

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITÉ IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES



**Mémoire de fin d'études**

**en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire**

**THÈME :**

**Etude des Paramètres Hématologiques  
au cours des parasitoses sanguines  
transmises par les tiques chez le cheval**

**Présenté par :**

- M<sup>lle</sup> DJELIL Fatiha
- M<sup>lle</sup> BOUBEKEUR Mounira

**Encadré par :**

- Dr Mme F. SMAIL RAHAI

**Année universitaire : 2016 – 2017**

# *Remerciements*

Notre premier remerciement est pour le bon Dieu qui nous a donné le courage et la volonté d'achever ce modeste travail.

Nos plus vifs remerciements à Madame ***SMAIL RAHAI F.***  
Qui nous a permis de réaliser ce travail sous sa direction. Nous  
n'oublierons jamais sa disponibilité,  
Son assistance et ses conseils judicieux pour nous.

Nous remercions également le personnel du  
Haras national ***Chaouchaoua (la jumenterie)*** de Tiaret, pour  
leur coopération, leur aide et leur sympathie.

A toutes les personnes qui nous aidé dans notre travail,  
principalement ***Mme KOUIDRI*** et ***Mme Chahra*** pour  
l'identification des tiques, ainsi que ***Melle ADDA Fouzia*** pour  
sa précieuse aide dans les analyses hématologiques.

A tous nos camarades de promotion 2017 pour tous les moments  
heureux et malheureux passés ensemble

# *Dédicaces*

Je dédie ce modeste mémoire à

Mes très chers parents

Mes chers frères et mes chères sœurs

Toute la famille

Toute personne qui de près ou de loin,

À participé à ma formation

Tous les étudiants de l'*ISV* de Tiaret, en particulier mes  
camarades de la promotion

# Sommaire

Remerciements	
Dédicaces	
Sommaire	
Liste des figures.....	6
Liste des tableaux.....	7
Liste des photos.....	8
Liste des abréviations.....	9
Introduction.....	10
Objectif	11
<b>Chapitre I : Etude bibliographique</b>	
I.1. Historique.....	13
I.2. Rappel anatomo-physiologique du cheval.....	15
I.2.1 Anatomie du cheval.....	15
I.2.1.1. Squelette.....	15
I.2.1.2 Muscles.....	16
I.2.1.3 Dentition.....	21
I.2.1.4 Système cardiaque.....	21
I.2.1.4.1 Cœur.....	21
I.2.1.4.2 Système circulatoire.....	22
I.2.5 Système respiratoire.....	22
I.2.6 Système digestif.....	23
I.2.7 Système nerveux.....	25
I.2.7.1 Système nerveux central.....	25
I.2.7.2 Système nerveux périphérique.....	25
I.2.8 Appareil reproducteur.....	26
I.2.2 Physiologie du cheval.....	27
I.3 Maladies parasitaires du sang transmises par les tiques chez le cheval.....	28
I.3.1 Introduction.....	28
I.3.2 Piroplasmose.....	30
I.3.2.1 Introduction.....	30
I.3.2.2 Etiologie.....	30
I.3.2.3 Transmission.....	31
I.3.2.4 Répartition géographique.....	32
I.3.2.5 Durée d'incubation.....	32
I.3.2.6 Symptômes.....	32
I.3.2.7 Cycle biologique.....	34
I.3.2.8 Diagnostic.....	36
I.3.2.9 Traitement et prophylaxie.....	36
I.3.3 Anaplasmose.....	39
I.3.3.1 Agent pathogène.....	39
I.3.3.2 Epidémiologie.....	39

I.3.3.3 Symptômes.....	40
I.3.3.4 Diagnostic.....	41
I.3.3.5 Traitement et prophylaxie.....	44
I.4 Sang.....	46
I.4.1 Composition.....	46
I.4.2 Paramètres hématologiques.....	46
I.4.2.1 Erythrocytes.....	46
I.4.2.2 Hémoglobine.....	47
I.4.2.3 Hématocrite.....	48
I.4.2.4 TGMH et CCMH.....	49
I.4.2.5 Volume globulaire moyen.....	49
I.4.2.6 Leucocytes.....	50
I.4.2.7 Plaquettes.....	54
I.4.2.8 Fibrinogène.....	55
<b>Chapitre II : Etude expérimentale</b> .....	<b>56</b>
Protocole expérimental.....	57
II.1 Zone de l'étude.....	58
II.2 Effectif .....	59
II.3 Matériel et méthodes.....	60
II.3.1 Prélèvement du sang et de tique sur les chevaux.....	60
II.3.2 Frottis sanguin.....	60
II.3.2.1 Matériel.....	60
II.3.2.2 Méthodes.....	60
II.3.3 Formule-numération sanguine(FNS).....	61
II.3.3.1 Matériel.....	61
II.3.3.2 Méthode.....	61
II.3.4 Identification des tiques.....	62
II.4 Résultats.....	64
II.4.1 Description de l'échantillon de chevaux .....	64
II.4.1.1 Répartition de l'effectif selon la race .....	64
II.4.1.2 Répartition de l'effectif selon le sexe.....	64
II.4.1.3 Répartition de l'effectif selon l'âge.....	65
II.4.1.4 Fréquence des cas de chevaux atteints de parasites sanguins chez les chevaux de Haras chaouchaoua.....	65
Conclusion.....	70
Références Bibliographiques .....	71

## Liste des figures

Figure 1 : Schéma de la composition du squelette du cheval.....	15
Figure 2 : Morphologie de <i>Babesia caballi</i> dans les hématies.....	31
Figure 3 : Morphologie de <i>Babesia equi</i> dans les hématies.....	31
Figure 4: Schéma de cycle évolutif de <i>Babesia caballi</i> .....	34
Figure 5: Schéma de cycle évolutif de <i>Theileria equi</i> .....	35
Figure 6: Représentation simplifiée d'une molécule d'hémoglobine.....	48
Figure 7: Observation microscopique d'un granulocyte neutrophile.....	50
Figure 8: Observation microscopique d'un granulocyte éosinophile.....	51
Figure 10 : Observation microscopique d'un lymphocyte.....	51
Figure 11 : Observation microscopique d'un monocyte.....	52
Figure 12: Carte administrative du Haras national Chaouchaoua-Tiaret .....	58
Figure 13 : Etapes de la réalisation d'un frottis sanguin.....	61
Figure 14 : Forme des rostrés.....	62
Figure 15 : Tiques <i>Hyalomma marginatum marginatum</i> mâles et femelle.....	63

## Liste des tableaux

Tableau 01 : Principaux muscles du cheval.....	17
Tableau 02 : Répartition de l'effectif des chevaux de l'étude selon leur race.....	64
Tableau 03: Répartition de l'effectif des chevaux de l'étude selon leur sexe.....	64
Tableau 04: Répartition de l'effectif des chevaux de l'étude selon leur âge.....	65
Tableau 05 : Fréquence des cas de parasites sanguins chez les chevaux du Haras de chaouchaoua.....	65
Tableau 06 : Valeurs des paramètres hématologiques chez l'ensemble des chevaux atteints de parasites sanguins.....	66
Tableau 07 : Valeurs des paramètres hématologiques chez l'ensemble des chevaux atteints de parasites sanguins en fonction de l'âge.....	67
Tableau 08 : Valeurs des paramètres hématologiques chez l'ensemble des chevaux atteints de parasites sanguins en fonction du sexe.....	67
Tableau 09 : Valeurs des paramètres hématologiques chez l'ensemble des chevaux atteints de parasites sanguins en fonction de la race.....	68

## Liste des photos

Photo 1 : Echantillon "sable d'or" de Haras national Chaouchaoua de Tiaret.....	10
Photo 2 : Mâle et femelle adultes d'Ixodes.....	29



## Liste des abréviations

**CCMH:** Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

**CV :** Cheval

**fl. :** femtolitre

**GB:** Globules blancs

**GR:** Globules rouges

**g/dL:** Gramme par décilitres

**g/L :** Gramme par litre

**Hb:** Hémoglobine

**Ht:** Hématocrite

**Kg :** Kilogramme

**OI :** Origine inconnue

**Pg:** Picogrammes

**PLA:** Plaquettes

**TCMH:** Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

**VGM:** Volume globulaire moyen

**µm:** Micromètre

## Introduction

Les tiques sont des arthropodes hématophages parasitant la quasi-totalité des vertébrés à travers le monde.

Ils sont responsables de la transmission de plusieurs maladies parasitaires chez le cheval comme la Piroplasmose, l'Anaplasmose.

Notre thèse sera donc divisée en deux parties, la première partie concerne les parasitoses sanguines rencontrées chez le cheval et dans la deuxième partie nous présentons notre travail concernant les analyses hématologiques et la lecture sous microscope des frottis sanguins réalisés sur des échantillons de chevaux de la zone de Haras national Chaouchaoua "Jumenterie" de Tiaret.



**Photo 1** :Un étalon"sable d'or"(échantillon de notre étude) du Haras national Chaouchaoua de Tiaret

## Objectif

L'objectif de notre travail est de déterminer les variations de certains paramètres hématologiques, notamment ceux de l'hémogramme rouge (GR, Ht, Hb, VGM, CCMH, TCMH) lors l'infestation par les tiques, donc au cours de parasitoses sanguines telles les piroplasmoses (Babésiose, Theileriose) et de rickettsioses (Anaplasmoses) chez les chevaux dans la wilaya de Tiaret plus particulièrement, les chevaux du Haras national Chaouchaoua (Jumenterie).

La détermination des paramètres hématologiques pourrait-elle constituer un indice intéressant dans le diagnostic des parasitoses sanguines chez le cheval ?

La diminution des pertes économiques consécutives à ce problème et la prévention de l'agression des chevaux sains par les tiques sont à rechercher par la mise en place de mesures prophylactiques adéquates faisant face à ce fléau causé par la présence des tiques dans l'environnement des animaux domestiques, plus particulièrement le cheval.

# *Etude bibliographique*

## I.1 Historique

Le cheval est un grand mammifère herbivore et ongulé à sabot unique, appartenant aux espèces de la famille des Équidés .

Le cheval est domestiqué par les êtres humains. Son utilisation se répand à toute l'Eurasie dès la plus haute Antiquité. Bien que la quasi-totalité des chevaux soient désormais domestiques, le cheval de Prjevalski est considéré comme le dernier vrai cheval sauvage, et de nombreux chevaux domestiques retournent à l'état sauvage. Un vaste vocabulaire spécialisé s'est développé pour décrire les concepts liés au cheval. Ce lexique va de son anatomie et sa morphologie aux étapes de sa vie, en passant par sa couleur, les différentes races, sa locomotion et son comportement.(Wikipédia)

La plupart des chevaux domestiques sont dressés pour l'équitation ou la traction entre deux et quatre ans. Ils atteignent leur plein développement vers cinq ans en moyenne. Leur espérance de vie à la naissance est de vingt-cinq à trente ans.

Des siècles durant, les chevaux sont au service des êtres humains qui sélectionnent différentes races pour la traction, l'agriculture, la guerre ou encore la selle. Les chevaux permettent l'essor du commerce et l'expansion de civilisations sur de grandes étendues. Pendant la colonisation des Amériques, l'espèce est réintroduite sur ce continent. Considéré comme « la plus noble conquête de l'Homme », présent dans les mythes, les religions, les encyclopédies et toutes les formes d'art, le cheval est, de tous les animaux, celui qui a le plus marqué l'histoire et les progrès de l'humanité. Des métiers sont liés à son entretien, son commerce et à des activités sportives, hippiques et équestres. Dans la plupart des pays développés, le cheval est désormais monté pour le loisir ou le sport. Il peut être un partenaire de thérapie, et tend à se rapprocher de l'animal de compagnie. Il produit des biens de consommation grâce à sa viande, son lait, son cuir et son urine. Dans d'autres pays, le cheval reste indispensable à l'agriculture et au transport. L'entretien de chevaux domestiques demande un matériel particulier et l'attention de spécialistes.(Wikipédia)

La Jumenterie de Tiaret fut créée en 1877 par le ministère de la guerre afin de sélectionner et produire des étalons destinés à peupler les stations de monte tant les besoins en chevaux étaient importants pour l'armée coloniale

La mécanisation de la guerre, des transports, et de l'agriculture ont eu raison de la production équine, dont les effectifs connaîtront une chute spectaculaire.

La réorganisation des activités équestres vers les loisirs, a permis de redynamiser la production par la sélection vers le type coursier pour le Pur-Sang Arabe, ainsi que d'autres spécialités équestres dont :

- L'équitation moderne
- L'endurance
- Les jeux traditionnels et culturels
- Les randonnées.

C'est ainsi, qu'à l'heure actuelle, la Jumenterie de Tiaret constitue le principal fournisseur de chevaux pour les courses hippiques, tout en maintenant le « modèle » et le type original à travers un capital génétique de grande valeur.(Haras national chaouchaoua-Tiaret.)

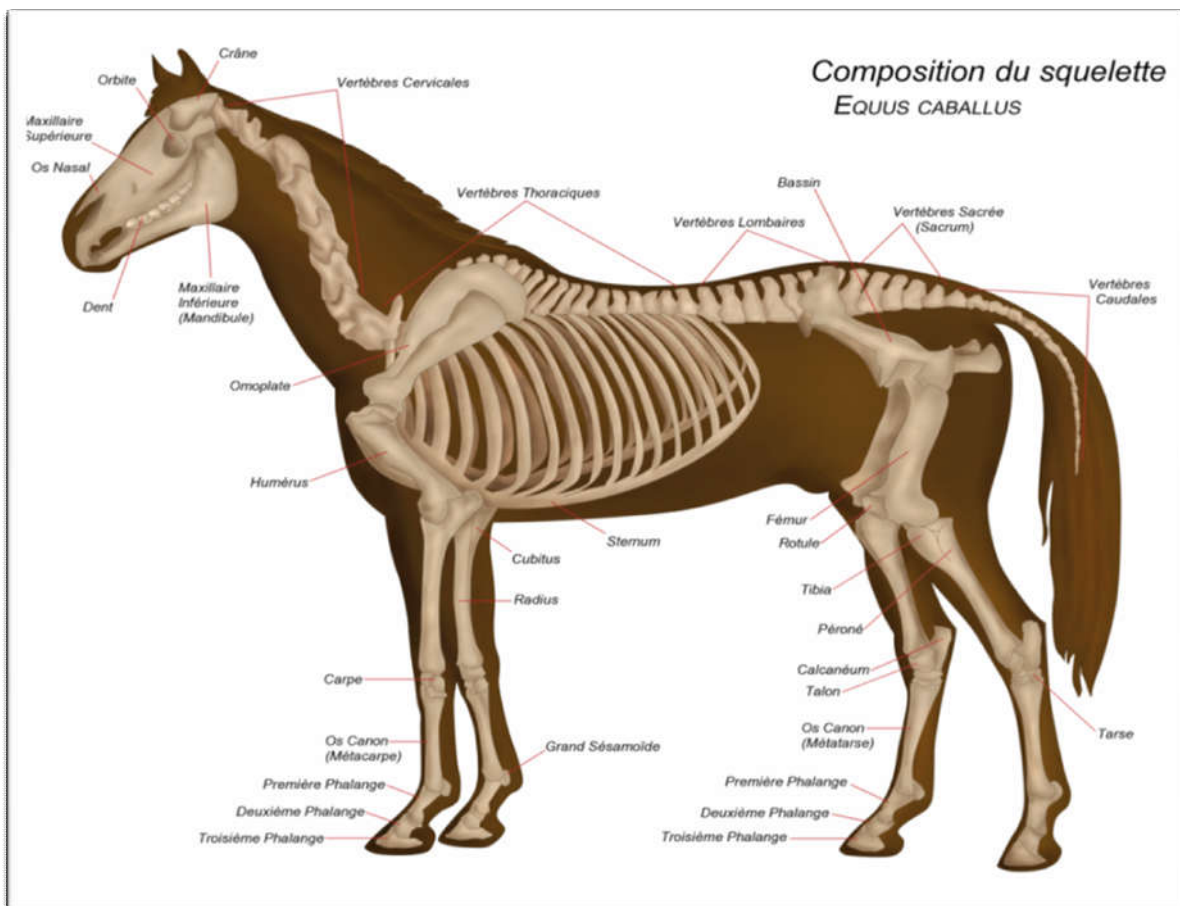
## I.2 Rappels anatomo-physiologiques du cheval

### I.2.1 Anatomie du cheval

L'anatomie du cheval est la description des parties internes de cet animal.

