



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2025 - Thèse n° 113

ETUDE D'ÉLÉMENTS D'INTERPRÉTATION DES PANELS DE TESTS PIRO-LIKE ÉQUINS À PARTIR DE DONNÉES DE LABORATOIRE DE 2021 À 2024 DANS LEUR CONTEXTE CLINIQUE

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 3 novembre 2025
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

BÈGUE Gabrielle

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2025 - Thèse n° 113

ETUDE D'ÉLÉMENTS D'INTERPRÉTATION DES PANELS DE TESTS PIRO-LIKE ÉQUINS À PARTIR DE DONNÉES DE LABORATOIRE DE 2021 À 2024 DANS LEUR CONTEXTE CLINIQUE THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 3 novembre 2025
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

BÈGUE Gabrielle

Liste des enseignants

Liste des Enseignants-Chercheurs du campus vétérinaire de VETAGRO SUP au 17-10-2025

NOM	Prénom	Statut
ABITBOL	Marie	Professeur
ALVES DE OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
AYRAL	Florence	Maître de conférences
BECKER	Claire	Professeur
BELLUCO	Sara	Professeur
BENAMOU - SMITH	Agnès	Maître de conférences
BERNY	Philippe	Professeur
BLONDEL	Margaux	Maître de conférences
BONNET	Jeanne-Marie	Professeur Émérite
BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
BRASSARD	Colline	Maître de conférences
BRUTO	Maxime	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	Professeur
BUFF	Samuel	Professeur
BURONFOSSE	Thierry	Professeur
CACHON	Thibaut	Maître de conférences
CADORE	Jean-Luc	Professeur Émérite
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
CANNON	Leah	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
CHANOIT	Guillaume	Professeur
CHETOT	Thomas	Maître de conférences
DE BOYER DES ROCHES	Alice	Professeur
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
DIELOUADJI	Zorée	Professeur
ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
GALIA	Wessam	Maître de conférences
GILLET	Benoit	Maître de conférences
GILOT	Emmanuelle	Professeur
GONTHIER	Alain	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
HUMBERT	Alexandre	Maître de conférences Stagiaire
JUNOT	Stéphane	Professeur
KIM	Mark	Maître de conférences Stagiaire
KODJO	Angeli	Professeur
KRAFFT	Émilie	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	Professeur
LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	Professeur
LEBLOND	Agnès	Professeur
LEDOUX	Dorothée	Maître de conférences
LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
LEGROS	Vincent	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	Professeur
LOUZIER	Vanessa	Professeur
LURIER	Thibaut	Maître de conférences

MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
MARCHAL	Thierry	Professeur
MOSCA	Marion	Maître de conférences
MOUNIER	Luc	Professeur
PEROZ	Carole	Maître de conférences
PIN	Didier	Professeur
PONCE	Frédérique	Professeur
PORPHYRE	Thibaud	Professeur Stagiaire
PORSMOQUER	Charles	Maître de conférences Stagiaire
PORTIER	Karine	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	Professeur
PROUILLAC	Caroline	Professeur
RACHED	Antoine	Maître de conférences
REMY	Denise	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
ROGER	Thierry	Professeur
SAWAYA	Serge	Maître de conférences
SCHRAMME	Michaël	Professeur
SERGEANTET	Delphine	Professeur
STORCK	Fanny	Professeur
TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
ZENNER	Lionel	Professeur

Remerciements au jury

A Madame le Professeur Marie-Pierre CALLAIT-CARDINAL,

De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,

Sincères remerciements.

A Madame le Docteur Florence AYRAL,

De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon,

Pour vos conseils, votre disponibilité et votre soutien dans la réalisation de cette thèse,

Sincères remerciements.

A Madame le Docteur Agnès BENAMOU-SMITH,

De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon,

Pour votre soutien et votre approche clinique aux problématiques de cette thèse,

Sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Émérite Jean-Luc CADORÉ,

De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon,

Sincères remerciements.

Table des matières

Liste des annexes.....	11
Liste des figures.....	13
Liste des tableaux.....	15
Liste des abréviations.....	17
Introduction.....	19
Partie 1 Analyse bibliographique : Les différentes affections ciblées par les panels piro-like	21
I. Etiologie : les différents agents pathogènes impliqués.....	21
1. Taxonomie.....	21
2. Description morphologique et métabolique	23
3. Modalités de transmission et vecteurs.....	25
4. Survie des agents pathogènes dans l'environnement et hôtes de persistance	26
5. Cycles de développement et pathogénie	28
a. Les piroplasmoses.....	28
b. L'anaplasmose granulocytaire équine.....	29
c. La maladie de Lyme	30
d. La leptospirose.....	30
6. Réponses immunitaires.....	31
II. Epidémiologie	34
1. Répartition et prévalence des vecteurs et pathogènes.....	34
2. Facteurs de risque.....	36
a. Facteurs individuels	36
b. Facteurs relatifs aux pratiques de gestion.....	37
c. Facteurs environnementaux.....	38
3. Implications du changement climatique.....	39
a. Pour les maladies à tiques	39
b. Pour la leptospirose	41
4. Potentiel zoonotique	42
a. La leptospirose humaine	42
b. L'anaplasmose granulocytaire humaine.....	43
c. La borréliose de Lyme.....	44
5. Surveillance : le RESPE et ses sous-réseaux	44
6. Impact sur les échanges internationaux : cas de la piroplasmose.....	45
III. Etude clinique	47
1. Tableaux cliniques.....	47

a.	Les piroplasmoses.....	47
b.	L'anaplasmose granulocytaire équine.....	48
c.	La borréliose de Lyme.....	49
d.	La leptospirose.....	50
2.	Signes paracliniques.....	51
3.	Anatomo et histopathologie	52
4.	Diagnostic différentiel : syndrome de fièvre isolée	53
IV.	Méthodes diagnostiques	55
1.	Observation directe – culture	55
2.	Diagnostic moléculaire.....	57
3.	Diagnostic sérologique.....	58
4.	Résumé des principes de diagnostic.....	61
5.	Tests utilisés au Pôle d'Analyses de Vetagro SUP (PAV).....	63
V.	Gestion thérapeutique et prévention	64
1.	Gestion thérapeutique.....	64
a.	Traitements étiologiques.....	64
b.	Traitements de soutien.....	67
2.	Prévention.....	67
Partie 2 Etude rétrospective d'éléments d'interprétation des panels de tests piro-like équins analysés au Pôle d'Analyses de VetAgro Sup		69
I.	Objectifs de l'étude	69
II.	Matériel et méthodes.....	70
1.	Recueil des données	70
a.	Données initiales et sélection des cas d'étude approfondie.....	70
b.	Etude des dossiers cliniques	71
2.	Construction du tableau de données.....	72
a.	Signalement et origine de l'animal.....	73
b.	Résultats des tests	73
c.	Signes cliniques.....	74
d.	Signes paracliniques	75
e.	Autres remarques.....	76
3.	Analyse des données.....	76
III.	Résultats.....	77
1.	Description de l'échantillon	77
a.	Nombre de cas analysés au PAV et dossiers retenus	77
b.	Signalement et origine des chevaux.....	77

c.	Résultats des tests	78
d.	Conclusions diagnostiques	80
e.	Informations cliniques	81
f.	Informations paracliniques.....	83
2.	Description des profils de résultats mis en évidence	84
a.	Profils PCR.....	84
b.	Un profil particulier : PCR 00000	85
c.	Profils sérologiques.....	86
3.	Signes cliniques et paracliniques selon les profils	87
a.	Selon les agents pathogènes détectés via le panel sérologique	87
b.	Selon le profil de résultats du panel PCR.....	88
c.	Profils cliniques et conclusions diagnostiques pour le profil PCR 00000	89
d.	Selon le profil de résultat du panel sérologique.....	90
e.	Selon la conclusion diagnostique	93
4.	Effet des traitements antimicrobiens sur la détection des agents pathogènes	94
IV.	Discussion.....	95
1.	Biais et limites de cette étude	95
2.	Résultats de l'étude	96
a.	Taux de séroposativité observés, comparaison avec la littérature	96
b.	Signes cliniques et anomalies paracliniques.....	97
c.	Profils de résultats mis en évidence	98
d.	Signes cliniques et paracliniques selon les profils	99
3.	Recommandations en termes d'interprétations des panels	102
	Conclusion	105
	Bibliographie.....	107
	Annexes	121

Liste des annexes

Annexe 1 - Aperçu du tableau de données généré par le PAV pour la consultation des résultats des panels piro-like.....	121
---	-----

Liste des figures

Figure 1 - Photomicrographie de frottis sanguins (coloration Giemsa) montrant les parasites responsables de la piroplasmose équine, <i>Babesia caballi</i> (A) et <i>Theileria equi</i> (B).	23
Figure 2 - Photomicrographies de neutrophiles contenant des morulas d' <i>A. phagocytophilum</i> sur un frottis sanguin (coloration Wright-Giemsa, barre d'échelle = 10 µm)..	24
Figure 3 - Spécimens de <i>Leptospira</i> spp. en microscopie sur fond noir (en haut) et en microscopie électronique par ombrage (en bas)..	24
Figure 4 - Spécimens de <i>B. burgdorferi</i> en microscopie à fond noir.....	25
Figure 5 - Cycle de développement de <i>Theileria equi</i> (TE) et <i>Babesia Caballi</i> (BC) dans la tique vectrice et l'équidé hôte.....	28
Figure 6 - Fréquence de porteurs de la piroplasmose équine dans les différentes régions françaises.....	35
Figure 7 - Visualisation de <i>B. caballi</i> (à gauche) et <i>T. equi</i> (à droite) sur des frottis sanguins. Coloration Diff-Quick, grossissement x100 avec immersion.....	55
Figure 8 - Photomicrographies de frottis sanguins (A) et de préparation de couche leuco-plaquettaire (B) montrant des neutrophiles infectés par <i>A. phagocytophilum</i> avec formation de morulas (flèches vertes)..	56
Figure 9 - Avantages et inconvénients des techniques sérologiques lors de piroplasmose, anaplasmose, leptospirose et borréliose.	60
Figure 10 - Chronologie de l'infection leptospirosique chez l'humain, réponse immunitaire et investigations pertinentes à différents stades de la maladie.	63
Figure 11 - Distribution des effectifs de chevaux ayant fait l'objet d'un panel de tests piro-like entre 2021 et 2024, par classes d'âge.....	77
Figure 12 - Origine des chevaux du groupe CHUV ayant fait l'objet d'un panel de tests piro-like entre 2021 et 2024.....	78
Figure 13 - Distribution des taux, en pourcentage, de chevaux séropositifs pour chacun des agents pathogènes parmi l'ensemble des chevaux (CHUV et Extérieurs) ayant fait l'objet d'un panel de tests sérologiques piro-like entre 2021 et 2024.....	79
Figure 14 - Distribution des proportions, en pourcentage, de PCR positives parmi les chevaux (CHUV et extérieurs) ayant fait l'objet d'un panel de tests PCR piro-like entre 2021 et 2024.....	80
Figure 15 - Effectifs des chevaux du groupe CHUV dans chaque catégorie de signes cliniques rapportés lors de la lecture des dossiers. Les barres encadrées correspondent aux signes retenus pour la suite des analyses.....	81
Figure 16 – Distribution des températures rectales maximales relevées parmi 43 chevaux du groupe « CHUV ». La ligne rouge représente la limite supérieure de l'intervalle des températures rectales considérées normales en absence de maladie.	82
Figure 17 - Effectifs des chevaux parmi chaque anomalie hématologique relevée, à partir de la numération-formule sanguine réalisée pour 42 chevaux du groupe « CHUV ».	83
Figure 18 - Effectifs des chevaux parmi chaque anomalie biochimique relevée, à partir du profil biochimique réalisé pour 23 à 40 chevaux du groupe « CHUV ».	84
Figure 19 - Fréquence de chaque signe clinique pour les N séropositifs à un agent pathogène du syndrome piro-like. La fréquence du signe clinique au sein du groupe « CHUV » dans son ensemble est également représentée (catégorie « population totale »).	87

