation selon les genres.....	25
2.3. Cycle.....	25
2.3.1. Accouplement.....	25
2.3.2. L'œuf.....	30
2.3.3. La larve.....	30
2.3.4. La nymphe.....	31
2.3.5. Les adultes.....	31
2.4. Caractéristiques biologiques.....	31
2.4.1. <i>Dermacentor reticulatus</i>	33
2.4.2. <i>Dermacentor marginatus</i>	33
2.4.3. <i>Rhipicephalus bursa</i>	33
2.5. Distribution géographique.....	34
2.5.1. Distribution sur le globe.....	34
2.5.2. Distribution en France.....	34
2.6. Pathogénicité.....	37
2.7. Déroulement de l'infection.....	38
2.7.1. Infection du vertébré à la tique.....	38
2.7.2. Infection d'une tique à l'autre.....	38
2.7.3. Mode d'infection des vertébrés.....	38
2.8. Prévention et lutte.....	39
2.8.1. Prévention de la morsure.....	39
2.8.2. Lutte.....	39
2.8.2.1 Lutte chimique.....	40

2.8.2.2. Lutte écologique.....	41
2.8.2.3. Autres moyens de lutte.....	41
2.8.2.3.1. Lutte biologique.....	41
2.8.2.3.2. Pheromones.....	42
2.8.2.3.3. Vaccins anti-tiques.....	42
2.9. Conduite à tenir en cas de morsure.....	43
6. Physiopathologie et contrôle de la piroplasmose.....	43
3.1. Physiopathologie et facteurs de risques.....	43
3.1.1. Physiopathologie.....	43
3.1.2. Mécanisme immunitaire.....	45
3.1.3. Facteurs de risque.....	46
3.2. Clinique.....	46
3.2.1. Piroplasmose à <i>Babesia caballi</i>	46
3.2.1.1. Forme aiguë.....	47
3.2.1.2. Forme chronique.....	48
3.2.1.3. Formes atypiques.....	48
3.2.2. Piroplasmose à <i>Theileria equi</i>	48
3.2.2.1. Forme aiguë.....	48
3.2.2.2. Forme chronique.....	49
3.2.3. Piroplasmoses équines inapparentes.....	49
3.2.4. Diagnostic différentiel.....	51
3.2.5. Conclusion.....	51
3.3. Signes biologiques.....	53
3.4. Méthodes diagnostiques.....	53
3.4.1. Méthodes directes.....	54
3.4.1.1. Frottis sanguin.....	54
3.4.1.2. Immunofluorescence directe.....	55
3.4.2. Méthodes indirectes.....	55
3.4.2.1. Réaction de fixation du complément (RFC).....	55
3.4.2.2. Immunofluorescence indirecte (IF).....	57
3.4.2.3. Précipitation en gélose.....	58
3.4.2.4. Epreuves d'agglutination	58
3.4.2.5. Technique ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay)...	60

3.4.2.6. Western blot : immunodétection sur bandelette	61
3.4.2.7. Comparaison des différents tests sérologiques.....	61
3.4.3. Sondes à ADN.....	62
3.4.4. PCR (Polymerisation Chain Reaction).....	62
3.4.5. Tests biologiques.....	63
3.4.5.1. Isotest.....	63
3.4.5.2. Xenotest.....	63
3.4.5.3. Culture des parasites.....	64
3.4.6. Conclusion.....	64
3.5. Prévention.....	64
3.5.1. Méthodes d'élevage.....	65
3.5.2. Lutte contre les tiques	65
3.5.2.1. Dans l'environnement.....	65
3.5.2.2. Chez les hôtes.....	65
3.5.3. Prophylaxie médicale.....	66
3.5.3.1. Traitements préventifs.....	66
3.5.3.2. Vaccination.....	66
3.6. Traitement.....	67
3.6.1. Traitement spécifique.....	67
3.6.1.1. Les substances colorantes.....	67
Le bleu de toluidine.....	67
Le chloro-méthylate d'acriflavine (GONACRINE®).....	68
3.6.1.2. Les diamidines.....	68
Le diacéturate de diminazène (BERENIL®).....	68
L'amicarbalide (PIRODIA®).....	68
L'imidocarbe (CARBESIA®)	68
3.6.1.3. La parvaquone (CLEXON®) et la buparvaquone (BUTALEX®).....	71
3.6.1.4. Les tétracyclines.....	71
3.6.1.5. Les drogues antipaludéennes.....	73
3.6.2. Traitement hygiénique et symptomatique.....	73
3.6.3. Traitement homéopathique.....	74
3.6.4. Pronostic.....	75
3.7. Réglementation sanitaire.....	76

DEUXIEME PARTIE : MODIFICATIONS CLIMATIQUES :

IMPACT SUR LA PIROPLASMOSE ?	77
7. Evolution du climat	78
1.1. Un constat : le réchauffement de la planète.....	78
1.2. Le climat des prochaines décennies.....	79
8. Prévalence de la piroplasmose équine en France	80
9. Impact du climat sur la piroplasmose équine en France	84
10. Autres facteurs impliqués	85
4.1. Perturbations de l'environnement des tiques.....	85
4.2. Augmentation et mouvements des hôtes.....	86
4.2.1. Pullulation du gibier.....	86
4.2.2. Animaux de compagnie, une frénésie française.....	89
4.2.3. Les chevaux en France.....	89
11. Bilan en Limousin	90
12. Surveillance et gestion des risques	94
6.1. Le RESPE.....	94
6.2. L'OIE.....	95
CONCLUSION	98
BIBLIOGRAPHIE	99
TABLE DES MATIERES	110
TABLE DES ILLUSTRATIONS	115