#### I.2.1.1 Squelette

Le squelette est composé de 205 os et représente environ 8 % de la masse du cheval. Il supporte les parties molles du corps, joue le rôle de structure et protège les organes vitaux. La colonne vertébrale se compose de 54 os tandis que la boîte crânienne en possède 34. Le cheval a 18 paires de côtes. Contrairement à l'homme, le cheval n'a pas de clavicule, un trait commun à la plupart des ongulés, dont les mouvements des membres antérieurs sont limités sur le côté (Cuyer, 1903)



**Figure 1** : Schéma de la composition du squelette du cheval (w:en:image:horseanatomy.png)

Le système squelettique est maintenu par des ligaments et des tendons. Les premiers relient les os entre eux tandis que les tendons assurent la liaison entre l'os et le muscle. Au

niveau des articulations se trouvent les membranes synoviales qui contiennent le liquide synovial servant de lubrifiant naturel. Les autres parties de l'os sont entourées du périoste.

La croissance du squelette du cheval se termine vers l'âge de cinq ans approximativement, chiffre qui varie selon les races. Le cheval possède sept vertèbres cervicales, 18 vertèbres thoraciques ou vertèbres dorsales qui soutiennent les côtes (18 paires de côtes, dont 8 paires de côtes sternales et 10 asternales ou côtes libres, soit 36 côtes), six vertèbres lombaires, cinq vertèbres sacrales, 15 à 18 vertèbres caudales/coccygiens (de la queue)

Les os du cheval sont classés en :

- os longs (humérus, péroné...);
- os courts (les vertèbres, les os du carpe et du tarse...);
- os plats (les os du bassin, l'omoplate...).(galops 5 et 6, maloine , coll. "préparer ses examens"1996)

### **I.2.1.2 Muscles**

Le cheval dispose de 469 muscles qui représentent environ la moitié de son poids(**Cheval magazine n 426.mai, 2007**). Les muscles sont constitués d'un ensemble de fibres. Ces fibres agissent par contraction ou par extension. Les muscles sont reliés aux os soit directement, soit par l'intermédiaire des tendons. Ils permettent le mouvement du cheval, en agissant sur le mouvement de la plupart des os entre eux.

On distingue différents types de muscles: (**galops5 et 6, maloine , coll. "préparer ses examens", 1996**)

- Les muscles striés, dit aussi muscles rouges ou squelettiques. Leur contraction est volontaire. Ils permettent la locomotion du cheval.
- Les muscles lisses dit aussi muscles blancs ou viscéraux. Leur contraction est inconsciente, indépendante de la volonté. Ils permettent le fonctionnement interne du corps du cheval. Les muscles de l'appareil digestif sont des muscles lisses.
- Le cœur est à la fois un muscle strié et lisse. Sa contraction est automatique, involontaire, inconsciente, comme les muscles lisses. Le rythme cardiaque varie en fonction de l'effort, de l'état de santé, de la température extérieure.

On distingue 5 grands groupes de muscles moteurs:(**galops5 et 6, maloine, coll. "préparer ses examens, 1996**).



- Les muscles extenseurs, ou releveurs. Ils permettent d'ouvrir un axe articulaire.
- Les muscles fléchisseurs, ou abaisseurs. Ils permettent de fermer un axe articulaire
- Les muscles rotateurs. Ils ont pour effet de faire pivoter un segment par rapport à l'axe du corps ou par rapport à lui-même. Ils permettent les déplacements circulaires.
- Les muscles abducteurs. Ils écartent un segment de l'axe du corps.
- Les muscles adducteurs. Ils rapprochent un segment vers l'axe du corps.

Les muscles agissent le plus souvent par groupes : **(galops5 et 6, maloine , coll. "préparer ses examens", 1996).**

- Les muscles agonistes ou congénères. Ils agissent dans le même sens. Le trapèze cervical et l'angulaire de l'épaule vont tous deux ouvrir l'angle de l'épaule du cheval.
- Les muscles antagonistes. Ils agissent en sens opposé. Par exemple, les extenseurs s'étirent quand les fléchisseurs se contractent. Les adducteurs se contractent quand les abducteurs s'étirent.
- Le muscle peaucier, agit par réflexe pour éloigner les insectes.

**Tableau 1 :**Principaux muscles du cheval :(galops5 et 6, maloine , coll. "préparer ses examens", 1996)

Partie anatomique extérieure		Nom du muscle	Action
Avant-main	Tête	Canin	Muscle des naseaux
		Orbiculaire des lèvres	Muscle des lèvres
		Masséter	Muscle de la mastication
		Sterno-céphalique	Fléchisseur
		Mastoïdo-huméral	Fléchisseur
		Droit antérieur de la tête	Fléchisseur
		Splénius	Extenseur

		Complexus	Extenseur
		Droit postérieur de la tête	Extenseur
		Grand Oblique de la tête	Rotateur
	<b>Encolure</b>	Long du cou	Fléchisseur
		Intertraversaire du cou	Fléchisseur
		Angulaire de l'épaule	Extenseur
		Traversaire du cou	Extenseur
	<b>Épaule</b>	Trapèze cervical	Élévateur
		Rhomboïde	Élévateur
		Angulaire de l'épaule	Élévateur
		Trapèze dorsal	Élévateur
		Mastoïdo-huméral	Élévateur
		Grand dentelé	Élévateur
		Pectoral ascendant	Élévateur
		Pectoral scapulaire	Élévateur
<b>Bras</b>	Sous-épineux	Fléchisseur	
	Sous-scapulaire	Fléchisseur	

		Deltoïde	Fléchisseur
		Grand dorsal	Fléchisseur
		Sus-épineux	Extenseur
		Mastoïdo-huméral	Extenseur
		Pectoral scapulaire	Adducteur
		Sous-scapulaire	Adducteur
		Sous-épineux	Abducteur
	<b>Avant-bras</b>	Biceps	Fléchisseur
		Anconés	Extenseur
	<b>Membre antérieur</b>	Fléchisseur du carpe	Fléchisseur
		Fléchisseur des phalanges	Fléchisseur
		Extenseur du carpe	Extenseur
		Extenseur des phalanges	Extenseur
	<b>Tronc</b>	<b>Dos</b>	Grand dorsal
Long épineux			Tenseur
<b>Flancs</b>		Grand dentelé	
		Intercostal	

		Oblique externe	Fléchisseur
Arrière-main	Croupe	Petit psoas	Fléchisseur
		Fléchisseur du rachis	Fléchisseur
		Extenseur du rachis	Extenseur
	Cuisse	Grand psoas	Fléchisseur
		Fessier	Extenseur et Abducteur
		Tenseur du Fasia Lata	Tenseur
		Droit interne	Adducteur
		Grand adducteur	Adducteur
		Couturier (ou Sartorius)	Adducteur
	Jambe	Long vaste	Fléchisseur
		Semi-tendineux	Fléchisseur
		Crurial antérieur	Extenseur
	Membre postérieur	Fléchisseur du canon	Fléchisseur
		Fléchisseur des phalanges	Fléchisseur
		Extenseur du canon	Extenseur
		Extenseur des phalanges	Extenseur

### **I.2.1.3 Dentition**

La dentition d'un cheval adulte est composée des deux dents de devant appelées pinces entourées de deux mitoyennes également entourées de deux coins. Les pinces, les mitoyennes et les coins sont les incisives. Entre les dents de devant et les molaires se trouve un espace édenté appelé barre (le cheval édition glénat Issy-les-Moulineaux, 2004" ISBN 2723440621)

Les mâles ont tous 4 canines appelés crochets, à la différence des juments qui n'en possèdent pas. Parfois, sous l'effet d'hormones, une jument peut en avoir, mais cela est très rare (une jument porteuse de canines est appelée bréhaigne).

Ensuite se présentent trois paires de prémolaires et trois paires de molaires (Sevestre et Rosier, 1991). Un cheval mâle adulte possède 40 dents, mais peut en avoir 44 au maximum. Les juments adultes ont 36 dents. Les mâles ont deux paires de canines de plus que les juments sur la mâchoire inférieure et supérieure. Ces canines sont un héritage de l'*eohippus*, ancêtre omnivore du cheval.

La dentition définitive est acquise à l'âge de six ans environ. Les dents du cheval sont en croissance permanente, ce qui lui permet de manger des plantes abrasives comme les graminées. Dans la nature, l'usure due à la mastication compense la pousse des dents. Elle permet aussi de connaître l'âge de l'animal jusqu'à ses douze ou treize ans, d'après Butler, il est possible de déterminer l'âge des chevaux jusqu'à leurs trente ans (Butler)

### **I.2.1.4 Système cardiaque**

#### **I.2.1.4.1 Le cœur**

C'est un muscle viscéral strié, pèse de 3 à 5 kg chez un cheval de 500 kg. La masse musculaire dépend de son entraînement. Il mesure 26 cm environ de diamètre (galops 5 et 6, maloine, coll. "préparer ses examens" 1996.p30).

Sa fréquence cardiaque est de 28 à 40 battements par minute au repos, à 220 battements lors de grands efforts. Un cheval au repos ayant une fréquence cardiaque supérieure à 50 battements par minute traduit une souffrance de l'animal (cheval magazine hors-série n19 le guide de la santé du cheval). Le cœur est situé dans la partie antérieure de la poitrine, recouvert en partie par les poumons. Une échancrure du poumon gauche lui permet de quasiment toucher la paroi thoracique de ce côté. Le cœur comporte quatre cavités:

- L'oreillette gauche
- Le ventricule gauche
- L'oreillette droite
- Le ventricule droit

Le cœur se contracte pour se vider de son contenu (systole) et se relâche pour que ses cavités se remplissent (diastole). (Cheval magazine n426.mai 2007, p.29-31)

#### **I-2-1-4-2.Le système circulatoire :**

Le cheval possède 20 litres de sang. Le sang est amené vers le cœur par les veines, et vers la périphérie par les artères. Les artères et les veines sont plus volumineuses au voisinage de cœur et diminuent de diamètre au fur et à mesure qu'elles se divisent jusqu'à devenir des capillaires sanguins.(cheval magazine n426.mai 2007, p.29-31)

#### **I-2-1-5. Système respiratoire:**

La capacité du poumon d'un cheval est d'environ 10 à 12 litres. Ses grands naseaux permettent de prendre d'importantes quantités d'air. Sa fréquence respiratoire va de 10 à 15 cycles par minute au repos, 18 au pas, 52 après une petite séance de trot, à 70 cycles après cinq minutes de galop. À cette allure, le cheval cale ses inspirations et expirations sur le rythme des battues. La fréquence respiratoire s'apprécie par l'examen des mouvements des flancs ou de l'aile du nez. Un cheval ne respire pas par la bouche, il n'utilise que ses naseaux. La quantité d'air mise en mouvement peut atteindre 50000 litres par jour. Le cheval doit donc disposer de 20 mètres cubes d'air minimum en écurie.

Le système respiratoire comprend:(le cheval édition glénât Issy-les-Moulineaux,2004"ISBN 2723440621.p28-29)

- Une partie extra-thoracique:
- Le nez. Les ailes du nez, en cartilage, permettent le passage de l'air dans les cavités nasales.
- Le pharynx. Le pharynx est un carrefour commun entre le système digestif et respiratoire.
- Le larynx. Le larynx est un conduit cartilagineux, tapissé d'une muqueuse. Les cordes vocales sont fixées au cartilage aryénoïde et aux ventricules laryngiens.

- La trachée. La trachée est un tube composé d'anneaux cartilagineux, reliant le larynx aux poumons.
- Une partie intra-thoracique:
- Les bronches, les bronchioles et les alvéoles constituant le poumon. La trachée se divise en deux bronches. Ces bronches vont distribuer l'air à chaque poumon, par l'intermédiaire des bronchioles.
- Le poumon est tapissé de plèvre et est suspendu à la colonne vertébrale, par le médiastin. Il occupe la cage thoracique avec le cœur.

### **I.2.1.6 Système digestif**

Le cheval est un herbivore monogastrique (un seul estomac) ; cela signifie qu'il fait partie de la famille des non-ruminants, au même titre que l'âne ou le lapin. Par rapport à un herbivore ruminant (la vache par exemple, ou encore le mouton), le système digestif du cheval est caractérisé par un petit estomac (7 % du volume total) et un grand intestin.

L'appareil digestif du cheval se compose de (Sevestre et Rosier, 1991):

- La bouche
  - Dents. Les molaires servent à la mastication, aidant à transformer les aliments en bol alimentaire.
  - Langue
  - Pharynx. Le pharynx est un carrefour commun entre le système digestif et respiratoire.
  - Glandes salivaires. Les glandes salivaires sécrètent la salive. La salive sert à la formation du bol alimentaire, à la déglutition et à la transformation chimique des aliments grâce à l'amylase, une enzyme digestive. Les granulés nécessitent quatre fois leur poids en salive, l'avoine une fois son poids, les fourrages verts une demi-fois. Les glandes salivaires peuvent sécréter plus de 35 kg de salive pour un repas.
- L'œsophage
  - L'œsophage relie le pharynx à l'estomac. Il mesure 1,5 m environ.
- L'estomac

L'estomac du cheval a un volume de 15 à 18 litres (4 à 10% du tube digestif). C'est un petit volume pour un animal de la taille du cheval. De plus, il ne se remplit qu'aux deux-tiers (10-12 litres). C'est pourquoi il est recommandé de fractionner la ration du cheval en au moins

trois repas. À l'état naturel, le cheval passe la plupart de son temps à brouter, remplissant peu mais fréquemment son estomac. L'estomac possède à son entrée un sphincter appelé "cardia". Contrairement à l'homme, ce sphincter empêche le cheval de vomir. Les aliments y continuent leur transformation chimique sous l'action du suc gastrique. Ils ne sont pas brassés ce qui veut dire que les aliments du cheval doivent être donnés dans un certain ordre car ce qui rentre ressort exactement dans le même ordre. En une heure, les deux tiers d'un repas sont digérés. Le dernier tiers séjourne dans l'estomac entre 5 à 6 heures. L'estomac a un tube de sortie appelé pylore (Butler, 1977).

- Le foie

Le foie sécrète la bile. Le cheval ne possède pas de vésicule biliaire, contrairement à l'homme: la bile est libérée au fur et à mesure de sa production.

- Le pancréas

Le pancréas sécrète 4 litres environ de suc pancréatique par jour. Ce suc contient des enzymes qui favorisent la digestion des sucres, graisses et protéines. Le pancréas produit aussi des hormones: l'insuline et le glucagon, régulant le taux de sucre dans le sang (glycémie).

- L'intestin grêle

L'intestin grêle mesure 22 mètres de long environ. Les aliments y subissent l'action du suc pancréatique, de la bile et des sucs intestinaux, pour se transformer en chyle. Une partie des éléments du chyle passent à travers les parois intestinales dans des canaux qui amènent ces matériaux dans le sang. Il faut éviter de soumettre le cheval à un travail important après un repas pour ne pas gêner le processus de digestion effectué dans l'intestin grêle. Les déchets de la digestion sont poussés dans le cæcum puis le gros intestin. (Butler, 1977).

- Le cæcum

Le cæcum a une capacité de 30 à 40 litres et mesure 1,20 m environ. Il permet la fermentation microbienne des aliments.

- Le gros intestin

Le gros intestin ou côlon flottant mesure entre 6 à 8 mètres. Il représente un volume de 96 litres environ. Le côlon flottant du cheval est fragile, une des maladies courantes du cheval étant la colique. Il participe aussi à la fermentation des aliments résiduels qui mène à la



production d'acides gras volatils absorbés par les cellules épithéliales. Les aliments y séjournent de 18 à 24 heures, y sont déshydratés concomitamment à l'absorption des nutriments et transformés en crottins.

### **I.2.1.7 Système nerveux**

Le système nerveux du cheval se subdivise en système nerveux central et système nerveux périphérique, comme chez l'homme. Le système nerveux central est constitué des hémisphères, du cervelet et de la moelle épinière, le système nerveux périphérique des autres nerfs du cheval.(cheval magazine hors-série n19 le guide de la santé du cheval.p32-34)

#### **I.2.1.7.1 Système nerveux central :**

L'encéphale est toute la partie du système nerveux central protégé dans la boîte crânienne : des hémisphères cérébraux, et le cervelet. Il pèse environ 500 g, soit 0,12 % de la masse du cheval (contre 2,33 % chez l'homme). Le coefficient d'encéphalisation, qui fournit une indication sur le volume du cerveau apte à développer des fonctions cognitives (apprentissage, développement), est de 0,07 chez le cheval. À titre de comparaison, il est de 0,71 chez l'homme.