Figure 20 - Fréquence de chaque anomalie paraclinique pour les N séropositifs à un agent pathogène du syndrome piro-like. La fréquence du signe clinique au sein du groupe « CHUV » dans son ensemble est également représentée (catégorie « population totale »).....	88
Figure 21 - Fréquence de chaque signe clinique selon le profil de résultats du panel PCR parmi les chevaux du groupe « CHUV ».....	88
Figure 22 - Fréquence de chaque anomalie paraclinique selon le profil de résultats du panel PCR parmi les chevaux du groupe « CHUV » disposant de résultats d'analyses.....	89
Figure 23 - Fréquence de chaque signe clinique selon le nombre de tests positifs dans le panel sérologique. La fréquence au sein du groupe CHUV dans son ensemble est également représentée (catégorie « population totale »)	91
Figure 24 - Fréquence de chaque anomalie paraclinique selon le nombre de tests positifs dans le panel sérologique. La fréquence au sein du groupe CHUV dans son ensemble est également représentée (catégorie « population totale »).....	91
Figure 25 - Fréquence de chaque signe clinique selon le profil sérologique vis-à-vis des piroplasmoses au sein du groupe CHUV. La fréquence au sein du groupe CHUV dans son ensemble est également représentée (catégorie « population totale »).....	92
Figure 26 - Fréquence de chaque anomalie paraclinique selon le profil sérologique vis-à-vis des piroplasmoses. La fréquence au sein du groupe CHUV dans son ensemble est également représentée (catégorie « population totale »).....	92
Figure 27 - Répartition des conclusions diagnostiques selon la présence ou l'absence de chaque signe clinique au sein des chevaux du groupe CHUV	93
Figure 28 – Répartition des conclusions diagnostique selon la présence ou l'absence de chaque anomalie paraclinique au sein des chevaux du groupe CHUV	93

Liste des tableaux

Tableau I - Classification taxonomique des pathogènes du syndrome piro-like	22
Tableau II - Résumé des données temporelles des réponses immunitaires	33
Tableau III - Diagnostic différentiel complet pour chaque pathogène du syndrome piro-like	54
Tableau IV - Méthodes analytiques disponibles pour le diagnostic des piroplasmoses équine et leurs objectifs.	61
Tableau V - Techniques utilisées au PAV pour le diagnostic moléculaire ou sérologique des pathogènes du syndrome piro-like	63
Tableau VI - Données recueillies lors de la lecture des dossiers sur Sirius.....	71
Tableau VII - Seuils de positivité des tests sérologiques	73
Tableau VIII - Seuils et codage des paramètres paracliniques retenus	75
Tableau X - Taux de séropositifs pour chacun des agents pathogènes parmi les chevaux (CHUV et extérieurs) ayant fait l'objet d'un panel de tests sérologiques piro-like entre 2021 et 2024	79
Tableau XI - Taux, en pourcentage, de PCR positives parmi les chevaux (CHUV et extérieurs) ayant fait l'objet d'un panel de tests sérologiques piro-like entre 2021 et 2024	80
Tableau XII - Effectifs observés pour chaque conclusion diagnostique.....	80
Tableau XIII - Répartition des différents profils PCR observés parmi les chevaux des groupes CHUV et Extérieurs	85
Tableau XIV - Profils sérologiques des chevaux revenus totalement négatifs en PCR parmi les chevaux groupe « CHUV », rapportés sous la forme Ana_Bab_The_Bor_Lep (1=positif, 0=négatif)... ..	85
Tableau XV – Effectif et fréquence pour chaque catégorie de profils sérologiques relatives au nombre de tests positifs, parmi les chevaux des groupes CHUV et Extérieurs.....	86
Tableau XVI - Répartition des différents profils de résultats sérologiques vis-à-vis des piroplasmoses.....	86
Tableau XVII - Répartition des différents profils de résultats sérologiques vis-à-vis des trois autres maladies du syndrome piro-like	87
Tableau XVIII - Profils cliniques des chevaux testés négatifs aux cinq PCR.	90
Tableau XIX - Répartition des conclusions diagnostiques selon le profil PCR (au moins 1 positif vs entièrement négatif) pour les chevaux du groupe « CHUV »	90
Tableau XX - Effectifs et fréquences des différents profils PCR selon l'administration ou non d'un antimicrobien avant le prélèvement	94
Tableau XXI - Résumé des recommandations pour le diagnostic moléculaire ou sérologique des affections du syndrome piro-like	103

Liste des abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique
ACVIM : American College of Veterinary Internal Medicine
AAEP : American Association of Equine Practitioners
AGE : Anaplasmose granulocytaire équine
AMM : Autorisation de mise sur le marché
ASAT : Aspartate aminotransférase
BL : Borréliose de Lyme
Bpm : Battements par minute
CFT : Complement fixation test
CHUV : Centre hospitalier universitaire vétérinaire
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée
CK : Créatine kinase
ELISA : Enzyme-linked immunosorbent assay
EMA : Equine merozoite antigen
GGT : Gamma-glutamyltransférase
IFAT : Immunofluorescent antibody test
IFI : Immunofluorescence indirecte
LAMP : Loop-Mediated Isothermal Amplification
LCR : Liquide Céphalo-Rachidien
MAT : Microscopic agglutination test
OMSA : Organisation Mondiale de la Santé Animale
PAV : Pôle d'analyses de Vetagro Sup
PCR : Polymerase Chain Reaction
PE : Piroplasmose Equine
RESPE : Réseau d'épidémiosurveillance en pathologie équine
SAA : Serum Amyloïde A protein

INTRODUCTION

Le syndrome piro-like des équidés regroupe un ensemble de maladies infectieuses présentant des signes cliniques souvent similaires : fièvre, anémie, ictère, abattement, et altération de l'état général, rendant leur différenciation clinique particulièrement difficile. Ce syndrome recouvre plusieurs entités pathologiques d'origine parasitaire ou bactérienne, notamment la babésiose, la theilériose, l'anaplasmose granulocytaire équine, la borréliose de Lyme et la leptospirose.

Ces affections représentent un enjeu économique majeur pour la filière équine. Les pertes financières associées résultent non seulement de la mortalité directe, mais aussi de la diminution des performances sportives, de la baisse de la valeur marchande, des restrictions aux échanges internationaux et des coûts de traitement et de prévention. Quatre des agents pathogènes étudiés ici sont de plus transmis par les tiques, constituant un problème supplémentaire dans la gestion de ces maladies. Le réchauffement climatique a notamment modifié les zones de répartition et les périodes d'activité des vecteurs compétents, et d'autres changements sont à attendre dans les prochaines années, avec potentiellement une émergence des pathogènes dans des zones initialement indemnes. Depuis 2013, le sous-réseau Fièvre isolée du Réseau d'Épidémiosurveillance en Pathologie Équine (RESPE) a permis d'élargir les connaissances sur ces pathologies et d'obtenir des données épidémiologiques à partir des déclarations des vétérinaires sentinelles.

Sur le plan clinique, la reconnaissance précoce de ces affections est essentielle pour limiter les complications, améliorer la réponse au traitement et réduire la propagation. Cependant, la diversité des agents impliqués et l'absence de signes pathognomoniques rendent le diagnostic différentiel complexe. Ces difficultés renforcent l'importance d'une approche diagnostique intégrée, et d'un recours aux analyses de laboratoire pour un diagnostic sérologique et moléculaire. Des panels de tests sont ainsi proposés par divers laboratoires, notamment au Pôle d'Analyses de VetAgro Sup (PAV) pour diagnostiquer ces affections en cas de suspicion clinique pour l'une ou l'autre des maladies. Leur interprétation peut toutefois être ardue pour les praticiens de terrain, notamment en cas de détection de plusieurs agents pathogènes ou de discordance entre les analyses sérologiques et moléculaires.

Ainsi, ce travail de thèse s'inscrit dans une dynamique multidisciplinaire visant à mieux caractériser les affections du syndrome piro-like des équidés, dans une optique d'aide à l'interprétation des résultats de panels de tests.

Dans un premier temps, une synthèse bibliographique de la littérature actuelle présente les cinq agents pathogènes et les affections qu'ils causent en les remettant dans leur contexte épidémiologique. Ensuite, une partie expérimentale étudie les résultats de panels de tests piro-like effectués au PAV de 2021 à 2024 et les dossiers cliniques associés afin de caractériser des profils cliniques et de dégager des associations. Ce travail s'achève sur les éléments cliniques ou paracliniques pouvant orienter le vétérinaire dans l'interprétation des résultats de panels de test piro-like.

PARTIE 1

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE : LES DIFFERENTES AFFECTIONS CIBLEES PAR LES PANELS PIRO-LIKE

I. Etiologie : les différents agents pathogènes impliqués

1. Taxonomie

Babesia caballi et *Theileria equi* (anciennement *Babesia equi*), agents de la piroplasmose équine (PE) au sens large, sont des protozoaires parasites des érythrocytes et des leucocytes (Otranto & Wall, 2024). Les genres *Babesia* et *Theileria* comptent chacun plus d'une dizaine d'espèces avec une certaine spécificité d'hôtes : les deux espèces d'intérêt touchent ainsi plus particulièrement les équidés (cheval, âne, mule et zèbre) bien qu'elles aient aussi été détectées chez des chiens et des camélidés (Onyiche et al., 2019). Une troisième espèce, *Theileria haneyi*, a été plus récemment mise en lien avec la piroplasmose équine (Knowles et al., 2018).