TABLE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1</u> : Taxonomie.....	6
<u>Figure 2</u> : <i>Babesia caballi</i>	9
<u>Figure 3</u> : <i>Theileria equi</i>	9
<u>Figure 4</u> : Cycle de développement de <i>B. caballi</i>	11
<u>Figure 5</u> : Cycle de développement de <i>T. equi</i>	14
<u>Figure 6</u> : Répartition géographique des piroplasmoses équinés dans le monde.....	16
<u>Figure 7</u> : Distribution géographique de <i>B. caballi</i> en France entre 1997 et 2005.....	18
<u>Figure 8</u> : Distribution géographique de <i>T. equi</i> en France entre 1997 et 2005.....	18
<u>Figure 9</u> : Morphologie générale des adultes Ixodina.....	21
<u>Figure 10</u> : Capitulum d'une tique ixodide en microscopie électronique.....	23
<u>Figure 11</u> : Différents types de capitulum chez les Ixodina.....	23
<u>Figure 12</u> : <i>Dermacentor reticulatus</i> femelle.....	27
<u>Figure 13</u> : <i>Dermacentor reticulatus</i> mâle.....	27
<u>Figure 14</u> : <i>Dermacentor marginatus</i> femelle.....	28
<u>Figure 15</u> : <i>Dermacentor marginatus</i> mâle.....	28
<u>Figure 16</u> : <i>Rhipicephalus bursa</i> femelle.....	29
<u>Figure 17</u> : <i>Rhipicephalus bursa</i> mâle.....	29
<u>Figure 18</u> : <i>Dermacentor reticulatus</i>	35
<u>Figure 19</u> : Répartition géographique de <i>Dermacentor reticulatus</i>	35
<u>Figure 20</u> : <i>Dermacentor marginatus</i>	36
<u>Figure 21</u> : Répartition géographique de <i>Dermacentor marginatus</i>	36
<u>Figure 22</u> : Babésiose à <i>Babesia caballi</i> : principaux symptômes et évolution de la parasitémie dans le temps.....	50

<u>Figure 23</u> : Babésiose à <i>Theileria equi</i> : principaux symptômes et évolution de la parasitémie dans le temps.....	50
<u>Figure 24</u> : Evolution de la répartition géographique de <i>Babesia caballi</i> de 1974 à 2005.....	82
<u>Figure 25</u> : Evolution de la répartition géographique de <i>Theileria equi</i> de 1974 à 2005.....	83
<u>Figure 26</u> : Evolution nationale du tableau de chasse du cerf, 2008.....	87
<u>Figure 27</u> : Evolution nationale du tableau de chasse des chevreuils, 2008.....	87
<u>Figure 28</u> : Evolution nationale du tableau de chasse des sangliers, 2007.....	88
<u>Figure 29</u> : Carte du Limousin.....	91
<u>Figure 30</u> : Répartition des dégâts suite à la tempête de décembre 1999.....	93

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : Tableau récapitulatif des critères d'identification de trois espèces de tiques.....	26
<u>Tableau 2</u> : Les principaux signes cliniques dans les grands classiques des anémies infectieuses.....	52
<u>Tableau 3</u> : Récapitulatif du traitement par CARBESIA®.....	72

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté et de mes condisciples :

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

- d'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité ou du désintéressement ;

- de ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel ;

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

BON A IMPRIMER N° 3322

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

AUTIER Stéphanie – La piroplasmose du cheval. Possibilité d’une recrudescence des infections transmises à l’Homme et l’animal, et liées à la pullulation des tiques – Thèse pour l’obtention du Diplôme de Docteur en Pharmacie, Université de Limoges – 2010 – 117p.

RESUME

Les piroplasmoses équine sont des parasitoses transmises par les tiques aux chevaux. Elles induisent principalement une forte fièvre, une anémie et un ictère hémolytique. Ces affections peuvent également passer inaperçues du fait de symptômes peu évocateurs.

On constate qu’elles sont en progression en France du fait en particulier des modifications climatiques récentes, bien qu’en moindre proportion par rapport à l’impact lié aux bouleversements écologiques et aux facteurs comportementaux humains. Les foyers d’infections sont maintenus par les tiques et les animaux sauvages ou domestiques qui constituent leurs hôtes.

Le Limousin n’est pas épargné par les piroplasmoses. Le pharmacien d’officine a donc pour tâche de conseiller et d’accompagner la population en ce qui concerne la protection de leurs animaux domestiques vis-à-vis des tiques. C’est l’un des principaux moyens de prévention et de lutte contre la propagation des maladies qu’elles véhiculent.

DISCIPLINE

Pharmacie

MOTS CLES

Piroplasmose équine

Amblyommidae

Babésiose équine

Epidémiologie

Ixodidae

Modifications climatiques

ADRESSE DE L’UFR

Faculté de Pharmacie.

2, rue du Docteur Marcland.

87025 LIMOGES Cedex