Les deux hémisphères cérébraux, gauche et droit, sont subdivisés en régions : frontales, pariétales, temporales et occipitales. Ils mesurent de 12 à 13 cm de long et 5 cm de large environ.

Le cervelet est chargé de la coordination des mouvements et de l'équilibre. Il pèse près de 70 g, pour un diamètre de 6 cm environ.

L'encéphale est continué par la moelle épinière, le long du canal vertébral. Cette dernière pilote certains comportements réflexes.

#### **I.2.1.7.2 Le système nerveux périphérique**

Les principaux nerfs sont soit reliés directement au cerveau, soit sont reliés à la moelle épinière.

On distingue:

- Les nerfs sensitifs, qui transmettent les impressions reçues

- Les nerfs moteurs, qui transmettent l'ordre d'agir aux muscles
- Les nerfs mixtes, qui se comportent à la fois comme des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs.

Les principaux nerfs du cheval sont:

- Au niveau de la tête, les nerfs de la face.
- Le long de l'encolure puis dans le tronc, menant à l'estomac, le nerf pneumo-gastrique.
- Le plexus brachial au niveau des épaules.
- Le nerf médian, le nerf radial et le nerf plantaire le long des membres.
- Le plexus solaire.
- Le plexus lombo-sacré.
- Le nerf fémoral, le nerf sciatique et le nerf tibial au niveau de la cuisse.

### **I.2.1.8 Appareil reproducteur**

L'appareil génital externe du cheval se compose de : la vulve et les mamelles pour la jument, la verge pour l'étalon.

## **I.2.2 Physiologie du cheval**(guide de santé de votre cheval "Merial")

Température rectale : 37-38,5 degré Celsius

Fréquence respiratoire : entre 10 et 20 mouvements par minute

Fréquence cardiaque : 28-48 battements par minute

Chaleurs de la jument : en moyenne tous les 21 jours " à partir de février jusqu'en juillet dans l'hémisphère nord "

Durée de gestation : 11 mois et demi

Poids moyen d'un cheval adulte : 500 kg (+/- 100 kg)

Espérance de vie : entre 20 et 30 ans en moyenne

## **I.3. Maladies parasitaires du sang transmis par les tiques chez le cheval**

### **I.3.1 Introduction**

Les tiques sont des arthropodes hématophages parasitant la quasi-totalité des vertébrés à travers le monde.

On distingue deux grandes familles de tiques:

- Ixodidae ou tiques dures ou tiques à écusson qui sont ainsi nommées du fait de la présence d'une plaque dure sur la face dorsale de leur corps.
- Argasidae ou tiques molles qui présentent un tégument mou dépourvu d'écusson dorsal (Aubry et Gaüzère, 2016)

Les tiques ont trois stades de développement actif: larve, nymphe, adulte mâle et femelle

Les *Ixodidae*, famille la plus importante en médecine humaine et vétérinaire (80% des espèces dans le monde) ont un cycle de vie triphasique : chaque stade recherche un hôte vertébré différent, le pique, s'y attache et prend un repas sanguin unique. Leur piqûre est en règle indolore et peut passer inaperçue.

Après l'éclosion des œufs, les larves cherchent un hôte et après un repas de sang se détachent et tombent au sol pour y effectuer une métamorphose en nymphes qui peut durer 2 à 8 semaines selon les espèces et les conditions climatiques. La métamorphose en adultes est en général plus longue, jusqu'à 20 à 25 semaines. Seule la femelle prend un repas de sang nécessaire à assurer la ponte.

Les mâles ne se nourrissent pas ou peu. Ce cycle de vie est typique des *Ixodidae*. Les conditions environnementales (température, humidité, ...) et les conditions climatiques peuvent modifier la durée du cycle.

L'accouplement des *Ixodidae* a lieu le plus souvent sur l'hôte. Après la fin de son repas, la femelle fécondée se détache, tombe au sol et pond ses œufs.

Les tiques dures sont le plus souvent exophiles, vivant dans des biotypes ouverts : forêts, pâturages, prairies, steppes, ... Certaines espèces sont endophiles, vivant dans des habitats protégés comme les terriers ou les nids.

Les facteurs climatiques sont des éléments essentiels influençant la distribution des tiques, leur cycle de vie, la variation saisonnière de leur activité.

Chaque espèce présente une distribution géographique particulière, et les maladies transmises, particulièrement lorsque les tiques sont vecteurs et réservoirs de germes, sont des maladies géographiques. (Aubry et Gaüzère, 2016)

Les tiques ont des sites de fixation préférentiels sur les animaux vertébrés, variables selon les espèces et parfois selon les stades au sein d'une même espèce. Elles sont souvent retrouvées sur la tête, le cou.

Les principales Ixodidae sont du genre : Ixodes, Rhipicephalus, Dermacentor, Amblyomma ou Hyalomma, agents de l'Ehrlichiose, ...

Les Argasidae ou tiques molles sont très différentes des Ixodidae. Ils n'ont pas d'écusson et leur tégument est flexible et expansible dans son ensemble. Il existe plusieurs stades nymphaux avant la métamorphose en adultes. Les Argasidae habitent en général des zones sèches et ont une résistance exceptionnelle à la dessiccation et au jeûne.

La plupart des espèces sont endophiles. La distribution de chaque espèce de tique molle est en général limitée et les maladies transmises sont également limitées. Chez certaines espèces, la piqûre est douloureuse. Les principales tiques molles sont du genre *Ornithodoros*.

Les tiques sont responsables de la transmission de plusieurs maladies : la Piroplasmose (ou Babésiose), la maladie de Lyme (ou Borréliose) et l'Ehrlichiose équine (ou Ehrlichiose granulocytaire des équidés ou Anaplasmosse équine). La piroplasmose est la plus fréquente et la plus grave (Aubry et Gaüzère, 2016)



**Photo 2 :** Mâle et femelle adultes d'exodes (George, 2008)

## **I.3.2 Piroplasmose**

### **I.3.2.1 Introduction**

La piroplasmose est due au développement et à la multiplication de parasites unicellulaires appartenant à deux genres différents de protozoaires, *Theileria equi* et *Babesia caballi*, dans les hématies (globules rouges) des chevaux.

*Theileria equi*, autrefois appelé *Babesia equi*, est le plus dangereux. *Babesia caballi* est le plus rare (Fiche maladie du RESPE-Piroplasmose).

### **I.3.2.2 Etiologie**

#### **A. Taxonomie:**

C'est J. Euzéby qui, en 1987, propose la classification suivante pour *Babesia equi* et *Babesia caballi*.

Ces parasites font partie de l'Embranchement des Protozoa, sous-Embranchement des Plasmodroma, Classe des sporozoasida, sous-Classe des Haemosporidiasina, Ordre des Achromatorida.

Pour la suite de la taxinomie, J. Euzéby classe *Babesia caballi* dans le sous-Ordre des Babesiina, Famille des babesiidés alors qu'il classe *Babesia equi* dans le sous-Ordre des Theileriina, Famille des Theileriidés (*Theileria equi* que l'on peut trouver dans certaines publications n'est autre qu'un synonyme de *Babesia equi*).

A l'heure actuelle, la position taxinomique de *B. equi* n'est toujours pas très claire. En effet, *B. equi* se rapproche du genre *Theileria* si on se réfère à des critères morphologiques et biologiques ; par contre, d'un point de vue phylogénétique, lorsqu'on analyse les ARN ribosomiaux, *B. equi* n'appartiendrait ni au Genre *Babesia* ni au Genre *Theileria*.

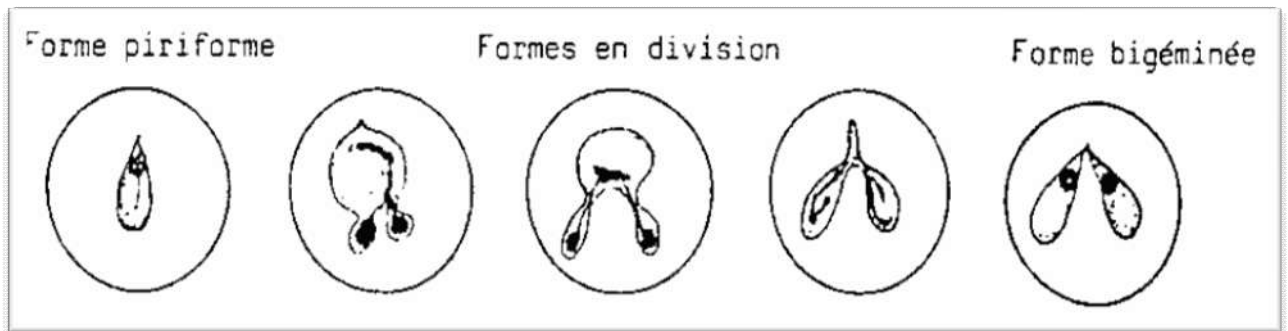
Dans la littérature, on retrouve donc *Babesia caballi* sous la dénomination *B. caballi* (ou *Piroplasma caballi* dans les anciennes publications) alors que *B. equi* peut être nommé *Theileria equi* (ou même dans certaines publication très anciennes *Nutallia equi* du nom d'un chercheur français ayant beaucoup travaillé sur les agents de la piroplasmose dans les années 1901)(La taxonomie des hémosporidies. Cas des piroplasmes. Sci. Vét. Méd.

Comp., 1988, **90**, 181-200)

#### **B. Morphologie des parasites**

##### **a. Babesia caballi**

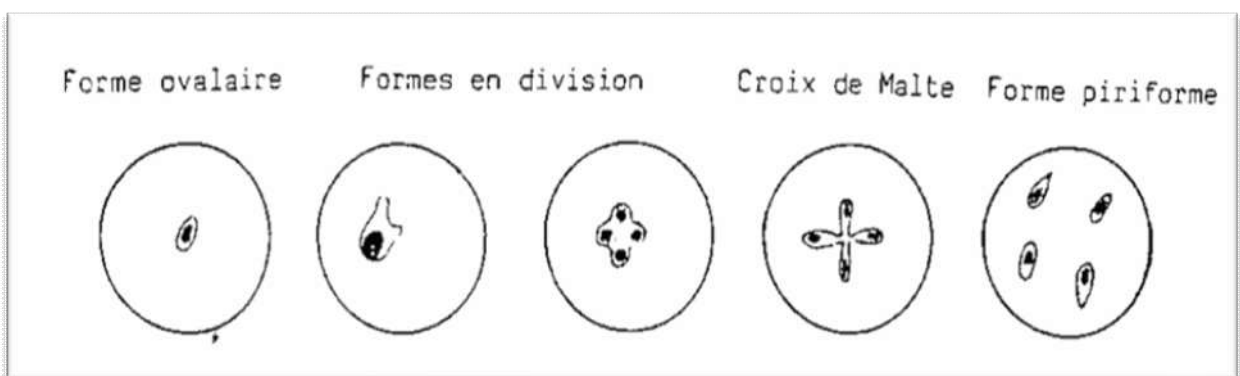
Ce parasite unicellulaire mesure 2 à 5 micromètres de long et 1,3 à 3 micromètres de diamètre. Il est piriforme le plus souvent mais apparaît quelques fois sphérique. Dans les hématies, on le retrouve isolé ou groupé par deux, unis par leurs extrémités pointues.



**Figure 02:** Morphologie de *Babesia caballi* dans les hématies

#### **b. Babesia equi**

Il est plus petit que *B. caballi*, d'une longueur maximale de 3 micromètres, de forme allongée, sphérique ou piriforme. Dans les globules rouges, on le retrouve seul, à deux, quatre et jusqu'à six ou huit cellules. Cependant dans la majorité des cas, on observe quatre cellules qui prennent alors une disposition particulière appelée « croix de Malte »



**Figure 03 :** Morphologie de *Babesia equi* dans les hématies

#### **I.3.2.3 Transmission**

La transmission des parasites s'effectue par l'intermédiaire de trois genres de tiques dures : Dermacentor, Rhipicephalus et Hyalomma. Celles-ci s'infestent en ingérant le sang d'un cheval porteur de protozoaires, puis transmettent la maladie à un autre animal, par l'intermédiaire de leur salive, lors de leur repas sanguin suivant.

Ces tiques sont dites « vectrices » car elles transportent les parasites sans développer elles-mêmes la maladie. Le risque de transmission du parasite est très faible en l'absence de tique vectrice, et la piroplasmose n'est pas contagieuse directement d'un cheval à l'autre.

La transmission par l'intermédiaire d'une transfusion de sang provenant d'un cheval infecté, d'une aiguille ou d'une seringue contaminée lors d'une précédente injection sur un cheval malade est possible, mais rare.

Tous les équidés sont concernés par la piroplasmose : chevaux, ânes, mulets et zèbres. La piroplasmose se manifeste essentiellement au printemps et en automne (temps chaud et humide), aux périodes d'activité des tiques qui peuvent cependant varier selon les années en fonction de la météo et de l'entretien des prés (Aubry et Gaüzère, 2016).

#### **I.3.2.4 Répartition géographique**

En France, elle est présente essentiellement dans le sud du pays, mais aussi dans les vallées du Rhône et de la Saône, en Pays de Loire et en Normandie.

En Europe, ce sont également les pays situés le plus au sud qui sont atteints. La Grande-Bretagne, l'Irlande, les Pays-Bas, l'Allemagne et les pays scandinaves sont pratiquement indemnes (Aubry et Gaüzère, 2016).

Dans le reste du monde : l'Afrique, l'Amérique du sud et le sud de l'Asie sont fortement contaminés. Les régions plus au nord, les États-Unis en particulier, sont à peu près épargnées. L'Australie est le seul continent encore indemne.

La répartition géographique de la maladie est en relation directe avec celle des tiques vectrices (Aubry et Gaüzère, 2016).

#### **I.3.2.5 La durée d'incubation**

C'est le temps écoulé entre la contamination et l'apparition des symptômes. Il est de une à trois semaines (réseau d'épidémiologie-surveillance en pathologie équine).

#### **I.3.2.6 Les symptômes**

Ils varient selon la situation :

Les chevaux nés et vivant dans une région infestée développent une certaine immunité vis-à-vis de la piroplasmose et présentent rarement la forme aiguë de la maladie. Si les « malades chroniques » présentent quelques symptômes discrets (légère anémie, fatigue, perte



de poids et d'appétit ou diminution des performances), les « porteurs sains » supportent parfaitement la présence des parasites. Ces chevaux peuvent conserver le parasite dans leur sang ou dans les organes profonds (la rate en particulier) pendant très longtemps et sont infectants pour les tiques vectrices.

Les chevaux subitement transportés d'une région indemne à une région infestée sont très sensibles à l'infection et développent la maladie sous une forme aiguë. Les symptômes sont graves mais non spécifiques : fièvre (très marquée au début, pouvant dépasser 40°C), anémie due à la destruction des globules rouges, urines foncées dues à l'élimination des pigments biliaires (secondaire à l'hémolyse), jaunisse, œdèmes des membres, abattement et fatigabilité.

La forme aiguë est parfois mortelle, surtout chez les chevaux âgés ou insuffisants cardiaques, si aucun traitement n'est mis en place. Les chevaux, lorsqu'ils guérissent, restent souvent porteurs chroniques du parasite (surtout avec *T. equi*) pendant plusieurs années et peuvent redévelopper une nouvelle forme aiguë, à l'occasion d'une baisse de leurs défenses immunitaires (stress ou traitement ayant un effet immunodépresseur).