Anaplasma phagocytophilum est un coccobacille à Gram négatif, obligatoirement intracellulaire, regroupant depuis 2001 d'anciennes espèces connues précédemment sous les noms d'*Ehrlichia phagocytophila* et *Ehrlichia equi*, ainsi que l'agent de l'ehrlichiose granulocytaire humaine. Il est responsable de l'anaplasmose granulocytaire équine (AGE), et peut infecter l'humain ainsi que d'autres espèces domestiques (chiens, chats et ruminants) et sauvages (Oliver et al., 2023).

Les leptospires pathogènes et *Borrelia burgdorferi* sont des spirochètes, bactéries Gram négatives avec un fin corps spiralé. Le genre *Leptospira* comprend à ce jour 68 espèces réparties en deux groupes, pathogènes (40) et non pathogènes (28) (Vincent et al., 2019; Fernandes et al., 2022). Huit espèces ont été impliquées dans des infections humaines ou animales, dont trois identifiées en France

métropolitaine (*L. interrogans*, *L. kirschneri* et *L. borgpetersenii*). La classification sérologique, historique, se fait sur la base des antigènes bactériens, et répartit les leptospires selon plus de 200 sérovars pouvant être regroupés selon leur proximité antigénique en 24 sérogroupes (Rycroft, 2024). Ces souches sont responsables de la leptospirose chez l'humain et plusieurs espèces animales, le chien, les bovins et le porc principalement décrits. Pour les espèces dites hôtes de persistance, comme le rat, une adaptation hôte-agent pathogène permettrait l'infection de l'hôte sur des périodes prolongées de plusieurs mois sans altérer la santé (Goarant et al., 2019).

De manière similaire, le nom *Borrelia burgdorferi* désigne au sens large l'ensemble des agents de la maladie de Lyme (ou borréliose de Lyme, BL), soit plusieurs espèces telles que *B. garinii*, *B. afzelii*, *B. valaisiana* et *B. burgdorferi sensu stricto* (Swinebroad, 2018). La maladie peut toucher l'humain et des espèces domestiques comme le cheval, les bovins et le chien (Rycroft, 2024).

Le **Tableau I** résume la classification taxonomique des agents responsables des cinq maladies étudiées.

Tableau I - Classification taxonomique des pathogènes du syndrome piro-like

Domaine	Phylum	Classe	Ordre	Famille	Espèce
Eucaryote	Apicomplexa	Aconoidasida	Piroplasmida	Babesiidae	<i>B. caballi</i>
				Theileriidae	<i>T. equi</i> <i>T. haneyi</i>
Bactérie	Pseudomonadota	Alphaproteobacteria	Rickettsiales	Anaplasmataceae	<i>A. phagocytophilum</i>
	Spirochaetota	Spirochaetia	Leptospirales	Leptospiraceae	<i>L. interrogans</i> <i>L. kirschneri</i> <i>L. borgpetersenii</i>
			Spirochaetales	Borreliaceae	<i>B. burgdorferi</i> s.s. <i>B. afzelii</i> <i>B. valaisiana</i>

2. Description morphologique et métabolique

Reconnaître les agents pouvant être impliqués dans un syndrome piro-like et connaître leurs particularités métaboliques est utile pour le diagnostic direct de ces affections, que ce soit par observation directe ou après culture.

B. caballi forme des inclusions basophiles pyriformes dans les hématies, le plus souvent par deux et mesurant de 2 à 5 µm sur 1,3 à 3 µm. *T. equi* a une morphologie similaire mais de taille moindre, et peut également adopter une forme ronde ou ovoïde. Les parasites se groupent plutôt par quatre formant une figure en croix de Malte (**Figure 1**) (Onyiche et al., 2019).

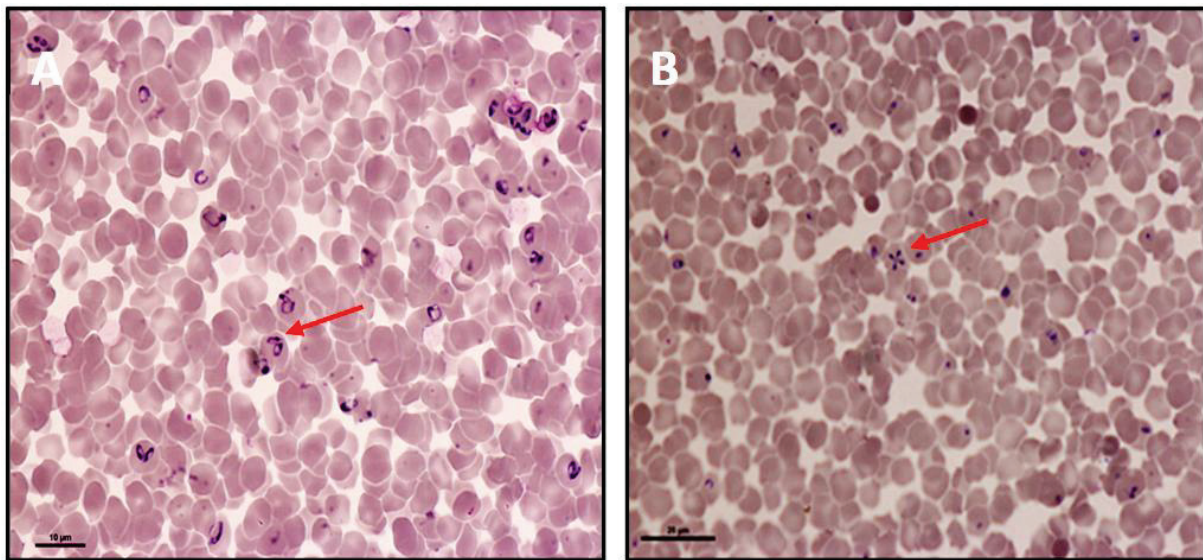


Figure 1 - Photomicrographie de frottis sanguins (coloration Giemsa) montrant les parasites responsables de la piroplasmose équine, *Babesia caballi* (A) et *Theileria equi* (B). Tiré de Onyiche et al., 2019.

A. phagocytophilum est une bactérie de petite taille (environ 0,2 µm), souvent polymorphe (forme coccoïde ou ellipsoïdale), observable dans les granulocytes au sein de vacuoles intracytoplasmiques (Euzéby, 2013). Les bactéries s'y multiplient pour former des colonies denses, ou morulas (**Figure 2** (Oliver et al., 2023)), pouvant aller jusqu'à 5 µm de diamètre (Pusterla & Madigan, 2014). La structure des *Anaplasma* sp. est semblable à celle des bactéries à Gram négatif, mais sont obligatoirement parasites intracellulaires du fait de leur incapacité à synthétiser un lipopolysaccharide ou des peptidoglycanes, les rendant dépendant du cholestérol des cellules-hôtes (Lin & Rikihisa, 2003).

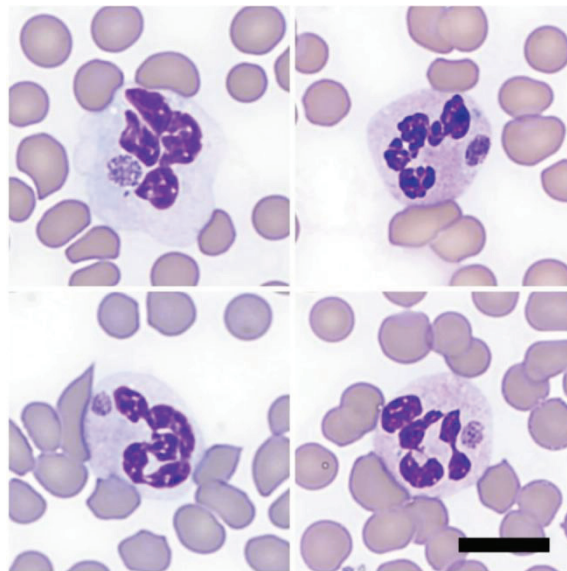


Figure 2 - Photomicrographies de neutrophiles contenant des morulas d'*A. phagocytophilum* sur un frottis sanguin (coloration Wright-Giemsa, barre d'échelle = 10 μ m). Tiré de Oliver et al., 2023.

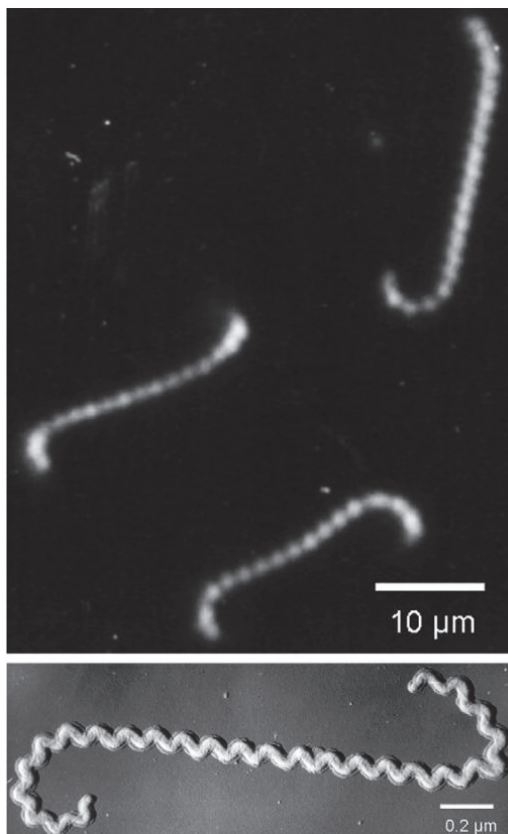


Figure 3 - Spécimens de *Leptospira* spp. en microscopie sur fond noir (en haut) et en microscopie électronique par ombrage (en bas). Tiré de Adler & de la Peña Moctezuma, 2010

Les leptospires et *B. burgdorferi* s.l. sont des bactéries Gram négatives hélicoïdales, formant des spires respectivement très serrées et lâches et pouvant mesurer jusqu'à 20 μ m de long. Elles disposent d'endoflagelles les rendant très mobiles, ce qui leur permet de diffuser rapidement dans tous les organes. Les leptospires ont un corps très fin, de diamètre inférieur à 0.1 μ m (**Figure 3** (Adler & de la Peña Moctezuma, 2010)), ce qui les rend difficiles à observer dans les conditions classiques : il est possible de les colorer à l'argent pour les faire apparaître plus épaisses, ou de les observer vivantes par microscopie à fond noir (Rycroft, 2024). Elles sont strictement aérobies et nécessitent des milieux de culture spéciaux, leur croissance lente rendant difficile le diagnostic direct par culture bactérienne.

