

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

THÈME :

**Étude séro-épidémiologique de la piroplasmose
équine par *Theileria equi* (*Babesia equi*) chez une
population de chevaux du Centre Équestre de
Zéralda**

Présenté par : DRIS Zine eddine Islam

Soutenu le : 05 juin 2016

Devant le jury composé de :

Président :	Dr HAFSI F	Maître de conférences A	ENSV-Alger
Promoteur :	Dr GHALMI F	Maître de conférences A	ENSV-Alger
Examineur :	Dr AZZAG N	Maître de conférences A	ENSV-Alger
Examineur :	Dr BOUABDALLAH R	Maître de conférences B	ENSV-Alger

Année universitaire : 2015/2016

REMERCIEMENTS

Je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir donné la force d'arriver jusque-là.

J'adresse mes sincères remerciements aux :

Dr. HAFSI pour avoir accepté de présider le jury, ainsi que le **Dr. AZZAG** et **Dr. BOUABDALLAH** pour avoir accepté d'évaluer mon travail et pour le temps qu'elles y'ont consacré.

Je tiens à adresser mes chaleureux remerciements et ma reconnaissance au **Dr. Farida GHALMI**, pour la qualité de son encadrement, ses conseils et ses recommandations très pertinentes ainsi que pour sa disponibilité et sa bienveillance.

Enfin, je voudrai remercier l'ensemble de mes enseignants et le personnel administratif de l'école qui ont contribué de manière directe ou indirecte à ma formation et à l'élaboration de ce modeste travail.

DEDICACE

Je voudrai profiter de ces lignes pour dédier ce modeste travail à :

La mémoire de mon défunt père, qui m'a transmis l'amour du savoir, du travail et de la persévérance.

À ma mère pour son dévouement, sa force, sa détermination, son courage à toute épreuve et ses encouragements perpétuels.

Ceci n'est que l'aboutissement de leurs efforts, mon ambition est de faire leur fierté.

À mes sœurs Nesrine, Yasmine et Rania pour leur amour et présence.

À mes beaux-frères Hichem et Yacine.

Au petit dernier de la famille, Idriss.

À ma grand-mère, et mes grands-parents qui ne sont plus là.

À mes oncles et tantes, à mes nombreux cousins que j'affectionne particulièrement : Amina, Nassim, Amir, Ryhane, Sofiane, Zino, Ahmed ainsi que tous les autres.

À mes camarades de l'école vétérinaire qui maintenant sont devenus de vrais amis, Koceila, Sabrina, Sarah, Hassna et Feriel merci pour votre amitié et votre soutien moral.

À mes amis depuis toujours, Hichem, Nazim, Aghiless, Rahim, Sidali, Abaki et Yacine.

À tous ceux que j'ai côtoyés durant mes années à l'école et que je n'ai pas cité ici, merci pour tous les bons moments partagés qui ont rendu ces années inoubliables.

À tous ceux qui, à un moment ou un autre, ont compté pour moi et m'ont permis d'être ce que je suis aujourd'hui.

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Forme bigéminée de Babesia caballi observable sur un frottis sanguin (Buissieras et Chermette, 1992)	8
Figure 2 : Différentes formes de B.caballi (poisson,1998) cité dans(Le Metayer,2007)	8
Figure 3 : Différentes formes de Theileria equi observables sur un frottis sanguin. (A) Forme en ovale ou anneau. (B) Forme en « croix de malte ». (C) Forme piriforme et infection multiple (Guimaraes et al., 1997).....	9
Figure 4 : Les différentes formes de Theileria equi (Poisson, 1998).	9
Figure 5 : Schizogonie (Bussieras et Chermette, 1992).	10
Figure 6 : Endodyogénie chez un Sporozoaire (Buissieras et Chermette, 1992).....	10
Figure 7 : Cycle évolutif de Babesia Caballi (Schnittger et al.,2012).....	14
Figure 8 : Cycle évolutif de Theileria equi (Schnittger et al., 2012).....	17
Figure 9 : Distribution de la piroplasmose équine entre juillet et décembre 2013 dans le monde	23
Figure 10 : Cinétique des anticorps après une infection expérimentale à B. caballi (Delatre, 2014).....	29
Figure 11 : Cinétique des anticorps après une infection expérimentale à T. equi (Delatre, 2014).....	30
Figure 12 : Tord nez.	45
Figure 13 : Principe général de l'immunofluorescence (Madden et Holbrook, 1968).....	48
Figure 14 : Observation microscopique d'une réaction positive au test d'immunofluorescence indirecte : observation microscopique au grossissement 400 à l'aide d'une lampe à Mercure qui révèle la fluorescence. Réaction positive à Theileria equi.	50
Figure 15 : Séroprévalence de l'infection par Theileria equi chez les chevaux du centre équestre de Zéralda.	52
Figure 16 : Effet du sexe sur la séroprévalence de l'infection par T.equi chez les chevaux. ...	52
Figure 17 : effet de l'âge sur la séroprévalence de Theileria equi chez des chevaux.	52
Figure 18 : Effet de la race sur la séroprévalence de Theileria equi.	53
Figure 19 : signes cliniques compatibles avec une babesiose équine en fonction de la séroprévalence vis-à-vis de Theileria equi.....	54
Figure 20 : Effet des tiques sur la séroprévalence de Theileria equi chez les chevaux.	54

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification taxonomique des agents de piroplasmose équine	6
Tableau 2 : Tableau récapitulatif des différences entre <i>Babesia caballi</i> et <i>Theileria equi</i>	18
Tableau 3 : Taxonomie des tiques impliquées dans la transmission des piroplasmes	20
Tableau 4 : Tiques vectrices de piroplasmose équine et leur distribution dans le monde (Rothschild, 2013).	22
Tableau 5 : Tableau récapitulatif du diagnostic différentiel de la piroplasmose	37
Tableau 6 : Fréquence des signes cliniques observés chez quelques chevaux prélevés	51

LEXIQUE DES ABREVIATIONS

- ADN : Acide désoxyribo nucléique
- AIE : Anémie infectieuse des équidés
- Alfort : École Nationale Vétérinaire d'Alfort
- AMM : Autorisation de mise sur le marché
- ARN : Acide ribo nucléique
- AVE : Artérite virale équine
- *B.caballi* : *Babesia caballi*
- CIVD : coagulation intra-vasculaire disséminée
- ELISA : Enzyme-linked immunosorbent assay
- IFI : Immunofluorescence indirecte
- IgG : Immunoglobulines de type G
- PBS: Phosphate Buffered Saline
- PCR: Polymerase chain reaction
- OIE : Organisation mondiale de la santé animale
- VMDR: Veterinary Medical Research & Development
- *T.equi* : *Theileria equi*

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	1
Première partie.....	3
Aspects généraux sur la piroplasmose équine	3
Historique.....	3
I. Étiologie.....	4
A. Les parasites : <i>Babesia caballi</i> et <i>Theileria equi</i>	4
1. Classification taxonomique.....	4
2. Etude en microscope optique.....	7
2.1 <i>Babesia caballi</i>	7
2.2 <i>Theileria equi</i>	8
B. Cycle évolutif des parasites	10
B1. <i>Babésia caballi</i> (Délatre, 2014).....	11
a. Cycle évolutif chez le cheval : Schizogonie.	11
b. Cycle évolutif chez la tique : Gamogonie et Sporogonie.....	12
B2. <i>Theileria equi</i> (Délatre, 2014).....	14
a. Cycle évolutif chez le cheval : schizogonie	15
a.1) Phase lymphocytaire	15
a.2) Phase érythrocytaire	15
b. Cycle évolutif chez la tique : Gamogonie et Sporogonie	16
C. Les vecteurs : les tiques.....	19
1. Taxonomie	19
2. Nutrition	20
3. Cycle évolutif.....	21
II. EPIDEMIOLOGIE	22
En Afrique	22
1. Source des parasites.....	23
A. Sources directes : les tiques	23
B. Sources indirectes : les chevaux infectés	24
C. Modes d'infections	24
2. Réceptivité.....	25
A. Espèces.....	25
B. Races	25

C. Age	25
D. Rôle de l'immunité.....	25
3. Impact pathologique de la piroplasmose :	26
A. Pathogénie :.....	26
B. Lésions.....	26
C. Réponse immunitaire de l'hôte	26
1. Immunité de prémunition	26
2. Nature de l'immunité de prémunition	27
D. Immunité protectrice.....	27
1. Généralités.....	27
2. Immunité humorale	27
3. Immunité cellulaire	28
3.1 Cinétique des anticorps	28
III. La maladie : les piroplasmoses équine	31
A. Symptômes.....	31
1. Forme suraigüe	32
2. Forme aigüe	32
3. Forme subaigüe.....	33
4. Forme chronique.....	33
5. Existence de porteurs sains	33
B. Diagnostic	34
1. Épidémiologique	34
2. Clinique	35
3. Confirmation	36
4. Différentiel	36
IV. Aspect thérapeutique et préventif	38
A. Traitement.....	38
1. Traitement spécifique	38
2. Traitement asymptomatique.....	39
B. Prévention et Prophylaxie	40
1. Prévention en zone non endémique.....	40
2. Prévention en zone endémique.....	41
3. Lutte contre les tiques.....	41
4. Prophylaxie vaccinale	42
5. Prophylaxie médicale	42

DEUXIÈME CHAPITRE : PARTIE EXPÉRIMENTALE.....	43
I. Objectifs.....	43
II. Matériel et méthodes.....	43
II.1 Description de la région d'étude	43
II.2 Description des élevages	43
II.3 Sélection de la population d'étude et enquête épidémiologique.....	44
II.2.a Contention	44
II.2.b Le licol d'écurie.....	44
II.2.c Le Tord-Nez	45
II.4 Nature et préparation des prélèvements	46
II.5 Analyse sérologique par le test d'immunofluorescence indirect.....	46
II.5.2 Principe du test	47
II.5.3 Méthodes.....	48
II.5.4. Analyse statistique	49
III. Résultats	50
1. Enquête descriptive	50
2. Étude de la séroprévalence	51
3. Étude des facteurs de risque	51
3.1 Effet sexe	52
3.2 Effet âge.....	52
3.3 Effet race.....	53
3.4 Effet Signes cliniques compatibles avec la babesiose équine	53
3.5 Présence de tiques	54
IV. Discussion.....	55
- Effet âge.....	56
- Effet Sexe.....	56
- Effet race	57
- Effet Signes cliniques compatibles avec la babesiose équine	57
- Présence de tiques	57
V. Conclusion	58
Références bibliographiques :	59

Introduction

La piroplasmose équine est une maladie parasitaire pouvant être causée par deux agents étiologiques : *Babesia caballi* et *Theileria equi*. Ce sont des protozoaires qui infectent les érythrocytes de tous les membres du genre Equus : cheval, âne, zèbre, cheval de Przewalski, et les croisements entre ces espèces comme la mule ou le bardot par exemple. C'est une maladie vectorielle transmise par une tique dure de la famille des Ixodidés.

Sous sa forme aiguë, la piroplasmose entraîne de la fièvre, de l'anémie, de l'œdème des membres et un ictère franc. La première description d'une maladie équine reportant une «fièvre biliaire» (Hutcheon et Biliary, 1885).

En revanche, dans sa forme chronique qui peut s'installer d'emblée ou suivre une forme aiguë passée inaperçue, l'existence de certains signes frustrés tels que l'altération de l'état général et une anémie persistante peuvent rester méconnus ou prêter à confusion avec d'autres affections retardant le diagnostic et la prise en charge de l'affection (Maurin, 2010). Dans la forme chronique, seuls les examens paracliniques et notamment les examens de laboratoire permettront le diagnostic de l'affection. La mise en évidence des anticorps spécifiques par sérologie permet de manière certaine le diagnostic de la piroplasmose. Beaucoup de progrès ont ainsi été réalisés, au cours de ces dernières années, sur le plan du diagnostic de l'affection. La PCR, spécifique détectant précocement les traces d'ADN du parasite est la méthode la plus spécifique.

La piroplasmose équine est largement répandue dans le monde, il existe un traitement spécifique de cette maladie administré par voie injectable et selon un protocole particulier.

Le meilleur traitement de la piroplasmose chez le cheval reste la prévention qui consiste à éviter l'infestation du cheval par les tiques au moyen de produits antiparasitaires administrés précocement, localement, dès la mise au pré.

La piroplasmose peut causer chez l'homme des symptômes faisant penser au paludisme. Comme pour l'animal, le parasite est transmis par piqure de tiques. Il n'existe toujours pas de vaccin contre la piroplasmose chez le cheval. Le statut sérologique de la piroplasmose est le souci de nombreux acteurs sachant qu'elle est un réel problème sanitaire, économique et sportif.

En Algérie, très peu de connaissances sont disponibles actuellement sur la distribution et la prévalence réelle des babesioses équines, ainsi que sur la nature des facteurs de risque déterminant leur transmission.

L'objectif général de ce projet de fin d'études est d'apporter une contribution originale à la connaissance de la séroprévalence de *Theileria equi* (*Babesia equi*) chez une population de chevaux dans la région de Zéralda ainsi que des facteurs de risque de transmission de ce parasite.

L'objectif final est d'estimer les états épidémiologiques de la babésiose et de son implication en termes de stratégie de contrôle adaptée aux conditions locales.

Dans la première partie de ce travail, nous allons présenter une synthèse de la littérature sur la babésiose équine. Nous allons développer essentiellement les aspects étiologiques, épidémiologiques, cliniques ainsi que le diagnostic et les moyens de lutte.

Dans la deuxième partie, nous aborderons le protocole de l'étude en détail, nous présenterons les résultats obtenus. Enfin, après une discussion nous conclurons le travail par des perspectives et pistes de réflexions.

Première partie

Aspects généraux sur la piroplasmose équine

Historique

C'est vers la fin du 19^{ème} siècle et plus exactement en 1888, que Babes fut premier à découvrir la présence de micro-organismes dans les érythrocytes de bovins vivant en Roumanie, et qui présentaient une hémoglobinurie. Il découvre plus tard la présence de micro-organismes similaires chez les moutons (1892) (Schnittger et al., 2012 ; Uilenberg, 2006).

Le nom de *Pyrosoma bigmenia* a été donné à l'agent de la fièvre des bovins aux USA, par Smith et Kilborne en 1893, qui ont mis en évidence la relation entre cette fièvre et la présence de parasites intra-érythrocytaires. Ils ont par la suite démontré que cet agent était transmis par les tiques, il s'agissait de la première description d'un arthropode transmettant des microorganismes à des vertébrés (Schnittger et al., 2012 ; Uilenberg, 2006).

Durant la même année, Stracovici a donné à ces trois parasites décrits par Babes, Smith et Kilborne les noms de *Babesia bovis*, *Babesia ovis* et *Babesia bigemina* respectivement (Uilenberg, 2006).

Plusieurs noms pour ce genre ont été proposés depuis, *piroplasma* en est le meilleur. Il fait référence au fait que le parasite prend une forme de poire (« pear » en Anglais) après sa multiplication.

A ce jour, les babésioses et les thélériososes sont regroupées sous le nom de piroplasmoses (Schnittger et al., 2012 ; Uilenberg, 2006).

Depuis, plusieurs *Babesia* parasitant le sang d'autres animaux ont été identifiées. Piana et Galli-Valerio ont décrit la présence de *Babesia canis* chez le chien (1895). Chez les équidés, le premier parasite identifié par Laveran en 1901 a été *Babesia equi* (actuellement *T equi*), puis en 1911 Nutall et Strickland ont mis en évidence *Babesia caballi* qui est le second parasite piroplasma des chevaux (Le metayer, 2007).

Plus d'une centaine d'espèces de *Babesia* ont été découvertes grâce aux progrès de la microscopie, de la biologie cellulaire et moléculaire dont quatre chez l'homme (Schinittger et al., 2012 ; Uilenberg, 2006).

C'est en 1957 que Skrabalo décrivait le premier cas humain européen de babésiose, chez un malade de splénectomisé depuis 11 ans, ce dernier ne survivra pas à la maladie.

I. Étiologie

A. Les parasites : *Babesia caballi* et *Theileria equi*

1. Classification taxonomique

Les agents responsables de piropalose équine sont deux hémoparasites, *Babesia caballi* (Nutall et Strickland, 1910) et *Theileria equi* (Laveran, 1901). Les deux parasites envahissent les globules rouges à leur stade mérozoite et pour cela ils ont tous deux été classés pendant longtemps dans le genre *Babesia*.

Les *Babesia* et les *Theileria* sont nommés piropalomes en raison de leur forme en poire quand ils sont à l'intérieur des globules rouges de l'hôte vertébré. Ils peuvent être facilement différenciés des autres parasites du sang car ils sont des parasites sanguins non pigmentaires. En effet, *Babesia* et *Theileria* digèrent suffisamment bien l'hémoglobine pour ne pas laisser de résidus intra-érythrocytaires contrairement à *plasmodium* et *haemoproteus* (Schnittger et al., 2012).

La classification des piropaloses se faisait, avant le développement des techniques de biologie moléculaire, selon les caractéristiques biologiques et morphologiques. La présence ou l'absence de shizontes dans le cycle évolutif du parasite permettait de faire la distinction entre *Babesia* et *Theileria* (Schnittger et al., 2012).

Deux groupes ont été créés, le groupe de *Babesia* caractérisé par l'absence de phase de multiplication extra-érythrocytaire, donc l'absence de shizogonie, et une transmission trans-ovarienne du parasite chez la tique ; le groupe des *Theileria* caractérisé par la présence de

schizogonie et une absence de transmission trans-ovarienne chez la tique. Un troisième groupe a été créé regroupant les parasites ayant les caractéristiques de *Babesia* avec une transmission transtadiale. *Babesia equi* faisait partie de ce groupe jusqu'à ce qu'il soit prouvé qu'il existait une phase de schizontes dans les lymphocytes (Schnittger et al., 2012).

D'autres éléments permettent la distinction entre les deux genres. *Theileria* produit après multiplication intra érythrocytaire quatre mérozoïtes contrairement à *Babesia* qui n'en produit que deux le plus souvent, les *Theileria* passent par les lymphocytes ou les macrophages avant de pénétrer à l'intérieur des hématies, contrairement aux *Babesia* qui pénètrent directement dans les globules rouges (Marchal, 2011 ; Uilenberg, 2006).

La piroplasmose équine peut être causée par deux parasites, *Theileria equi* et *Babesia caballi*. Mais un autre hémoparasite beaucoup plus anecdotique a été mis en évidence, il s'agit en l'occurrence de *Babesia canis*. Il est habituellement rencontré chez les chiens. Le diagnostic moléculaire ayant permis de mettre en évidence la *Babesia canis* chez des chevaux s'est fait grâce à une amplification partielle et un séquençage du gène 18S rARN. (Criado et al., 2003). L'étude a mis en évidence pour la première fois la présence d'anticorps anti-*Babesia canis* chez des chevaux par un test d'immunofluorescence. Les seuils de détections étaient bas, de 1/40 à 1/160 et aucun signe clinique n'a été développé.

Ces études laissent suggérer que les piroplasmes sont peut-être un peu moins hôtes-spécifiques que ce que l'on pensait jusqu'à présent. Mais aucune étude n'a réussi à mettre en évidence pour l'instant des signes cliniques attribuables à *Babesia canis* chez les équidés. (Hornok et al., 2007). La classification actuelle se résume dans le tableau suivant :

**Tableau 1 : Classification taxonomique des agents de piroplasmose équine
(Delatre, 2014)**

REGNE	Protistes	
SOUS REGNE	Protozoaires	
PHYLUM	Apicomplexa	
CLASSE	Sporozoea	
SOUS CLASSE	Haemosporidia	
ODRE	Piroplasmida	
FAMILLE	Babesiidés	Theileriidés
GENRE	Babesia	Theileria
ESPECE	<i>Babesia caballi</i>	<i>Theileria equi</i>

2. Etude en microscope optique

La morphologie des deux parasites tels qu'ils sont observables chez leur hôte vertébré sera décrite. Ils sont repérables dans les hématies à partir d'un frottis sanguin de l'équidé, au microscope optique après coloration au May-Grünwald ou au Giemsa.