Certains chevaux développent une forme atypique, dont les symptômes sont variés : digestifs (entérite, colique, dysphagie), respiratoires (congestion et œdème du poumon), cardiaques, oculaires (kératite) ou nerveux (ataxie, raideur). (Réseau d'épidémio-surveillance en pathologie équine)

### I.3.2.7 Cycle biologique

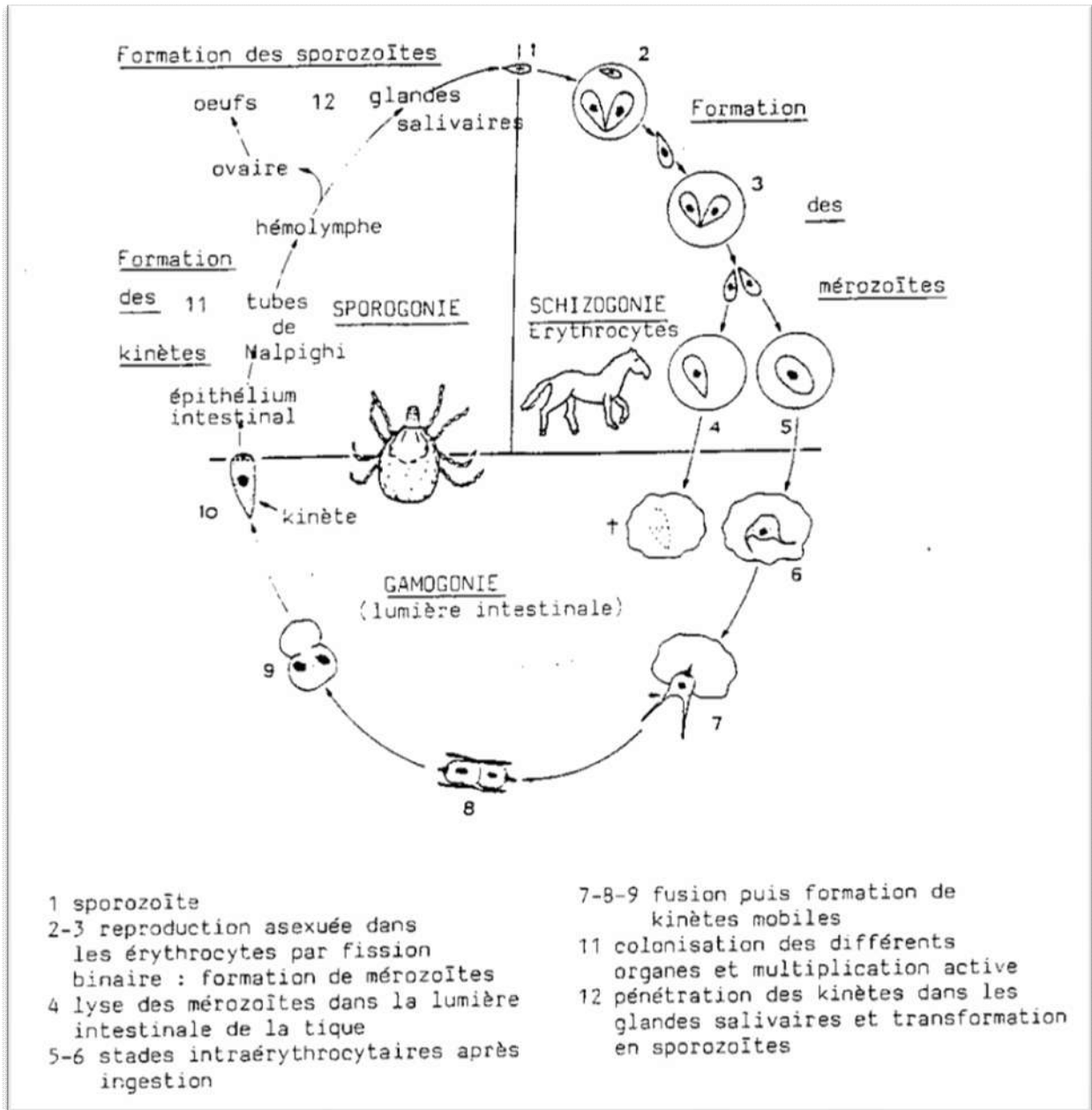


Figure 04 : Schéma du cycle évolutif de *Babesia caballi*.

(anonyme)

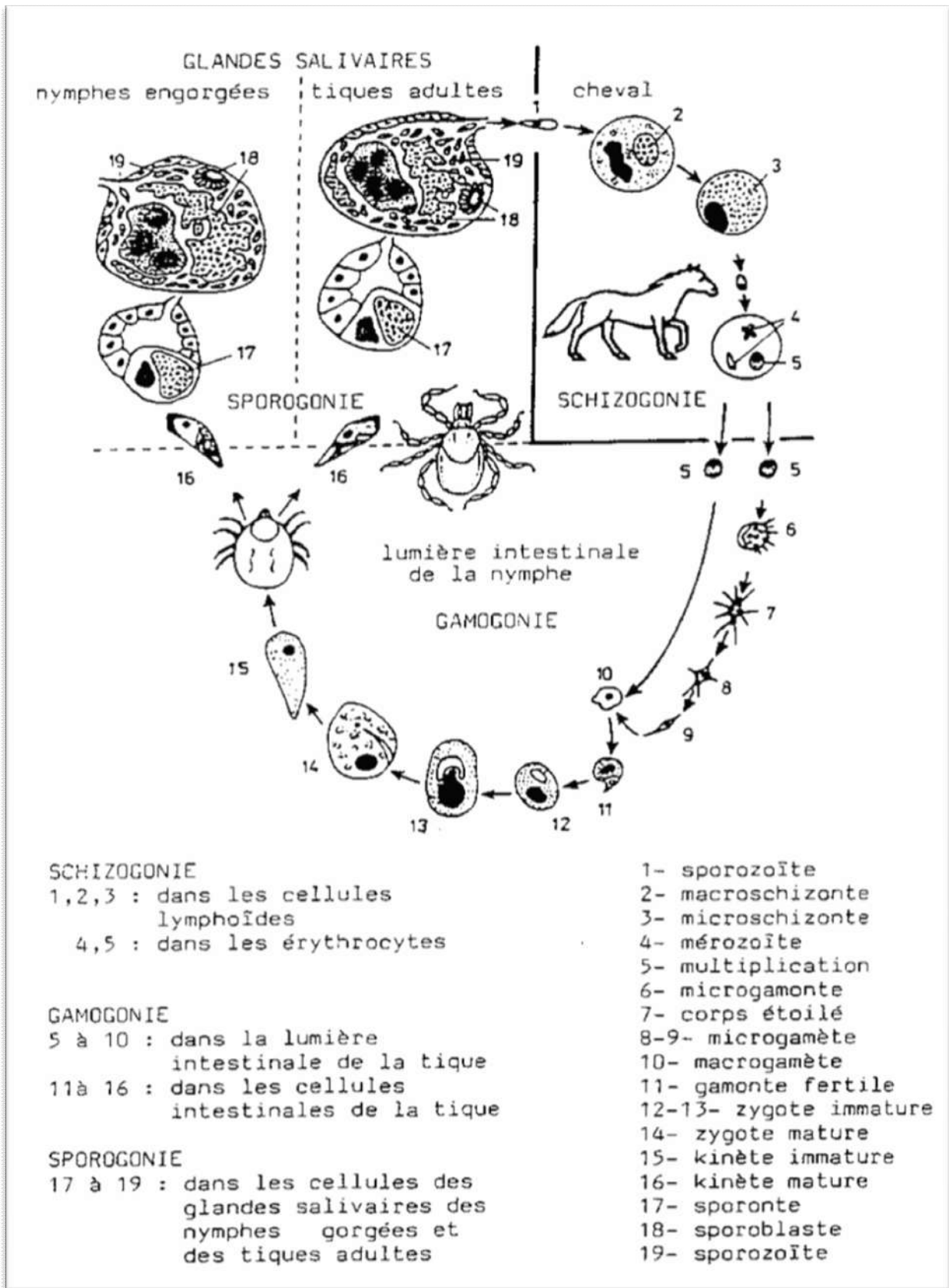


Figure 05 : Schéma du cycle évolutif de *Theileria equi*.

(anonyme)

### **I.3.2.8 Diagnostic**

Pour poser un diagnostic de piroplasmose, il est obligatoire de passer par une analyse de laboratoire et de nombreuses méthodes sont disponibles.

L'observation microscopique directe de *Babesia caballi* et *Theileria equi* sur des frottis sanguins colorés réalisés à partir du sang périphérique (nez, oreilles) est rarement possible : les parasites sont souvent invisibles, même en phase aiguë de la maladie. Un examen positif permet de confirmer la suspicion, mais un examen négatif ne permet pas d'exclure la maladie.

Le dosage des anticorps est possible, mais l'interprétation des résultats est délicate : un résultat positif signe un contact plus ou moins récent avec des parasites.

Il est impossible de dire si le cheval est encore porteur du protozoaire ou s'il est guéri. En revanche, une cinétique d'anticorps (réalisation de plusieurs sérologies d'affilée à 15 jours d'intervalle) permet de préciser si l'infection est évolutive ou en régression (OIE, 2008).

### **I.2.2.7 Traitement et prophylaxie:**

La piroplasmose fait l'objet de contrôles pour éviter la diffusion des parasites d'une région contaminée à une région indemne. Certains pays ont adopté une réglementation sanitaire afin de limiter la contamination des équidés présents sur leur territoire par des animaux porteurs sains de la piroplasmose équine.

Ces règlements, différents selon les pays, posent le problème de la libre circulation des chevaux, même pour une période de courte durée (courses, concours internationaux). De plus, le test sérologique de référence généralement utilisé (test de fixation du complément) peut être à l'origine de réactions faussement positives ou faussement négatives, ce qui limite la protection sanitaire.

Avant toute importation ou exportation de chevaux, il est préférable de se renseigner sur les modalités pratiques auprès d'un vétérinaire équin.

Le traitement de la forme aiguë est possible : il repose sur l'injection d'un piroplasmicide de type Imidocarbe (2 à 4 injections selon le parasite en cause à 72 heures d'intervalle). Ce traitement s'accompagne d'un traitement symptomatique et surtout hygiénique afin de lutter contre les signes cliniques de la maladie. La convalescence (cheval laissé au repos strict) est longue.

Le principal inconvénient de l'Imidocarbe est sa dose thérapeutique très proche de sa dose toxique. Les effets secondaires du traitement peuvent être importants : coliques, hyper salivation, sudation, diarrhées, dyspnée, œdèmes, troubles nerveux, nécrose des reins.

Le pronostic médical de la piroplasmose est généralement bon, si le traitement est mis en place rapidement. Il est plus réservé dans le cas d'une piroplasmose à *T. equi*, et dans le cas des chevaux immunodéprimés ou présentant une insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique.

Les chevaux atteints de la forme chronique de la maladie et les chevaux porteurs sains sont rarement traités. Le traitement serait risqué pour seulement quelques parasites dans le sang.

En revanche, leur taux élevé d'anticorps dans le sang leur interdit certains déplacements et l'entrée dans les pays indemnes.

Il est préférable de traiter préventivement les chevaux qui arrivent en zone infestée ou suspect. L'efficacité de cette chimio prévention dépend de la période d'activité des tiques et de l'évolution des conditions climatiques.

Deux injections d'Imidocarbe à 72 heures d'intervalle procurent une prévention de trois à quatre semaines.

L'éradication totale de la maladie n'est pas souhaitable : en l'absence de vaccin contre la piroplasmose, la persistance d'un faible taux d'infection permet aux chevaux de conserver un état d'immunité qui fait office de vaccination. De plus, si un vaccin contre la piroplasmose existait, tous les chevaux vaccinés deviendraient séropositifs et ne pourraient plus être exportés dans les pays qui exercent un contrôle strict : il est impossible en effet de différencier les anticorps provenant de la vaccination et ceux résultant d'un contact avec la maladie !

Il est possible de lutter contre les tiques vectrices : débroussaillage et/ou destruction des arbustes qui constituent leur habitat, accès limité aux haies ou aux herbes hautes, rotation des pâturages. Peu de produits possèdent une autorisation de mise sur le marché pour l'élimination des tiques sur les chevaux en France et l'utilisation de substances acaricides dans le milieu extérieur pose des problèmes de pollution de l'environnement. Demandez conseil à votre vétérinaire pour savoir quels produits utiliser en toute sécurité.

Deux mesures efficaces pour la prévention : ôter avec un crochet adapté toutes les tiques vues sur le cheval (l'inoculation du germe ne se produit que plusieurs heures après la piqûre) et utiliser du matériel d'injection à usage unique (Daix et al.)

### **I.3.3 Anaplasmose**

L'anaplasmose est une maladie infectieuse, non contagieuse, due à une bactérie. Les grandes similitudes, sur le plan génétique, biologique et épidémiologique, entre l'anaplasmose équine et l'anaplasmose granulocytaire humaine suscitent de nombreuses questions et d'hypothèses notamment sur le fait que l'anaplasmose équine pourrait être transmissibles à l'homme.(Butler et al., 2008).

#### **I.3.3.1 Agent pathogène**

La bactérie responsable de l'anaplasmose est *Anaplasma phagocytophilum*. Celle-ci, transmise par les tiques du genre Ixodes, touche de nombreuses espèces de mammifères dont l'homme (Butler et al. 2008).

#### **I.3.3.2 Épidémiologie**

En raison de la saisonnalité de la maladie, le vecteur identifié pour l'anaplasmose est une tique "*Ixodes ricinus*". En Europe, le printemps et l'automne sont les saisons pour lesquelles l'activité des tiques est la plus importante. La tique se nourrit par des repas de sang à chaque stade de son cycle de vie.

C'est lors de ses repas qu'elle peut véhiculer et contaminer d'autres animaux qui servent de réservoir. Ainsi en France, les réservoirs sont surtout les petits rongeurs dans les premiers stades du cycle de la tique puis de plus gros mammifères comme les cervidés ou les équidés pour les tiques adultes.

Les oiseaux peuvent aussi servir de réservoir et ont la capacité de transporter les tiques sur de grandes distances.

Ces tiques vivent environ 3 ans et sont présentes dans toute la France métropolitaine à l'exception des zones littorales méditerranéennes et des zones en altitude (au-dessus de 1 500 mètres).

La distribution géographique de cette maladie est considérablement étendue. En effet, des cas ont été rapportés aux Etats-Unis, au Canada et dans le Nord et l'Est de l'Europe : les résultats obtenus par certaines études sont variables d'un pays à l'autre mais semblent réellement démontrer une circulation de ce pathogène et la dispersion des cas (Parzy et al., 1995; Madigan et Pusterla, 2000).

### **I.3.3.3 Symptômes**

Les symptômes ont été décrits pour la première fois par Gribble en 1969. Son étude portait sur 40 chevaux et trois ânes inoculés expérimentalement et examinés une à deux fois par jour. La période d'incubation réelle n'est pas connue avec précision, dans les conditions expérimentales de l'étude de Gribble, celle-ci a varié entre un et neuf jours (Gribble, 1969) Dans une autre étude portant sur des chevaux inoculés à partir de sang contaminé la période d'incubation observée variait de six à neuf jours et elle semblait liée à la dose infectante puisque le cheval qui avait reçu la dose infectante la plus importante a eu la période d'incubation la plus courte (Aspan et al., 2005).

#### **a. Syndrome fébrile**

Le premier signe clinique de l'infection est constitué par une brusque augmentation de température. La durée de la période fébrile varie entre un et douze jours mais elle est habituellement de cinq ou six jours. Le pic de température est le plus souvent observé le deuxième jour de fièvre avec des valeurs comprises entre 39,2° C et 42,7°C (moyenne de 41,8°C).

La température reste généralement élevée mais présente des fluctuations ; un ou deux pics de température en plus du premier peuvent être observés mais ils sont d'intensité et de durée moindres. Une période d'abattement et de dépression est également rapportée mais de façon non systématique, celle-ci varie en intensité et en durée. Elle commence en général au deuxième ou troisième jour de la période fébrile et s'achève après un à dix jours. Typiquement, les chevaux atteints présentent une indifférence à leur environnement et une dysorexie voire une anorexie totale.

De façon concomitante à la fièvre, une augmentation des fréquences cardiaque et respiratoire peut également être observée (Gribble, 1969).

Un souffle systolique basal gauche de grade II/V a parfois été entendu durant laphase fébrile ; ce souffle est probablement provoqué par des turbulences physiologiques (Aspan et al. 2005)

#### **b. Œdème**

Un œdème sous-cutané qui varie en intensité et en durée apparaît entre le deuxième et le sixième jour de la période fébrile et se résorbe en un à quinze jours. Dans la majorité des cas l'œdème est limité aux membres bien quel abdomen ventral et le prépuce puissent être atteints chez certains animaux.

Quand il concerne les membres, l'œdème se développe de façon rapide et ascendante et peut parfois s'étendre jusqu'à quinze-vingt centimètres au-dessus du jarret ou de la moitié



du radius. Chez les chevaux présentant un œdème transitoire de un ou deux jours, celui-ci est souvent limité aux boulets et aux parties distales des membres. Dans la plupart des cas tous les membres étaient atteints mais le gonflement était généralement plus étendu et plus intense sur les postérieurs (Gribble, 1969).