Les bactéries du complexe *B. burgdorferi* sont légèrement plus épaisses et sont donc plus facilement observables à l'état frais ou après coloration (**Figure 4** (Tatum & Pearson-Shaver, 2023)). Elles sont microaérophiles, et se distinguent par le manque de polysaccharides dans leur paroi (Swinebroad, 2018). Tout comme les leptospires, la culture bactérienne est lente (culture de huit à douze semaines, voire seize selon les échantillons, pour pouvoir détecter et identifier les bactéries) et nécessite des milieux de croissance particuliers pour favoriser leur développement (Sapi et al., 2013).

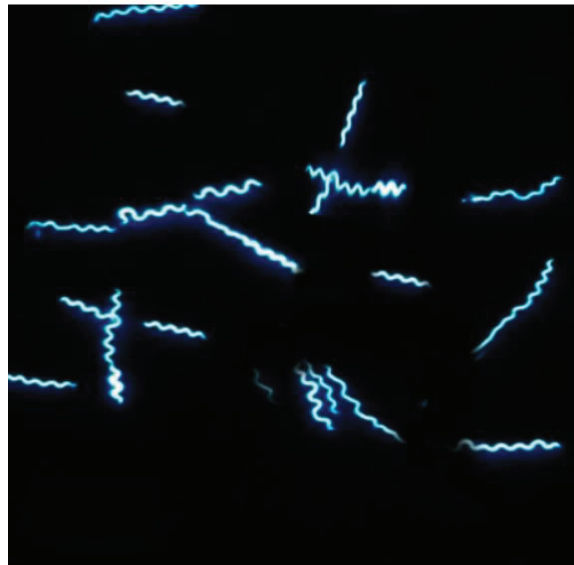


Figure 4 - Spécimens de *B. burgdorferi* en microscopie à fond noir. Tiré de Tatum & Pearson-Shaver, 2023.

3. Modalités de transmission et vecteurs

Mise à part la leptospirose, les affections faisant partie du syndrome piro-like sont toutes transmises de manière vectorielle par des tiques, lors d'un repas d'une tique infectée sur un équidé naïf. Les tiques du genre *Ixodes* sont les vecteurs principaux pour *A. phagocytophilum* (Matei et al., 2019) et *B. burgdorferi* (Swinebroad, 2018), et peuvent également transmettre les agents pathogènes de la piroplasmose bien que n'étant pas la principale espèce vectrice. En effet d'autres tiques dures des genres *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Hyalomma* et *Haemaphysalis* sont également impliquées dans la transmission de *B. caballi* et *T. equi*, avec au total une trentaine d'espèces suspectées d'avoir un rôle potentiel (Nadal et al., 2021). *A. phagocytophilum* a également été détecté chez des tiques des espèces *Dermacentor reticulatus*, *Haemaphysalis punctata* et *Rhipicephalus bursa*, bien que leur capacité vectorielle n'ait pas encore été confirmée (Matei et al., 2019).

En Europe, les tiques les plus fréquemment retrouvées sur les équidés (qu'elles soient porteuses ou non d'un hémopathogène) sont des espèces *Hyalomma marginatum* et *Ixodes ricinus*, suivies par *Rhipicephalus bursa*, *Haemaphysalis punctata*, *Dermacentor reticulatus*, et à moindre échelle *Rhipicephalus sanguineus* et *Dermacentor marginatus* (Nadal et al., 2021). En France, les premiers résultats du

projet de science participative PiroGoTick sur la prévalence des différentes espèces de tiques montre que l'espèce la plus répandue est *D. reticulatus* (60% des tiques adultes collectées, observée sur les trois quarts des sites étudiés), loin devant *D. marginatus*, *H. marginatum* et *I. ricinus* (Malandrin et al., 2022). Ces espèces étant des vecteurs confirmés ou potentiels des différents agents hémopathogènes étudiés, des co-infections sont possibles entre la piroplasmose, l'anaplasmose granulocytaire équine et la borréliose de Lyme (dos Santos et al., 2019; Swinebroad, 2018).

Des cas de transmission transplacentaire de *T. equi* ont aussi été décrits chez la jument (Chhabra et al., 2012) et la mule (Françoso et al., 2018), entraînant le plus souvent des avortements ou une piroplasmose néonatale bien que certains poulains semblent être porteurs sains du parasite (Allsopp et al., 2007). Un cas de transmission verticale de *B. caballi* a récemment été rapporté chez une jument de trait en Italie (Bartolomé del Pino et al., 2023), et un autre exemple pour *A. phagocytophilum* a été décrit aux États-Unis (Dixon & Bedenice, 2021). Une transmission iatrogène par du matériel contaminé ou une transfusion est également possible, bien que de moindre importance (Onyiche et al., 2019; Tirosh-Levy et al., 2020).

Pour la leptospirose, l'infection est acquise par contact cutané lors d'abrasion ou de macération ou par contact des muqueuses avec de l'urine contaminée, des tissus infectés (incluant les sécrétions génitales) ou des eaux et sols contaminés par les urines des animaux infectés (Valon & Cadoré, 2018).

4. Survie des agents pathogènes dans l'environnement et hôtes de persistance

Pour les quatre agents pathogènes transmis par des tiques, une transmission transstadiale est possible : une tique s'infectant lors d'un repas au stade larvaire restera infectée aux stades de développement suivants et pourra transmettre le pathogène lors de son prochain repas sanguin (Matei et al., 2019; Nadal et al., 2021; Swinebroad, 2018). En revanche, la transmission à la descendance d'une tique femelle infectée (transmission transovarienne) est moins répandue.

Pour les piroplasmes, seul *B. caballi* peut être transmis de cette manière. Ainsi les populations de tiques constituent un réservoir pour *B. caballi*, alors que le principal réservoir pour *T. equi* reste l'espèce équine (Scoles & Ueti, 2015). Pour *A. phagocytophilum*, la transmission transovarienne semble rare et peu efficace, bien que possible (Hauck et al., 2020). La bactérie est donc maintenue dans la nature par des cycles entre les tiques et des espèces réservoirs, incluant des cervidés et des petits rongeurs en Europe (Matei et al., 2019). Ce mode de transmission était également décrit comme inefficace pour *B. burgdorferi* (Butler et al., 2005; Swinebroad, 2018), mais elle pourrait être plus fréquente que ce que l'on pensait, avec une prévalence chez les larves ne s'étant pas encore nourries de 9,1% pour *Ixodes ricinus* (Hauck et al., 2020). Les espèces hôtes pouvant être infectées pendant des périodes longues ont donc ici aussi un rôle important dans la persistance de cette bactérie dans les cycles de transmission, elles comptent essentiellement des rongeurs mais aussi des oiseaux (Gern et al., 1998).

La persistance de *Leptospira* dans le milieu extérieur est prolongée dans des environnements humides, du fait de la sensibilité de la bactérie à la dessiccation. Il peut s'agir des eaux de surface, ou de sols retenant l'humidité lors de jours plus secs. Les rats (*Rattus norvegicus*) sont les hôtes principaux de *L. interrogans* ssp *icterohaemorrhagiae*, responsable de leptospirose graves et engageant le pronostic vital. Ils constituent de ce fait des hôtes réservoirs, qui sont peu sensibles à une infection malgré la colonisation bactérienne de leurs tubules rénaux et participent donc à leur dissémination dans l'environnement (Sterling & Thiermann, 1981; Verma et al., 2013). Les espèces sensibles à la maladie excrètent également des bactéries dans leurs urines lors de la phase immune et parfois durant la convalescence en absence de traitement antibiotique (Goarant et al., 2019).

5. Cycles de développement et pathogénie

a. Les piroplasmoses

T. equi et *B. caballi* étant deux espèces relativement proches, leurs cycles de développement sont assez similaires (**Figure 5** (Tirosh-Levy et al., 2020)). Au sein de la tique vectrice se déroule une phase de reproduction sexuée, la gamogonie, puis une étape de réplication asexuée, la sporogonie, au niveau des glandes salivaires de la tique. Le parasite est alors inoculé à l'équidé hôte lors d'un repas sanguin. Dans son organisme, la réplication est uniquement asexuée, incluant la mérogonie dans les hématies pour les deux hémoparasites, et la schizogonie dans les leucocytes au préalable dans le cas de *T. equi*. La multiplication des parasites dans les hématies entraîne leur rupture (causant ainsi une anémie par hémolyse intravasculaire) et la libération de mérozoïtes qui vont alors envahir d'autres cellules (Tirosh-Levy et al., 2020). Une tique naïve peut alors être infectée lors d'un repas sanguin, complétant ainsi le cycle.

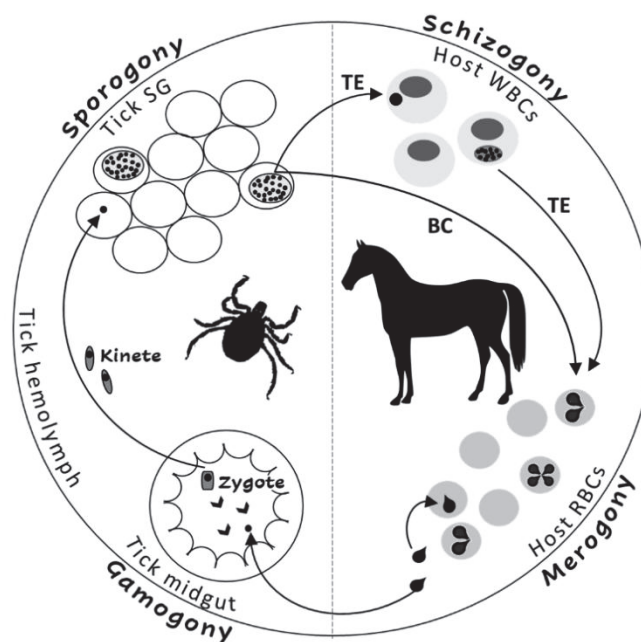


Figure 5 - Cycle de développement de *Theileria equi* (TE) et *Babesia Caballi* (BC) dans la tique vectrice et l'équidé hôte. RBC = red blood cells (hématies), WBC = white blood cells (leucocytes), SG = glandes salivaires. D'après Tirosh-Levy et al., 2020.