2.1 *Babesia caballi*

Babesia caballi est un protozoaire endo-érythrocytaire strict non pigmenté chez l'hôte vertébré qui peut prendre différentes formes (Holbrook et al., 1968). On peut rencontrer trophozoïte ou mérozoïte. Le bourgeonnement intra-érythrocytaire du trophozoïte donnera deux mérozoïtes.

Au microscope on peut observer une forme annulaire ou ovale qui mesure entre 1.5 et 3µm de diamètre. On observe aussi des formes piriformes de 2 à 5 µm de longueur. De par sa taille, ce protozoaire est appelé grande Babésie en comparaison avec *Theileria equi* qui est plus petit (Taylor et al., 2007). La forme caractéristique et diagnostique de *Babesia caballi* comporte deux mérozoïtes piriformes unis par leur extrémité la plus fine appelée aussi forme bigéminée (Document en ligne OIE 2014 ; Bussieras et Chermette, 1992).

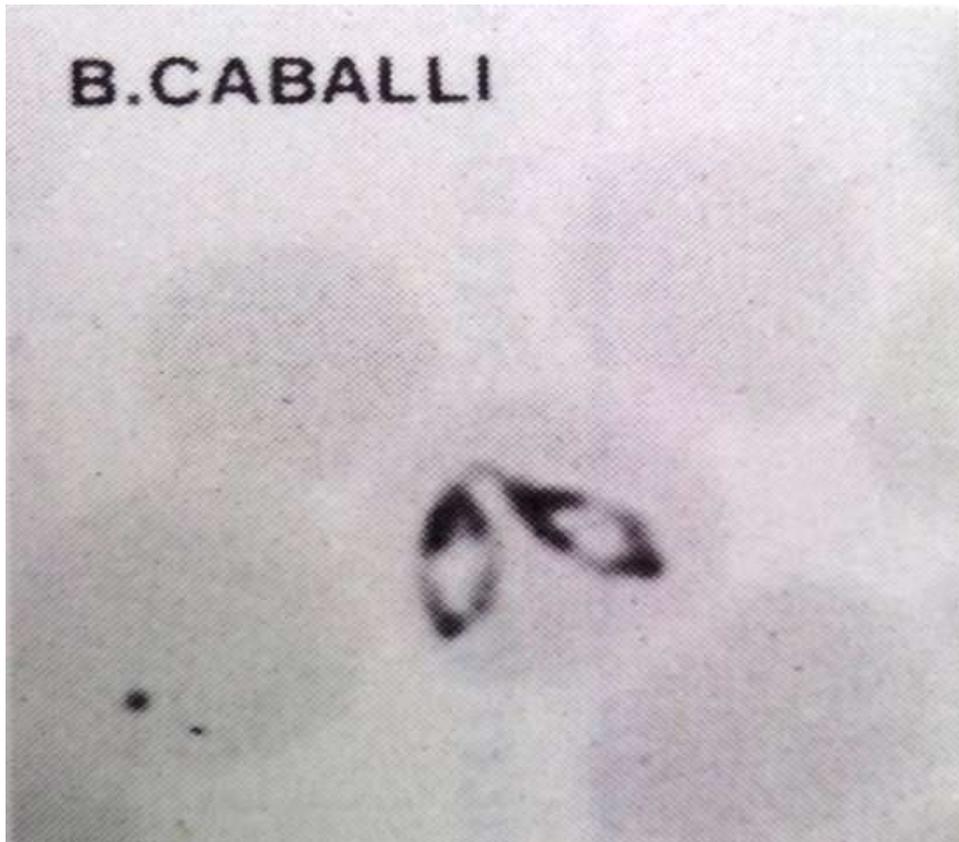


Figure 1 : Forme bigémisée de *Babesia caballi* observable sur un frottis sanguin (Buissieras et Chermette, 1992)

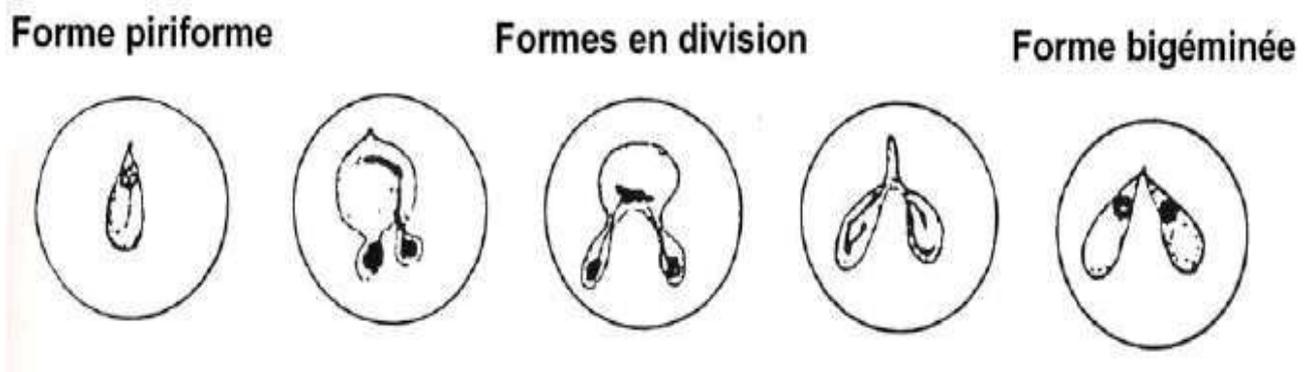


Figure 2 : Différentes formes de *B.caballi* (poisson, 1998) cité dans (Le Metayer,2007)

2.2 *Theileria equi*

Theileria equi est un protozoaire endo-érythrocytaire non pigmenté qui peut prendre différentes formes (Holbrook et al., 1968). Contrairement à *Babesia caballi*, la *Theileria* colonise d'abord les lymphocytes avant d'infecter les hématies (Taylor et al., 2007). Au microscope on peut observer une forme ronde ou ovale qui mesure entre 1 et 2 μ m de diamètre. On observe aussi des formes piriformes inférieures à 2-3 μ m de longueur. De par sa

taille, ce protozoaire est appelé petite Babésie en comparaison avec *Babesia caballi* qui est plus grand (Taylor et al., 2007).

La disposition de quatre mérozoïtes en tétrade ou « croix de Malte » est caractéristique et diagnostique de *Theileria equi* bien que la forme ovale ou annulaire semble plus souvent observée au frottis sanguin (Guimaraes et al., 1997 ; Mahoney et al., 1977).

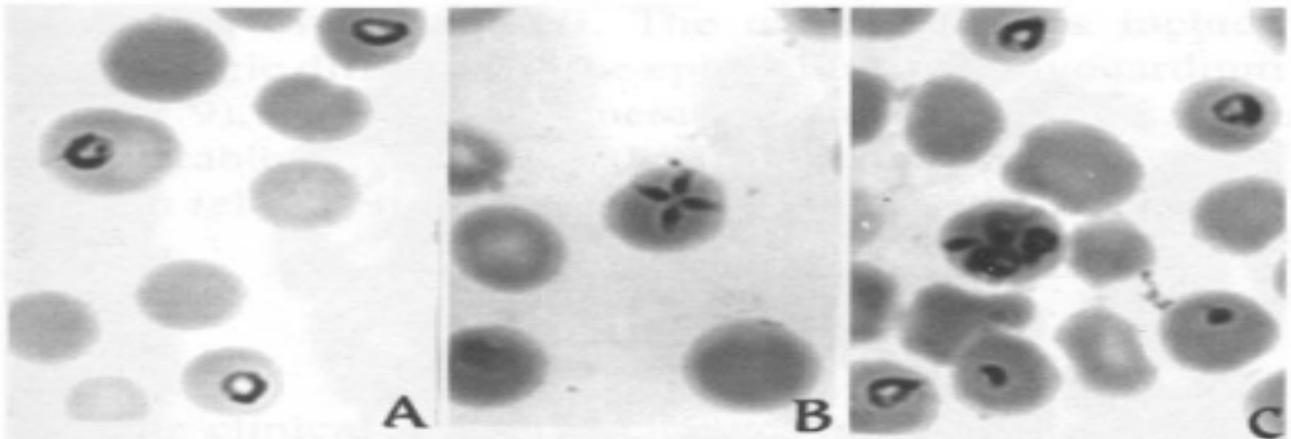


Figure 3 : Différentes formes de *Theileria equi* observables sur un frottis sanguin. (A) Forme en ovale ou anneau. (B) Forme en « croix de malte ». (C) Forme piriforme et infection multiple (Guimaraes et al., 1997).

Dans les lymphocytes, on peut rencontrer les parasites sous deux formes différentes. On peut voir des macroschizontes qui contiennent 15 à 20 noyaux, entourés de cytoplasme, de 8 à 10 μm de longueur et 4 à 6 μm de largeur. On peut observer aussi des microschizontes qui peuvent renfermer jusqu'à 200 micromérozoïtes, ils remplissent alors entièrement la cellule hôte qui peut alors avoir un aspect hypertrophié (Euzeby, 1990).

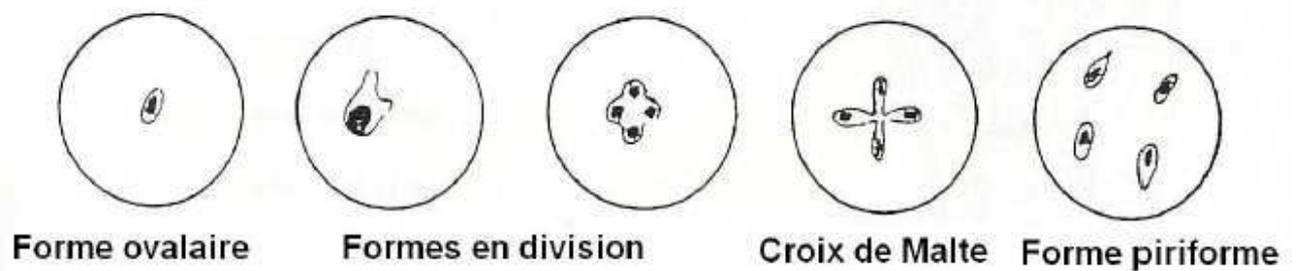


Figure 4 : Les différentes formes de *Theileria equi* (Poisson, 1998).

B. Cycle évolutif des parasites

Les piroplasmes sont des sporozoaires au cycle hétéroxène comportant trois phases. Une phase de reproduction asexuée : la schizogonie ; une phase de reproduction sexuée: la gamogonie et une phase de sporogonie.

La schizogonie ou mérogonie consiste en des divisions multiples du noyau transformant le trophozoïte en schizonte suivies de divisions cytoplasmiques et finalement d'endodyogénie. L'endodyogénie consiste en un bourgeonnement de deux cellules filles à partir d'une cellule mère, qui est ensuite détruite.

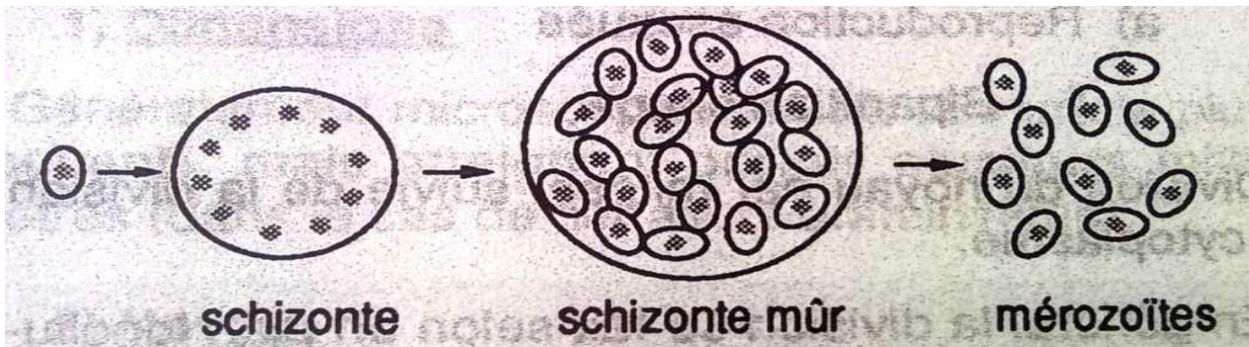


Figure 5 : Schizogonie (Bussieras et Chermette, 1992).

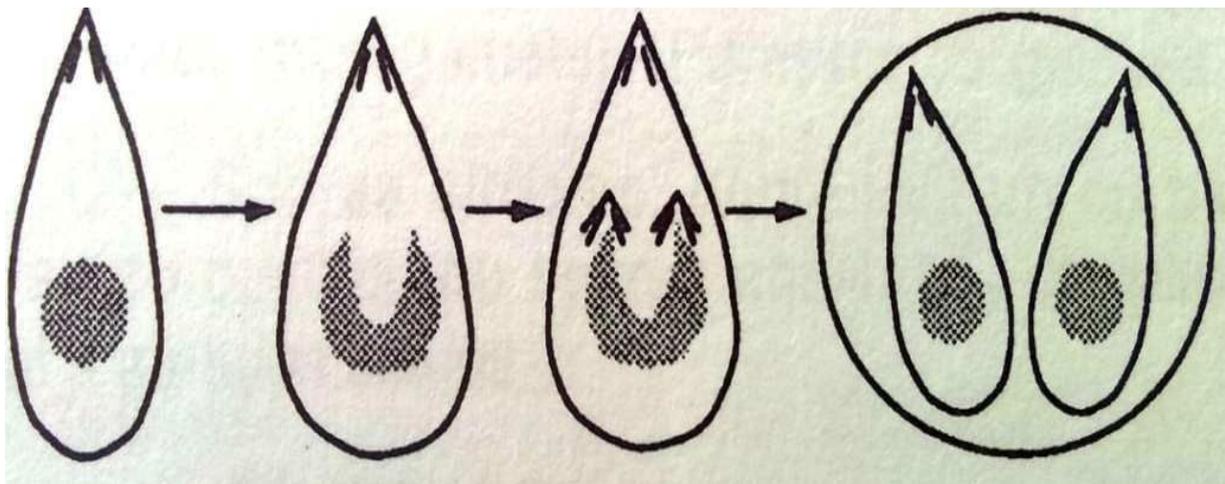


Figure 6 : Endodyogénie chez un Sporozoaire (Buissieras et Chermette, 1992).

La reproduction sexuée ou gamogonie a lieu chez la tique, longtemps méconnue mais qui semble maintenant bien confirmée, elle se fait par copulation. Les deux gamontes vont donner

un zygote mobile par fusion appelé ookinète. La sporogonie a aussi lieu chez l'Ixodidé vecteur avec passage des parasites dans les glandes salivaires.

B1. *Babesia caballi* (Délatre, 2014)

Le cycle parasitaire de *B.caballi* est un cycle dixéne qui fait intervenir obligatoirement un hôte définitif, une tique dure de la grande famille des Ixodidés. Cette dernière assure la transmission du parasite à l'hôte intermédiaire, l'équidé c'est donc la combinaison tique-équidé qui assure la pérennité du parasite (Le metayer, 2007).

Chez ces deux hôtes se déroulent successivement trois stades de reproduction, la **mérogonie** se déroule chez l'hôte vertébré, la **gamogonie** et la **sporogonie** chez la tique (Maslin et Beugnet, 2004).

a. Cycle évolutif chez le cheval : Schizogonie.

L'infection chez le cheval débute lorsque qu'une tique dure Ixodidée, le plus souvent de genre Dermacentor se nourrit sur un hôte équin naïf. La tique inocule des sporozoïtes directement dans le sang du cheval lors de son repas sanguin par l'intermédiaire de sa salive. Les sporozoïtes envahissent alors directement les érythrocytes. *Babesia caballi* infecte exclusivement les globules rouges chez l'hôte vertébré.

Dans les hématies, les sporozoïtes grossissent, prennent une forme annulaire et s'entourent de cytoplasme pour former des trophozoïtes.

La multiplication asexuée ou schizogonie a alors lieu. Le trophozoïte se divise par bourgeonnement en deux cellules filles de forme piriforme de 2-5 µm de long, appelées mérozoïtes. Cette multiplication asexuée génère la forme bigéminée observable au microscope sur frottis sanguin qui est la forme caractéristique de *Babesia caballi*. Le plus souvent la bipartition est suivie d'une destruction de l'hématie et de la libération des mérozoïtes dans le plasma sanguin.

Rapidement, le mérozoïte se fixe sur un nouveau globule rouge et crée une profonde invagination de la paroi de l'hématie, le piroplasme se retrouve alors enfermé dans une vacuole parasitophore à l'intérieur de l'érythrocyte et va reconstituer un trophozoïte. La formation de deux nouvelles cellules filles a lieu permettant la multiplication des mérozoïtes.

Si le mérozoïte reste libre dans le plasma, il peut dégénérer ou être phagocyté par les leucocytes du cheval.

La multiplication asexuée peut se poursuivre indéfiniment jusqu'à la mort du cheval ou l'élimination du parasite par le système immunitaire. On constate néanmoins que certains trophozoïtes endo-érythrocytaires cessent toute division sans qu'on en connaisse la cause. Il est admis qu'ils constituent alors les gamontes.

Les globules rouges infectés de l'équidé sont ensuite ingérés par une autre tique lors d'un repas sanguin.

b. Cycle évolutif chez la tique : Gamogonie et Sporogonie.

Lorsqu'une tique femelle adulte se nourrit sur un équidé infecté, il y a digestion et destruction, dans la lumière intestinale, des globules rouges, des trophozoïtes et des mérozoïtes. La tique peut s'infecter quel que soit son stade (larve, nymphe ou adulte) mais le cycle se poursuivra uniquement chez les femelles adultes.

Les gamontes présumés sont les seuls à survivre et pénètrent alors dans les cellules de l'épithélium intestinal. Ceux-ci prennent une forme de corps rayonnés appelés gamètes. Il y a ensuite réunion et fusion de deux gamètes, donnant un zygote sphérique. Cette étape est appelée la gamogonie.

À l'intérieur de ce zygote apparaît une vacuole dans laquelle se forme un élément en massue ou ookinète. Celui-ci quitte alors la cellule épithéliale et va pénétrer dans une nouvelle cellule. L'ookinète peut infecter tous les tissus : hémocyte, hémolymphe, cellule de l'épithélium de Malpigi, fibre musculaire, ovocyte notamment à l'exception des cellules dans glandes salivaires. Lorsque l'ookinète a infecté un nouveau tissu, une phase de multiplication donne naissance à des sporokinètes qui vont rester quiescent. Cette étape est appelée la sporogonie.

Les sporokinètes présents dans les ovocytes seront transmis aux larves et nymphes de la génération suivante, c'est la transmission transovarienne de *Babesia caballi*. Des travaux dirigés par Battsetseg ont démontré la présence d'ADN de *Babesia caballi* dans les œufs et les larves de *Dermacentor nuttali* en Mongolie. La transmission trans-ovarienne ne se réalise pas pour toutes les espèces de tiques. Les sporokinètes se transmettent aussi de la larve à la nymphe et de la nymphe à l'adulte. C'est la transmission transtadiale de *Babesia caballi*.

Lorsqu'une larve, nymphe ou tique de la génération suivante se fixe sur un équidé, les sporokinètes quiescents se réveillent et envahissent des cellules des acini des glandes salivaires. Chaque sporokinète devient un volumineux sporonte dans lequel se forment des

milliers de petits sporozoïtes. Ces sporozoïtes seront infectants pour le cheval après quelques jours de fixation, ils sont alors inoculés avec la salive.

Les deux modes de transmission du parasite chez la tique (trans-ovarienne et transtadiale) permettent au piroplasma de persister chez la tique de génération en génération et toute sa vie avec transmission d'un stade à l'autre (larve, nymphe adulte). La tique est donc le réservoir majeur de *Babesia caballi*. La transmission transovarienne est caractéristique de *Babesia caballi*.

Le cheval peut aussi être un réservoir de *Babesia caballi* dans une moindre mesure. En effet la multiplication asexuée peut se poursuivre indéfiniment jusqu'à la mort de l'hôte ou jusqu'à stérilisation par le système immunitaire. Les chevaux infectés peuvent rester porteurs de *Babesia caballi* jusqu'à 4 ans.