#### **c. Pétéchies et ictère**

La présence d'ictère et de pétéchies a été rapportée sur certains chevaux atteints d'anaplasmose mais pas de façon systématique. (Madigan et Gribble, 1987; Artursson et Gunnarsson et al., 1999).

#### **d. Ataxie et signes neurologiques**

Une réticence à la marche est associée à cet état général de débilité et quand les chevaux sont contraints de marcher ou de trotter, ils le font avec divers degrés d'incoordination (Gribble, 1969).

Le cas d'un jument présentant des œdèmes, un état fébrile, une ataxie sévère puis une impossibilité de se lever a été rapporté. Le diagnostic d'une infection à *Anaplasma phagocytophilum* a été établi suite à l'observation de corps d'inclusion typiques dans les neutrophiles. Ainsi, la maladie peut parfois être incluse dans le diagnostic différentiel du «cheval couché» (Nolen-Walston et al., 2004).

### **I.3.3.4 Diagnostic**

La suspicion clinique doit être étayée par des examens complémentaires effectués sur le sang la majeure partie du temps. - Le frottis sanguin périphérique - Sérologie : par les méthodes d'IFI - la plus couramment utilisée - ou ELISA - Biologie moléculaire : PCR

#### **a. Le frottis sanguin**

Il consiste en une analyse morphologique des cellules sanguines, préalablement étalées sur une lame en verre et colorées. L'intérêt de cet examen réside dans l'observation des leucocytes par microscopie optique et la détermination de morulae dans le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles, voire éosinophiles à la phase aiguë de la maladie. Les morulae peuvent varier par leur forme ou leur taille, mais la texture des inclusions est souvent grossière, plus pointillée et de coloration bleue foncée par rapport à la chromatine adjacente (Amiel et al., 2003). Le frottis est une méthode simple, de réalisation rapide et peu coûteuse, qui peut apporter une aide précieuse dans l'orientation du diagnostic lorsqu'il est positif. Cependant, l'identification des morulae varie directement en fonction de l'expérience du

biologiste et de la durée de la maladie, sachant que leur détection est moins fréquente après la première semaine de la maladie. Ainsi l'absence de détection de morulae dans les neutrophiles ne permet pas d'exclure le diagnostic d'anaplasmose (Dumler et al., 2000; Amiel et al., 2003)

De même, en raison des nombreuses erreurs possibles par excès (confusion avec divers artéfacts). Madigan et Gribble (1987) ont considéré que le diagnostic définitif de l'anaplasmose était positif si au moins trois cellules contenant des inclusions étaient identifiées à partir de frottis sanguins colorés par la méthode de Giemsa (Madigan et Gribble, 1987).

### **b. Diagnostic sérologique**

Les tests les plus couramment utilisés sont des réactions d'immunofluorescence indirecte (IFI) avec utilisation d'antigènes d'*A. phagocytophilum biovar equi* ou HGE. L'IFI consiste à faire réagir le sérum du patient, après différentes dilutions, sur une préparation de cellules infectées par *Anaplasma phagocytophilum*. La fixation des anticorps spécifiques sur ces cellules est révélée par un conjugué marqué avec un fluorochrome. Celui-ci émet de la fluorescence sous un microscope adapté.

On peut également utiliser la technique ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay). L'ELISA consiste à révéler la liaison antigène-anticorps en y attachant un marqueur, enzyme capable d'induire une réaction colorée.

Le diagnostic nécessite deux voire trois sérums prélevés à 0, 4 et 8 semaines après apparition des premiers symptômes, afin de mettre en évidence une séroconversion. En effet, étant donné le nombre important de chevaux séropositifs asymptomatiques dans certaines régions endémiques (jusqu'à 50%), des titres élevés et une augmentation des titres en anticorps semble nécessaire pour affirmer l'infection clinique (Madigan et al., 1990).

Le pic en anticorps étant observé après un mois, il faut espacer les prélèvements d'au moins 3 semaines pour éliminer au maximum les faux négatifs (Artursson et al., 1999).

Cependant, ces tests manquent de sensibilité et un résultat négatif ne permet d'exclure une infection par *A. phagocytophilum* (Van Andel et al., 1998).

Les tests sérologiques souffrent également d'un manque de spécificité. En effet, des réactions croisées sont observées parmi les agents appartenant au même génogroupe tant et si bien que jusqu'en 1996, le diagnostic par immunofluorescence indirecte de l'ehrlichiose granulocytaire humaine était réalisé en utilisant l'antigène *A. phagocytophilum biovar equi* provenant de leucocytes de chevaux infectés et l'antigène *Ehrlichia phagocytophila* issus de leucocytes de bovins infectés. (Amiel et al., 2003).

Les résultats des tests sérologiques peuvent donc aider le clinicien dans son diagnostic, mais ils doivent toujours être interprétés avec prudence et doivent dans tous les cas être confrontés à la clinique et aux considérations épidémiologiques.

### **c. Diagnostic PCR :**

Un test PCR a été mis en place afin de détecter L'ARN 16 S d'*A.phagocytophilum*. Ce test est réalisable sur du sang de cheval ou permet la détection de la bactérie chez les tiques.

Le test PCR peut être réalisé sur le sang total, le sérum, le plasma ou les organes.

Dans une étude menée sur plusieurs chevaux contaminés à partir de sang infecté, les résultats PCR se sont révélés positifs 3 à 6 jours après inoculation et la positivité a perduré 18 à 21 jours.

Par ailleurs, dans cette même étude, la séroconversion a été observée 12 à 16 jours après l'inoculation. La méthode PCR semble donc être une méthode de détection plus rapide que le diagnostic sérologique (Franzen et al., 2005).

Cependant, dans une autre étude menée sur des chevaux infectés expérimentalement à partir de tiques prélevées dans une zone endémique, les résultats PCR se sont révélés positifs plus tardivement (de 12 à 22 jours après exposition aux tiques) et les chevaux ne sont restés positifs que quelques jours (de 20 à 40 jours). Ainsi, dans cette étude qui se rapprocherait le plus de ce qui pourrait se passer réellement sur le terrain, la réponse positive au test PCR est considérablement retardée et de durée très courte (Reubel et al., 1998).

Les gènes ank et p44 sont également utilisés pour le diagnostic par PCR de l'ehrlichiose granulocytaire humaine. Cependant, aucune de ces méthodes ne permet de faire la distinction d'une infection entre les différentes souches d'*Anaplasma phagocytophilum*.

La méthode PCR présente néanmoins l'avantage d'être plus sensible que la méthode sérologique, elle est par ailleurs plus rapide et automatisable.

Cependant, c'est une méthode qui reste à l'heure actuelle coûteuse et non réalisable dans tous les laboratoires (Amiel et al. 2003).

### **I.3.3.5 Traitement et Prévention**

#### **A. Traitement**

Devant une forte suspicion d'infection d'anaplasmose basée sur des éléments cliniques et épidémiologiques, le traitement antimicrobien doit être amorcé immédiatement d'autant plus si l'état général est fortement altéré. Les vétérinaires ne doivent pas attendre la confirmation d'infection via les résultats des tests complémentaires. Chez l'homme comme chez l'animal, les antibiotiques de la classe des tétracyclines constituent le traitement de choix.

Dans une étude rétrospective menée par Madigan et Gribble en 1987, un traitement initié à la dose de 7 mg/kg d'oxytétracycline par voie intraveineuse a permis une diminution rapide de la température, qui s'est normalisée dans les 12 à 24 heures suivantes, chez tous les chevaux traités (Madigan et Gribble 1987).

Des tests montrant l'activité de plusieurs antibiotiques ont été menés en utilisant des cellules HL60 infectées par *A. phagocytophilum*, ceux-ci ont confirmé que la tétracycline est l'antibiotique de choix à utiliser (Maurinet al. 2003).

D'autres mesures de soutien peuvent également être mises en place dans certains cas selon les symptômes observés. Le cheval peut ainsi être placé sous fluidothérapie, mettre en place des bandes de soutien sur les membres pour limiter l'œdème. Dans le cas d'ataxie sévère, il convient de placer le cheval dans un endroit confiné pour éviter au maximum les risques de blessures traumatiques secondaires.

L'administration de dexaméthasone pendant 2 à 3 jours peut être envisagée dans les premiers temps face à une infection sévère afin de diminuer à la fois les œdèmes et l'ataxie via l'effet anti-inflammatoire des corticoïdes.

Dans la plupart des cas, la guérison est observée dans les 24 à 48 heures suivant la mise en place du traitement, l'échec thérapeutique suite à un traitement bien mené, suggère une erreur de diagnostic.

#### **B. Mesures de prophylaxie**

Etant donné qu'il n'existe à l'heure actuelle aucun vaccin contre l'anaplasmose des équidés, les mesures prophylactiques consistent à éviter ou au moins réduire l'exposition aux tiques aussi bien pour les chevaux que pour les hommes.

Beaucoup d'organophosphorés ou de pyréthrinoïdes sont efficaces contre les tiques. Mais celles-ci peuvent parfois développer des résistances contre certains composés.

Deux acaricides ont une Autorisation de Mise sur le Marché pour le cheval, il s'agit de :

- ACADREX® 60 (fenvalérate) antiparasitaire externe de la famille des pyréthriinoïdes, rémanent et très peu toxique pour les mammifères, il se présente sous la forme d'une solution à diluer pour applications locales et bains.

- SEBACIL® 50 % Solution contenant du Phoxim (organophosphoré), il s'agit également d'une solution à diluer pour application externe.

D'autres produits normalement réservés aux bovins sont également souvent utilisés pour prévenir l'infestation des chevaux, notamment le Butox® qui contient de la deltaméthrine, un pyréthriinoïde ayant une action insecticide ou acaricide. Il s'utilise sous la forme de solution externe à pulvériser ou de Pouron.

Egalement, certains éleveurs utilisent l'ivermectine sous forme injectable (Ivomec®) bien que cette utilisation présente des risques de choc non négligeable chez le cheval.

Par ailleurs, on peut s'interroger sur l'action possible des vermifuges administrés par voie orale à base d'ivermectine sur les tiques. Une étude menée sur des cerfs sauvages a permis de montrer une action acaricide systémique plusieurs mois après l'ingestion d'ivermectine (Pound, Miller et al. 1996).

Enfin, la destruction des buissons et arbustes à proximité des chevaux peut être justifiés pour diminuer la possibilité de contact entre les tiques et leurs hôtes.

## **I.4 Le sang**

### **I.4.1 Composition**

Le sang est composé d'éléments solides : les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes, en suspension dans un milieu liquide appelé plasma. Lorsque le sang coagule, la fraction liquide restante, appelée sérum, ne contient plus les facteurs de la coagulation, dont le fibrinogène fait partie, mais elle contient des produits de la dégradation des facteurs de la coagulation.

Les fonctions du sang, autres que le transport d'oxygène et des cellules de l'immunité, sont assurées par le plasma. Le plasma est constitué d'eau, d'électrolytes, de métabolites, de nutriments, de protéines et d'hormones. Nous allons étudier dans un premier temps les éléments solides du sang, avant de nous intéresser à certaines molécules plasmatiques.

### **I.4.2. Paramètres hématologiques**

#### **I.4.2.1 Les érythrocytes**

##### **a. Structure**

Appelées aussi globules rouges ou hématies, ce sont les cellules quantitativement majoritaires dans le sang. Dépourvues de noyau et d'organites, leur métabolisme est basé sur la glycolyse. Chez le cheval leur diamètre est compris entre 5 et 6  $\mu\text{m}$  et ils tendent à former des rouleaux lors de la réalisation de frottis (Grondin et Dewitt, 2010 ; Latimer et Rakich, 1992 ; Reagan *et al.*, 2008), mais cette agglutination en rouleaux est réversible et n'est pas pathologique (Cordonnier et Fontaine, 2005). Une particularité du cheval est qu'environ 1% des hématies présente un corps de Howell-Jolly, qui est un reliquat de noyau (Cordonnier, 2009).

##### **b. Fonction**

Leur principale fonction est le transport de dioxygène ( $\text{O}_2$ ) des poumons aux tissus et le transport de dioxyde de carbone ( $\text{CO}_2$ ) des tissus aux poumons. Leur forme ronde biconcave augmente le rapport surface/volume et optimise les échanges gazeux.

### **c. Régulation**

Elles sont synthétisées dans la moelle osseuse hématopoïétique et leur synthèse est estimée chez les Mammifères à 2,5 milliards d'érythrocytes par kilogramme de poids et par jour, soit environ  $1,25 \cdot 10^{12}$  érythrocytes par jour chez un cheval de 500kg. La synthèse se fait en continu, tout au long de la vie de l'animal (Cordonnier et Fontaine, 2005). La durée de vie d'une hématie varie d'une espèce à l'autre, elle est comprise entre 140 et 155 jours chez le cheval (Grondin et Dewitt, 2010).

Les hématies en fin de vie sont phagocytées par les macrophages de la rate, du foie et de la moelle osseuse, la rate étant l'organe le plus apte à "reconnaître" les hématies endommagées. En effet, dans la rate, les globules rouges sont obligés de passer entre les cellules endothéliales des sinus veineux et ceux endommagés, qui sont moins souples, se retrouvent séquestrés dans le système réticulé de la rate et phagocytés (Baerlocher *et al.*, 1994; Weiss, 1984)

### **d. Interprétation**

Leur nombre s'exprime en globules rouges par millimètre cube de sang (GR/mm<sup>3</sup>).

➤ Un nombre anormalement bas de globules rouges est souvent un signe d'anémie. Il peut résulter d'un défaut d'érythropoïèse, ou d'une destruction des hématies circulantes.

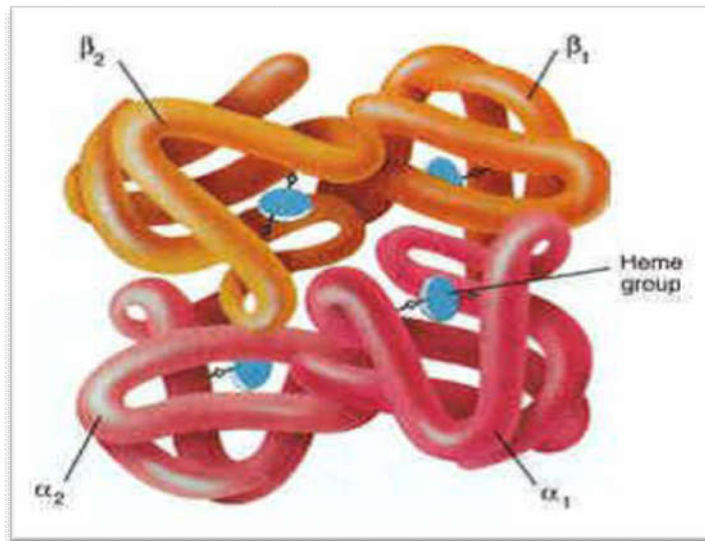
➤ Un nombre anormalement élevé de globules rouges est appelé polyglobulie, elle peut être primitive, par exemple lors d'une tumeur des cellules souches de la moelle osseuse hématopoïétique, ou secondaire, par exemple lors d'hypoxie chronique.

## **I.4.2.2 L'hémoglobine**

### **a. Structure**

L'hémoglobine est constituée d'une hétéroprotéine, appelée globine et composée de quatre chaînes polypeptidiques  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$  et  $\beta_2$ , et de quatre hèmes qui renferment chacun un atome de fer (Cordonnier et Fontaine, 2005).

Elle se trouve dans les hématies dont elle est le principal constituant, puisqu'elle représente 95% des protéines intracellulaires de l'hématie (Murray, 2002) et auxquelles elle donne leur couleur puisque l'hémoglobine est également un pigment (Cordonnier et Fontaine, 2005). Une faible quantité d'hémoglobine se situe dans le plasma où elle est liée à une protéine appelée haptoglobine.



**Figure 06:** Représentation simplifiée d'une molécule d'hémoglobine(<http://www.poissoncentre.be/sommaire.php?lang=fr>)

#### **b. Fonction**

Chaque hème peut fixer une molécule de  $O_2$ . L'hémoglobine est aussi capable de fixer les molécules de  $CO_2$  produit par les tissus et participe dans une certaine mesure à l'équilibre acido-basique en captant des protons.