Les périodes d'incubation avant l'apparition des signes cliniques diffèrent légèrement entre les deux parasites : 12 à 19 jours pour *T. equi*, et 10 à 30 jours pour *B. caballi* (Rothschild, 2013). Les signes cliniques sont essentiellement dus à l'hémolyse intravasculaire causée par la réplication des parasites. D'autres

phénomènes entrent également en jeu, comme une altération de la composition lipoprotéique de la membrane des érythrocytes et une augmentation de la concentration plasmatique en malondialdéhyde, témoignant d'un stress oxydatif des lipides. Cette hémolyse entraîne plusieurs conséquences adverses, notamment une diminution de l'hématocrite, une hémoglobinurie, et un ictère par accumulation de bilirubine non conjuguée surtout en cas de theilériose. Dans le cas de la babésiose, il a également été observé des occlusions capillaires par agglutination des hématies parasitées (Onyiche et al., 2019; Rothschild, 2013).

b. L'anaplasmose granulocytaire équine

Dans le cas de l'AGE, la pathogénie n'est pas totalement élucidée. Après inoculation de *A. phagocytophilum* par une morsure de tique, il se dissémine dans l'organisme via le sang ou la lymphe et va coloniser en premier lieu les neutrophiles, mais aussi les cellules endothéliales et d'autres leucocytes. Il s'y réplique au sein de vacuoles, formant des morulas, ceci étant permis par l'absence de fusion entre le lysosome et ces vacuoles (Oliver et al., 2023). Par la suite, on suppose qu'une série d'évènements inflammatoires locaux est déclenchée, entraînant des dommages essentiellement au niveau de la rate, du foie et des poumons par accumulation de cellules inflammatoires (Pusterla & Madigan, 2014), tandis que les signes généraux seraient plutôt causés par la production de cytokines pro-inflammatoires (Rikihisa, 2011).

La période d'incubation est de moins de deux semaines, les études expérimentales montrant une apparition des signes cliniques entre 8 et 12 jours après une exposition expérimentale à des tiques infectées ou 3 à 10 jours après une inoculation à l'aiguille (Pusterla & Madigan, 2014). La bactérie se maintient principalement dans les leucocytes circulants, pouvant alors se retrouver au niveau de la peau et être transmise à une nouvelle tique lors d'un repas sanguin (Rikihisa, 2011).

c. La maladie de Lyme

Concernant *B. burgdorferi*, l'agent pathogène est transmis au cours du repas de la tique, pendant lequel la bactérie migre de l'intestin aux glandes salivaires de la tique pour être inoculé à l'hôte (Cook, 2014). Une fois dans l'organisme, elle migre rapidement vers le tissu conjonctif pour atteindre les tissus cibles comme la peau, les fascias, les tissus péri-nerveux et les membranes synoviales, où elle cause des dommages responsables des signes cliniques (Butler et al., 2005). Par la suite, de nombreux mécanismes permettent un échappement de la bactérie à la réponse immunitaire de l'animal, expliquant la chronicité des signes observés (Caine & Coburn, 2016).

d. La leptospirose

On distingue deux étapes de la maladie. La première phase est dite bactériémique, au cours de laquelle les leptospires pathogènes se multiplient dans le flux sanguin avant la mise en place de l'immunité humorale. Cette phase est caractérisée par une hyperthermie, qui ne semble pas causée par les lipopolysaccharides de la paroi bien qu'ils participent à la pathogénicité. Les bactéries se disséminent ensuite dans de nombreux tissus cibles (notamment les reins, le foie, l'œil, le système nerveux central et l'appareil reproducteur chez la femelle), en causant des lésions endothéliales et des troubles de la coagulation. Les symptômes aigus dépendent ensuite des organes colonisés, mais sont toujours caractérisés par une vascularite (Valon & Cadoré, 2018).

Pendant la seconde phase, dite immune, les titres en anticorps circulants deviennent élevés, éliminant les bactéries libres dans le sang, mais ne pouvant atteindre celles résidant dans les tissus cibles, en particulier au niveau des tubules rénaux, où elles peuvent persister de manière chronique, ce qui permet leur excrétion dans le milieu extérieur via l'urine pour des périodes prolongées voire à vie (Goarant et al., 2019). L'animal peut rester asymptomatique durant cette phase inactive, et exprimer des symptômes plus tardifs comme des avortements ou des uvéites.

6. Réponses immunitaires

Les mécanismes de réaction immunitaire contre ces cinq pathogènes ne sont pas totalement définis.

Concernant les piroplasmoses, la réponse immunitaire développée limite l'apparition de signes cliniques, résultant en un portage chronique de plusieurs années, voire à vie pour *T. equi*. La protection n'est pas croisée entre les deux parasites, puisqu'un équidé peut être infecté par les deux espèces simultanément (Onyiche et al., 2019). La rate joue un rôle important dans le contrôle de la parasitémie, les macrophages spléniques éliminant les érythrocytes infectés. Ainsi, des infections expérimentales par *T. equi* sur des chevaux splénectomisés ont entraîné des niveaux de parasitémie jusqu'à 80%, les animaux concernés développant des signes cliniques sévères aboutissant à leur mort. Dans le cas de *B. caballi*, l'immunité est surtout innée, bien que le rôle des différentes cellules reste à déterminer. La production d'oxyde nitrique par les macrophages pourrait être un facteur essentiel. Pour *T. equi*, l'immunité innée n'est pas suffisante : les équidés infectés développent ainsi une réponse humorale, produisant des anticorps contre des protéines de surface du parasite appelées « equine merozoite antigen » (EMA), détectables dès 7-11 jours après l'infection, avec un pic à 30-45 jours. Cette cinétique est corrélée avec le contrôle de la parasitémie, mais le rôle exact de ces anticorps dans l'immunité et la persistance de l'agent pathogène reste obscur (L. n. Wise et al., 2013). Peu de choses sont connues sur l'immunité humorale dans le cas de *B. caballi*. Des anticorps sont produits par les chevaux infectés, ciblant la protéine RAP1 (rhoptry associated protein 1) qui joue un rôle important dans l'induction d'une réponse protectrice contre la babésiose bovine (L. Nicki Wise et al., 2014).

Pour l'anaplasmose, il est décrit une réponse immunitaire à la fois cellulaire et humorale, avec une séroconversion maximale entre 19 et 81 jours après le début des signes cliniques dans le cas d'infection naturelle, ou 21 jours après l'infection dans un contexte expérimental. Cette immunité humorale persiste au moins 2 ans (Nyindo et al., 1978; Van Andel et al., 1998). Une infection par *A. phagocytophilum* cause en outre une immunodépression, avec des défauts tant au niveau de l'immunité adaptative humorale et cellulaire qu'à celui des neutrophiles infectés, altérant leurs capacités de phagocytose et de migration. Les animaux infectés sont ainsi plus susceptibles de contracter des maladies opportunistes et des infections secondaires (Pusterla & Madigan, 2014).

Dans le cas de la leptospirose, les connaissances actuelles concernent surtout l'immunité humorale, qui semble prédominante pour l'humain et les espèces de mammifères étudiées, avec des anticorps dirigés contre le LPS des bactéries permettant leur phagocytose par les macrophages et les neutrophiles (Adler & de la Peña Moctezuma, 2010). La séroconversion est généralement observée entre 5 et 7 jours et maximale au bout de trois semaines (Valon & Cadoré, 2018; Yan et al., 2010).

Nous terminerons cette partie par le cas de *B. burgdorferi*, pour laquelle la littérature montre surtout une grande diversité de mécanismes d'échappement à la réponse immunitaire. En effet, bien que des anticorps soit détectables à partir de quelques semaines après l'infection (Swinebroad, 2018), la bactérie migre très vite hors du réseau vasculaire pour se dissimuler dans les matrices extracellulaires, et les organes cibles comme le système nerveux et les articulations sont difficilement accessibles au système immunitaire. Ce pathogène serait aussi capable de former des biofilms, de participer au *quorum sensing* (forme de communication entre bactéries, fondé sur la sécrétion et la perception de petites molécules appelées autoinducteurs, qui leur permettent d'adapter leur comportement en fonction de la taille de la population), et d'induire la formation de cellules atypiques (kystiques, globulaires, sphériques, granulaires, en anneau, en rouleau...) lorsque les conditions environnementales sont défavorables, par exemple en cas d'exposition à un antibiotique. *B. burgdorferi* pourrait également produire des cellules persistantes, en « dormance », dont le métabolisme réduit les rend tolérantes aux antibiotiques, qui ont le plus souvent besoin de bactéries en croissance ou en division active pour être efficace (Berndtson, 2013). Tous ces mécanismes peuvent expliquer la difficulté de traiter une infection à *B. burgdorferi*, ainsi que la chronicité voire la récurrence des signes cliniques chez l'humain. Une chronicité ou des rechutes de la maladie après amélioration transitoire ont également été décrites chez le cheval, principalement en cas de neuroborréliose (T. j. Divers et al., 2018 ; Frances M. James et al., 2010 ; Johnstone et al., 2016 ; Pecoraro et al., 2019).

En bilan, le **Tableau II** résume les données temporelles relatives aux réponses immunitaires du cheval envers les différents agents pathogènes ciblés par les panels piro-like.

Tableau II - Résumé des données temporelles des réponses immunitaires

Maladies	Durée de la détection sanguine	Délai de séroconversion	Persistance des anticorps
Babésiose (Onyiche et al., 2019 ; L. Nicki Wise et al., 2014)	Jusqu'à 4 ans, parfois intermittent	8-11 jours (CFT) 3-20 jours (IFAT)	3-15 mois après traitement
Theilériose (Onyiche et al., 2019 ; L. Nicki Wise et al., 2014)	A vie	Dès 7-11 jours, maximale à 4-6 semaines	A vie
Anaplasmose (Bogdan et al., 2024 ; Pusterla & Madigan, 2014)	Variable : 3-17 jours après infection expérimentale, 2-28 jours après une infection naturelle, jusqu'à 4 mois	Dès 12-16 jours Maximale à 3-11 semaines Parfois plus tardif (un cas de séroconversion au bout de 2 ans)	Plusieurs années
Borréliose	Très brève	Dès 3-5 semaines	4-5 mois à plusieurs années
Leptospirose	Très brève	Dès 5-7 jours, pic à 3 semaines	Décroissance progressive sur quelques mois

II. Epidémiologie

1. Répartition et prévalence des vecteurs et pathogènes

L'occurrence spatiale et saisonnière des différentes maladies du syndrome piro-like dépend essentiellement, pour celles qui sont à transmission vectorielle, de la présence et de l'activité de vecteurs compétents, à savoir les tiques mentionnées précédemment.

La piroplasmose équine est ainsi présente sur tous les continents, et est endémique dans les régions tropicales, subtropicales et certaines régions tempérées. Les prévalences et séroprévalences très variables selon les pays et les études réalisées, et seuls quelques pays demeurent non-endémiques vis-à-vis de la piroplasmose équine (par exemple les Etats-Unis, le Japon et l'Australie). De manière générale, les valeurs de prévalence (moléculaire ou sérologique) sont plus élevées et il y a une moins grande différence entre la prévalence et la séroprévalence pour *T. equi* que pour *B. caballi*, en lien avec le portage à vie du parasite dans le cas de la theilériose par rapport à la babésiose (Tirosh-Levy et al., 2020).