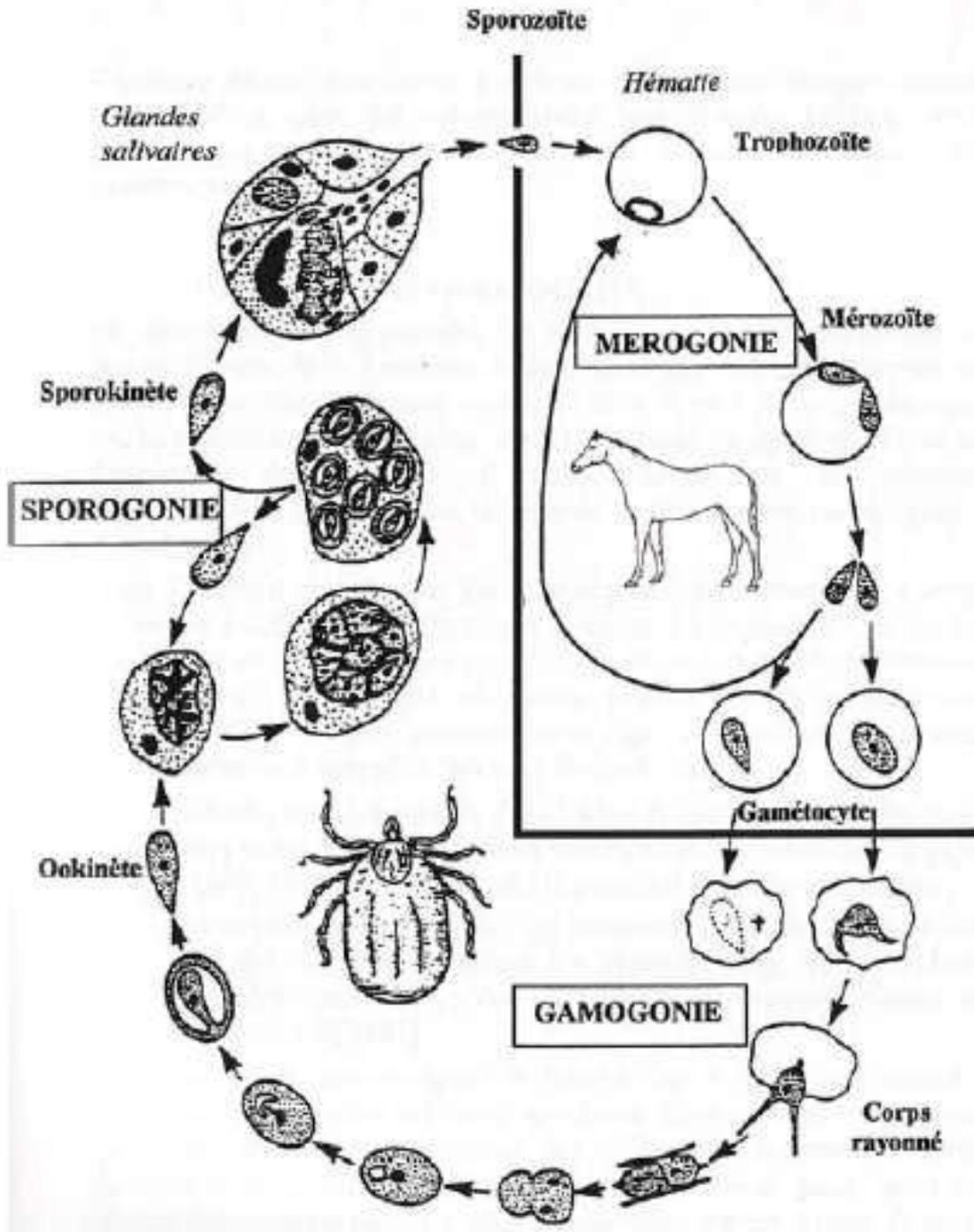


Figure 7 : Cycle évolutif de *Babesia Caballi* (Schnittger et al. 2012)

B2. *Theileria equi* (Délatre, 2014)

Le cycle évolutif de *T.equi* est très proche de celui de *B.caballi*. Le parasite est obligatoirement transmis par l'intermédiaire d'une tique dure de la grande famille des Ixodidés.

a. Cycle évolutif chez le cheval : schizogonie

a.1) Phase lymphocytaire

L'infection chez le cheval débute lorsqu'une tique dure parasitée de la famille des Ixodidae se nourrit sur un hôte équin naïf. La tique inocule des sporozoïtes directement dans le sang du cheval lors de son repas sanguin par l'intermédiaire de sa salive. Les sporozoïtes pénètrent ensuite très rapidement dans les lymphocytes. *Theileria equi* possède une phase d'infection pré-érythrocytaire dans les lymphocytes contrairement à *Babesia caballi*.

Dans les lymphocytes, le sporozoïte augmente de volume et subit des divisions répétées du noyau donnant un macroschizonte. Les lymphocytes infectés, stimulés par la présence des parasites, entreprennent des divisions ininterrompues (dédifférenciation en cellules «lymphoblastoïdes»), accompagnées de divisions synchrones du schizonte.

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.

Les macroschizontes se transforment ensuite en microschantes, ce phénomène provoque la rupture des lymphocytes hyperplasiés qui vont alors libérer des centaines de micromérozoïtes piriformes de 1.5-2 µm de long dans le plasma sanguin.

a.2) Phase érythrocytaire

Les micromérozoïtes pénètrent alors dans les hématies du cheval et se multiplient par bourgeonnement en deux cellules filles de forme piriforme de 2-3 µm de long, appelée mérozoïtes. Le plus souvent la bipartition est suivie d'une destruction de l'hématie et de la libération des mérozoïtes dans le plasma sanguin. La multiplication asexuée au sein des érythrocytes donne naissance à quatre mérozoïtes piriformes, d'environ 2µm de long, associés en tétrade ou « croix de malte », forme caractéristique de *Theileria equi*.

Suite à cette phase de multiplication asexuée, il y a rupture de la membrane des hématies et les mérozoïtes sont libérés dans la circulation sanguine et infectent d'autres globules rouges, la réplication se poursuit. Si le mérozoïte reste libre dans le plasma, il peut dégénérer ou être phagocyté par les leucocytes du cheval. Certains mérozoïtes deviennent parfois sphériques et prennent des formes en anneaux, ils sont considérés comme étant des gamontes (ou gamétocytes). La multiplication asexuée peut se poursuivre indéfiniment jusqu'à la mort du

cheval ou l'élimination du parasite par le système immunitaire. Les globules rouges infectés de l'équidé sont ensuite ingérés par une autre tique lors d'un repas sanguin.

b. Cycle évolutif chez la tique : Gamogonie et Sporogonie

Lorsque qu'une larve ou une nymphe se nourrit sur un équidé infecté, il y a digestion et destruction dans la lumière intestinale des globules rouges, des trophozoïtes et des mérozoïtes. Les gamontes présumés sont les seuls à survivre. Certains se transforment dans la lumière intestinale en corps rayonnés. Chaque corps rayonné donne ensuite plusieurs microgamètes. D'autres gamontes donne directement un macrogamète chacun. Il y a ensuite fécondation d'un microgamète avec un macrogamète à l'intérieur d'une cellule de l'épithélium intestinal ce qui forme un zygote. Dans une vacuole du zygote bourgeonne un kinète, en forme de massue. Après mue de la larve ou de la nymphe au stade supérieur et fixation sur un nouvel équidé, les kinètes passent dans l'hémolymphe et migrent exclusivement dans le cytoplasme des cellules des acini de type III des glandes salivaires. Dans ces cellules, ils forment des sporontes puis des sporoblastes qui vont produire une grande quantité de sporozoïtes infectants qui seront inoculés par le biais de la salive de la tique à l'équidé.

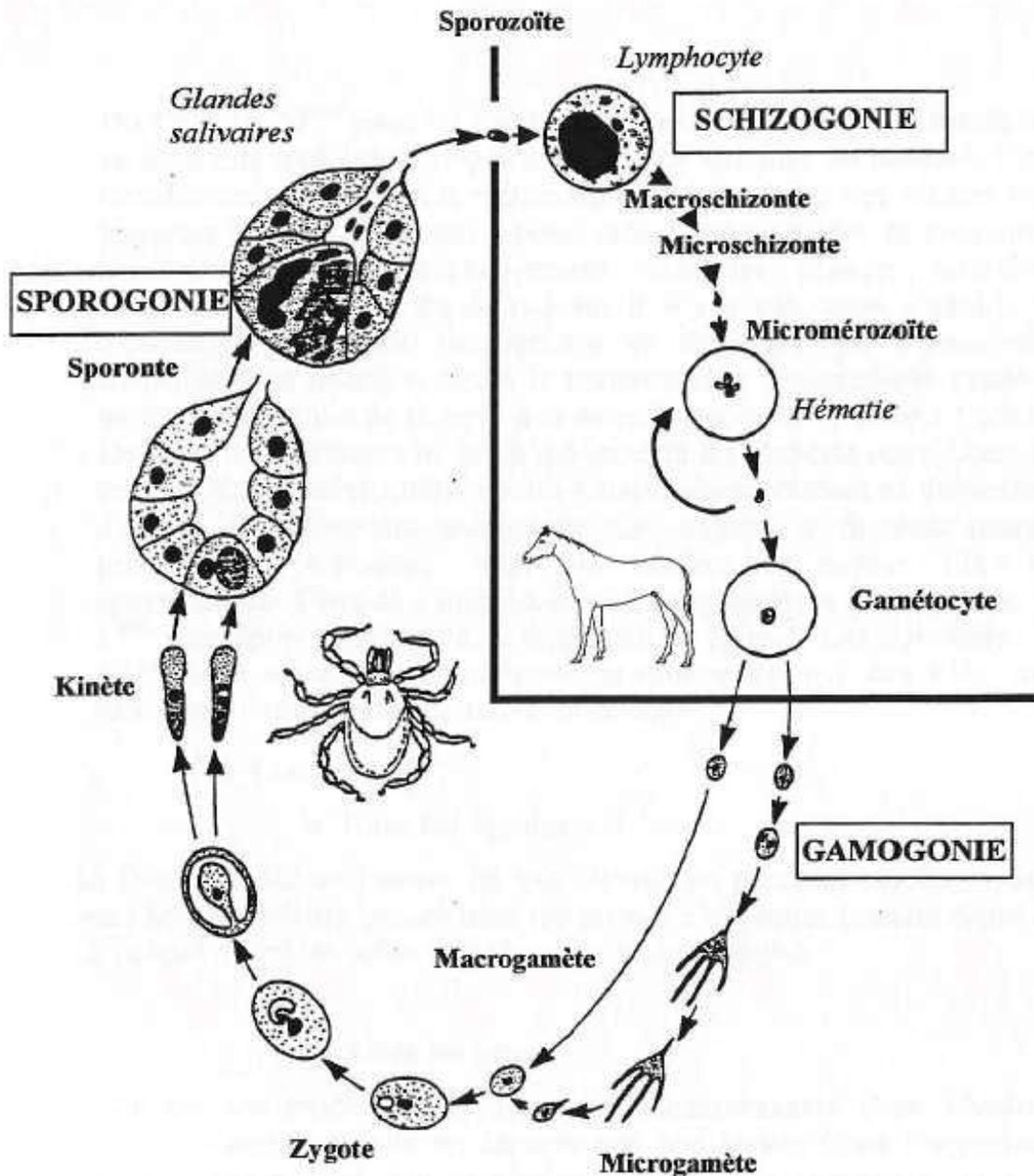


Figure 8 : Cycle évolutif de *Theileria equi* (Schnittger et al. 2012).

La transmission de *Theileria equi* est uniquement transtadiale. Il y a transmission des piroplasmes de la larve à la nymphe et de la nymphe à l'adulte. Le parasite n'infecte pas les ovocytes contrairement à *Babesia caballi*. Il n'y a donc pas de transmission d'un adulte de génération n à une larve de génération n+1. L'infection et la transmission du parasite se font donc au cours d'une même génération mais à des stades différents. Contrairement à *Babesia caballi*, c'est donc l'équidé qui est le réservoir principal de *Theileria equi*. La longévité des schizontes est très élevée dans les lymphocytes. Ces lymphocytes peuvent migrer vers le foie et la rate ; ils ne sont pas atteints lors des traitements piroplasmicides et se « cachent » du

système immunitaire de l'hôte vertébré. On considère qu'un cheval infecté par *Theileria equi*, reste porteur pendant de nombreuses années, voire à vie. (Pittel et al., 2010). La détection par PCR de *Babesia caballi* et *Theileria equi* dans la moelle osseuse de trois chevaux cliniquement sains. Ils suggèrent alors la moelle osseuse comme un site potentiel réservoir des parasites. Par contre, on ne sait pas encore expliquer comment les parasites se sont retrouvés dans la moelle osseuse.

Bien que *Babesia caballi* et *Theileria equi* soient des protozoaires très semblables, plusieurs caractéristiques les différencient. Elles sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau 2 : Tableau récapitulatif des différences entre *Babesia caballi* et *Theileria equi* (Delatre,2014)

	<i>Babesia caballi</i>	<i>Theileria equi</i>
Taille	Grande Babésie 2-5 µm	Petite Babésie 2-3 µm
Forme Caractéristique	Forme Bigéminée	Forme en « croix de malte »
Site infection chez l'équidé	Exclusivement érythrocytaire	Infection des lymphocytes puis des érythrocytes
Site de migration du kinète chez la tique	Epithélium de Malpigi / fibres musculaires / ovocytes Cellules des glandes salivaires à la génération suivante	Cellules des acini de type III des glandes salivaires exclusivement
Transmission chez la tique	Transmission transovarienne Transmission transtadiale	Transmission uniquement transtadiale
Réservoir du parasite	La tique +++ L'équidé +	L'équidé +++
Persistance de l'infection	Jusqu'à 4 ans	Plusieurs années ou à vie

La transmission de *Babesia caballi* ou *Theileria equi* d'équidé en équidé se fait par l'intermédiaire obligatoire d'une tique de la famille des Ixodidés. Le réservoir de ces parasites est entretenu par le couple tique-équidé.

C. Les vecteurs : les tiques

Les vecteurs de la piroplasmose équine sont nombreux, ce sont des tiques dures qui appartiennent à la grande famille des Ixodidae (Perez-Eid, 2009). Plusieurs peuvent transmettre la maladie, quatorze ont jusqu'à présent été identifiés comme vecteurs de *T.equi* et de *B.caballi*. Ces espèces font partie des genres *Hyalomma*, *Boophilus*, *Dermacentor* et *Rhipicephalus* (Xie et al., 2013). *Anocentor nitens* peut transmettre *B.caballi* par voie transovarienne à des générations successives (Merck, 2008). *Amblyomma cajennense* a été récemment identifiée comme vecteur de *T.equi* aux États Unis (Silva et al., 2013).

Les tiques sont des parasites hématophages qui se fixent sur des hôtes vertébrés pour prendre leur repas sanguin. Elles sont considérées comme des vecteurs car en plus de leur action parasitaire, elles transmettent des agents pathogènes d'un individu à un autre. Les tiques, les agents pathogènes et les hôtes vertébrés constituent le système vectoriel (Chastel, 2013).

Les tiques sont également parfois considérées comme des réservoirs de plusieurs agents pathogènes. En effet, elles peuvent assurer le maintien et ces agents pendant plusieurs générations, ceci est assuré par la transmission trans-ovarienne, comme c'est le cas pour *B.caballi*. Elles assurent également la transmission transtadiale d'autres agents pathogènes qui persisteront durant les mues de la tique, comme c'est le cas pour *T.equi* (Chastel, 2003).

Lors d'un repas sanguin, la tique sécrète plusieurs substances qui l'aident à contrecarrer le sang. Dans la composition de sa salive, des immunosuppresseurs, des anticoagulants, des fibrinolytiques ainsi que des anti-inflammatoires sont retrouvés (Chastel, 2013).

1. Taxonomie

Les tiques appartiennent à l'ordre des Ixodida qui regroupe 3 sous-ordres dont celui des Ixodina ou tiques dures. Ce dernier, dans lequel sont retrouvés tous les vecteurs des piroplasmoses équines, comprend la famille des Ixodidae et celle des Amblyommidae (Perez-Eid 2009).

La taxonomie des tiques dures impliquées dans la transmission de *Babesia caballi* et *Theileria equi* est résumée dans le tableau suivant :

Tableau 3 : Taxonomie des tiques impliquées dans la transmission des piroplasmes (Delatre,2014)

EMBRANCHEMENT	Arthropodes		
SOUS EMBRANCHEMENT	Chélicérates		
CLASSE	Arachnides		
SOUS CLASSE	Hologastres		
SOUS ORDRE	Ixodoïdea		
ORDRE	Acariens		
FAMILLE	Ixodidés		
GENRE (Impliqué dans la transmission des piroplasmes)	<i>Hyalomma</i> <i>Amblyomma</i>	<i>Dermacentor</i>	<i>Rhipicephalus</i> <i>Boophilus</i>

2. Nutrition

Les tiques dures sont des parasites hématophages, il y a un seul repas sanguin par stade (nymphe, larve, adulte). La femelle fécondée est très hématophage, un repas important est nécessaire pour la ponte. La larve, la nymphe, les mâles et les femelles non fécondées sont peu hématophage et ont un gonflement réduit de leur abdomen.

Une fois sur la peau, la tique sécrète de la salive qui va permettre la digestion des tissus et l'enfoncement de ses chélicères. Lorsque la tique est parasitée par *Theileria equi* ou *Babesia caballi*, c'est par sa salive qu'elle contamine le sang de l'équidé car celle-ci contient la forme sporozoïte des piroplasmes.

On a d'abord une phase d'ingestion lente de sang puis une phase rapide. Le gorgement de la tique est progressif sur plusieurs jours, avec formation d'un lac sanguin, où la tique pompe du

sang mêlé de lymphes. Lorsque que la tique a terminé son repas, elle se détache et retourne dans le milieu extérieur (Zenner et al., 2011).

3. Cycle évolutif

Une tique dure possède quatre stades de développement successifs : œuf, larve, nymphe et adulte. On a en général chez les tiques qui transmettent la piroplasmose, un cycle diphasique ou triphasique.

Un cycle triphasique signifie que chaque stade de développement est réalisé sur un hôte différent, la tique retourne dans le milieu extérieur entre chaque stade et un repas de sang est nécessaire pour passer au stade supérieur. Lors d'un cycle diphasique, la larve et la nymphe se développent sur un premier hôte et l'adulte se développe sur un deuxième hôte avec un retour dans le milieu extérieur entre le stade nymphe et adulte. Une tique adulte femelle est fécondée par une tique adulte mâle soit sur l'hôte soit dans le milieu extérieur. La femelle peut alors produire des œufs qu'elle stocke dans son abdomen. Elle va ensuite pondre sur le sol et un nouveau cycle peut recommencer. La ponte entraîne la mort de la femelle. La durée des cycles est variable selon le genre de la tique. Par exemple *Boophilus* a un cycle très court de quelques semaines et *Dermacentor* a un cycle plus long, de plusieurs mois (Zenner et al., 2011).

Tableau 4 : Tiques vectrices de piroplasmose équine et leur distribution dans le monde (Rothschild, 2013).

Tick Vector	Country	Pathogen(s)
<i>Boophilus microplus</i>	Caribbean, Central and South America, Africa, Australia, Asia	<i>T. equi</i>
<i>Dermacentor albipictus</i> (experimental)	United States	<i>B. caballi</i>
<i>D. marginatus</i>	Russia, Germany	<i>B. caballi, T. equi</i>
<i>D. nitens</i>	North, Central, and South America	<i>B. caballi</i>
<i>D. nuttalli</i>	Mongolia, China	<i>B. caballi, T. equi</i>
<i>D. pictus</i>	Russia	<i>B. caballi, T. equi</i>
<i>D. silvarum</i>	Russia, Ukraine	<i>B. caballi</i>
<i>D. variabilis</i> (experimental)	United States	<i>B. caballi, T. equi</i>
<i>D. reticulatus</i>	Europe	<i>B. caballi</i>
<i>Hyalomma anatolicum</i>	Greece	<i>B. caballi, B. equi</i>
<i>H. dromedarii</i>	Africa	<i>B. caballi, T. equi</i>
<i>H. longicornis</i> (experimental)	Asia, Australia	<i>B. caballi</i> (experimental)
<i>H. marginatum</i>	Greece	<i>B. caballi, T. equi</i>
<i>H. truncatum</i>	Africa, Asia, Saudi Arabia, Yemen	<i>B. caballi</i>
<i>H. uralense</i>	Asia	<i>T. equi</i>
<i>H. volgense</i>	Ukraine	<i>B. caballi</i>
<i>Rhipicephalus bursa</i>	Bulgaria	<i>B. caballi, T. equi</i>
<i>R. evertsi evertsi</i>	Africa	<i>B. caballi, T. equi</i>
<i>R. evertsi mimeticus</i>	Africa	<i>T. equi</i>
<i>R. pulchellus</i>	Africa	<i>T. equi</i>
<i>R. sanguineus</i> or <i>turanicus</i>	Greece, Asia, Africa	<i>B. caballi, B. equi</i>

II. EPIDEMIOLOGIE

Les piroplasmoses équines ont une distribution mondiale. Le plus souvent endémiques dans les régions tropicales et subtropicales, elles sont aussi observées dans les régions tempérées (Baptisaa et al., 2013 ; Silva et al., 2013). Il a été relevé que seulement 10% des chevaux dans le monde vivaient dans des régions indemnes de piroplasmoses (Schnittger et al., 2012).