#### **c. Régulation**

Le catabolisme de l'hémoglobine conduit à la formation de bilirubine.

#### **d. Interprétation**

Le taux sanguin d'hémoglobine, ou hémoglobinémie, s'exprime en grammes d'hémoglobine par décilitre de sang (g/dL).

- Une valeur anormalement basse est le signe d'une anémie.
- Une valeur anormalement haute est le signe d'une hémococoncentration.

### **I.4.2.3. L'hématocrite**

#### **a. Définition :**

L'hématocrite est le rapport du volume occupé par les hématies et du volume sanguin total. Pour le calculer, du sang est prélevé sur anticoagulant (par exemple l'éthyldiamine



tétracétate ou EDTA) puis placé dans un tube capillaire et centrifugé. A l'issue de la centrifugation, on divise la longueur du tube occupée par les hématies par la longueur totale occupée par le sang,

#### **b. Interprétation**

L'hématocrite s'exprime en pourcentage. La mesure de l'hématocrite permet d'objectiver une éventuelle anémie et permet d'évaluer l'hémoconcentration du sang : l'hématocrite est augmenté en cas de déshydratation ou en cas de polyglobulie.

### **I.4.2.4 La teneur globulaire moyenne en hémoglobine et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine :**

#### **a. Définition**

La Teneur Globulaire Moyenne en Hémoglobine (TGMH), appelée aussi Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (TCMH), représente la masse moyenne d'hémoglobine contenue dans une hématie.

La Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (CCMH) représente la masse moyenne d'hémoglobine pour un volume donné d'hématies.

#### **b. Interprétation**

La TGMH s'exprime en picogrammes (pg) et la CCMH s'exprime en grammes par décilitre (g/dL).

La TGMH et la CCMH permettent de déterminer si la population des hématies est :

- normochrome, c'est-à-dire que les hématies contiennent une quantité normale d'hémoglobine.
- hypochrome, c'est-à-dire que les hématies contiennent une quantité d'hémoglobine diminuée, comme cela peut être le cas lors d'anémie ferriprive.

### **I.4.2.5 Le Volume Globulaire Moyen :**

#### **a. Définition :**

Le volume globulaire moyen (VGM) est le volume moyen d'un globule rouge.

### **b. Interprétation :**

Il s'exprime en femtolitres (fL) ou en micromètres cube ( $\mu\text{m}^3$ ) et permet de qualifier la population érythrocytaire de :

- normocytaire lorsque le VGM est dans les valeurs usuelles
- microcytaire lorsqu'il est inférieur aux valeurs usuelles : c'est le cas dans les anémies ferriprives
- macrocytaire lorsqu'il est supérieur aux valeurs usuelles : cela peut par exemple être observé lors d'une anémie régénérative avec l'arrivée massive dans le sang de globules rouges immatures dont la taille est supérieure aux globules rouges matures (Cordonnier et Fontaine, 2005).

## **I.4.2.6 Les leucocytes**

### **a. Structure**

Les leucocytes, aussi appelés globules blancs, sont les cellules du système immunitaire. Dans le sang, on les classe en trois grandes catégories : les granulocytes ou polynucléaires, les lymphocytes et les monocytes. Tous sont de forme ronde et possèdent un noyau.

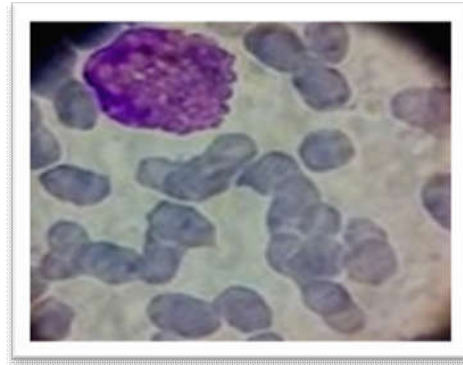
- Les granulocytes ont un noyau plurilobé et sont divisés en trois sous-catégories en fonction de leur morphologie et des propriétés tinctoriales de leurs granules cytoplasmiques : les granulocytes neutrophiles, les granulocytes éosinophiles et les granulocytes basophiles.

Les granulocytes neutrophiles sont les leucocytes quantitativement majoritaires dans le sang périphérique chez le cheval. Leur diamètre varie de 10 à 12  $\mu\text{m}$ . La segmentation du noyau est un peu moins marquée chez le cheval que chez d'autres espèces (Reagan *et al.*, 2008b).



**Figure 07:** Observation microscopique d'un granulocyte neutrophile (Pris par Mounira ISV Tiaret 2017)

Les granulocytes éosinophiles sont un peu plus grands que les granulocytes neutrophiles et leurs granules cytoplasmiques nombreux et ronds leur donnent un aspect de mûre (Latimer et Rakich, 1992).

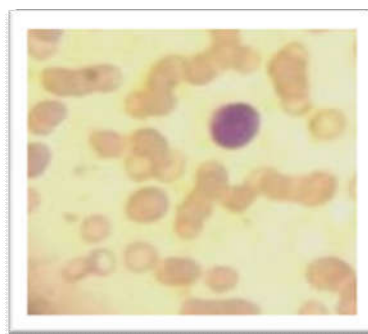


**Figure 08:** Observation microscopique d'un granulocyte éosinophile  
(Pris par Fatiha  
ISV Tiaret 2017)

Les granulocytes basophiles sont eux aussi un peu plus grands que les granulocytes neutrophiles. Ils possèdent de nombreux granules cytoplasmiques de petite taille, qui apparaissent plus sombres que les granules des granulocytes éosinophiles (Latimer et Rakich, 1992).

Le cheval est l'espèce chez laquelle on observe le plus fréquemment des granulocytes basophiles, alors qu'ils sont très rarement observés dans les autres espèces domestiques (Reagan *et al.*, 2008b).

- Le deuxième type cellulaire quantitativement majoritaire dans le sang périphérique est représenté par les lymphocytes. Ils ont une taille intermédiaire entre celle des hématies et celle des granulocytes neutrophiles. Leur noyau est rond à ovale, parfois légèrement indenté, et leur rapport nucléoplasmique est élevé (Latimer et Rakich, 1992 ; Reagan *et al.*, 2008b)



**Figure 10:** Observation microscopique d'un lymphocyte (Pris par Fatiha ISV Tiaret2017)

➤ Les monocytes sont les plus grands leucocytes circulants, avec un diamètre allant de 15  $\mu\text{m}$  à 20  $\mu\text{m}$ . La forme de leur noyau est variable : il peut être ovale, bilobé, en forme de fer à cheval, trilobé ou irrégulier. Ils peuvent parfois présenter des pseudopodes (Latimer et Rakich, 1992; Reagan *et al*, 2008b).



**Figure 11** : Observation microscopique d'un monocyte  
(Pris par Fatiha. ISV Tiaret 2017)

#### **b.Fonction**

- Les granulocytes :(Murray, 2002 ; Deldar, 1998)
  - les granulocytes neutrophiles, impliqués dans la phase aiguë de l'inflammation et dans la phagocytose des bactéries
  - les granulocytes éosinophiles, impliqués dans les réactions d'hypersensibilité et dans certaines infestations parasitaires
  - les granulocytes basophiles, ils contiennent de l'histamine et de l'héparine et sont impliqués dans certaines réactions d'hypersensibilité immédiates et retardées. Ils interviennent également dans les processus inflammatoires, le métabolisme lipidique et la coagulation sanguine.
- Les monocytes sont les précurseurs des macrophages qui phagocytent les bactéries.(Murray, 2002 ; Deldar, 1998)
- Les lymphocytes sont impliqués dans la mise en place de la réponse immunitaire face à un agent infectieux et dans des processus de lyse des cellules infectées ou tumorales (lymphocytes T), ainsi que dans la synthèse d'anticorps (plasmocytes issus de la différenciation de lymphocytes B).(Murray, 2002 ; Deldar, 1998)

### **c. Régulation**

Les leucocytes sont synthétisés dans la moelle osseuse hématopoïétique avant, pour certains, de subir une phase de maturation dans la moelle osseuse ou dans le thymus.

La synthèse des granulocytes chez les mammifères est estimée à 1 milliard de cellules par kg de poids et par jour, soit 5.1011 cellules par jour chez un cheval de 500 kg (Cordonnier et Fontaine, 2005).

### **d. Interprétation**

Le taux sanguin de leucocytes totaux s'exprime en valeur absolue, généralement en leucocytes par millimètre cube de sang (leucocytes/mm<sup>3</sup>) ou en milliers de leucocytes par millimètre cube de sang (10<sup>3</sup> leucocytes/mm<sup>3</sup>)

Le taux sanguin des différentes populations leucocytaires prises une à une s'exprime de deux manières :

- en valeur absolue, comme les leucocytes totaux
- en valeur relative, c'est-à-dire la proportion de la population, ou lignée, leucocytaire considérée par rapport à la population leucocytaire totale. La valeur relative est donc un pourcentage (%)

➤ Une augmentation du nombre de leucocytes, ou leucocytose, s'interprète différemment en fonction de la population leucocytaire mise en cause :

- leucocytose neutrophilique : phénomène inflammatoire et/ou infectieux
- leucocytose éosinophilique : phénomène parasitaire et/ou allergique
- leucocytose basophilique : rarement observée
- lymphocytose : néoplasie lymphoïde, parfois suite à une exposition à un antigène (Welles, 2010)
- monocytose : rarement observée

➤ Une diminution du nombre de leucocytes, ou leucopénie, marque une immunodépression.

Il peut parfois y avoir association leucopénie d'une lignée-leucocytose d'une autre lignée. C'est le cas en situation de stress : le leucogramme se trouve modifié selon une formule dite "de stress". La formule de stress est caractérisée par une neutrophilie modérée, une lymphopénie, une éosinopénie et un comptage variable des monocytes (Carakostas *et al.*, 1981a; Carakostas *et al.*, 1981b; Osbaldiston et Johnson, 1972).

## **I.4.2.7 Les plaquettes**

### **a. Structure**

Les plaquettes, aussi appelées thrombocytes, sont des fragments cellulaires anucléés ronds mesurant environ de 2  $\mu\text{m}$  à 4  $\mu\text{m}$  de diamètre. Chez le cheval, les plaquettes apparaissent moins colorées que dans les autres espèces domestiques (Reagan *et al.*, 2008c; Cordonnier, 2009).

### **b. Fonction**

Lors de l'hémostase, on distingue trois phases :

- La formation d'un agrégat de plaquettes
- La formation d'un réseau de fibrine autour de l'agrégat de plaquettes
- La dissolution partielle ou totale du caillot par la plasmine

Les plaquettes, qui interviennent dès la première phase de l'hémostase, permettent la coagulation en se fixant aux parois vasculaires lésées (Rand et Murrey, 2002)

### **c. Régulation**

Les plaquettes, au même titre que les globules rouges et les leucocytes, sont synthétisées dans la moelle osseuse hématopoïétique.

Leur synthèse est estimée chez les Mammifères à 2,5 milliards de plaquettes par kilogramme de poids et par jour, soit environ 1,25.10 plaquettes par jour chez un cheval de 500kg (Cordonnier et Fontaine, 2005). Leur durée de vie est plus courte que celle des hématies puisqu'elle est en moyenne de 9 à 12 jours. Une partie des plaquettes circulantes est séquestrée dans la rate et peut être libérée dans le sang par contraction splénique.

Les plaquettes en fin de vie sont phagocytées par des macrophages dans la rate, et dans une moindre mesure, dans le foie et dans la moelle osseuse (Deldar, 1998).

### **d. Interprétation**

Le taux sanguin de plaquettes s'exprime en plaquettes par millimètres cubes de sang.

➤ Une thrombopénie, c'est-à-dire un nombre anormalement bas de plaquettes, peut-être due à :

- une synthèse insuffisante : lors d'une atteinte de la moelle osseuse, par exemple
- une perte excessive : par hémorragie ou par consommation excessive de plaquettes, comme c'est le cas lors de Coagulation Intra vasculaire Disséminée (CIVD).

➤ Une thrombocytose, c'est-à-dire un nombre anormalement élevé de plaquettes, a différentes origines :

- artéfactuelle : des fragments cellulaires provenant d'érythrocytes ou de leucocytes peuvent engendrer une pseudothrombocytose
- la thrombocytose physiologique : elle correspond à la mise en circulation des plaquettes normalement séquestrées dans la rate, par contraction de cette dernière (Wardyn *et al.*, 2008)
- la thrombocytose secondaire : la thrombopoïèse est stimulée de façon exagérée par les cytokines, dans un contexte inflammatoire ou néoplasique (Sellon *et al.*, 1997)

### **I.4.2.8 Le fibrinogène**

#### **a. Structure**

Le fibrinogène, appelé aussi facteur I de la coagulation, est une glycoprotéine plasmatique soluble formée de trois paires de chaînes polypeptidiques différentes ( $A\alpha$ ,  $B\beta$ ,  $\gamma$ ). Leur structure est telle qu'elle empêche l'agrégation de molécules de fibrinogène entre elles par électro répulsion.

#### **b. Fonction**

La fibrine qui intervient durant la deuxième phase de l'hémostase, provient du clivage du fibrinogène par la thrombine (Rand et Murray, 2002). En outre, le fibrinogène joue aussi un rôle dans l'inflammation. Il fait partie des protéines de la phase aiguë de l'inflammation, car en générant de la fibrine, il permet de "séquestrer" les lésions et d'initier les processus de cicatrisation (Eckersall, 2008)

#### **c. Régulation**

Ces trois chaînes sont synthétisées par le foie. La fibrine issue du clivage du fibrinogène est dégradée par la plasmine qui peut aussi dégrader directement le fibrinogène (Rand et Murray, 2002)

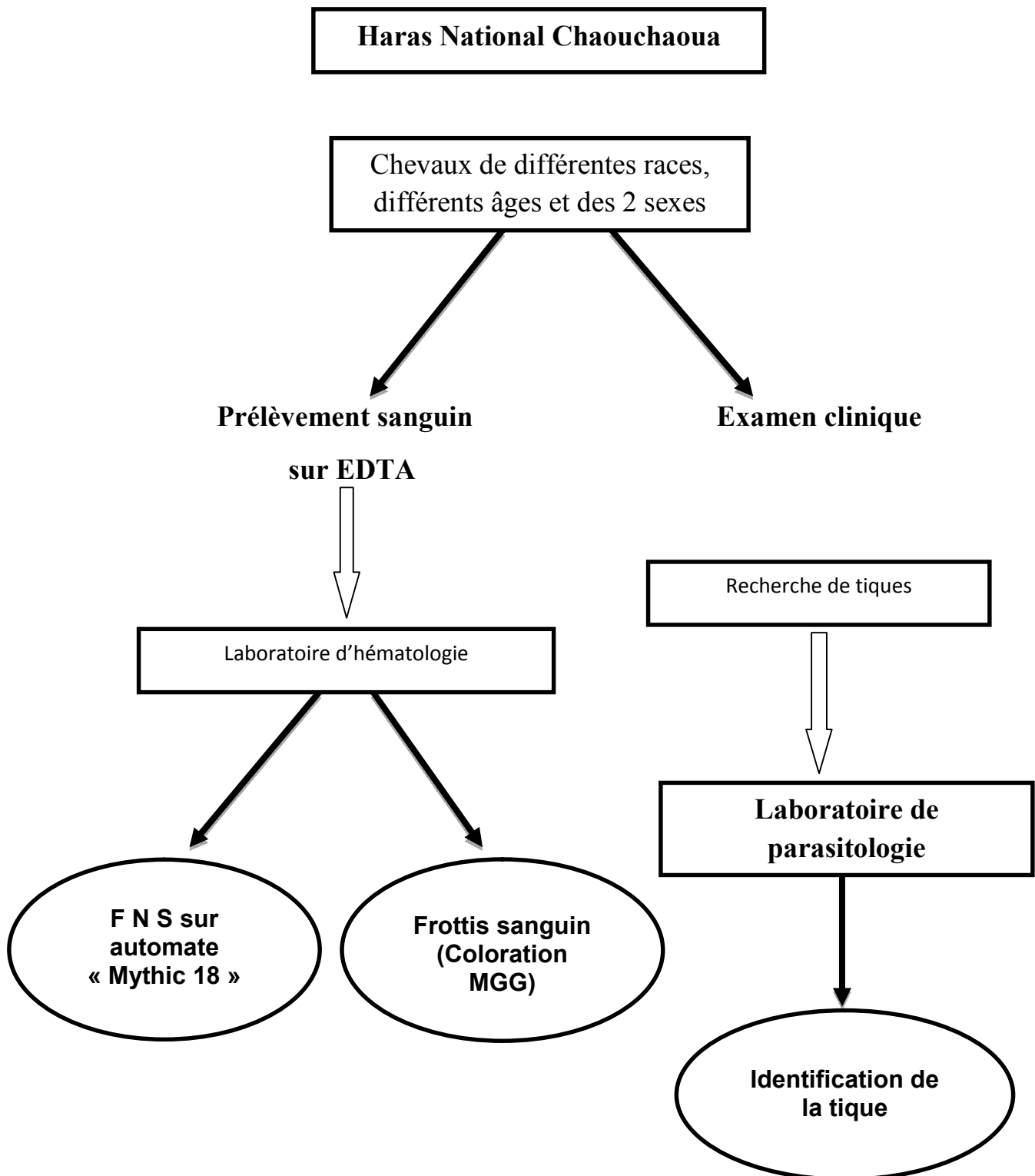
#### **d. Interprétation**

Le fibrinogène s'exprime en grammes par litre (g/L), en milligrammes par décilitre (mg/dL), ou en micromoles par litre ( $\mu\text{mol/L}$ ). Chez le cheval, une augmentation de la fibrinogénémie, ou hyperfibrinogénémie, marque la présence d'une inflammation aiguë.