En Europe, une méta-analyse réalisée en 2021 à partir d'études d'une quinzaine de pays a ainsi montré des prévalences et séroprévalences globales respectivement de 24,48% et de 30,04 % pour *T. equi*, mais seulement de 2,38% et de 7,76% pour *B. caballi*. Les séroprévalences étaient également plus élevées dans les pays du Sud de l'Europe (l'Italie, l'Espagne, le Portugal et la Grèce étant les plus impactés) que dans ceux du Nord, révélant ainsi un gradient Nord-Sud d'exposition aux piroplasmes (Nadal et al., 2021). Ce gradient a aussi été observé en France autour des années 2000 (Nadal et al., 2022), et également dans une étude plus récente (Jouglin et al., 2025) qui a montré une prévalence globale chez des chevaux asymptomatiques de 38,3%. Les valeurs étaient plus élevées dans le tiers Sud-Est par rapport au Nord-Ouest, *B. caballi* n'étant ainsi pas du tout détecté chez les chevaux asymptomatiques de cette région (voir **Figure 6**). Parmi les chevaux testés, 36,9% étaient porteurs de *Theileria equi*, soit dix fois plus que les porteurs de *Babesia caballi* (3,4%), et 1,9% étaient coinfectés par les deux espèces de piroplasmes, représentant plus de la moitié des porteurs de babésiose.

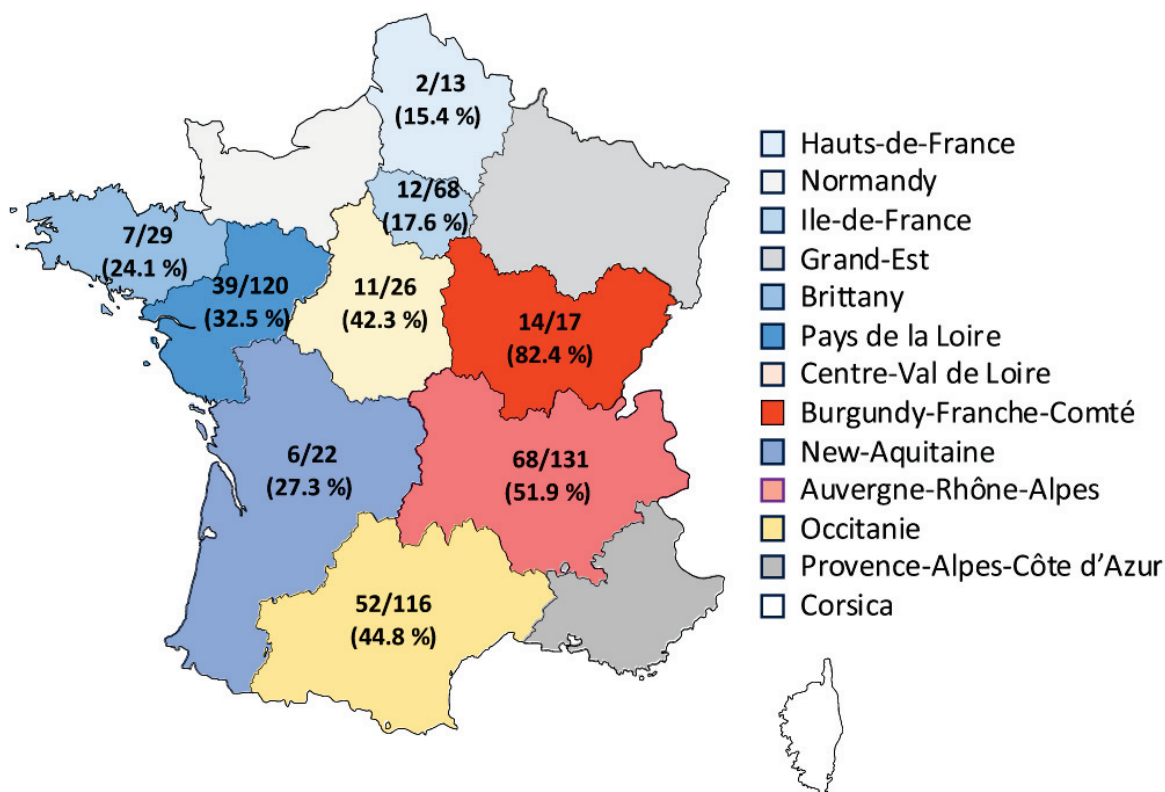


Figure 6 - Fréquence de porteurs de la piroplasmose équine dans les différentes régions françaises.

Dans chaque région sont indiqués les nombres de chevaux positifs, le nombre de chevaux testés, et la fréquence déduite. Ces nombres ne sont pas indiqués dans les régions grisées du fait d'un trop faible nombre de cas. Les régions dans lesquelles la fréquence de porteurs est plus faible que la moyenne nationale sont colorées en nuances de bleues, celles où la fréquence est plus élevée sont colorées en nuances de rouge/orange/jaune. Tiré de Jouglin et al., 2025.

Du fait du nombre plus réduit de vecteur (limité au genre *Ixodes*), l'AGE et la Borréliose de Lyme sont retrouvées essentiellement dans les régions tempérées de l'hémisphère Nord, soit en Amérique du Nord, en Europe et en Asie (Swinebroad, 2018), bien que quelques cas soient également rapportés en Afrique et Amérique du Sud pour *A. phagocytophilum* (Oliver et al., 2023).

Les variations saisonnières de prévalence de ces maladies vectorielles sont en partie liées aux périodes d'activité des tiques adultes, qui sont le plus susceptibles de transmettre un agent pathogène du fait de la transmission transstadiale de ceux-ci pour chaque tique. On peut ainsi observer des pics de prévalence principalement à la fin du printemps et en été, bien que cela dépende de l'espèce de tique vectrice (Butler et al., 2005; Nadal et al., 2021; Oliver et al., 2023). Cependant, ceci ne s'applique pas totalement pour *B. caballi*, car par transmission transovarienne les stades larvaires sont directement infectant pour les équidés.

Les leptospires pathogènes sont quant à elles répandues dans le monde entier, avec une plus forte incidence dans les zones tropicales et subtropicales humides (Goarant et al., 2019). L'expression clinique est toutefois rare chez le cheval, malgré une exposition assez commune avec des séroprévalences entre 9,4 et 41,9 % en Europe dans la population générale de chevaux sains (en considérant un titre seuil de 1/100 au MAT). Une tendance saisonnière a de plus été montrée avec une plus grande détection de titres positifs en été (Malalana, 2019).

2. Facteurs de risque

Si la répartition géographique et saisonnière de ces pathogènes met en évidence les zones et périodes où leur présence est la plus marquée, il reste essentiel de comprendre les facteurs de risque individuels, de groupe et environnementaux qui conditionnent la probabilité d'infection.

Pour la piroplasmose, les connaissances rapportées ici sont principalement issue de la méta analyse réalisée par Clémence Nadal, Sarah Bonnet et Maud Marsot (Nadal et al., 2021) qui reprend 33 études selon les critères suivants :

- Implication de pays européens uniquement ;
- Traitant des caractéristiques épidémiologiques des piroplasmoses équine
- Au moins 15 individus inclus pour les études de séroprévalence et facteurs de risque, et ne comprenant pas uniquement des animaux symptomatiques.

a. Facteurs individuels

(1) L'âge

Pour la piroplasmose, cette méta-analyse révèle que les résultats sont variables selon les études concernant l'influence de l'âge des équidés sur leur statut sérologique, bien qu'une majorité montre une association entre des animaux plus âgés et la séropositivité pour *T. equi*, en lien probablement avec le portage à vie du parasite (Nadal et al., 2021).

La sévérité des signes cliniques de l'anaplasmose granulocytaire semble varier avec l'âge des chevaux touchés, les individus de moins de 4 ans développant généralement des signes moins marqués que ceux plus âgés (Pusterla & Madigan, 2014).

Dans le cas de la leptospirose, plusieurs études montrent également un risque plus élevé de séropositivité pour des animaux plus âgés (Da Silva et al., 2020; Peixoto Ribeiro et al., 2018; Tsegay et al., 2016), ce qui pourrait être mis en lien avec une probabilité d'avoir été exposé qui augmente au fur et à mesure de la vie du cheval.

(2) Le sexe

Les conclusions sont également contradictoires entre les différentes études pour l'effet du sexe sur la séroprévalence de la piroplasmose, et les différences semblent plutôt liées à une gestion différente des équidés selon leur sexe (Nadal et al., 2021).

Ce facteur a aussi été évoqué pour la borréliose de Lyme (Costa et al., 2021), avec un effet protecteur du sexe mâle probablement du fait d'une gestion différente pour une majorité des étalons. De même, les juments semblent plus à risque d'être exposées à la leptospirose (Da Silva et al., 2020; Peixoto Ribeiro et al., 2018).

(3) Autres facteurs individuels

Selon certaines études l'espèce ou la race de l'équidé semble avoir un effet sur la séropositivité contre les piroplasmes : les mules seraient plus à risque que les ânes et les chevaux pour *B. caballi*, de même que certaines races comme le cheval de Camargue pour *T. equi*. Un statut déficitaire en énergie, tel qu'une Note d'Etat Corporel (NEC) insuffisant ou une lactation en cours, serait également un facteur de risque (Nadal et al., 2021).

b. Facteurs relatifs aux pratiques de gestion

Certains facteurs, généralement révélateurs du niveau de médicalisation et de prévention des individus comme la présence de programmes de vaccination, de vermifugation ou de lutte contre les insectes et les nuisibles sont protecteurs vis-à-vis de la piroplasmose (Nadal et al., 2021) et de la borréliose de Lyme (Neely et al., 2020).

Au contraire, la possibilité de contacts avec d'autres espèces (d'équidés ou de ruminants) ou d'autres congénères (lors de foires, d'augmentation de la densité d'élevage ou d'introduction récente de nouveaux individus) constituent des facteurs de risque au regard de la piroplasmose (Nadal et al., 2021; Onyiche et al., 2019).

Une étude sur la leptospirose en Ethiopie (Tsegay et al., 2016) a montré que l'origine de l'eau de boisson, notamment s'il s'agit d'eau de rivière, pouvait constituer un risque d'exposition aux leptospires. Ces eaux sont en effet moins contrôlées et donc plus susceptibles d'être contaminées par des animaux infectés. Le type d'alimentation pourrait également jouer un rôle sur le statut séropositif (Peixoto Ribeiro et al., 2018) : les chevaux nourris avec des concentrés semblaient ainsi moins touchés. Il pourrait toutefois s'agir d'une confusion avec le mode d'hébergement, les chevaux nourris dont l'alimentation comprend des concentrés étant plus souvent gardés en box au moins une partie de la journée, et donc moins exposés aux leptospires que ceux étant en permanence en pâturage. Cet effet du type d'hébergement est également observé pour les maladies à tique, avec un risque plus élevé pour les chevaux hébergés en extérieur (pré ou zones humides) et lorsqu'il n'y a pas d'abri accessible (Nadal et al., 2021).

c. Facteurs environnementaux

Les facteurs environnementaux sont en général en lien avec la probabilité d'exposition au pathogène.