Les piroplasmoses équines sont enzootiques en Asie exceptés au Japon et en Sibérie. Des prévalences élevées en Inde, au Proche et Moyen Orient, en Chine, en Mongolie et en Corée sont constatées.

En Afrique

L'affection à *T. equi* est hyperenzootique sur tout le continent africain. L'affection à *B. caballi* est fréquente du nord de l'Afrique et au Soudan. Des études réalisées en Afrique du sud

révèlent une prévalence de 47 à 79,7% pour *T.equi* et de 26 à 52,1% pour *B.caballi* selon les régions (Le metayer, 2007).

La répartition géographique de la piroplasmose équine et ses caractères épidémiologiques dépendent de la répartition des tiques vectrices, de leur biologie et de leur activité saisonnière (Silva et al., 2013 ; Maslin et Beugnet, 2004).

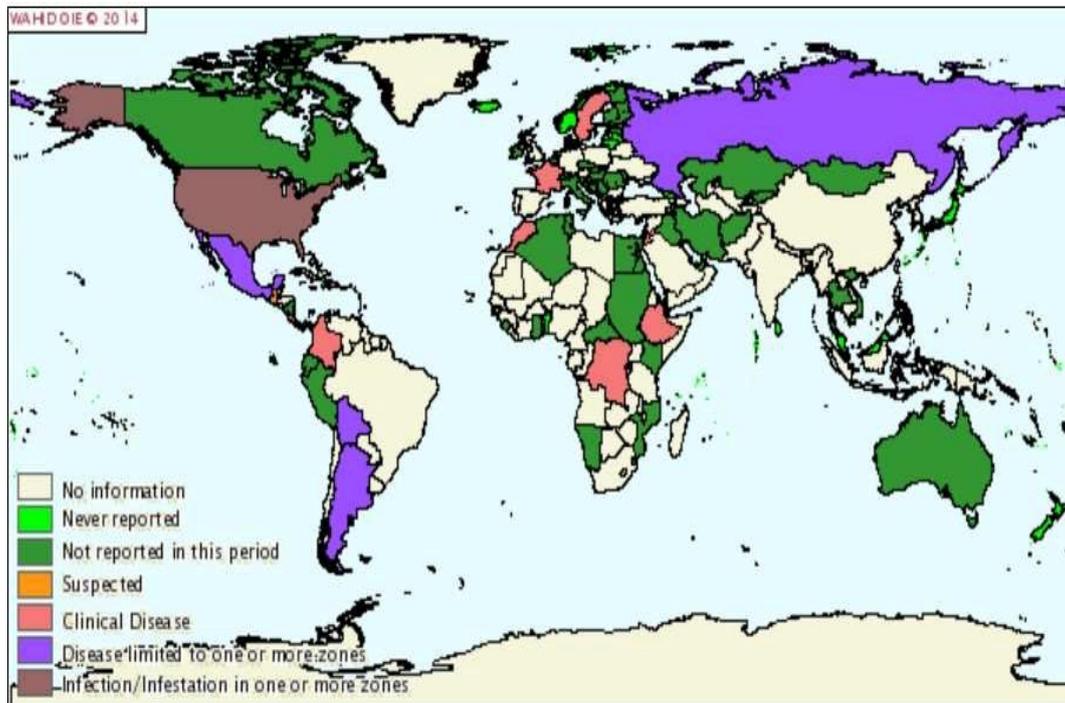


Figure 9 : Distribution de la piroplasmose équine entre juillet et décembre 2013 dans le monde
(http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/Diseasedistributionmap.)

1. Source des parasites

Il existe des sources directes, les tiques ; et des sources indirectes, les chevaux porteurs.

A. Sources directes : les tiques

Dans le cas de *B. caballi*, la tique peut transmettre le parasite aux générations suivantes par voie trans-ovarienne, il existe alors une grande diffusion de l'infection par la descendance de la tique. Dans l'association tique-cheval, c'est donc la tique qui permet de pérenniser le cycle de *B. caballi*, le cheval n'étant infecté que sur une très courte période pour la tique (Soule, 1995).

Pour *B. equi* en revanche, il n'existe pas de transmission trans-ovarienne, mais le cheval peut rester porteur de nombreuses années. De plus, même si l'infection est très limitée avec un très

faible nombre de parasites circulants, la nymphe se contamine très facilement. Il a en effet été démontré que 85 à 92% des nymphes se nourrissant sur un cheval porteur peuvent ensuite transmettre le parasite, et ce en dépit d'une très faible parasitémie (Friedhoff, 1986). En outre, la tique adulte ayant une grande longévité, elle réalise plusieurs repas sur des chevaux différents, ce qui autorise une grande diffusion du parasite.

B. Sources indirectes : les chevaux infectés

Les études menées sur long terme montrent que *B. caballi* persiste chez le cheval pendant plus de 6 mois mais il est possible qu'il ne soit jamais éliminé totalement (Tenter et Friedhoff, 1986).

En ce qui concerne *B. equi*, il semble qu'une parasitémie discrète persiste tout au long de la vie du cheval, les études les plus longues démontrant la persistance de l'infection un an et demi post-infection (Tenter et Friedhoff, 1986). Dans l'association tique-cheval, il semble que ce soit le cheval, par son portage latent de très longue durée, qui joue le rôle principal dans la survie du parasite (Soule, 1995). C'est donc le cheval qui représente le réservoir pérenne pour *B. equi*.

C. Modes d'infections

La morsure par une tique représente le mode de transmission principal de *B. caballi* et de *B. equi*. Cette transmission ne se produit qu'après plusieurs jours de fixation sur l'hôte, temps nécessaire à la tique pour devenir infectante.

L'infection du fœtus équin *in utero* est possible par voie transplacentaire au cours de la vie embryonnaire. 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 (De wall, 1992 ; Erbsloh, 1975). Il a aussi été démontré de manière exceptionnelle une transmission par des aiguilles souillées ou lors de transfusion (Atkinson, 1979).

2. Réceptivité

A. Espèces

Tous les équidés sont susceptibles d'héberger *B. caballi* ou *B. equi*. Ainsi, on peut trouver ces parasites sur les ânes et sur les mulets mais le cheval reste l'espèce la plus sensible (Schern et Ristic, 1988).

B. Races

Il ne semble pas que la race influe sur la réceptivité de la maladie, toutes les races d'une même zone endémique pouvant être touchées (Schern et Ristic, 1988).

C. Age

Lorsqu'une jument reproductrice héberge le parasite, ce qui est en général le cas en foyer d'endémie, elle transmet à son poulain des anticorps via le colostrum. En cas d'infection durant cette période de protection, ces poulains sont plus résistants que les adultes et ne sont en général atteints que par des formes sub-cliniques de la maladie. En revanche, en zone indemne, le jeune reste très sensible (Silvey, 1996 ; Erbsloh, 1975).

D. Rôle de l'immunité

Il est clairement démontré que l'état immunitaire des chevaux influe sur le développement de la forme clinique de la maladie en cas de contact avec le parasite. Les chevaux immunodéprimés ayant reçu de fortes doses de corticostéroïde des (Hanafusa et al., 1998) ou ayant été splénectomisés (Brown, 1979) ne peuvent pas lutter contre la multiplication des parasites au sein des hématies et meurent dans les dix jours suivant l'infection. 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.

3. Impact pathologique de la piroplasmose :

A. Pathogénie :

Une fois que le parasite s'est introduit dans l'organisme de l'animal, il va pénétrer au niveau des hématies et s'y multiplier. Cette multiplication va causer une destruction massive des globules rouges. Le taux d'hématocrite va diminuer et l'apparition d'un ictère est constatée, d'une hémoglobinurie (surtout si *T.equi*) et d'une monocytose sanguine (Hanns et Jurgen, 1989). Dans le cas d'une infection à *T.equi*, les sporozoites vont initialement pénétrer les cellules mononucléaires dans le sang périphérique avant d'infecter les globules rouges (Silva et al., 2013). Le mécanisme de persistance du parasite chez l'hôte est encore mal connu, il a été retrouvé dans la moelle osseuse de certains chevaux (Ribeiro, 2013).

B. Lésions

Les lésions viscérales observées sont la conséquence de la destruction des globules rouges, (Maslin et Beugnet, 2004) :

- Une splénomégalie avec une rate congestionnée, hypertrophiée de couleur rouge sombre.
- Une néphrite bilatérale avec congestion, nécrose et hémorragie sous capsulaire. Une glomérulonéphrite ainsi qu'une dégénérescence tubulaire sont également notées.
- Une vascularite diffuse cutanée, pulmonaire, hépatique, médullaire et encéphalique.

C. Réponse immunitaire de l'hôte

1. Immunité de prémunition

Chez le cheval, le statut sérologique vis à vis de *B. caballi* ou de *B. 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.

Autrement dit, il n'existe des anticorps anti-babesia que lorsque le cheval est porteur du parasite. C'est ce que l'on appelle l'immunité de co-infection ou immunité de prémunition. Ainsi, lorsqu'un cheval porteur est mis en contact avec une tique infectée, il ne présente pas de surinfection car la réponse immunitaire permet de contenir le parasite, la parasitémie reste faible et le cheval ne développe pas de babésiose clinique. (Le gall, 1992 ; Schern et Ristic., 1988).

2. Nature de l'immunité de prémunition

D. Immunité protectrice

1. Généralités

L'immunité est de courte durée, elle est présente tant que le parasite est présent chez l'équidé. En effet la persistance du parasite stimule en continu l'immunité de l'hôte. Il n'y a pas d'immunité croisée entre *Babesia caballi* et *Theileria equi* (Maurer, 1962).

Bien que le mécanisme exact impliqué ne soit pas connu, il a été montré que le foie joue un rôle important dans l'élimination du parasite. En effet, des chevaux avec un foie sain arrivent à contrôler une infection par des hémoparasites alors que des chevaux splénectomisés présentent une parasitémie sévère et succombent à l'infection (Knowles, 1996 ; Silbey, 1996). L'étude a démontré que l'immunité innée et le foie n'étaient pas suffisants pour contrôler une infection à *Theileria equi* (Guimaraes et al., 1997 ; Silvey, 1996). Des poulains déficients en lymphocytes T et B matures avec un foie sain et une immunité innée compétente étaient incapables de produire une réponse immunitaire spécifique aux antigènes. L'association de l'immunité acquise est donc nécessaire.

2. Immunité humorale

Des titres élevés en anticorps sont corrélés avec un contrôle du parasite chez le cheval. Lors de l'infection, on retrouve des immunoglobulines Ig et des IgG. Lors de la phase chronique de l'infection, se sont les IgG T qui augmentent.

Après une primo-infection, le cheval développe une réponse immunitaire humorale. Les anticorps spécifiques sont produits à partir du 7^{ème} jour post infection et le taux augmente jusqu'à atteindre un pic 30 à 45 jours post-inoculation (Rothschild, 2013). Le taux d'anticorps diminue ensuite progressivement et persiste à un faible niveau tant que l'animal reste porteur du parasite.

Des anticorps contre *Babesia caballi* et *Theileria equi* peuvent persister chez un poulain jusqu'à cinq mois suite au transfert d'immunité passive par le colostrum (Domelly et al., 1982).

3. Immunité cellulaire

Elle est supposée comme jouant un rôle clé contre *Babesia caballi* et *Theileria equi* mais elle n'est pas encore clairement démontrée (Rothschild, 2013).

3.1 Cinétique des anticorps

Plusieurs études se sont intéressées à l'évolution au cours du temps du taux d'anticorps sur des chevaux infectés expérimentalement par *B. caballi* ou *B. equi*. Les tests de dépistage utilisés n'ayant pas toujours le même seuil de détection, les conclusions quant au jour de détection des premiers anticorps et au jour où les anticorps ne sont plus décelés dans le sérum varient quelque peu. Cependant, dans chaque étude, les premiers anticorps peuvent être dépistés en moyenne entre 7 et 11 jours post-inoculation et présentent un pic 30 à 45 jours après infection. Ces anticorps déclinent ensuite sans jamais disparaître totalement tant que le cheval reste porteur du parasite. Dans les études portant sur les périodes les plus longues, les anticorps anti-*B. caballi* ont été détectés 190 jours post-infection, ce qui correspondait à la fin de l'étude (Tenter et Friedhoff, 1986), les anticorps anti-*B. equi* étant dépistés jusqu'à 455 jours post-inoculation, là encore jusqu'à la fin de l'étude (Tenter et Friedhoff, 1986).

Les figures 10 et 11 illustrent la cinétique de ces anticorps après un contact avec chacune des *Babesia*.

Deux éléments importants peuvent être dégagés de ces courbes :

- La cinétique théorique des Ac varie en fonction du test de dépistage réalisé. En effet, pour *B. caballi*, si l'on considère le test de fixation du complément, il semble que les Ac disparaissent 90 jours après l'infestation, alors qu'ils semblent persister au moins 200 jours si l'on considère le test d'immunofluorescence indirect,
- en cas de splénectomie, qui provoque une chute importante de l'immunité, des parasites circulants réapparaissent. Le cheval est donc resté porteur chronique,

Même si dans la figure 10 les anticorps ne sont pas détectés par l'épreuve de fixation du complément entre le 90^{ème} et le 20^{ème} jour (jour de la splénectomie). En fait, pour ce test, le seuil de détection des anticorps est trop élevé, la méthode n'est donc pas assez sensible.

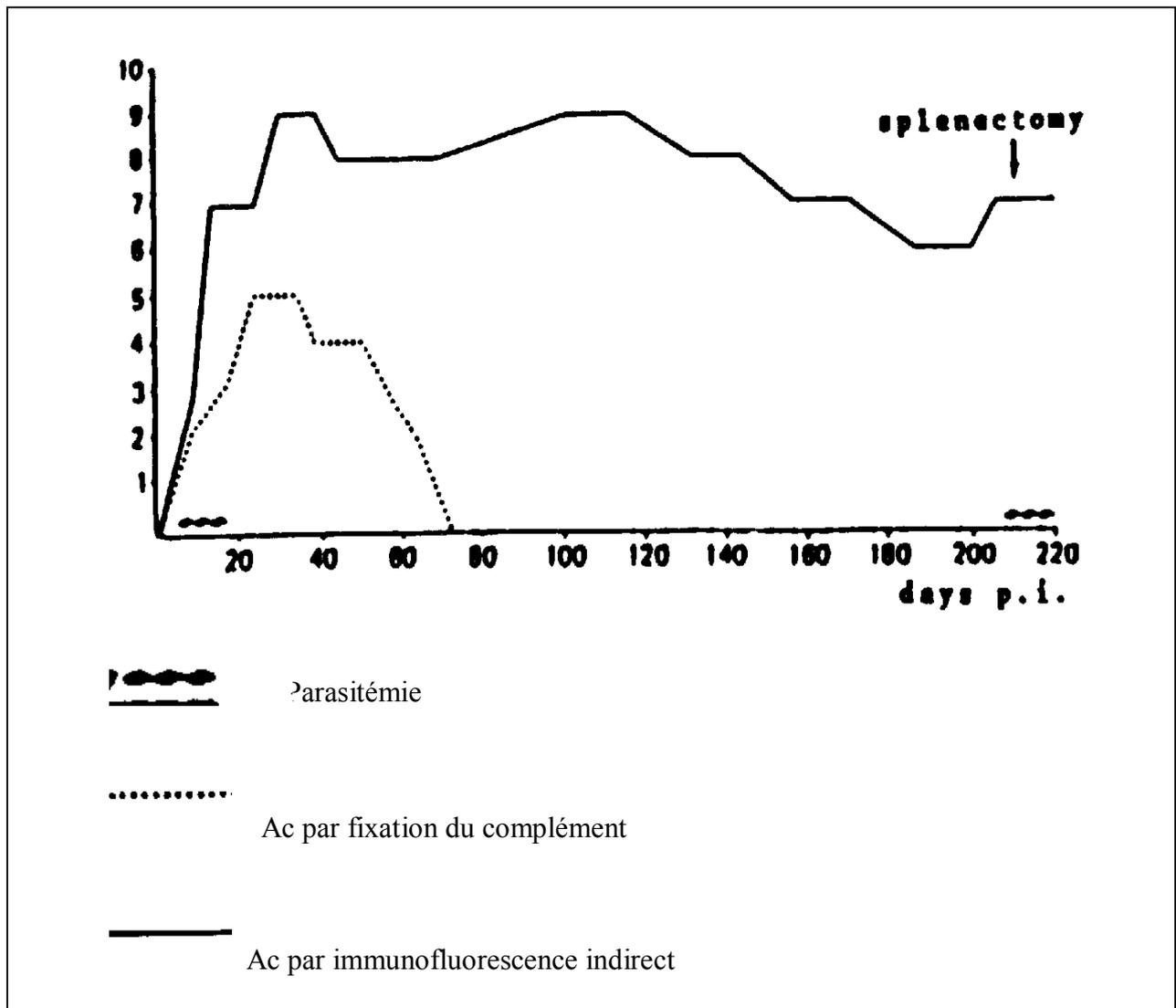


Figure 10 : Cinétique des anticorps après une infection expérimentale à *B. caballi* (Delatre, 2014).