*Etude expérimentale*



# PROTOCOLE EXPERIMENTAL

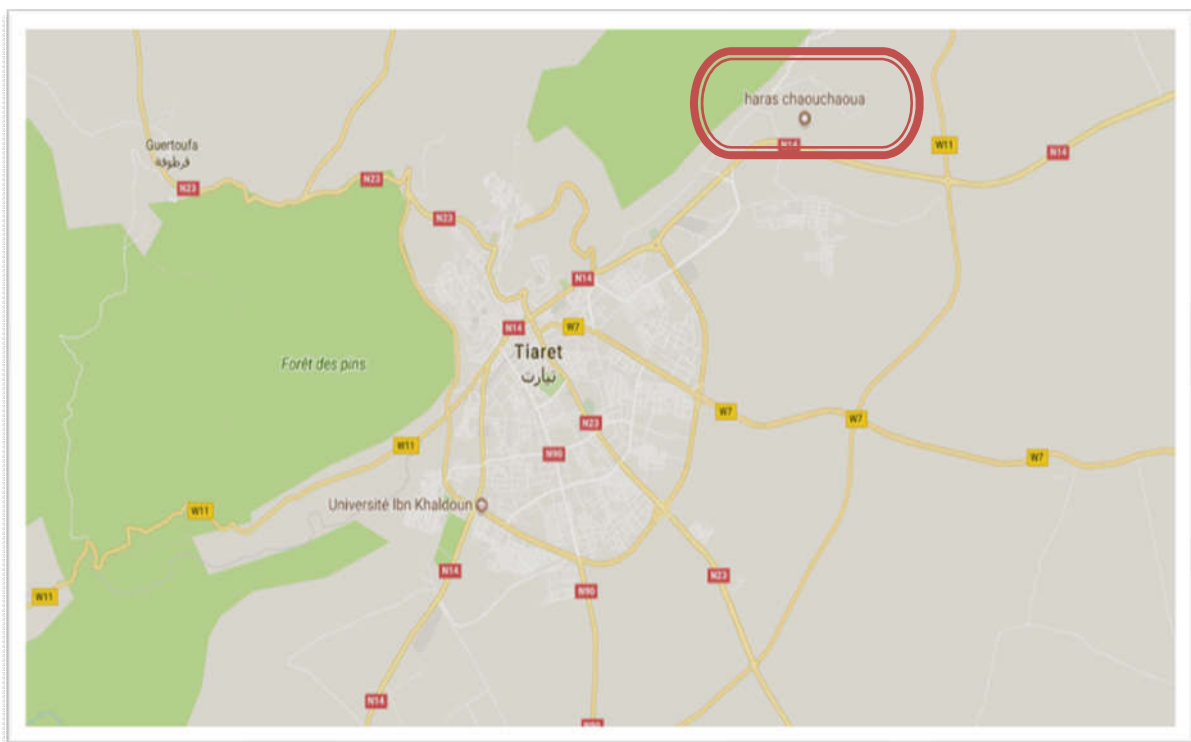


## II.1. Zone de l'étude

Notre travail a été réalisé au niveau du Haras national Chaouchaoua de Tiaret, le grand centre d'élevage équin en Afrique.

La ferme Chaouchaoua contient environ 288 chevaux dont environ 175 de race Pur-sang arabe et 68 de race Barbe, avec un taux de natalité annuelle de 55 poulains environ, la plupart des chevaux sont de race Pur-sang arabe.

La ferme Chaouchaoua est annexée au CNIAAG (Centre National de l'Insémination Artificielle et de l'Amélioration Génétique ) pour les chevaux Barbés.



**Figure 12:** Carte administrative de Haras national Chaouchaoua - Tiaret(<https://www.google.dz/maps>)

## **II.2 Effectif**

Notre étude a été réalisée durant la période allant de Novembre 2016 à Avril 2017 et a porté sur un effectif de 165 chevaux du Haras national Chaouchaoua de Tiaret, dont 6 échantillons ont été écartés pour des raisons de mauvais prélèvement. Le total des animaux de l'étude a été donc de 159 chevaux dont 23 ont été sains et ont constitué le témoin de notre étude, 36 ont présenté des atteintes à des parasites sanguins et 100 autres chevaux ont montré des troubles divers.

Ces chevaux sont de différentes races : Arabe, Barbe, Arabe/Barbe, Pur-sang anglais, Anglo/Arabe, chevaux de trait et aussi ceux d'origine inconnue. Leur âge est de 01 à 25 ans et de sexes différents.

Ces chevaux ont fait l'objet de prélèvements de sang sur tubes E.D.T.A. dans un but d'une analyse hématologique, d'une recherche de parasites sanguins sur frottis coloré selon M.G.G. et d'une identification de la tique dans le cas où elle existe sur le cheval.

## **II.3 Matériel et méthodes**

### **II.3.1 Prélèvement de sang et de tique sur les chevaux**

Nous avons procédé à une prise de sang veineux sur tube EDTA sur tous les chevaux dans le but de réaliser une FNS de rechercher des parasites sanguins sur le frottis de sang coloré selon M.G.G.

Par ailleurs, une récolte de tique sa été réalisée sur les chevaux qui ont été examiné individuellement et plus particulièrement les sites de fixation préférentiels des tiques ( queue , aine , extrémités des membres ).

Les tiques repérées sur les chevaux ont été extraites manuellement et placées dans des tubes contenant de l'alcool. Chaque tube est immédiatement identifié par un numéro. En effet à chaque cheval, est attribué un numéro d'identification

### **II.3.2 Frottis sanguin**

#### **II.3.2.1 Matériel**

- Microscope optique
- Lame et lamelle
- Pince à lame
- Pissette d'eau neutre
- Colorants :- May-Grunwald

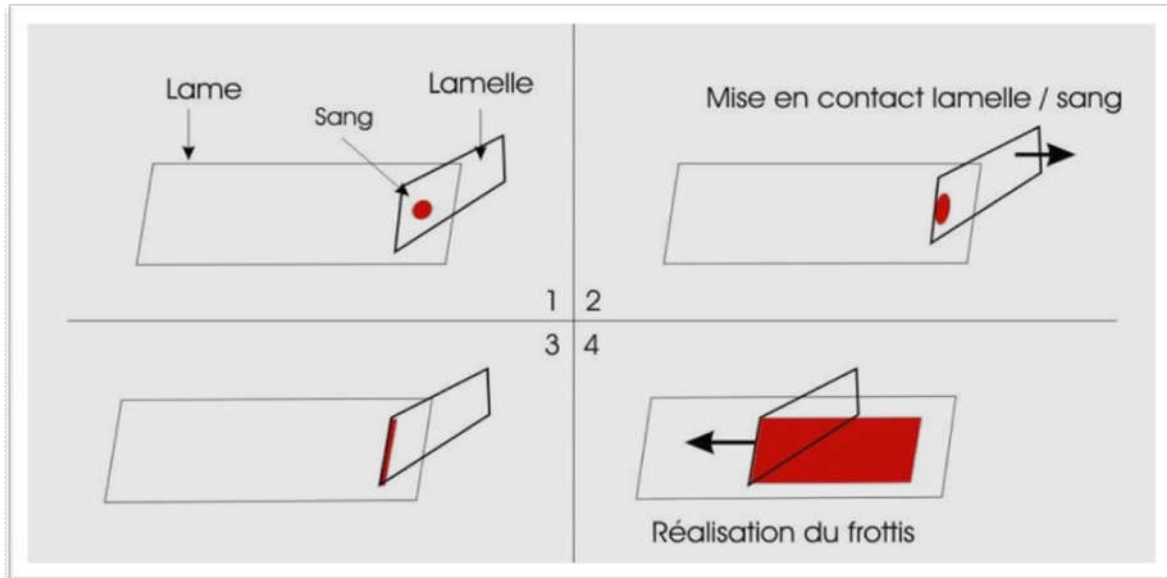
-Giemsa dilué au 1/10

- Eau distillée

#### **II.3.2.2 Méthodes**

- Prélèvement : il se fait à la seringue sur sang veineux avec anticoagulant (EDTA), il doit être identifié et associé à une fiche technique

- Frottis : déposer une goutte de sang de taille moyenne par un tube capillaire au bord d'une lame, étaler la goutte par une lamelle tenue à 45 degrés
- Dessiccation : le frottis sèche rapidement à l'air à l'abri des poussières



**Figure 13 :** Etapes de la réalisation d'un frottis sanguin

(Anonyme)

### **II.3.3 Formule – Numération Sanguine (FNS)**

#### **II.3.3.1 Matériel**

- Sang total dans un tube EDTA
- Automate d'hématologie (« Mythic 18 »)

#### **II.3.3.2 Méthodes**

- Allumer l'appareil et attendre environ 10 minutes avant son emploi.
- Mélanger soigneusement l'échantillon avant emploi.
- Entrer les renseignements de l'échantillon (espèce, nom, sexe, âge).
- Présenter verticalement le tube d'échantillon et actionner en même temps l'aspiration.

- Attendre la rentrée de l'aiguille d'aspiration et retirer verticalement le tube de l'échantillon.
- Attendre la sortie des résultats.

### III.3.4 Identification des tiques

L'identification des tiques a été réalisée sous loupe binoculaire à partir de critères morphologiques en se basant sur des clés d'identification :

Tout d'abord les tiques que nous avons récolté possède un capitulum visible dorsalement, il s'agit donc de tiques dures

Ensuite l'observation de la longueur du rostre et de la forme de sa base (capitulum) permet de distinguer les différents genres :

- Ixodes : longirostre (rostre terminal plus long que large)
- Dermacentor : brévirostre (rostre terminal plus large que long) et capitulum rectangulaire
- Rhipicephalus : brévirostre (rostre terminal plutôt carré) et capitulum hexagonal
- Hyalomma : longirostre

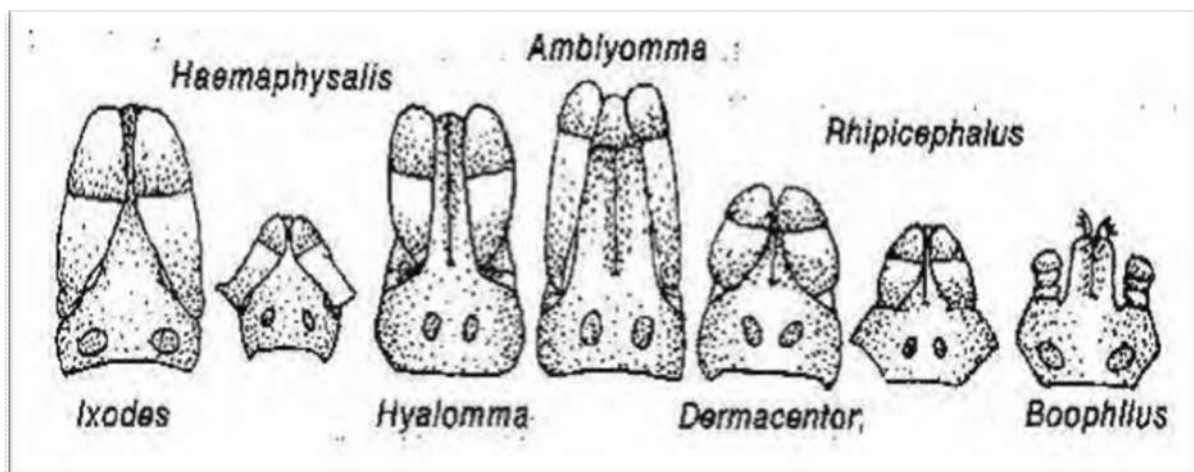


Figure 14 : Forme des rostres (George, 2001)

Nous avons également réalisé l'identification des genres à l'aide d'autres critères morphologiques :

- la position du sillon anal par rapport à l'anus : l'anus est bordé par un sillon anal antérieur chez les ixodes alors que pour les autres genres le sillon anal est postérieur à l'anus.
- la présence des yeux visibles dorsalement.

Nous avons déterminé le sexe de chaque tique grâce à l'observation de l'écusson dorsal, celui-ci en effet réduit chez la femelle et très développé chez le mâle.



**Figure15** : Tiques *Hyalomma marginatum marginatum* (mâles et femelle)

(Pris par Mounira ISV Tiaret 2017)

## II.4 Résultats

### II.4.1 Description de l'échantillon de chevaux

#### II.4.1.1 Répartition de l'effectif selon la race

159 chevaux sont inclus dans l'étude. Nous les avons classés selon leur race :

Arabe, Barbe, Arabe/Barbe, Anglo/Arabe, Pur-sang anglais, chevaux de selle, chevaux de trait et ceux d'origine inconnue (Tableau 2).

**Tableau 02** : Répartition de l'ensemble des chevaux selon leur race

Race	Nombre de chevaux	Pourcentage de l'ensemble des chevaux (%)
Arabe	88	55,34 %
Barbe	49	30,81 %
Arabe/Barbe	10	6,28 %
Anglo/Arabe	06	3,77 %
Pur-sang anglais	02	1,26 %
Cheval de trait	01	0,62 %
Origine inconnu	03	1,88 %
Total	159	100 %

#### II.4.1.2 Répartition de l'effectif selon le sexe

Le tableau 3 montre la prédominance des femelles par rapport aux mâles dans l'effectif de l'étude.

**Tableau 03**: Répartition de l'ensemble des chevaux selon leur sexe

Sexe	Nombre de chevaux	Pourcentage (%)
<b>Femelle</b>	94	59,12 %
<b>Mâle</b>	65	40,88 %
<b>Total</b>	159	100 %



### II.4.1.3. Répartition de l'effectif selon l'Âge

L'ensemble de l'effectif des chevaux a été réparti en 2 groupes de tranches d'âge différentes, les plus jeunes (animaux de moins de 4 ans) et les adultes dépassant les 4 ans (Tableau 4).

**Tableau 04:** Répartition de l'ensemble des chevaux selon leur âge

Age	Nombre de chevaux	Pourcentage des chevaux
Moins de quatre ans	87	54,72 %
Plus de quatre ans	72	45,28 %
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100 %</b>

### II.4.1.4 Fréquence des cas de chevaux atteints de parasites sanguins chez les chevaux du Haras de Chaouchaoua

Le tableau 5 montre une fréquence de 22.64% d'atteinte par les parasites sanguins par rapport à l'ensemble de l'effectif dont 62.89% ont présente d'autres troubles et problèmes de santé et le reste de l'effectif (14.47%) s'est révélé sain et a constitué l'échantillon témoin dans notre étude.