Ainsi pour la piroplasmose et les autres maladies à tiques, les conditions favorables à la rencontre entre les équidés et les tiques dans leur environnement direct constituent des risques : couverture forestière de la région, localisation à l'intérieur des terres, présence antérieure de tiques sur l'individu (Nadal et al., 2021), altitude basse, travail en extérieur (Onyiche et al., 2019)... Dans le cas de la borreliose, une étude au Canada a montré une association entre la présence de chênes dans ou aux alentours des pâtures et le statut séropositif (Neely et al., 2020) : les chênes pourraient favoriser la présence de tiques aux environs des chevaux en attirant des hôtes intermédiaires (rongeurs et cervidés se nourrissant des glands) et en fournissant un micro-habitat propice à la ponte des tiques femelles et à l'affut des larves.

Tous ces paramètres pourraient s'appliquer avec la même logique à l'AGE, bien que des études chez les équidés manquent pour formaliser à quel point ils constituent des facteurs de risque dans le cas de cette maladie. Chez l'humain, les faits de résider en zone endémique ou d'exercer un métier à risque d'exposition (vétérinaire, agriculteur, chasseur, garde forestier) sont associés à une séroprévalence plus élevée (Matei et al., 2019).

Dans le cas de la leptospirose, un rôle de la saison et des précipitations a été montré dans une étude aux Etats-Unis (Trimble et al., 2018) : les chevaux prélevés en été et automne avaient significativement plus de risque d'être séropositifs (titre en MAT >100) que ceux prélevés au printemps, de même que les chevaux chez lesquels il avait plu dans les 7 jours avant le prélèvement. Une autre étude a montré que la présence de chien dans le voisinage semblait avoir un rôle protecteur vis-à-vis de la leptospirose (Tsegay et al., 2016), l'hypothèse étant qu'ils diminuaient l'exposition aux rongeurs.

3. Implications du changement climatique

Après avoir examiné la répartition géographique et la prévalence des agents pathogènes étudiés, ainsi que les différents facteurs de risque favorisant leur transmission et l'expression de signes cliniques, il est essentiel de considérer l'impact des changements climatiques, qui pourraient profondément modifier ces dynamiques épidémiologiques en influençant notamment la distribution des vecteurs et l'émergence de nouvelles zones ou périodes à risque.

a. Pour les maladies à tiques

Les changements climatiques peuvent jouer à plusieurs échelles dans la transmission des maladies, et d'autant plus dans le cas des maladies vectorielles : ils peuvent affecter les tiques directement, en jouant sur leur reproduction, leur développement et leur activité, mais aussi indirectement en influant sur leur habitat, sur les espèces hôtes et leur abondance ; ils peuvent également avoir un impact sur le risque d'infection des espèces sensibles aux pathogènes en jouant directement sur les comportements des individus (activités en extérieur pour l'humain, on peut imaginer des changements dans le budget-temps des chevaux), ou indirectement sur les taux de transmission et la prévalence au sein des tiques et des autres espèces

hôtes (Gilbert, 2021). Du fait de la multiplicité des facteurs à prendre en compte, il est difficile de prévoir dans quelle mesure le climat peut influencer sur la distribution des tiques et des maladies qu'elles transmettent, d'autant plus que des changements peuvent également avoir lieu pour d'autres raisons que climatiques.

Des études sur le développement des tiques et la prévalence de certains pathogènes à différentes altitudes ont été réalisés, car les changements d'altitude modélisent de manière assez fidèle les changements climatiques qui peuvent survenir : descendre à une altitude plus basse simule un réchauffement climatique, et inclut aussi des changements d'habitat et d'hôtes potentiels qui pourraient assez probablement accompagner ce phénomène sur le long terme (Gilbert, 2021). Ainsi, dans le cas d'*I. ricinus* et de la transmission de *B. burgdorferi*, il a été montré que lorsque l'altitude diminue (autrement dit, que le climat se réchauffe) :

- L'abondance de tiques actives augmente,
- La prévalence de bactéries du complexe *B. burgdorferi* au sein des nymphes augmente,
- La densité de tiques infectées augmente (M. C. James et al., 2013).

On pourrait ainsi s'attendre à une augmentation des populations de tiques et du risque d'infection avec le réchauffement climatique, au moins dans les régions où le climat est à la limite des optimums de développement des tiques. Cela peut se traduire également par une extension des zones de distribution vers de plus hautes latitudes et altitudes. C'est en effet ce qui a été observé depuis le milieu du XXe siècle : en Norvège la limite septentrionale de répartition d'*I. ricinus* s'est déplacée vers le Nord de 400 km environ depuis les années 1940 (Jore et al., 2011), et en République Tchèque cette espèce est maintenant retrouvée jusqu'à 500 m plus en altitude que dans les années 1950 (700-800 m versus 1270 m), dont des spécimens porteurs de *B. burgdorferi s.l.* à plus de 1000 m d'altitude (Danielová et al., 2006).

Il pourrait aussi y avoir des effets du changement climatique délétères pour les populations de tiques : une augmentation de l'aridité dans certaines régions, une diminution de la couverture de neige en hiver (entraînant une diminution de l'humidité du sol, nécessaire aux tiques du genre *Ixodes* notamment pour survivre en hiver), pourraient ralentir leur développement voire augmenter leur mortalité pendant la mauvaise saison, contrebalançant l'activité augmentée des individus survivants (Sonenshine, 2021).

Une autre question d'intérêt est celle de la résilience des organismes, à savoir leur capacité à survivre et maintenir une population viable lorsque exposés à un changement climatique. En effet, si les tiques possèdent cette capacité, les modélisations basées sur leurs fenêtres thermiques actuelles pourraient être faussées. Il a été montré il y a quelques années que *I. ricinus* adaptait son activité aux conditions thermiques locales : à une même température relativement basse (7°C), des tiques prélevées dans le Sud de la France étaient moins actives que celles prélevées en Ecosse, montrant ainsi une adaptation à des climats plus chauds (Gilbert et al., 2014).

b. Pour la leptospirose

La leptospirose a été signalée dans un récent rapport de l'Agence Européenne de l'Environnement (EEA) comme une des maladies infectieuses sensible au changement climatique en Europe (Każmierczak, 2022). L'augmentation de la température, les fortes précipitations et les inondations y sont mentionnées en tant que facteurs affectant la transmission de cette maladie, notamment à l'humain. Une étude ultérieure réalisée aux Pays-Bas (Obels et al., 2025) a notamment montré une augmentation du nombre annuel de cas de leptospirose humaine entre 2005 et 2023 (près de 4 fois plus de cas autochtones signalés entre 2019 et 2023 qu'entre 2005 et 2009), avec plusieurs associations en lien avec la température :

- Association entre l'incidence annuelle de cas autochtones et des températures plus élevées au cours de l'été et l'hiver précédent,
- Association entre de plus hautes températures entre juin et octobre et une augmentation de l'incidence hebdomadaire de cas autochtones.

Ceci peut s'expliquer par la survie prolongée des leptospires dans les eaux de surface et les sols à des températures plus élevées, en lien avec leur optimum de croissance compris entre 28 et 30°C (Levett, 2001).

Il a en outre été constaté que des catastrophes naturelles telles que des inondations ou des ouragans peuvent être suivies d'épidémies de leptospirose par contamination de l'eau (Verma et al., 2013).

L'augmentation de popularité des activités récréatives aquatiques peut aussi participer, en augmentant l'exposition des individus aux leptospires, à une augmentation de l'incidence de la maladie (Obels et al., 2025).

4. Potentiel zoonotique

Trois pathogènes ciblés par le panel de tests piro-like sont également responsables de maladie pour l'humain : les leptospires pathogènes, *A. phagocytophilum* et *B. burgdorferi*. La transmission à l'humain ne se fait toutefois pas toujours par l'intermédiaire du cheval, et les signes cliniques peuvent être légèrement différents.

a. La leptospirose humaine

Comme chez le cheval, la leptospirose cause le plus souvent chez l'humain des symptômes non spécifiques, caractérisés par un syndrome fébrile aigu avec hyperthermie, myalgie, frissons et maux de tête, après une phase d'incubation de 7 à 12 jours en moyenne. Des signes oculaires peuvent être présents, avec une suffusion ou des hémorragies conjonctivales. Dans les cas plus sévères, un dysfonctionnement de plusieurs organes peut se produire, notamment le foie, les reins, les poumons et le système nerveux central. Une des formes les plus facilement reconnaissables cliniquement est la maladie de Weil, associant ictère et insuffisance rénale. Des signes de saignements sont également assez communs, incluant pétéchies, ecchymoses et épistaxis, mais aussi des hémorragies pulmonaires ou intestinales (Haake & Levett, 2015).

L'humain étant considéré comme un hôte accidentel des leptospires, la transmission entre individus est extrêmement rare, bien qu'une excrétion urinaire transitoire soit possible. Les cas recensés de transmission interhumaine incluaient des cas de transmission sexuelle, durant la lactation, par voie transplacentaire résultant en avortement ou mortinatalité (Haake & Levett, 2015).

L'infection est donc le plus souvent acquise par une source animale, soit directement par contact avec de l'urine contaminée ou des tissus infectés, soit indirectement via des eaux contaminées par les urines d'animaux excréteurs (Adler & de la Peña Moctezuma, 2010). Les trois principaux contextes de transmission sont donc les milieux hydriques, les rongeurs et les animaux domestiques ou d'élevage. Les chevaux peuvent être des agents de dissémination en excréant des leptospires via leurs urines, mais peu de cas humains ont pu être reliés à un contact direct avec leurs fluides biologiques (Valon & Cadoré, 2018).

Il s'agit d'une maladie professionnelle pouvant être prise en charge sous certaines conditions de nombreuses professions, incluant les égoutiers, les éleveurs, les ouvriers d'entretien des canaux, les personnels d'abattoir, les vétérinaires, etc.(INRS, 2007, 2009). La maladie est de plus à déclaration obligatoire pour l'homme depuis le 24 août 2023, dans le but d'en avoir un meilleur suivi épidémiologique et mieux caractériser les populations à risque, ainsi que pouvoir mettre en œuvre des mesures de gestion adaptées en cas de détection de cas groupés(Arrêté du 22 août 2011 relatif à la notification obligatoire des maladies infectieuses et autres maladies mentionnées à l'article D. 3113-7 du code de la santé publique, s. d.; Santé Publique France, 2023).

b. L'anaplasmose granulocytaire humaine

L'anaplasmose granulocytaire humaine cause peu de cas cliniques, qui restent généralement légers avec une convalescence en deux semaines même en l'absence de traitement, en tout cas chez les personnes immunocompétentes (Matei et al., 2019). Les principaux signes sont un syndrome fébrile avec hyperthermie, céphalées, fatigue, myalgie, arthralgie. Des signes digestifs sont également possibles (incluant nausées, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales), et les patients peuvent présenter dans une moindre mesure un exanthème, une conjonctivite, une lymphadénopathie, de la toux et des signes neurologiques ou cardiaques (Acosta-España et al., 2025; Matei et al., 2019).