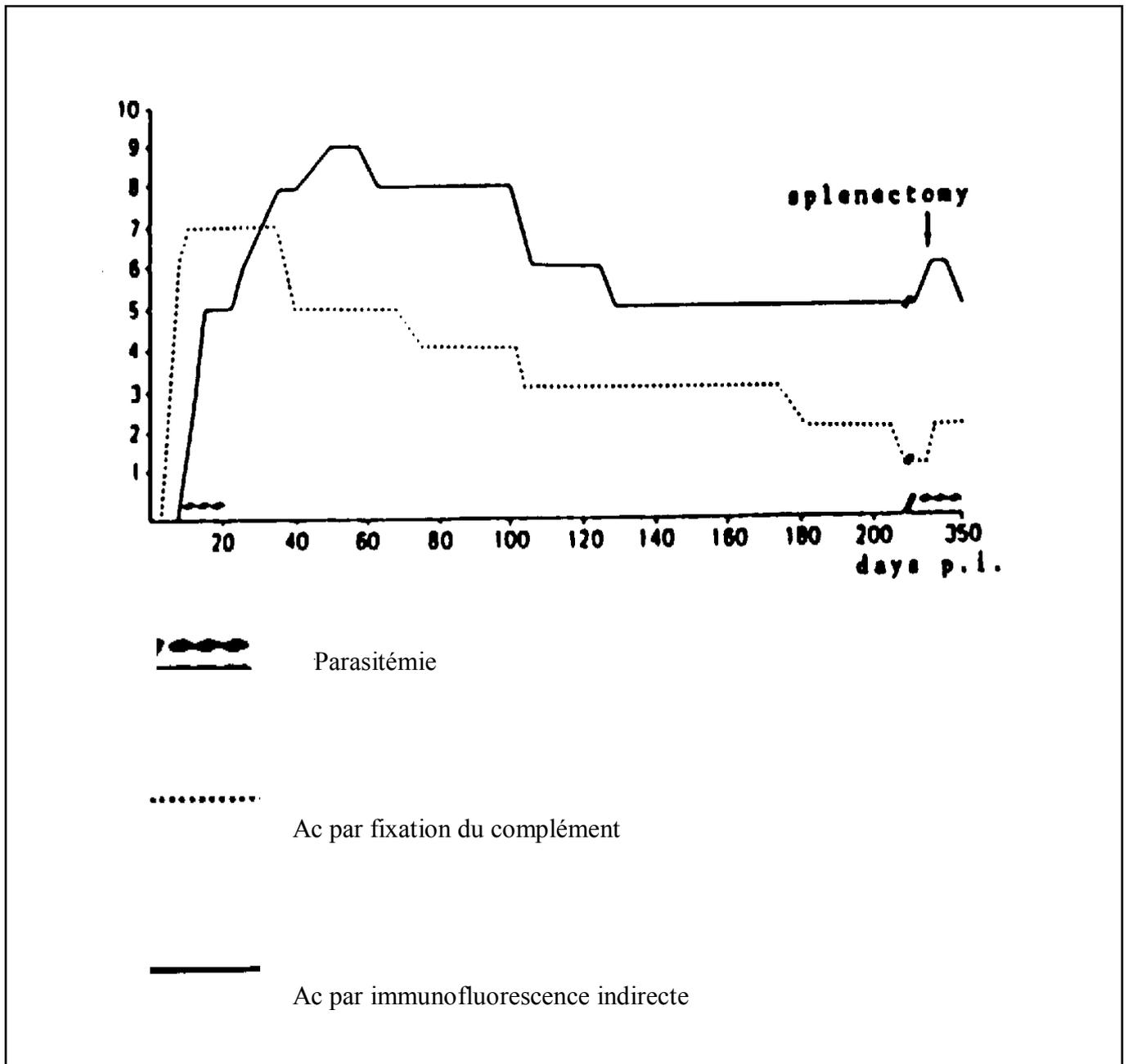


Figure 11 : Cinétique des anticorps après une infection expérimentale à *T. equi*
(Delatre, 2014)

III. La maladie : les piroplasmoses équines

Les piroplasmoses équines peuvent revêtir différentes formes cliniques. Elles se présentent parfois sous des formes inapparentes ou asymptomatiques et d'autres fois, elles causent des symptômes peu spécifiques. Quelque soit le parasite en cause, la piroplasmose peut se manifester sous un mode aigu ou chronique, la forme suraiguë est rare.

A. Symptômes

Les symptômes de la piroplasmose équine sont très variées et peu spécifiques pour permettre de poser le diagnostic de piroplasmose (Baptistaa et al., 2013).

La maladie est caractérisée par l'apparition d'un monocyte et une anémie hémolytique avec une diminution de l'hématocrite et de l'hémoglobine ainsi qu'une augmentation de la bilirubine (Maurin, 2010).

L'intensité des différents symptômes varie avec l'espèce parasitaire en cause, l'âge de l'animal, son statut immunitaire et l'existence de maladies intercurrentes. Elle peut aussi varier selon des facteurs génétiques. La maladie est caractérisée par un syndrome hémolytique et anémique suraiguë a chronique (Schnittger et al., 2012 ; Le metayer, 2007).

La forme suraiguë est rare, elle peut provoquer la mort en très peu de temps, parfois en 2 a 3 jours (Hanns et Jurgen, 1989), 30 à 90% des érythrocytes sont parasités (Maslin et Beugnet, 2004). Cette infection se retrouve surtout chez les chevaux qui n'ont jamais été en contact avec le parasite en particulier avec *T.equi* (Silva et al., 2013). Les jeunes chevaux sont les plus concernés par cette forme, ils sont retrouvés morts sans signes cliniques préalables (Le metayer, 2007).

La forme chronique de piroplasmose est asymptomatique sur le plan clinique et diagnostiquée par les tests sérologiques.

1. Forme suraigüe

La forme suraigüe de la piroplasmose peut survenir chez les poulains à la naissance (Georges et al., 2011 ; De wall,1992), sur des adultes n'ayant jamais rencontré le piroplasma et étant introduits en zone endémique (Maurer,1962) ou sur des chevaux adultes infectés suite à un exercice intense (Hailat et al., 1997).

La piroplasmose néonatale provoque chez le poulain une faiblesse, de l'anémie, un ictère important à la naissance ou deux trois jours après. La fièvre est aussi généralement présente et des pétéchies sur les muqueuses peuvent parfois être observées (Georges et al., 2011 ; De wall,1992).

Il ne faut pas confondre cette forme chez les poulains avec l'isoérythrolyse néonatale. Souvent quand un poulain présente un ictère à la naissance, on pense à cette pathologie en premier, il est important de faire la différence entre les deux maladies pour mettre en place le traitement adéquat le plus rapidement possible (Georges et al., 2011).

La forme suraigüe est rare chez les chevaux adultes mais peut survenir occasionnellement sur des chevaux n'ayant jamais rencontré le parasite et étant introduits en zone endémique. L'évolution est brutale et rapide et les chevaux sont retrouvés mourants ou morts (Atkinson, 1979 ; Maurer, 1962).

Une étude rapporte la mort de deux juments suite à un exercice intense. Ces deux juments présentaient des signes cliniques de piroplasmose et étaient fortement parasitées par *Theileria equi*. (Hailat et al., 1997)

La forme suraigüe est rare mais d'évolution très rapide et le plus souvent fatale. Le plus souvent, on rencontre la forme aigue de la piroplasmose.

2. Forme aigüe

C'est la forme que l'on rencontre le plus souvent.

La forme aigue de la piroplasmose est caractérisée par de multiples signes cliniques. Les symptômes les plus souvent rencontrés lors de piroplasmose aigue sont : une hyperthermie dépassant en général les 40 °C, une faiblesse générale de l'équidé, une anorexie et une inappétence, la présence d'ictère et l'apparition d'œdème supra orbital ou sur les membres (Rothschild, 2013 ; Atkinson, 1979).

D'autres signes cliniques additionnels sont rapportés plus occasionnellement : un décubitus, une déshydratation, des urines foncées traduisant une hémoglobinurie, des muqueuses congestives ou pâles, une tachycardie, une tachypnée, de la transpiration ou l'apparition de pétéchies (Rothschild, 2013 ; Maurer, 1962).

Lors d'infections aiguës, on peut avoir une obstruction des capillaires et des petits vaisseaux par les globules rouges parasités. En fonction de la localisation de ces obstructions, des dysfonctionnements organiques peuvent survenir et une variété de formes atypiques de piroplasmose peut apparaître. C'est pour cela qu'on observe aussi parfois des symptômes de colique, de l'ataxie, une déficience hépatique ou une déficience rénale lors de piroplasmose (Rothschild, 2013 ; Maurer, 1962).

3. Forme subaigüe

On constate que le tableau clinique de la piroplasmose équine est très diversifié. Une forme subaigüe de piroplasmose est aussi décrite. On a en général les mêmes signes cliniques que décrit précédemment mais leur intensité peut varier en fonction des chevaux. Par exemple l'ictère peut aller du jaune pâle au jaune-orangé intense (Rothschild, 2013).

4. Forme chronique

Lors d'infections chroniques, les signes cliniques sont très peu spécifiques et peuvent évoluer depuis plusieurs semaines. Cette forme se caractérise en général par une baisse de performance, une perte de poids, un appétit capricieux, un mauvais état général ou une baisse de forme. Un subictère ou une hépatomégalie peuvent aussi être présent dans certains cas (Rothschild, 2013 ; Atkinson, 1979).

Chez les ânes c'est cette forme clinique de la maladie qui semble être la plus souvent rencontrée (Kumar et al., 2009) (Ayele et al., 2013).

5. Existence de porteurs sains

La majorité des chevaux séropositifs ou PCR positifs à *Theileria equi* ou *Babesia caballi* ne présentent pas de forme clinique de la maladie malgré la présence du parasite ; la parasitémie est très faible. On appelle ces équidés des porteurs sains (Rothschild et Knowles, 2007).

Rubino et al (Rubino et al., 2006) trouvent en effet dans leur étude épidémiologique que 86,8% des chevaux chez qui ils ont trouvé un des hémoparasites ne présentent pas de signes cliniques contre 13.2 % qui en présentent.

Les équidés porteurs sains sont des animaux à risque de développer une forme clinique lors d'un stress ou suite à un effort intense (Haikate et al., 1997).

Ce sont aussi des réservoirs des deux parasites impliqués et des disséminateurs potentiels de piroplasmose surtout dans les endroits où les tiques vectrices sont présentes (Rothschild, 2013). Des juments gestantes porteuses saines peuvent aussi transmettre *Theileria equi* par voie intra-utérine avec un impact économique non négligeable pour les éleveurs. (Rothschild et Knowles, 2007 ; Le Gall, 1992).

Le mécanisme de survie et la localisation de ces protozoaires persistant au sein de l'organisme de l'équidé n'est pas encore bien élucidé. Une étude réalisée reporte la détection de *Theileria equi* et *Babesia caballi* par analyse PCR dans la moelle osseuse de chevaux cliniquement sains et suggère la considération de cette trouvaille dans de futures études. (Pittel et al., 2010).

Les signes cliniques de la piroplasmose sont très variés et peu spécifiques, ils permettent une suspicion de la maladie mais pas de diagnostic de certitude. Pour étayer ses suspicions cliniques, le clinicien peut aussi faire appel à des signes paracliniques en réalisant une prise de sang.

B. Diagnostic

Le diagnostic des piroplasmoses équines passe d'abord par les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de ces affections, mais il est surtout basé sur les tests de laboratoire étant donné le caractère aléatoire et non spécifique des symptômes.

1. Épidémiologique

Le diagnostic se base non seulement sur l'observation des symptômes mais également sur les éléments épidémiologiques tels que la saison et la zone d'activité des tiques (Maslin et Beugnet, 2004).

Il faut donc toujours penser à la piroplasmose dans les régions d'enzootie lorsque les chevaux présentent des symptômes similaires à ceux décrits précédemment. La suspicion est plus grande quand cet animal vit au pâturage et si des tiques sont retrouvées sur le corps du cheval (Le metayer, 2007 ; Hanns-Jurgen, 1989).

En zone indemne, la maladie est suspectée en présence de symptômes similaires si le cheval a effectué un séjour en zone enzootique (Le metayer, 2007).

2. Clinique

Les symptômes des piroplasmoses équine ne sont pas très spécifiques, il faudra cependant suspecter la maladie en présence d'un cheval présentant un syndrome fébrile accompagné d'une anémie hémolytique avec anorexie et abattement (Le metayer, 2007).

Le diagnostic clinique est plus facile si la maladie est dans sa phase aigüe que si elle est sous sa forme chronique (Maurin, 2010 ; Fontaine et Cadore, 1995).

Dans tous les cas, la présence de chevaux présentant un amaigrissement et une anémie discrète devra systématiquement faire évoquer le diagnostic de piroplasmose équine (Le metayer, 2007).

La différenciation entre la maladie causée par *T.equi* et celle causée par *B.caballi* reste difficile cliniquement, la distinction est cependant importante pour l'élaboration d'un traitement adéquat (Xie et al., 2013 ; Baptistaa et al., 2013). Les piroplasmoses associés à *T.equi* sont plus répandues que celles dues à *B.caballi*, cependant du fait des similitudes de biotope des tiques vectrices, les deux parasites sont souvent associées (Baptistaa et al., 2013).

L'hyperthermie est plus marquée et plus courte avec *B.caballi*, elle est maintenue au-dessus de 40 c pendant toute la phase aigüe. Avec *T.equi*, la température est intermittente et l'ictère est plus franc. Afin de différencier ces deux affections et avoir un diagnostic plus sûr, il faudra utiliser les méthodes de laboratoire.

3. Confirmation

La piroplasmose équine peut être diagnostiquée soit directement, par identification du parasite sur des frottis sanguins colorées, ou indirectement par la mise en évidence des anticorps dirigés contre le parasite dans le sérum (Baptistaa et al., 2013 Fontaine et Cadore1995).

Le choix de la méthode de diagnostic est orienté d'une part par le contexte clinique (phase aiguë ou chronique de l'affection), d'autre part selon qu'il s'agisse d'études épidémiologiques, de dépistage à l'échelle individuelle ou entrant dans le cadre d'une réglementation spécifique.

4. Différentiel

La piroplasmose équine peut être confondue avec d'autres affections provoquant les mêmes symptômes que ce soit en présence d'une forme aiguë ou chronique. Le diagnostic différentiel doit se faire avec toutes les maladies provoquant une anémie hémolytique telles que l'anémie infectieuse, la leptospirose et l'artérite virale (Couroucé et Desbrosse, 2010). Il doit également se faire avec la peste équine et le trypanosome quand la maladie est sous sa forme suraiguë (Hanns-Jurgen,1989).

**Tableau 5 : Tableau récapitulatif du diagnostic différentiel de la piroplasmose
(delatre,2014)**

	Piroplamose	Lyme	Leptospirose	Erhlichiose	AIE	AVE
Symptôme fébrile	X	X	X	X	X	X
Amaigrissement	X	X			X	
Œdèmes	X			X	X	X
Ictère	X			X	X	
Pétéchies	X			X	X	
Uvéite		X	X			
Signes neurologiques	X	X		X	X	
Avortement / Mortalité périnatale	X	X	X			X
Raideur / Déplacements difficiles	X	X		X		

IV. Aspect thérapeutique et préventif

A. Traitement

Une fois le diagnostic établi, il s'agit alors de traiter l'équidé et de tenter d'éliminer le parasite. La stratégie thérapeutique va être différente en zone endémique et non endémique.

En zone endémique, on ne cherchera pas à éliminer complètement le parasite pour que le cheval développe une prémunition. Le cheval vivant dans une zone endémique est à risque de ré-infestation. Ainsi en étant porteur, le cheval développe un certain degré d'immunité contre le parasite et protège le cheval de manifestations cliniques aiguës. Cette immunité peut néanmoins être dépassée lors d'un stress important ou lors d'une infection massive par le parasite.

En zone non endémique, on cherchera par contre à éliminer complètement, dans la mesure du possible, le parasite de l'organisme du cheval.

Il existe plusieurs molécules permettant de lutter contre les piroplasmose. Compte tenu de leur toxicité, et de leurs effets secondaires, la plupart ne sont plus utilisées aujourd'hui.

1. Traitement spécifique

L'imidocarbe est aujourd'hui la molécule de choix utilisée dans le traitement de la piroplasmose, elle fait partie de la famille des diamidines. Cette molécule est considérée comme la plus efficace contre les hémoparasites. L'imidocarbe (Carbesia®) possédait une AMM cheval jusqu'en 2012 et ne possède aujourd'hui plus qu'une AMM bovins et chien en France. Malgré le non renouvellement de l'AMM pour des raisons financières, cette molécule est encore utilisée par les vétérinaires parce qu'il n'existe pas de molécules équivalentes possédant une AMM cheval pour traiter cette hémoparasitose.

L'imidocarbe se lie aux acides nucléiques de l'ADN des piroplasmose causant sa dénaturation. L'ADN subit ainsi une lésion irréversible qui conduit à la mort du piroplasmose. Cette molécule a un métabolisme hépatique et rénal et peut entraîner de nombreux effets secondaires (Visee, 2007).

L'imidocarbe a parfois des effets secondaires comme des coliques, de la diarrhée et de l'hypersalivation et une légère dyspnée qui peuvent apparaître quelques minutes après l'injection, une prémédication avec de l'atropine suffirait à prévenir ces effets (Visee, 2007). Des troubles nerveux et une nécrose rénale qui peuvent conduire à une issue fatale sont parfois observés (Maurin, 2010 ; Le metayer, 2007). Ces effets sont d'autant plus marqués si les doses sont élevées, la dose de 4,5mg/kg chez le cheval ne doit pas être dépassée en association a un antispasmodique afin de limiter la survenue de coliques (Maurin, 2010 ; Le merayer, 2007).

En zone endémique ou la réexposition est probable, le but du traitement est de diminuer le parasitémie et permettre une rémission clinique sans stériliser l'animal ni diminuer son taux d'anticorps, une dose de 2,2 mg/kg est alors administrée en IM (Maurin, 2010).

Cette faible parasitémie est maintenue afin de garder une immunité associée à la persistance de l'infection et empêcher ainsi sa réapparition (Silva et al., 2013).

En zone non endémique, en traitant l'animal une stérilisation complète est recherchée. En présence de *B.caballi*, la dose sera de 2,2mg/kg en IM à renouveler une fois a 24 ou 72h d'intervalle, dans ce cas, la stérilisation parasitaire est obtenue dans 100% des cas (Maurin, 2010 ; Le metayer,2007).

La dose doit être plus élevée avec *t.equi* car la molécule est moins active sur cette dernière que sur *B.caballi*, certains auteurs préconisent l'administration de 4 injections de 72h d'intervalle pour obtenir la stérilisation parasitaire, d'autres administrent deux injections a la dose de 4mg/kg en IM a 72H d'intervalle et n'obtiennent la stérilisation parasitaire que chez 60% des chevaux. Ils précisent que meme l'administration de 4 doses a la meme posologie ne suffisent pas pour obtenir la stérilisation (Maurin, 2010 ; Le metayer, 2007).

2. Traitement asymptomatique

Le traitement symptomatique consiste à soutenir les fonctions vitales de l'animal par une protection hépatorénale, parfois cardiaque. Pour cela, des préparations contenant des vitamines, des minéraux et des acides aminés sont administrées, elles vont permettre de simuler l'hématopoïèse, de lutter contre l'anémie et protéger les cellules hépatiques (Le metayer, 2007).

Une fluidothérapie doit parfois être mise en place afin de lutter contre la déshydratation, la diarrhée et l'anorexie, des solutions de Ringer Lactate sont perfusées à un rythme lent (Le metayer, 2007).

L'administration d'anticoagulants (héparine) en cas de CIVD peut augmenter la perfusion tissulaire. Des réanimations ou des transfusions sanguines sont effectuées lorsque l'hémolyse est sévère (Maurin, 2010 ; Fontaine et Cadore, 1995).

La mise au repos de l'animal est indispensable, il faut le mettre dans un endroit calme et aéré (Le metayer, 2007).

B. Prévention et Prophylaxie

La piroplasmose a un réel impact médical et économique sur les équidés. L'élimination du parasite suite au traitement, surtout pour *Theileria equi* est difficile. Il est donc important de tenter de prévenir cette infection.

1. Prévention en zone non endémique

Dans les zones non endémiques, l'entrée d'équidés est étroitement surveillée vis-à-vis du statut piroplasmosique de l'animal. Actuellement, les pays qui restreignent l'entrée aux chevaux sérologiquement positifs sont : le Canada, l'Australie, le Japon, le Mexique et le Brésil (Rothschild, 2013).

Un cheval séropositif à *Babesia caballi* est mis en quarantaine dans le pays où il se trouve. Il est autorisé à rentrer qu'après avoir subi un traitement adéquat et une séroconversion avec un test négatif avant de pouvoir être exporté. Un cheval séropositif à *Theileria equi* se voit tout simplement son accès refusé aux Etats-Unis (Rothschild, 2013 ; Guimaraes et al., 1997).

Si un cheval domestique est retrouvé séropositif pour *Babesia caballi* sur le territoire des Etats-Unis, alors le cheval peut être autorisé à rester s'il est mis en quarantaine et qu'un traitement adéquat est mis en place. Par contre s'il est séropositif à *Theileria equi*, le cheval doit être exporté ou euthanasié (Rothschild, 2013 ; Guimaraes et al., 1997).

2. Prévention en zone endémique

Les tentatives d'élimination complète du parasite de l'organisme devraient être évitées en zone endémique, seuls les chevaux présentant des formes chroniques ou aiguës doivent être traités contre la piroplasmose. Il est en effet judicieux de maintenir un faible parasitémie à *Theileria equi* pour stimuler la production d'anticorps contre ce dernier et garder le cheval dans un état de prémunition et ainsi limiter les épidémies de piroplasmose équine en zone endémique (Rothschild, 2013).

3. Lutte contre les tiques

On peut limiter la présence de l'hôte intermédiaire des tiques (rongeurs, petits carnivores, insectivores) aux abords des lieux de résidence des équidés ce qui limiterait en conséquence la présence de tiques.