**Tableau 05 :** Fréquence des cas de parasites sanguins chez les chevaux du Haras de Chaouchaoua

	CV atteints de PS	Autres maladies	Témoin sain	Total
Nombre de cas	36	100	23	159
Pourcentage	22.64	62.89	14.47	100

**Tableau 06 :** Valeurs des Paramètres hématologiques chez l'ensemble des chevaux atteints de parasites sanguins

<b>Paramètres</b>	<b>Groupe malade (n=36)</b>	<b>Groupe Témoin (n=23)</b>
<b>GR(.10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	3.50 ± 1.02	7.49 ± 0.84
<b>Ht (%)</b>	19.63 ± 3.96	31.64 ± 3.23
<b>Hb (g/l)</b>	9.68 ± 0.93	13.39 ± 3.02
<b>VGM (fl)</b>	57.76 ± 7.55	42.45 ± 3.87
<b>CCMH (g/l)</b>	50.92 ± 9.27	40.31 ± 6.37
<b>TCMH (pg)</b>	29.85 ± 8.36	18.14 ± 2.83
<b>GB(.10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	3.74 ± 3.25	7.87 ± 2.08
<b>PLA(.10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	44.56 ± 41.26	169.30 ± 61.40

Dans le tableau 06, nous signalons les principales modifications des valeurs de l'hémogramme rouge (GR, Ht, Hb, VGM, CCMH et TCMH) ainsi que celles des taux de globules blancs et de plaquettes. De ce fait, nous remarquons la présence d'une anémie sérieuse caractérisée par une diminution du taux des globules rouges de l'ordre de  $3.50 \pm 1.02$  ( $.10^6/\text{mm}^3$ ) de sang. En outre, les taux de l'hématocrite ( $19.63 \pm 3.96$  %) et de l'hémoglobine ( $9.68 \pm 0.93$  g/l) ont aussi été abaissés. Par contre les indices érythrocytaires (VGM, CCMH, TCMH) ont marqué des valeurs élevées par rapport aux normes, signant une anémie macrocytaire hémolytique.

Une leucopénie importante avec un taux de  $3.74 \pm 3.25$  ( $.10^3/\text{mm}^3$ ) a caractérisé aussi les modifications des valeurs de l'hémogramme blanc attestant la sévérité de l'infection de ces chevaux.

La numération plaquettaire de l'ordre de  $44.56 \pm 41.26$  ( $.10^6/\text{mm}^3$ ) étant si faible par rapport aux normes, est aussi un signe d'un phénomène hémolytique caractérisant ces types de parasitoses.

**Tableau 07** : Valeurs des Paramètres hématologiques chez l'ensemble des chevaux atteints de parasites sanguins en fonction de l'âge

Paramètres	CV malades jeunes	CV malades adultes	Groupe Témoin
	< 4 ans (n=6)	> 4ans (n=30)	(n=23)
<b>GR</b> (.10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> )	3.61 ± 1.20	3.48 ± 0.97	7.49 ± 0.84
<b>Ht (%)</b>	17.72 ± 3.53	20.0 ± 3.94	31.64 ± 3.23
<b>Hb (g/l)</b>	9.55 ± 1.17	9.71 ± 0.87	13.39 ± 3.02
<b>VGM (fl)</b>	51.02 ± 6.44	59.11 ± 7.01	42.45 ± 3.87
<b>CCMH (g/l)</b>	55.18 ± 7.83	50.07 ± 9.30	40.31 ± 6.37
<b>TCMH (pg)</b>	28.62 ± 7.07	30.10± 8.57	18.14 ± 2.83
<b>GB</b> (.10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	2.83 ± 3.82	3.92 ± 3.09	7.87 ± 2.08
<b>PLA</b> (.10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	69.17 ± 44.07	39.63 ± 38.82	169.30 ± 61.40

La détermination des valeurs des paramètres hématologiques en fonction de l'âge (tableau 07) n'a pas révélé une grande différence entre les animaux jeunes et adultes. Toutefois, ces valeurs demeurent très différentes par rapport aux normes.

En fonction du sexe, les changements dans les valeurs de l'hémogramme rouge et le taux des plaquettes n'ont pas été très spectaculaires, mais restent différents des normes.

Cependant, le taux des globules blancs n'a pas très diminué chez les femelles et s'est enregistré à  $5.67 \pm 2.46(.10^3/\text{mm}^3)$ , par contre chez les mâles, la leucopénie  $1.33 \pm 2.40(.10^3/\text{mm}^3)$  a été très importante.

**Tableau 08** : Valeurs des Paramètres hématologiques chez l'ensemble des chevaux atteints de parasites sanguins en fonction du sexe

Paramètres	CV malades femelles (n=20)	CV malades mâles (n=16)	Groupe Témoin (n=23)
<b>GR</b> (.10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> )	3.87 ± 0.90	3.05 ± 0.96	7.49 ± 0.84
<b>Ht (%)</b>	20.81 ± 2.91	18.15 ± 4.56	31.64 ± 3.23
<b>Hb (g/l)</b>	9.47 ± 0.85	9.94 ± 0.96	13.39 ± 3.02
<b>VGM (fl)</b>	55.37 ± 7.64	60.76 ± 6.24	42.45 ± 3.87
<b>CCMH (g/l)</b>	46.2 ± 6.32	56.83 ± 8.98	40.31 ± 6.37

<b>TCMH (pg)</b>	25.87 ± 6.66	34.83 ± 7.55	18.14 ± 2.83
<b>GB(.10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	5.67 ± 2.46	1.33 ± 2.40	7.87 ± 2.08
<b>PLA(.10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	50.3 ± 38.19	37.36 ± 43.70	169.30 ± 61.40

Ceci s'explique par le fait de l'action hormonale sur cette lignée d'éléments cellulaires du sang.

**Tableau 09 :** Valeurs des Paramètres hématologiques chez l'ensemble des chevaux atteints de parasites sanguins en fonction de la race

<b>Paramètres</b>	<b>CV malades</b>	<b>CV malades</b>	<b>CV malades</b>	<b>CV malades</b>	<b>Groupe Témoin</b>
	<b>Arabe (n=23)</b>	<b>Barbe (n=10)</b>	<b>Arabe Barbe (n=2)</b>	<b>OI (n=1)</b>	<b>(n=23)</b>
<b>GR(.10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	3.43 ± 0.67	3.35 ± 1.31	3.90 ± 1.36	5.83	7.49 ± 0.84
<b>Ht (%)</b>	19.27 ± 2.88	19.67 ± 5.46	21.6 ± 5.0	23.5	31.64 ± 3.23
<b>Hb (g/l)</b>	9.62 ± 0.99	9.74 ± 0.83	9.6 ± 0.4	10.7	13.39 ± 3.02
<b>VGM (fl)</b>	56.91 ± 5.98	61.41 ± 8.17	58.05 ± 7.35	40.3	42.45 ± 3.87
<b>CCMH (g/l)</b>	50.83 ± 7.89	52.37 ± 11.21	47.4 ± 12.8	45.5	40.31 ± 6.37
<b>TCMH (pg)</b>	29.17 ± 6.61	32.83 ± 10.16	28.45 ± 10.95	18.4	18.14 ± 2.83
<b>GB(.10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	3.95 ± 3.15	2.78 ± 3.04	3.5 ± 3.3	9	7.87 ± 2.08
<b>PLA(.10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	34.61 ± 22.86	53.8 ± 56.26	59 ± 35	152	169.30 ± 61.40

Apparemment, les variations des valeurs des paramètres hématologiques sont presque les mêmes dans toutes les races de chevaux étudiés tout en restant diminuées par rapport aux normes.

Certains de nos résultats sont comparables à ceux obtenus par Osman (2017) en réalisant des études clinique, hématologique et thérapeutique de la Babésiose chez des chevaux Arabe au Qassim, région centrale de l'Arabie saoudite. Osman (2017) a enregistré un taux de globules rouges et d'hémoglobine faible par rapport aux normes. Alsaad (2014) a rapporté les mêmes résultats aussi.

Ambawat et al. (1999) ont mentionné que les altérations des protéines de la membrane des érythrocytes et la teneur en lipides et l'augmentation du malondialdéhyde plasmatique pendant la parasitémie sévère suggère que l'accumulation d'ions oxydants résultant de la peroxydation lipidique altère la composition biochimique des érythrocytes conduisant ainsi à une hémolyse. En outre, ils ont ajouté que la thrombocytopénie peut être le résultat d'une DIC de faible qualité, telle que proposée chez les chiens atteints d'infections à *Babesia canis*.

## **Conclusion**

Les examens sanguins ont montré des différences entre les chevaux étudiés parasités et témoins.

Les variations des valeurs des paramètres hématologiques sont différentes entre les chevaux adultes et les jeunes.

Les variations des valeurs des paramètres hématologiques sont presque les mêmes dans toutes les races de chevaux étudiés tout en restant diminuées par rapport aux normes.

Lors de notre études nous avons mis en évidence l'existence sur les chevaux un seul genre de tique : Hyalomma

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Alsaad KM. 2014. Evaluation of hemogram, acute phase response, acid basebalance and blood gas analysis in newborn foals infected with babesiosis. *J Anim Plant Sci.* 24:738742.

Ambawat HK, Malhotra DV, Kumar S, Dhar S. 1999. Erythrocyte associated hemato biochemical changes in *Babesia equi* infection experimentally produced in donkeys. *Vet Parasitol.* 85:319–324.

Amiel, C., G. Abadia, et al. (2003).  
L'ehrlichiose granulocytaire humaine en Europe.  
*Medecine et maladies infectieuses* 34 111-122.

Amory, H. and P.-H. Pitel (2007).  
Le syndrome piro-like: diagnostic différentiel du syndrome piro-like sur la base des symptômes et cas cliniques de cas de syndrome piro-like incluant les moyens de diagnostic.

Congrès de l'AVEF, Deauville.

Artursson, K., A. Gunnarsson, et al. (1999).  
A serological and clinical follow-up in horses with confirmed equine granulocytic ehrlichiosis.  
*Equine Vet J* 31(6): 473-7.

Blondel, J., Isenmann, P. (1981).  
Guide for the birds of Camargue.

Ed Delachaux et Niestle, Lausanne Suisse.

Butler, C. M., A. M. Nijhof, et al. (2008).

*Anaplasma phagocytophilum* infection in horses in the Netherlands.

Vet Rec 162(7): 216-7.

Bermann, F., B. Davoust, et al. (2002).

*Ehrlichia equi* (*Anaplasma phagocytophila*) infection in an adult horse in France.

Vet Rec 150(25): 787-8.

Brüning A. Equine piroplasmosis an update on diagnosis, treatment and prevention. British Vet. J., 1996, 152 :139-149.

Chapitre 2.5.8 : Piroplasmoses équinnes. Manuel terrestre de l'OIE (2008). In : Document en ligne, OIE,

[<http://www.oie.int/fr/normes-internationales/manuel-terrestre/acces-en-ligne/>] (Consulté le 10 mai 2013)

Christmann U., Sandersen C., Lhonneux JF, Losson B, Amory H. Autochthonous cases of piroplasmosis in Belgium and Northern France." In Proceedings: 39th Annual Congress of the British Equine Veterinary Association (BEVA), Birmingham, 13-16 September 2000, 206.

Cheval magazine hors-série santé n° 19, Le guide de la santé du cheval

Dumler, J. S., A. F. Barbet, et al. (2001).

Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: unification of some species of *Ehrlichia* with *Anaplasma*, *Cowdria* with *Ehrlichia* and *Ehrlichia* with *Neorickettsia*, descriptions of six new species combinations and designation of *Ehrlichia equi* and 'HGE agent' as subjective synonyms of *Ehrlichia phagocytophila*

Int J Syst Evol Microbiol 51(Pt 6): 2145-65.



De Waal D.T., Van Heerden J. & Potgieter F.T. An investigation into the clinical pathological changes and serological response in horses experimentally infected with *Babesia equi* and *Babesia caballi*. Onderstepoort J. Vet. Res., 1987, 54:561-568. E -

Dr Jacques Sevestre et Nicole Agathe Rosier, Le Cheval, Librairies Larousse, 1991

Édouard Cuyer, Anatomie artistique des animaux, Baillière, 1903

Euzéby, J. P. Mis à jour le 4 février 2008

Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire, list of Prokariotic names with standing in Nomenclature [en ligne]

<http://www.bacterio.cict.fr> (consulté le 20 Octobre 2008)

Franzen, P., A. Aspan, et al. (2005).

Acute Clinical, Hematologic, Serologic, and Polymerase Chain Reaction Findings in Horses Experimentally Infected with a European Strain of *Anaplasma phagocytophilum*,

J Vet Intern Med 19: 232-239

Franzen, P., A. L. Berg, et al. (2007).

Death of a horse infected experimentally with *Anaplasma phagocytophilum*.

Vet Rec 160(4): 122-5.

Geo

Georges, J.

Maladies à tiques.

[ en ligne] mis à jour le 24 Avril 2008

[[www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com)] (consulté le 21 Oct 2008)

Georges, J.

Maladies à tiques.

GARCIA-BOCANEGRA I., ARENAS-MONTES A., HERNANDEZ E., ADASEZK L.,  
CARBONERO A.,  
ALMERIA S. et al (2012). Seroprevalence and risk factors associated with Babesia caballi  
and Theileria  
equi infection in equids. The Veterinary Journal

GUILLOT J. (2002). Etude de la prévalence et des facteurs de risque de la Babésiose sur la  
population  
des chevaux en Camargue. Thèse Méd. Vet., Toulouse, n°2002TOU34191

[ en ligne] mis à jour le 24 Avril 2008  
[www.maladies-a-tiques.com] (consulté le 21 Oct 2008)

Khoury, C., G. Manilla, et al. (1994).  
Parasitic horse ticks in Italy. Observations on their distribution and pathogenic  
role.  
Parassitologia 36(3): 273-9.

Lester, S. J., E. B. Breitschwerdt, et al. (2005).  
Anaplasma phagocytophilum infection (granulocytic anaplasmosis) in a dog from  
Vancouver Island." Can Vet J 46(9): 825-7

Maurin, M., J. S. Bakken, et al. (2003).  
Antibiotic susceptibilities of Anaplasma (Ehrlichia) phagocytophilum strains from  
various geographic areas in the United States.  
Antimicrob Agents Chemother 47(1): 413-5.

Madigan, J. E. and D. Gribble (1987).

Equine ehrlichiosis in northern California: 49 cases (1968-1981).

J Am Vet Med Assoc 190(4): 445-8.

Madigan, J. E., S. Hietala, et al. (1990).

Seroepidemiological survey of antibodies to Ehrlichia equi in horses of Northern California.

J Am Vet Med Assoc 196, 12: 1962-1964.

Madigan, J. E. and N. Pusterla (2000).

Ehrlichial diseases

Vet Clin North Am Equine Pract 16, 3: 487-499.

Madigan, J. E., P. J. Richter, Jr., et al. (1995).

Transmission and passage in horses of the agent of human granulocytic ehrlichiosis.

J Infect Dis 172(4): 1141-4.

Manuel officiel de préparation aux examens fédéraux d'équitation : examens d'argent, t. 2, Panazol, Lavauzelle, 1988 (ISBN 978-2-7025-0199-3 et 2702501990)

Nyindo, M. B., M. Ristic, et al. (1978).

Immune response of ponies to experimental infection with Ehrlichia equi.

Am J Vet Res 39(1): 15-8

Nolen-Walston, R. D., S. M. D'Oench, et al. (2004).

Acute recumbency associated with Anaplasma phagocytophilum infection in a horse.

J Am Vet Med Assoc 224(12): 1964-6, 1931.

OIE. Site de l'organisation mondiale de la santé animale [en-ligne], Mise à jour en 2013, [<http://www.oie.int/fr/>], (consulté le 25 mai 2013)

Cowdria with Ehrlichia and Ehrlichia with Neorickettsia, descriptions of six new species combinations and designation of Ehrlichia equi and 'HGE agent' as subjective synonyms of Ehrlichia phagocytophila  
Int J Syst Evol Microbiol 51(Pt 6): 2145-65.

EQUINES

Pound, J. M., J. A. Miller, et al. (1996).

Systemic treatment of white-tailed deer with ivermectin-medicated bait to control free-living populations of lone star ticks (Acari: Ixodidae).  
J Med Entomol 33(3): 385-94.

Reubel, G. H., R. B. Kimsey, et al. (1998).

Experimental transmission of Ehrlichia equi to horses through naturally infected ticks (Ixodes pacificus) from Northern California.  
J Clin Microbiol 36(7): 2131-4.

Salama A. Osman (2017) Clinical, haematological and therapeutic studies on babesiosis in Arabian horses in the Qassim region, central of Saudi Arabia, Journal of Applied Animal Research, 45:1, 118-121

Site internet :[https://fr.wikipedia.org/wiki/Anatomie\\_du\\_cheval](https://fr.wikipedia.org/wiki/Anatomie_du_cheval)