Des mesures hygiéniques peuvent être mises en place pour tenter de limiter la reproduction des tiques. Il faut entretenir les pâtures ; tailler les arbres et les arbustes, débroussailler, enlever les mauvaises herbes que les chevaux ne mangent pas.

Bien qu'il semble illusoire d'espérer éradiquer la population de tiques infectées. On peut tenter de limiter le contact entre les tiques et les équidés par l'utilisation d'acaricides (Bruning, 1996). Il n'existe pas en France de principe actif possédant une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour l'élimination des tiques sur les équidés mais certains produits sont utilisés hors AMM.

On peut utiliser par exemple le Butox®7.5 (suspension aqueuse de Deltaméthrine à 7.5%), une étude récemment faite montre qu'il est bien toléré pour une certaine dose : il faut diluer 60mL de butox®7.5 dans 180mL d'eau et l'appliquer à l'éponge sur le dos de l'animal toutes les deux à trois semaines. De l'acadrex® peut aussi être utilisé. (Buge, 2008)

Il faut faire attention à l'utilisation systématique d'acaricides et en faire une utilisation raisonnée car les tiques peuvent développer une résistance aux acaricides ce qui pose un sérieux problème dans les zones sévèrement infectées. L'utilisation d'acaricides doit se faire en fonction de la saison ou la tique est présente mais aussi sur des animaux qui ne sont pas déplacés (Bruning, 1996).

Une autre mesure est envisageable mais contraignante et pas toujours réalisable, c'est le retrait des tiques présentes sur l'équidé de façon régulière, la tique étant infectante qu'après

plusieurs jours sur l'équidé. Il faudrait donc une surveillance journalière et minutieuse de chaque équidé.

4. Prophylaxie vaccinale

Bien qu'il existe aujourd'hui un vaccin pour les chiens et malgré la mise en œuvre de nombreux essais pour les équidés, Il n'existe pas de nos jours de vaccins utilisables pour protéger de la piroplasmose équine. Des recherches sont en cours, notamment suite à la découverte d'une immunité croisée entre *Theileria equi* et *Erlichia equi* (Bruning, 1996 ; Soule, 1995).

Un problème se pose néanmoins, si un vaccin est mis sur le marché, entre la détection des animaux possédant des anticorps non vaccinaux et des animaux ayant des anticorps vaccinaux.

Cela limiterait les mouvements de chevaux, à moins de pouvoir différencier les anticorps vaccinaux des anticorps non vaccinaux, car plusieurs pays demandent un contrôle sérologique avant l'importation d'un équidé (Soule, 1995).

5. Prophylaxie médicale

La prophylaxie médicale consiste en un traitement préventif contre la piroplasmose équine sur un cheval non infecté. Cette pratique est peu recommandée surtout en zone endémique. Elle peut éventuellement être envisagée pour un cheval qui doit séjourner en zone endémique ou suspecte. Il ne faut pas oublier que le traitement à base d'Imidocarbe n'est pas anodin et que des résistances existent déjà.

Le protocole suivant est parfois utilisé : utilisation d'Imidocarbe à 2mg/Kg et réalisation de deux injections à 72h d'intervalle. Cela permettrait d'avoir une protection pendant deux à trois semaines (Singh et al., 1981). Par contre cette molécule aurait une action préventive uniquement contre les infections à *Babesia caballi* mais pas contre celles à *Theileria equi* (Cadore al., 1995).

D'après Singh (Cadore et al., 1995), une injection de diacéturate de diminazène à la dose de 12mg/Kg par voie intramusculaire profonde protégerait un mois contre les infections à *Babesia caballi* et *Theileria equi*.

DEUXIÈME CHAPITRE : PARTIE EXPÉRIMENTALE

I. Objectifs

L'Objectif de cette étude est de déterminer la prévalence de l'infection par *Theileria equi* chez les chevaux du centre équestre de Zéralda. En plus de cet aspect relatif à la recherche sérologique, nous portons ici également un intérêt certain à l'étude de l'influence de certains facteurs de variation sur la distribution de l'infection.

II. Matériel et méthodes

II.1 Description de la région d'étude

Notre étude a concerné les chevaux du Centre Équestre de Zéralda qui se situe dans la wilaya d'Alger du côté du complexe touristique de Mazafran, la zone géographique retenue répond favorablement au développement de l'infection puisque certaines conditions favorables à sa propagation telles que la présence d'humidité, d'herbes, de marécages et de tiques.

Ce centre renferme plus de 100 chevaux de race, d'âge et de sexe différents, ils vivent dans des boxes individuels et sont entretenus dans de bonnes conditions d'hygiène. Un vétérinaire est à leur disposition et leur apporte les soins nécessaires.

Le Centre Équestre de Zéralda est un lieu où s'enseigne et se pratique l'équitation à destination du grand public. Ils mettent à disposition des chevaux dressés, permettant à un large public de pratiquer l'équitation. Les centres équestres de manière générale participent à la sortie du cheval du domaine militaire et utilitaire parallèlement et à son entrée dans celui des sports et des loisirs. Outre l'initiation en équitation, un centre équestre peut également être une thérapie, pour les pratiquants. Tout simplement, lorsque la relation entre l'homme et le cheval révèle d'une complicité, qui est nourrie à chaque rencontre.

II.2 Description des élevages

Le Centre Équestre de Zéralda héberge pas moins de 100 chevaux. Ils sont logés dans des boxes individuels toute l'année. On y retrouve des individus importés tant dis que d'autres sont de race locale. Ils sont entretenus dans de bonne condition d'hygiène. Le nettoyage se fait chaque jour, les chevaux de l'étude sont destinés à différentes activités :

- Chevaux de club et de compétition
- Chevaux de loisir, de promenade.
- Chevaux d'élevage.

I.1.3 Sélection de la population d'étude et enquête épidémiologique

Pour des raisons de coût et d'économie de temps, la plupart des enquêtes en épidémiologie ont recours à des sondages, c'est à dire qu'elles n'étudient qu'un échantillon de la population (Toma *et al.*, 2001). Notre étude a porté sur un échantillon de 30 chevaux des deux sexes à différents âges. Notre échantillon représente 30% de la population de chevaux du centre. Notre étude transversale a été conduite entre Novembre 2015 et janvier 2016.

Afin d'étudier l'influence de certains facteurs sur la distribution de cette infection, nous avons établi un questionnaire destiné au vétérinaire du centre (annexe). Tous les animaux ont été identifiés par un numéro d'ordre, sexe, robe et âge :

Les animaux qui ont fait l'objet de cette enquête ont été regroupés en 2 classes d'âge : jeune de 1 à 10 ans et adulte de 10 ans et plus (Keratepe *et al.*, 2009).

II.2.a Contention

Il n'est pas toujours aisé de maîtriser le cheval, il est donc nécessaire d'être très prudent et d'assurer une contention rigoureuse.

Les anesthésies sont à éviter dans la mesure du possible car ces opérations comportent toujours un risque pour la santé du cheval. Il est cependant indispensable que le cheval soit immobilisé pour effectuer des soins efficaces, et pour éviter tout risque pour le cheval et pour les soigneurs.

La contention se fait généralement à l'aide d'un licol, pour certains chevaux agressifs, d'autres moyens de contention comme le tord-nez sont utilisés.

II.2.b Le licol d'écurie

Le cheval avec licol d'écurie en cuir huilé tant dis que le poney porte un licol d'écurie en cuir gras. Il est souvent plat, en nylon ou en cuir, voire en matériaux synthétiques modernes. Le fait d'être large (plat) procure une zone confortable au contact du cheval, en cas de tension, ou

d'utilisation prolongée. Ce licol est utile au quotidien pour manipuler les chevaux bien éduqués, qui suivent et bougent sans problème, autour de nous, Il est rapide à mettre si le bouclage est de qualité, et c'est un gain de temps lorsque l'on a beaucoup d'équidés.

II.2.c Le Tord-Nez

On lui attribue souvent une propriété analgésique centrale en libérant, au niveau du cerveau, des endorphines et des enképhalines qui ont une activité morphinique. Cette théorie ne peut être valable que si le tord-nez est bien conçu et bien utilisé.

Il peut être employé sur la lèvre supérieure ou sur une oreille, mais cette dernière méthode est peu efficace, plus délicate d'emploi et douloureuse, car elle peut endommager l'oreille et casser son cartilage. On peut facilement le fabriquer soi-même d'autant plus que les modèles vendus dans le commerce sont loin d'être parfait (sortie latérale de l'attache, chaîne comme attache, manche trop court).

Le diamètre de la corde ne doit pas être inférieur à celui indiqué. En effet, dans le cas contraire, la corde pourrait couper les tissus de la lèvre supérieure (on voit trop fréquemment des chevaux avec une marque blanche à cette endroit). Pour la même raison, il ne faut utiliser le tord-nez que le temps minimal requis.

Lors de son utilisation, le tord-nez doit toujours être tenu par un des soigneurs afin d'éviter que celui-ci n'assomme quelqu'un si le cheval se défend avec le tord-nez libre.



Figure 12 : Tord nez.

(<http://www.le-site-cheval.com/dossiers/cheval-environnement/immobiliser-soigner.php>)

II.4 Nature et préparation des prélèvements

Après remplissage des questionnaires et contention du cheval, les prélèvements peuvent être faits. Une ponction sanguine (environ 10 ml) était réalisée au niveau de la veine jugulaire à l'aide de tube vacutainer® sur les 30 chevaux prélevés.

Les tubes numérotés étaient disposés sur les portes tubes et gardés au frais à – 20°C jusqu'à analyse.

Au niveau du laboratoire de Parasitologie de l'ENSV, les tubes *vacutainer*® contenant le sang total étaient centrifugés à 2000 tours /minutes (t/min) dans une centrifugeuse de marque (Sigma®). Les sérums étaient récoltés à l'aide d'une micropipette après rétraction du caillot sanguin.

Notre étude s'est surtout basée sur la recherche des anticorps anti *Theileria equi* dans les sérums de chevaux.

II.5 Analyse sérologique par le test d'immunofluorescence indirect

Pour pouvoir mettre en évidence les anticorps dirigés contre *Theileria equi* présent dans les sérums prélevés à partir des chevaux, la technique d'immunofluorescence indirect (IFI) a été utilisée pour les analyses sanguins. La méthode standard d'immunofluorescence à été décrite par Tenter et Friedhoff (1986) et par Madden et Holbrook (1968). Elle permet de différencier les infections à *Theileria equi* et *Babesia caballi*. Cependant, si l'interprétation d'une réponse fortement positive est simple, la distinction entre une réaction négative et une réaction faiblement positive est délicate et nécessite une grande expérience. De plus, la lecture des résultats demande du temps et la méthode est difficile à standardiser.

L'objectif de ce test est de détecter s'il y a présence d'anticorps anti-*Theileria equi* de type IgG dans le sérum de chevaux testés.

II.5.1 Matériels

- Tampon de dilution : phosphate buffer solution (PBS) (pH 7.4)
- Tubes de 1 ml pour dilution.
- Micropipettes de précision
- Chambre humide.
- Étuve à 37°C.
- Agitateur orbital.
- Lames teflonées multi-puits (10 puits) coatées avec des hématies infectées par *Theileria equi* stade mérozoïte conservées préalablement à – 20°C.
- Lamelles couvre-objet.
- cuves pour lavage.
- Papier absorbant.
- Conjugué FITC : immunoglobulins Fluorescein-conjugated anti horse (Dako). Dilué 1/100 en phosphate buffer solution (PBS).
- Solution de montage : 50% de glycérol et 50% tampon de lavage (PBS).
- Microscope à épifluorescence (modèle Zeiss).

II.5.2 Principe du test

Le kit fournit une lame en Telfon avec 10 puits contenant des érythrocytes équins fixés dans ces derniers. Ces hématies sont infectées par *Theileria equi* et contiennent dans leur cytoplasme les formes mérozoïtes caractéristiques du parasite. Le sérum de l'échantillon à tester subit plusieurs dilutions à l'aide d'une solution PBS (Phosphate Buffered Saline). Le PBS est une solution tampon physiologique isotonique et non toxique pour les cellules. Elle est composée de Chlorure de Sodium, de Phosphate disodique, de Phosphate monopotassique et d'un peu de Chlorure de Potassium. Les différentes dilutions ainsi que le témoin positif et négatif, sont incubées dans les puits pour permettre la réaction entre les anticorps du cheval et les antigènes de *Theileria equi*. La lame est ensuite lavée et un anticorps anti-équidé couplé à un marqueur fluorescent est ajouté. Après une deuxième période d'incubation la plaque est de nouveau lavée. Le résultat des réactions peut être visualisé en utilisant un microscope émettant une longueur d'onde activant le fluorochrome. Quand la réaction est positive, on observe une fluorescence verte dans le cytoplasme des érythrocytes.

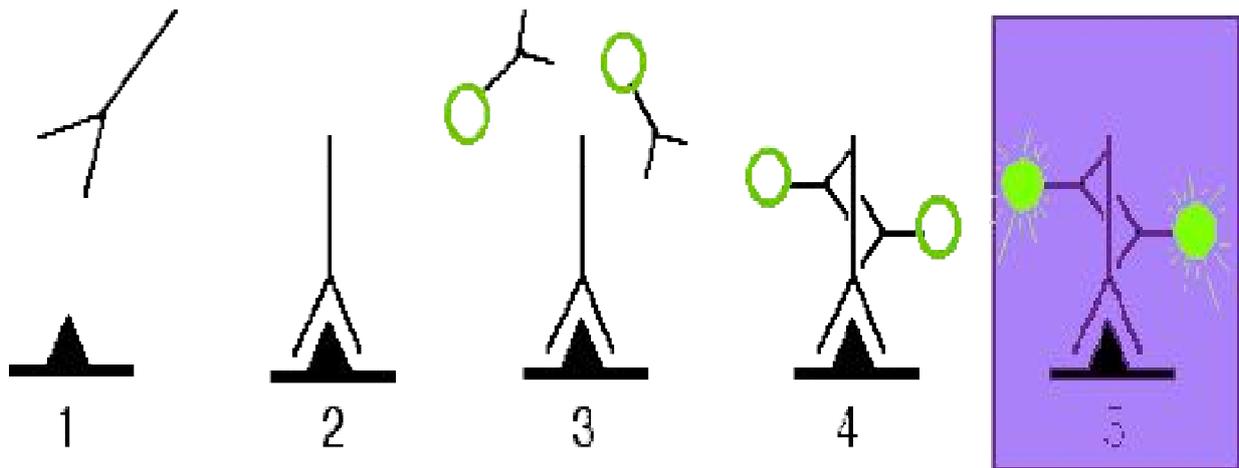


Figure 13 : Principe général de l'immunofluorescence (Madden et Holbrook, 1968).

II.5.3 Méthodes

- Diluer les sérums à tester dans le tampon de dilution : plusieurs dilutions ont été testées 1/80 à 1/1280.
- Les sérums témoins positif et négatif sont inclus dans chaque épreuve.
- Ajouter 20 μ l de sérum dilué dans chaque puit de la lame.
- Incuber les lames pendant 30 mn à 37°C dans une boîte de pétrie humidifiée.
- Rincer et tremper les lames pendant 30 mn dans du PBS (10 mn de lavage pendant 3 fois), laisser agiter sur un agitateur orbital.
- Sécher les lames avec du papier absorbant.
- - Ajouter 20 μ l de conjugué FITC dilué à 1/100, dans chaque puit et laisser incuber 30 min à 37°C en chambre humide.
- Rincer chaque puit, tremper les lames dans du PBS (10 mn de lavage pendant 3 fois), laisser agiter sur un agitateur orbital à l'abri de la lumière.
- Monter les lames avec une lamelle en glycérol tamponnée.
- Lire les lames au microscope à fluorescence à un grossissement (X 400).
- Le sérum dilué au 1/80 ou plus qui montre une forte fluorescence est considéré comme positif en comparaison avec les niveaux de fluorescence des témoins positif et négatif.
- L'interprétation des résultats doit se faire par un individu expérimenté. Il est facile de reconnaître une réaction fortement positive. Par contre il est plus délicat de différencier une réaction faiblement positive d'une réaction négative.

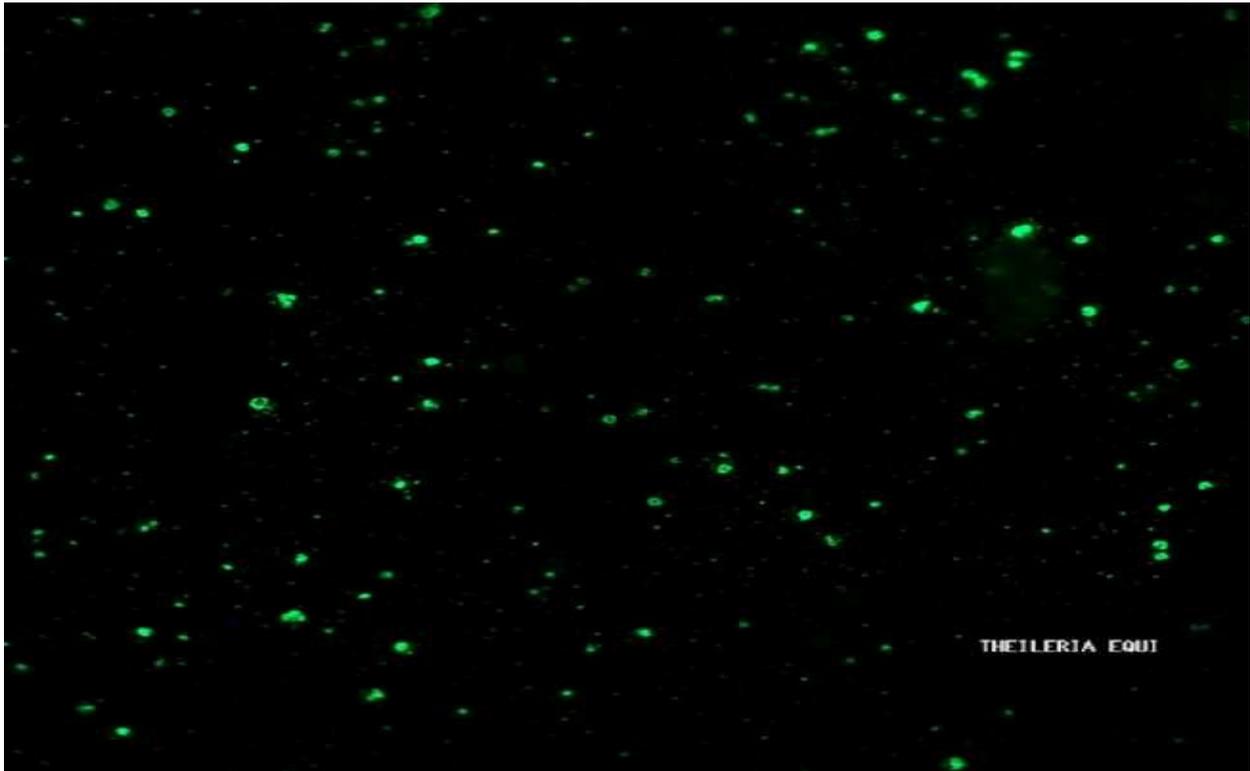


Figure 14 : Observation microscopique d'une réaction positive au test d'immunofluorescence indirecte : observation microscopique au grossissement 400 à l'aide d'une lampe à Mercure qui révèle la fluorescence. Réaction positive à Theileria equi.

(<http://www.megacor.at/product.html>)

II.5.4. Analyse statistique

Les résultats obtenus par l'étude sont saisis sur Excel puis codés et exportés vers Stata 8. Les analyses statistiques sont réalisées à l'aide du logiciel stata. Le niveau de signification pour toutes les analyses est fixé à 5% ($p = 0,05$). Les tests utilisés sont le test de Fischer exact.

III. Résultats

1. Enquête descriptive

Dans une enquête menée auprès des vétérinaires du centre équestre de Zéralda, 30 chevaux ont été examinés cliniquement, 8 d'entre eux (26,66%) ont montré des signes cliniques compatibles avec ceux observés lors d'une babésiose équine.

Les 8 chevaux ont montré les signes suivants (tableau 06) : une fièvre, une anémie, un amaigrissement, une inappétence et une hypertrophie ganglionnaire.

Un animal sur huit (12,5%) a présenté une alternance entre diarrhée et constipation et une anémie.

Deux animaux sur huit (25%) ont présenté une importante fièvre (41°C) et un amaigrissement.

Trois animaux sur huit (37,5%) ont montré de l'anémie, de l'inappétence, une hypertrophie ganglionnaire et une fièvre modérée.

Deux chevaux sur huit (25%) ont présenté uniquement de l'anémie.

Selon notre enquête, 100 % des propriétaires font appel aux vétérinaires praticiens face à ce genre de problèmes. Ces derniers, traitent généralement par utilisation d'imidocarbe ou fatribanile, Dans la lutte contre les tiques l'enquête a révélé que 100% des vétérinaires utilisent des anti-acariens chez les animaux chaque début de saison avec une fréquence variable qui dépend de la présence ou non des tiques.

Tableau 6 : Fréquence des signes cliniques observés chez quelques chevaux prélevés

Signes cliniques observés chez quelques animaux prélevés	Fréquence (%)
Alternance entre diarrhée et constipation et une anémie.	12,5
uniquement de l'anémie	25
Anémie, de l'inappétence, une hypertrophie ganglionnaire et une fièvre modérée.	37,5
une importante fièvre (41°C) et un amaigrissement	25
Utilisation d'imidocarbe ou fatribanile,	100

2. Étude de la séroprévalence

Les analyses ont concerné un total de 30 chevaux. La méthode d'immunofluorescence indirecte pour la recherche des Anticorps spécifiques de *Theileria equi* a révélé un taux de positivité de 16,66 % soit 5 chevaux sur les 30 prélevés (figure 15).

La valeur de l'hématocrite des animaux à sérologie positive a varié de 14 à 38% (moyenne 25,02 % \pm 4,97) et celles des animaux négatifs de 10 à 51% (moyenne 28,24 % \pm 4,84). Statistiquement, il y avait une différence très significative entre ces deux moyennes de l'hématocrite avec une probabilité (p) inférieure à 0,0001 (test t).

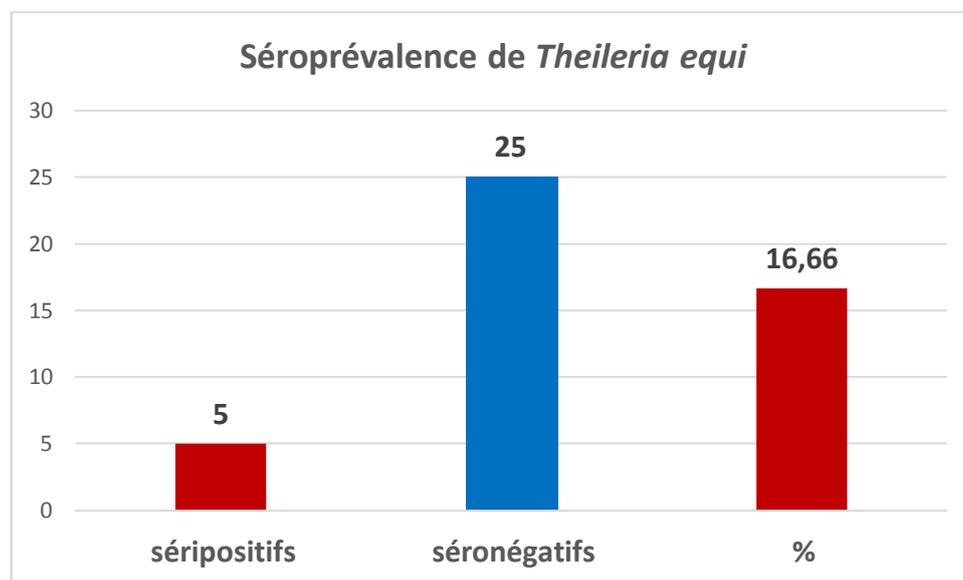


Figure 15 : Séroprévalence de l'infection par *Theileria equi* chez les chevaux du centre équestre de Zéralda.

3. Étude des facteurs de risque

L'analyse des facteurs qui pourraient influencer positivement la prévalence vis-à-vis de l'infection par *T. equi* chez le cheval a été effectuée. Pour ce faire, un questionnaire épidémiologique a été rempli pour chaque cheval et les facteurs tels le sexe, l'âge, la race, les signes cliniques compatibles avec une babesiose équine et la présence de tiques ont été considérés.

3.1 Effet sexe

Parmi les 30 chevaux prélevés, des anticorps dirigés contre *Theileria equi* ont été mis en évidence chez 16,66% (1/6) femelles et 16,66% (4/24) mâles (figure 16). Aucune différence significative n'a été observée entre les deux sexes avec un $X^2 = 0,39$ ($p > 0,5$). Il n'y a donc aucune relation significative entre le sexe et la prévalence vis-à-vis de *Theileria equi*.

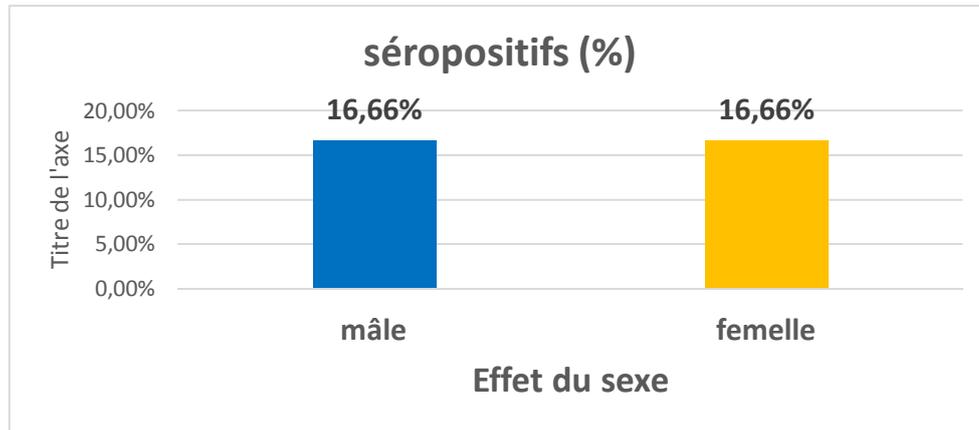


Figure 16 : Effet du sexe sur la séroprévalence de l'infection par *T.equi* chez les chevaux.

3.2 Effet âge

Les chevaux prélevés ont été répartis en deux classes : 1-10 ans ($n=25$) et 11-20 ans ($n=5$) selon la classification de Karatepe et collaborateurs (2009).

Les chevaux de moins de 10 ans semblent plus infectés (20%) comparés aux chevaux de plus de 10 ans (0%) (figure 17). Une différence significative a été détectée avec un $X^2 = 6,32$ ($p < 0,05$). Ainsi, il semble y avoir une association entre la séroprévalence de *Theileria equi* et l'âge de l'animal.

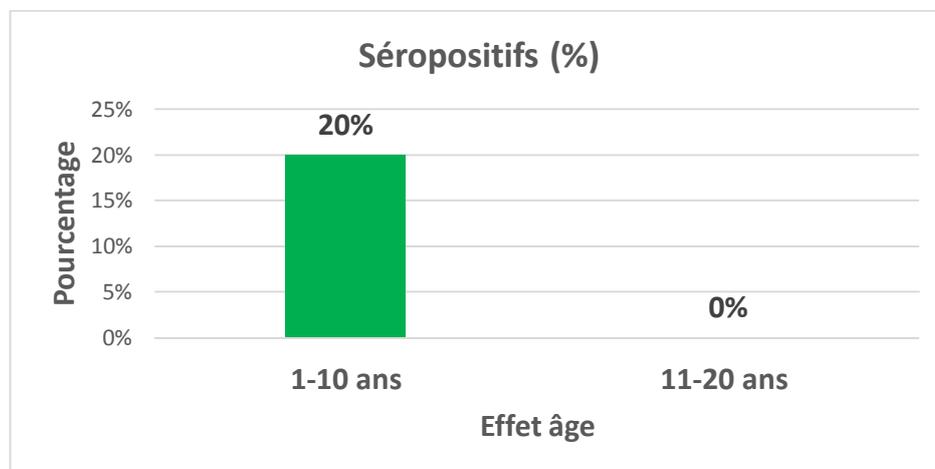


Figure 17 : effet de l'âge sur la séroprévalence de *Theileria equi* chez des chevaux.

3.3 Effet race

Les chevaux ont été classés en fonction de leur race aussi. Nous avons prélevé les races suivantes : le barbe (race locale le berbère) (n=14) ; Selle français (n=13); barbe arabe (croisement entre pur-sang arabe et le barbe (n=3).

La race barbe s'est montrée celle qui était le plus exposée à *Theileria equi* avec un taux d'infection de (3/14) 21,4%, suivie du selle français (2/13) 7,69%. La barbe arabe s'est montré séronégatif vis à vis de *Theileria equi* (0/3) 0%.

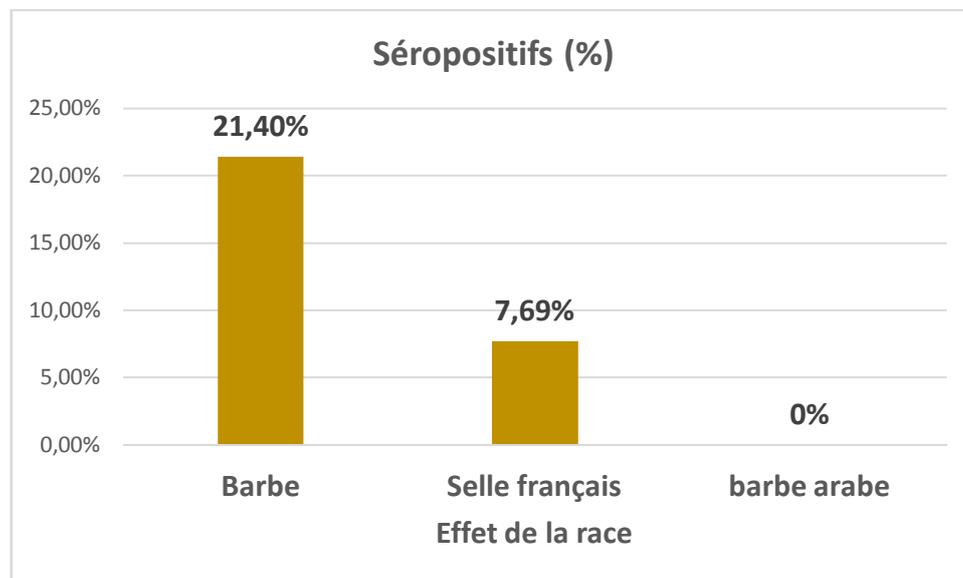


Figure 18 : Effet de la race sur la séroprévalence de *Theileria equi*.

3.4 Effet Signes cliniques compatibles avec la babesiose équine

Un examen clinique pour chaque cheval prélevé a été réalisé avant de ponctionner l'animal. Les signes cliniques compatibles avec une babesiose équine ont été enregistrés. Sur les 8 chevaux ayant présenté des signes cliniques compatibles avec une babesiose équine, deux se sont révélés séropositifs vis-à-vis de *Theileria equi* par le test IFAT, soit un taux d'infection de 25%.

Il y'a une différence très significative avec un $X^2 = (p < 0.001)$ entre la séroprévalence à *Theileria equi* chez les chevaux présentant des signes cliniques compatibles avec la babesiose équine comparés aux chevaux sans aucun signe clinique évoquant une babesiose (9,09%) (figure 19).

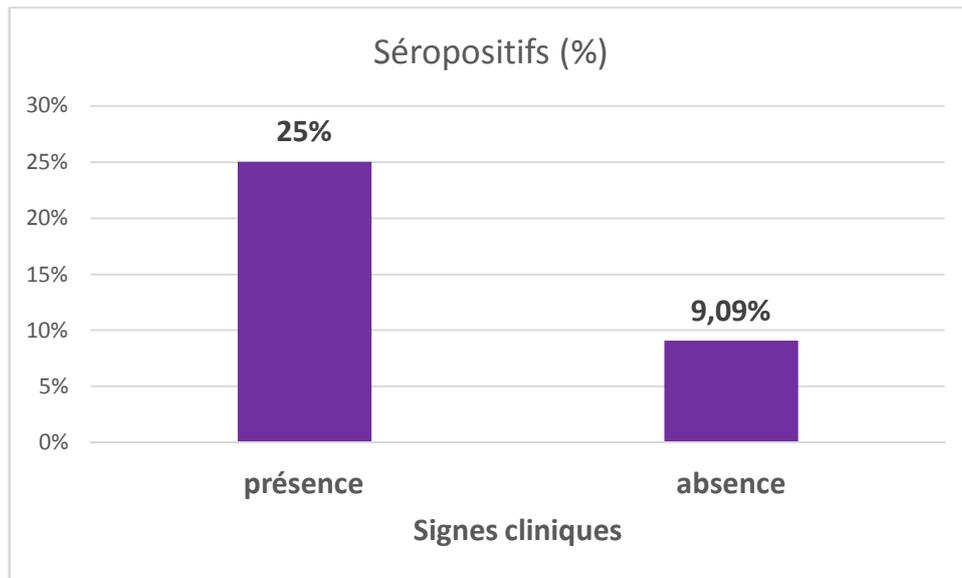


Figure 19 : signes cliniques compatibles avec une babesiose équine en fonction de la séroprévalence vis-à-vis de *Theileria equi*.

3.5 Présence de tiques

Un examen pour chaque cheval prélevé a été réalisé afin de rechercher la présence de tiques seules vecteurs de toutes les espèces de *Babesie et/ou Theilerie* chez le cheval.

Sur les 30 chevaux prélevés, aucun n'était infesté par des tiques.

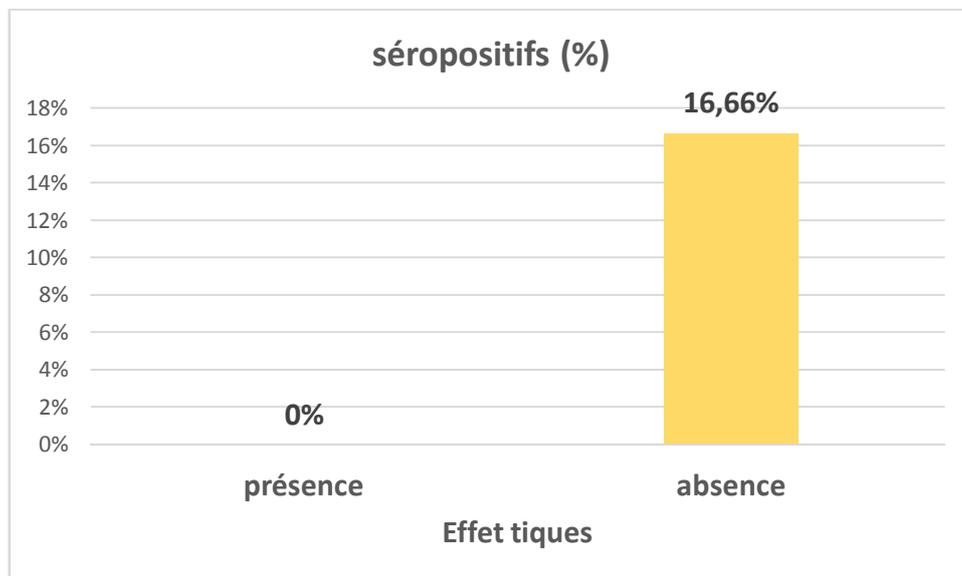


Figure 20 : Effet des tiques sur la séroprévalence de *Theileria equi* chez les chevaux.

IV. Discussion

La piroplasmose équine est une maladie parasitaire, fréquente, grave, causée par *Theileria equi* (*Babesia equi*). Elle est considérée comme la plus importante maladie vectorielle à tique des chevaux dans les régions tropicales et subtropicales du monde (Kuttler, 1988; Schein, 1988; Mehlhorn et Schein, 1988).

Elle revêt une importance tant d'un point de vue médical qu'économique. Du point de vue médical, elle peut entraîner de simples baisses de performances ou aller jusqu'à la mort de l'équidé. Du point de vue économique la piroplasmose est un frein à la vente et l'exportation de chevaux.

Plusieurs études épidémiologiques sont réalisées de par le monde afin de déterminer leurs prévalences, les caractéristiques des chevaux atteints ainsi que les stratégies de lutte à adopter contre l'affection.

En Algérie, nous ne disposons pas de données épidémiologiques concernant l'affection tant sur le plan de sa prévalence globale que sur la prévalence de chaque espèce (*B.caballi* et *T.equi*). Il n'existe pas non plus de données sur les caractéristiques des chevaux séropositifs ou encore, sur les facteurs de risque de l'affection.

Dans les formes aiguës, la mort peut survenir rapidement (1 à 4 semaines) après l'apparition des signes cliniques. Cette maladie est d'une importance économique considérable vétérinaire notamment dans l'industrie des élevages équins.

De nombreuses enquêtes ont été menées dans différents pays à travers le monde pour déterminer la prévalence des différentes espèces de Babesies chez le cheval (Karatepe et al., 2009). Les résultats obtenus sont assez hétérogènes et ceci est à mettre en relation avec les facteurs climatiques différents nécessaires à la biologie des parasites.

L'objectif principal de ce présent travail était de réaliser une étude de la séroprévalence de l'infection par *Theileria equi* (*Babesia equi*) chez le cheval dans le centre équestre de Zéralda et d'analyser les facteurs de risque associés.

Nous avons utilisé le test d'immunofluorescence indirect pour mettre en évidence les anticorps dirigés contre *Theileria equi*. L'enquête sérologique a été réalisée chez 30 chevaux centre équestre de Zéralda. Cinq chevaux (5/30) se sont révélés positifs à *Theileria equi* soit une séroprévalence 16,66% révélant un niveau important d'infection des chevaux.

La prévalence obtenue dans le centre équestre de Zéralda est assez similaire à celle observée en Turquie (18,4%) (Karatepe et al., 2009). Toutefois, elle est très faible comparée à celle publiée au Soudan (89,8%) (Salim et al., 2008), à Cordoba en Espagne (94%) (Tenter et al., 1988), 59% au Brésil (Heuchert et al., 1999), 81% au Brésil (Xuan et al., 2001), 40% en Espagne (Camacho et al., 2005), 33,3% au Soudan (Asgarali et al., 2007), 91% au Brésil (Heim et al., 2007), 32% en Chine (Xu et al., 2003).

D'autres prévalences ont été rapportées beaucoup plus faibles que celle obtenue dans ce travail 2,2% obtenue au Japon (Ikadai et al., 2002),

La comparaison directe des résultats doit se faire avec prudence car les études évoquées ont adopté des procédures différentes : des techniques de diagnostic différentes, des valeurs seuils différentes, des échantillons de taille différente ou encore des populations animales différentes.

Les facteurs qui influencent la prévalence de l'infection par *Theileria equi* chez le cheval ne sont pas tout à fait connus. Nos résultats sont pour la plupart des constats qui doivent être confirmés par d'autres travaux similaires.

- Effet âge

Notre étude a montré que les chevaux de 1 à 10 ans semblent plus infectés (20%) comparés aux chevaux de plus de 10 ans (0%). Une différence significative a été détectée avec un $X^2 = 6,32$ et ($p < 0,05$). Ainsi, il semble y avoir une association entre la séroprévalence de *Theileria equi* et l'âge de l'animal.

Dans une étude utilisant le test IFAT également à Trinidad, Asgarali et collaborateurs (2007) ont observés une augmentation significative de la fréquence des anticorps spécifiques à *Theileria equi* en fonction de l'âge.

Il est à rappeler que les chevaux atteints de piroplasmose resteront porteurs chroniques du parasite très longtemps après guérison clinique.

- Effet Sexe

Le facteur sexe, nous n'avons pas mis en évidence un effet significatif entre la séropositivité vis-à-vis de *Theileria equi* et le sexe mâle et femelle. Notre observation est en accord avec d'autres travaux menés en Turquie (Karatepe et al., 2009) et ceux effectués au Trinidad (Asgarali et al., 2007).

- Effet race

La race barbe s'est montrée la plus exposée à *Theileria equi* avec un taux d'infection de (3/14) 21,4%, suivie du selle français (2/13) 7,69%. La barbe arabe s'est montrée séronégative vis-à-vis de *Theileria equi* (0/3) 0%. La race barbe locale « berbère » serait-elle plus sensible à ce parasite ?

- Effet Signes cliniques compatibles avec la babesiose équine

Il y a une différence très significative entre la séroprévalence à *Theileria equi* chez les chevaux présentant des signes cliniques compatibles avec la babesiose équine comparés aux chevaux sans aucun signe clinique évoquant une babesiose.

Pour les 9,09% de chevaux positifs sans signes cliniques, il s'agit de chevaux porteurs chroniques du parasite.

- Présence de tiques

Sur les 30 chevaux prélevés, aucun n'était infesté par des tiques. Ce constat n'exclut en aucun cas que l'infection par *Theileria equi* ne soit transmise par des tiques Ixodidés.

Cependant, l'absence de tiques chez les chevaux séropositifs serait probablement dû à des cas d'animaux infectés qui ont récidivé.

V. Conclusion

Cette étude a montré que *Theileria equi* est présent chez les chevaux du Centre équestre de Zéralda. Le taux de séropositivité a été estimé à 16,66%. Les résultats obtenus nous ont aussi permis de mettre en relation cette séoprévalence avec les facteurs de risques (l'âge, la race, le sexe...), d'autres facteurs restent à démontrer sur des études plus vastes.

Malgré leur apparence saine, les chevaux demeurent porteurs et peuvent transmettre le parasite aux tiques qui resteront une source potentielle permanente pour le maintien et la diffusion de *Theileria equi* aux chevaux.

Le diagnostic des formes subcliniques est important afin de prévenir la propagation de la piroplasmose équine.

Il serait intéressant de réaliser des études sur l'hôte définitif (tiques) dans les zones endémiques.

Cette étude ouvre la voie à d'autres travaux de recherche car la piroplasmose continuera à susciter encore de nombreux soucis au monde du cheval et fera encore couler beaucoup d'encre.

Beaucoup de choses restent à élucider entres autres la stratégie à adopter pour lutter contre la transmission de la maladie et sa propagation.

Références bibliographiques :

- **Atkinson R. 1979:** Importation in shambles. *Equus*, 2, 14.
- **Asgarali, Z., Coombs, D.K., Mohammed, F., Campbell, M.D., Caesar, E., 2007 :** A serological study of *Babesia caballi* and *Theileria equi* in Thoroughbreds in Trinidad, *Veterinary Parasitology*, 144, 167–171.
- **Ayele G, Rolf KS, Sunitha J, Renate W, Nissy AG, Shyna KE, Yilkal A, Fikru R, Ulrich W.2013:** Piroplasmosis in Donkeys – A Hematological and Serological Study in Central Ethiopia. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33-18-21.
- **Baptisaa C Toledano MB, Thiele DJ, Rodrigues-Pousada C. 2013:** Diagnosis of theileria equi infections in horses in the Azores using cELISA and nested PCR. *Ticks and tick-borne diseases* 4-242-245.
- **Bothelho A.C.C.,1997:** Clinical and Histopathological aspects of splenectomized foals infected by *Babesia equi*. *Journal of Equine Veterinary Science*, 17-4- 211-216.
- **Brown G.M., 1979:** Equine piroplasmosis complement fixation test antigen production. USDA, APHIS, National Services laboratories. Diagnostic Reagents Laboratory, Ames, Iowa. NVSL Diagnostic Production Guide N° R-72/73/74. KNOWLES D.P. JR. et al.: Specific immune responses are required to control parasitemia in *Babesia equi* infection. *Infect. Immun.*, 1994, 62 (5), 1909-1913.
- **Brüning 1996:** Equine piroplasmosis an update on diagnosis, treatment and prevention. *British Veterinary Journal* 152,139-151.
- **Buge Sylvain, 2008 :** Les diptères parasites du cheval : étude de l'efficacité de la deltaméthrine en pour-on vis-à-vis de l'infestation par les mouches chez les chevaux. Thèse d'exercice vétérinaire, Lyon.
- **Bussieras J., Chermette R., 1992 :** Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, Fascicule II, Protozoologie vétérinaire. Edité par le service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- **Cadore J.L., Bourdoiseau G., Beugnet F.,1995 :** Symptômes et traitement des babébioses équine. *Le point vétérinaire*.
- **Camacho, A.,2005:** *Theileria (Babesia) equi Babesia caballi* infections in horses in Galicia, Spain. *Tropical Animal Health and Production*, Volume 37 293-302.

- **Chastel, C.,2013** : Maladies liées a la morsure des tiques en France (en ligne) Available at : www.maladies-a-tiques.com accès 31-03 -2016.
- **Criado-Fornelio A., Martinez-Marcos A., Buling-Sarana A., Barbara-Carretero J.C.,2003**: Molecular studies on Babesia, Theileria ans Hepathozoon in Southern Europe: part I. Epizootiological aspects. Veterinary Parasitology, 113, 189-201.
- **De Waal D.T., 1992**: Equine piroplasmosis : a review. British Veterinary Journal, 148, 6-14.
- **De wall d.t.,1992**: Equine piroplasmosis: a review. Br. Vet. J., 148, 6.
- **Delatre stephanie 2014** : étude bibliographique et rétrospective sur des chevaux testes positifs a la piroplasmose a la clinequine.
- **Donnelly J., Phipps L.P., Watkins K.K, 1982**: Evidence of Maternal antibodies to Babesia equi and *Babesia caballi* in foals of seropositive mares. Equine Veterinary Journal, 14,126-128.
- **Donnelly j., Phipps l.p., Watkins k.l.1982**: Evidence of maternal antibodies to Babesia equi and *Babesia caballi* in foals of séropositives mares.Equine Vet. J., 14 (2), 126-128.
- **Heim, A., Passos, L.M.F., Ribeiro, M.F.B., Costa-Junior, L.M., Bastos, C.V., Cabral, D.D., Hirzmann, J., Pfister, K., 2007**: Devlopeement of a single-round and multiplex PCR method for simultaneous detection of Babesia cabali and Babesia equi in horse blood.
- **Heuchert, C.M.S., de Giulli Jr, V., de Athaide, D.F., Bose, R., Friedhoff, K.T., 1999**: Seroepidemiologic studies on Babesia equi and *Babesia caballi* infections in Brazil, Veterinary Parasitology, 851–11.
- **Ikadai, H., Nagai, A., Xuan, X., Igarashi, I., Kamio, T., Tsuji, N., Oyamada, T., Suzuki, N., Fujisaki, K., 2002**: Seroepi- demiologic studies on *Babesia caballi* and Babesia equi infections in Japan, The Journal of Veterinary Medical Science, 64, 325–328.
- **Karatepe B., Keratepe M., Cakmak A.,Karaer Z., Ergun G.,2009**: Investigation of seroprevalence of *Theileria equi* and *Babesia caballi* in horses in nigde province, Turkey.
- **Kuttler, K. L. (1988)**: Worl-wide impact of babesiosis. In: Babesiosis of Domestic Animals and Man, Ed.: M. Ristic, Boca Raton, Florida, CRC Press, p.: 1–22.

- **Erbsloh j.k.e.,1975:** Babesiosis in the newborn foal. J. Reprod. Fert., suppl. 23, 725-726.
- **Euzeby J., 1990 :** Theileriose des Equidés. Protozoologie médicale comparée, vol III, Fasse 2. Lyon : Fondation Mérieux, 71-86.
- **Fontaine, M.& cadore J-L,1995:** Vade-Mecum du vétérinaire 16ème édition s.1 :éditions vigot.
- **Friedhoff k.t 1988:** Transmission of Babesia. In: Babesiosis of Domestic animals and Man (Edited by Ristic M), CRC Press, Boca Raton, Florida, 23-52.
- **Georges C., Chuckwudozi D.E., Sparagano O., Pargass I., Campbell M., d'Abadie R., Yabsley M.J.,2011:** A case of transplacental transmission of *Theileria equi* in a foal in Trinidad Veterinary Parasitology, 175, 363-366.
- **Guimaraes A.M., Lima J.D., Tafuri L., Ribeiro M.F.B., Sciavucco C.J.S.,**
- **Hailat N.Q., Lafi S.Q., Al- Darraji A.M., Al-Ani F.K., 1997:** Equine babesiosis associated with strenuous exercise: clinical and pathological studies in Jordan. Veterinary Parasitology, (69), 1-8.
- **Hanafusa y., cho k.o., kanemaru t., wada r., sugimoto c., onuma m.1998:** Pathogenesis of *Babesia caballi* infection in experimental horses. J Vet Med Sci. 60(10), 1127-1132.
- **Hanns-Jurgen, W., 1989 :** Maladies du cheval s.1 : Malonie.
- **Hornok S., Edelhofer R., Folvari G., Joachim A., Farkas R., 2007:** Serological evidence for *Babesia canis* infection of horses and an endemic focus on *B. caballi* in Hungary. Acta Veterinaria Hungarica, 55, 491-500.
- **Hutcheon D., (1985):** Biliary fever. Ag. J. Cape of Good Hope, 8, 17-18
- **Knowles Jr D.P., 1996:** Control of *Babesia equi* Parasitemia. Parasitology today, 12, (5), 195-198.
- **Kumar S., Kumar R., Sugimoto C., 2009:** A perspective on *Theileria equi* infections in donkeys. Journal Veterinary Research, 56, 171-180.
- **Laveran A., 1901 :** Contribution à l'étude de Piroplasma equi. Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie, 53, 385-388.
- **Le gall a., 1992 :** Point sur les babésioses équine : nouveaux aspects de la symptomatologie et des traitements. Concept-services aux vétérinaires : la lettre confidentielle aux vétérinaires, numéro spécial.

- **Le metayer, G.A.,2007** : seroprévalence des piroplasmoses équine en France entre 1997 et 2005. Paris : Ecole National Vétérinaire d'Alfort.
- **Littlejohn a., walker eileen m.1979**: Some aspects of the epidemiology of equine babesiosis. J. South Afr. Vet. Ass., 50 (4), 308-310.
- **Mahoney D.F., Wright I.G., Frerichs W.M, Groenendyk S., O'Sullivan B.M., Roberts M.C., Waddell A.M. (1977)**: The identification of *Babesia equi* in Australia. Australian Veterinary Journal, 53, 461-464.
- **Marchal, C,2011** : Campagne d'éradication de la babésiose bovine en Nouvelle Calédonie. S.l : Ecole National Vétérinaire d'Alfort.
- **Maslin, J & Beugnet , F.2004** :Babésioses. EMC-Maladies infectieuses, 1 (4), PP. 281-292.
- **Maurer F.D., 1962**: Equine piroplasmosis-another emerging disease Journal of the American Veterinary Medical Association, 141, 699-702.
- **Maurin, E., 2010** : Guide pratique de médecine équine 2ème édition s.l : éditions d'après.
- **Mehlhorn, H., Schein, E., 1998**: Redescription of *Babesia equi* Laveran, 1901 as *Theileria equi* Mehlhorn, Schein 1998, Parasitology Research, 84, 467–475.
- **Merck, 2008** : Le manuel vétérinaire 3ème édition française. S.l : éditions d'après.
- **Nuttall G.H.F., Strickland C., 1912**: On the occurrence of two species of
- **OIE : World organisation for Animal Health (page consultée le 4 février 2016)** : Site de l'OIE, [en ligne] Piroplasmoses Equines, (2014), Manuel terrestre de l'OIE 2014. Chapitre 2.5.8.
http://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Health_standards/tahm/2.05.08_EQUINE_PIROPLASMOSIS.pdf.
- **OIE World Animal Health Information Database (Page consultée Mars 2016)**:
http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/Diseasedistributionmap
- parasites in equine piroplasmosis or biliary fever. Parasitology.
- **Perez-Eid, C.,2009** : Les tiques : identification,bilogie,importace médicale et vétérinaire.
- **Piroplasmoses Equines, Manuel terrestre de l'OIE 2008 (consulté le 5 mars 2016)** : Document en ligne, OIE, [<http://www.oie.int/fr/normes->

internationales/manuel-terrestre/acces-en-ligne].

- **Pittel P.H., Scrive T., Léon A., 2010:** Molecular detection of *Theileria equi* and *Babesia caballi* in the bone marrow of asymptomatic horses.
- **Poisson G., 1998 :** Les Babébioses équine. Thèse pour le diplôme d'Etat de Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, 74p.
- **Rothschild C.M, 2013 Equine Piroplasmosis:** Journal of Equine Veterinary Science, 33, 497-503.
- **Rothschild C.M., Knowles D.P., 2007:** Chapter 60: Equine Piroplasmosis. In: Equine Infectious Diseases, (ed. Sellon DC), Long Mt. Saunders, Elsevier, St. Louis, MO. 465–473.
- **Rubino G., Cito A.M., Lacinio R., Bramante G., Caroli A., Pierogostini E., Petazzi F. 2006:** Hematology and Some Blood Chemical Parameters as a function of Tick – Borne Disease (TBD) Signs in Horses. Journal of Equine Veterinary science, 26, (10), 475-480.
- **Salim B et Hassan S., 2008:** Diagnosis of *Babesia caballi* and *Theileria equi* infections in horses in Sudan using ELISA and PCR. Parasitology Research, Volume 103, pp.1145-1150.
- **Schern e., ristic m. 1988:** Equine babesiosis. In: Babesiosis of domestic animals and man (Edited by Ristic M), CRC Press, Boca Raton, Florida, 197-208.
- **Schnittger,L., Rodriguez, A.E., Florin-Christensen, M & Morrison, D.A.,2012 :** *Babesia caballi* infections in horse sub-populations in Turkey. *Veterinary Parasitology*, 76(4), pp. 251-256.
- **Silva,M.G, Grac, T., Suareza, C.E.& Knowlesa, D.P., 2013 :** Repertoire of *theileria equi* immunodominant antigenes boynd by equine antibody. Molecular and biochemical parasitology, volume 188, pp. 109-115.
- **SILVEY RE 1966:** Babesiosis in a foal. Vet Rec. 139(17), 428.
- **Singh B., Gautam O.P., Banerjee D.P., 1981:** Immunization of donkeys against *Babesia equi* infection using killed vaccine Veterinary parasitology.
- **Soule c. : Les babésioses équine. Point Vét., 1995 :** 27(168), 117-123
- **Taylor M.A., Coop R.L., Wall R.L., 2007:** Veterinary Parasitology. Third Edition, 295-297.
- **Tenter a.m., friedhoff kt 1986:** Serodiagnosis of expérimental and natural *Babesia equi* and *Babesia caballi* infections. Vet. Parasitol., 20, 49-61.

- **Tenter, A.M., Otte, M.J., Gonzales, C.A., Abuabara, Y., 1988:** Prevalence of piroplasmosis in equines in the Colombian province of Cordoba, *Tropical Animal Health and Production*, 20, 93–98.
- **Xie, J., Liu, G., Tian, Z. & Luo, J., 2013 :** Development of loop-mediated isothermal amplification (LAMP) for detection of *Theileria equi*. *Acta tropica*, Septembre, 127(3), pp245-250.
- **Xu, Y., Zhang, S., Huang, X., Bayin, C., Xuenan, X., Igarashi, I., Fujisaki, K., Kabeya, H., Maruyama, S., Mikami, T., 2003:** Seroepidemiologic studies on *Babesia equi* and *Babesia caballi* infections in horses in Jilin province of China, *The Journal of Veterinary Medical Science*, 65, 1015–1017.
- **Xuan, X., Nagai, A., Battsetseg, B., Fukumoto, S., Makala, L. H., Inoue, N., Igarashi, I., Mikami, T., Fujisaki, K., 2001:** Diagnosis of equine piroplasmosis in Brazil by serodiagnostic methods with recombinant antigens, *The Journal of Veterinary Medical Science*, 63, 1159–1160.
- **Zenner L, Bourgouin G, Calait-Cardinal M.P., 2011 :** Cours sur les acariens. Service de parasitologie de Vetagrosup, campus vétérinaire de Lyon.

Annexe

- Signes cliniques au moment du prélèvement

- Animal déjà malade ? si oui décrire la maladie

- Animal déjà traité ? décrire le traitement

- Alimentation

Résumé

La piroplasmose équine causée par *Theileria equi* (*Babesia equi*) est une maladie vectorielle qui infecte les érythrocytes des équidés et qui est transmise par des tiques dures Ixodidées. Elle revêt une importance tant d'un point de vue médical qu'économique.

À travers une étude prospective et descriptive, la séroprévalence de l'infection par *Theileria equi* a été étudiée ainsi que les facteurs de risque qui y sont associés.

Des échantillons de sérum ont été obtenus à partir d'un total de 30 chevaux testés pour mettre en évidence les anticorps spécifiques à *Theileria equi* par la technique d'immunofluorescence indirect. Cinq chevaux (16,66%) se sont révélés séropositifs vis-à-vis de *Theileria equi*.

Les 30 chevaux prélevés ont été examinés cliniquement, huit (8) d'entre eux (26,66%) ont présenté des signes cliniques similaires à ceux d'une piroplasmose équine

L'étude des facteurs de risque a montré que les paramètres tels l'âge, la race ou encore les signes cliniques compatibles avec une piroplasmose équine semblent associés à la séroprévalence vis à vis de *Theileria equi*.

En conclusion, la piroplasmose équine due à *Theileria equi* (*Babesia equi*) est endémique dans la région de Zéralda. Cette étude séroépidémiologique est la première dans la région.

Mots clés : *Theileria equi* (*Babesia equi*), Centre équestre de Zéralda, séroprévalence, facteurs de risque, test immunofluorescence indirect.

Abstract

Equine piroplasmosis is a vectorial diseases caused by *Theileria equi* (*Babesia equi*) that infects red-blood-cells of horses and is transmitted by hard ticks Ixodidées. It cover a medical, and economical importantance.

Through a prospective and descriptive study, the seroprevalence of infection by *Theileria equi* has been studied as well as the risks factors associated with it.

Serum samples were got from a total of 30 horses tested, in order to highlight specifical antibodies of *Theileria equi* using the technique of indirect immunofluorescence. Five horses (16.66%) were found HIV positive against *Theileria equi*.

30 horses taken were examined clinically, eight of them (26.66%) showed clinical signs similar to those of an equine piroplasmosis

The study of risk factors showed that parameters such as age, race or clinical signs are compatible with equine piroplasmosis and seem associated with seroprevalence against *Theileria equi*.

In conclusion, equine piroplasmosis caused by *Theileria equi* (*Babesia equi*) is endemic in the region of Zéralda. This is the first sero-epidemiological study in the region.

Keywords: *Theileria equi* (*Babesia equi*) Zéralda Equestrian Centre, prevalence, risk factors, indirect immunofluorescence test.

ملخص:

داء بابسيات الخيول التي تسببها تيليرية الخيول (بابيزيا الخيول) هو مرض معدٍ يصيب خلايا الدم الحمراء عند الخيول وتنتقل عن طريق القراد القاسي. ويأخذ مكانة مهمة من وجهة نظر طبية أو اقتصادية.

من خلال دراسة وصفية مستقبلية، وقد تمت دراسة الانتشار المصلي من العدوى عن طريق تيليرية الخيول فضلاً عن عوامل الخطر المرتبطة به. تم الحصول على عينات من مصل الدم من مجموعته مكونة من 30 خيل لاختبار لتسليط الضوء على الأجسام المضادة المحددة لتيليرية الخيول بواسطة تقنية المناعة غير المباشرة.

تم العثور على خمسة خيول (16.66%) مصابين بداء تيليرية الخيول. تم فحص 30 من الخيول سريرياً، ثمانية (8) منها (26.66%) وأظهرت علامات سريرية مشابهة لتلك التي من داء بابسيات الخيول. أظهرت دراسة عوامل الخطر أن بعض العوامل مثل السن أو العرق أو علامات سريرية متسقة مع داء بابسيات الخيول يبدو مرتبطاً بالانتشار المصلي لتيليرية الخيول.

في الختام، داء بابسيات الخيول التي تسببها التيليرية الخيول (بابيزيا الخيول) متوطن في منطقة زرالدا. وهذه هي أول دراسة مصلية وبائية في المنطقة. كلمات البحث: التيليرية الخيول (بابيزيا الخيول) مركز زرالدا الفروسية، انتشار، عوامل الخطر، واختبار التآلق المناعي غير المباشر.