La transmission directe du cheval à l'humain n'est pas possible, mais celui-ci peut constituer un réservoir de persistance de la bactérie en dehors des saisons d'activité des tiques. L'humain peut donc être infecté via morsure d'une tique du genre *Ixodes* porteuse d'*Anaplasma phagocytophilum*, qu'elle aurait acquis sur un cheval infecté, ou plus probablement une autre espèce réservoir, le cerf élaphe étant considéré comme un des hôtes de maintenance pour la souche humaine en Europe (Matei et al., 2019).

Les facteurs de risque pour l'humain sont en relation avec l'exposition aux tiques, avec un risque plus élevé pour des professions comme les gardes forestiers, les vétérinaires et les agriculteurs, ainsi que pour les personnes avec un historique de morsure de tique et celles vivant en zones endémiques. Une infection par *B. burgdorferi*, transmise par les mêmes espèces de tiques, semble constituer également un facteur de risque (Matei et al., 2019).

c. La borréliose de Lyme

En Europe, la borréliose de Lyme est la maladie vectorielle la plus répandue chez l'humain, avec en moyenne 132 000 cas rapportés chaque année entre 2015 et 2023 (Davidson et al., 2025). La plupart des cas cliniques restent localisés avec apparition d'un érythème migrant typique quelques jours ou semaines après une morsure de tique. Encore une fois, un syndrome grippal peut être présent avec fièvre, arthralgie et fatigue initialement. Les symptômes plus tardifs comprennent des manifestations neurologiques, articulaires, cutanées, cardiaques et ophtalmologiques (Davidson et al., 2025; RESPE et al., 2017).

Comme chez le cheval, l'infection est acquise par morsure d'une tique du genre *Ixodes* (*I. ricinus* en Europe). La transmission interhumaine n'est pas possible (RESPE et al., 2017). Les facteurs de risque sont similaires à ceux de l'anaplasmose granulocytaire humaine avec notamment les activités en zones forestières ou avec des herbes hautes, mais également le contact avec des animaux domestiques ayant accès à ce genre de milieu et pouvant donc transmettre des tiques aux membres du foyer (Gould et al., 2025). En France il s'agit d'une maladie professionnelle pour de nombreuses professions exposées, comme les travailleurs forestiers, géologues, botanistes, élagueurs, vétérinaires, etc. (INRS, 1999, 2009)

5. Surveillance : le RESPE et ses sous-réseaux

Le Réseau d'Epidémiologie-Surveillance en Pathologie Equine (RESPE) a été créé en 1999 par l'Association Vétérinaire Equine Française (AVEF) dans le but initial de surveiller les maladies respiratoires principalement. Il adopte en 2008 le statut d'association loi 1901 à la suite d'une crise d'artérite virale en Normandie, afin de pouvoir prendre plus d'ampleur en s'ouvrant à l'ensemble de la filière équine. Il est basé sur un réseau de plus de 1000 vétérinaires sentinelles (VS), praticiens volontaires et bénévoles, qui peuvent déclarer au réseau des suspicions de maladies qu'ils rencontrent dans leur clientèle (RESPE, 2025).

Sa mission principale est l'épidémiologie-surveillance des maladies infectieuses, parasitaires et d'origine toxique des équidés sur le territoire national, dans l'objectif de détecter précocement ces maladies pour alerter rapidement les différents acteurs de

la filière lors de la survenue de foyers ou d'épizooties, et de coordonner la gestion sanitaire collective de ces foyers lorsque le cas se présente(Lupo et al., 2022).

La surveillance est organisée en sous-réseaux regroupant les maladies par syndrome, tels que les maladies respiratoires, les maladies du poulain, les syndromes nerveux, les maladies de la reproduction... Des protocoles de surveillance sont établis pour chaque sous-réseau, comprenant la recherche de certains pathogènes spécifiques pour lesquels les frais d'analyses sont au moins partiellement pris en charge.

Le sous-réseau « Fièvre Isolée » a été créé en 2013 afin de récolter des données épidémiologiques, cliniques et diagnostiques sur initialement cinq maladies : les piroplasmoses, l'anaplasmose granulocytaire équine, l'anémie infectieuse des équidés, la leptospirose et la borréliose. Ces deux dernières ont été écartées du protocole de surveillance de ce syndrome dès 2014 du fait de l'absence de cas détectés en quelques mois, bien que des données soient quand même rassemblées pour ces deux maladies. En 2019 la fièvre de West Nile a été intégrée au protocole de surveillance en cas de syndrome de fièvre isolée. La leptospirose est quant à elle incluse dans le protocole de surveillance du syndrome « avortement », qui comprend également les herpèsviroses équines de types 1 et 4 ainsi que l'artérite virale équine.

6. Impact sur les échanges internationaux : cas de la piroplasmose

Bien que la piroplasmose équine soit très largement répandue à l'internationale, il reste quelques pays indemnes ou non endémiques, comme le Japon, l'Australie et les Etats-Unis. Pour ces pays, l'objectif est de conserver ce statut indemne et donc d'éviter l'introduction et le développement de la maladie sur le territoire (Tirosh-Levy et al., 2020). Des mesures à l'importation sont donc prises pour empêcher l'introduction d'animaux porteurs de piroplasmes (les individus séropositifs se voient donc refuser l'entrée dans le pays), et les animaux positifs sur le territoire sont soit exportés, soit mis en quarantaine jusqu'à élimination de l'infection, soit euthanasiés(Ellis, 2000).

La babésiose et la theilériose sont considérées par l'OMSA comme des « maladies listées », c'est-à-dire figurant au chapitre 1.3 du Code sanitaire des animaux terrestres (plus simplement désigné Code terrestre)(OMSA, 2024, 2025). Ce code répertorie notamment dans les chapitres 8 à 16 les normes visant à empêcher

l'introduction d'agents pathogènes dans un pays importateur indemne. Il y a ainsi une liste de normes concernant la piroplasmose équine pour réglementer les déplacements des équidés vers des pays indemnes vis-à-vis des deux pathogènes responsables, comme le Japon ou l'Australie. Le Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres (WOAH, 2021) (ou plus simplement Manuel terrestre) répertorie les normes relatives aux épreuves de diagnostic mentionnées dans les recommandations du Code.

Les conséquences d'une exportation accidentelle d'un équidé porteur peuvent pénaliser de façon non négligeable le pays d'origine. Cela a été le cas en février 2016, lors de l'exportation d'un lot de poulains de trait destinés à l'engraissement au Japon depuis la France (RESPE, 2016). Les équidés avaient été testés négatifs aux tests sérologiques réalisés avant le départ conformément au protocole établi, mais une partie se sont révélés positifs au cours de la quarantaine après l'arrivée au Japon à la suite d'un dépistage PCR (*Polymerase Chain Reaction*). Le Japon a alors immédiatement fermé ses frontières aux exportations de chevaux depuis la France, et des mois de négociation ont suivi pour modifier le protocole de dépistage en quarantaine pré-exportation afin d'éviter un nouvel incident, ce qui a engendré des pertes économiques importantes.

Dans le cadre de compétitions sportives, l'importation temporaire de chevaux séropositifs peut être autorisée. Un protocole particulier est alors mis en place pour s'assurer que les chevaux porteurs ne transmettront pas la maladie aux tiques potentiellement vectrices qui peuvent être présentes dans le pays concerné. C'est ce qui a été fait lors des Jeux Équestres Mondiaux de 2010 aux Etats-Unis (2010 WEG Foundation et al., 2009) et pour les Jeux Olympiques de 2000 à Sydney (Martin, 1999).

III. Etude clinique

1. Tableaux cliniques

a. Les piroplasmoses

Les signes cliniques sont similaires entre les deux infections, bien qu'ils soient généralement plus sévères en cas de theilériose. Il peut y avoir plusieurs présentations de la maladie, à savoir suraiguë, aiguë, subaiguë et chronique.

Dans la forme suraiguë, les signes apparaissent brutalement et entraînent une mort soudaine. Dans le cas d'une infection à *T. equi*, on retrouve principalement une anémie à cause de l'hémolyse, mais dans le cas de *B. caballi* la mort est surtout due à une dysfonction multi-organique à la suite d'une CIVD bien que les chevaux soient également anémiés. Les muqueuses sont ictériques ou pâles, on observe de la tachycardie, de la tachypnée, de la faiblesse et de la pigmenturie (Deepak et al., 2014). Cette forme est principalement retrouvée chez les poulains infectés in utero (manifestation possible dès la naissance ou jusqu'à deux ou trois jours après ; des avortements sont également possibles dans ces cas de transmission transplacentaire à partir d'une mère porteuse de piroplasmes (Onyiche et al., 2019)) et chez des adultes naïfs soudainement introduits en zone endémique (bien que le cas d'un poney né et élevé en zone endémique ait été relevé (Hermans et al., 2024)), et a également été observée chez deux chevaux avec une parasitémie élevée après un exercice éprouvant (Rothschild, 2013).

La forme aiguë est caractérisée par un ensemble de signes non spécifiques : fièvre dépassant souvent les 40°C, anorexie, léthargie, déshydratation, tachycardie, tachypnée, œdème distal et de la paupière. Le cheval présente une anémie, avec dans les cas sévères un ictère et de la pigmenturie (assez rarement pour les infections à *B. caballi*) (Rothschild, 2013). Les muqueuses sont ainsi pâles ou ictériques, mais des pétéchies peuvent également être observées à cause de la thrombocytopénie (Wise et al., 2013). Des signes gastrointestinaux peuvent également être exprimés, avec des coliques, de la constipation, de la diarrhée ou une entérite. D'autres signes constatés incluent le développement d'arythmies cardiaques, fourbure, pneumonie, œdème pulmonaire et atteinte du système nerveux central (Deepak et al., 2014).

La forme subaiguë est similaire, mais de façon plus atténuée avec une évolution légèrement plus lente. La fièvre notamment est moins marquée et peut être plus intermittente. Les chevaux atteints présentent généralement une splénomégalie

perceptible en palpation transrectale. Bien que moins spectaculaires, les signes peuvent évoluer vers une anémie sévère et une faiblesse marquée si le cheval n'est pas traité (Rothschild, 2013).

En cas de forme chronique de piroplasmose, les animaux peuvent présenter des signes non spécifiques tels qu'une baisse d'appétit, de mauvaises performances, de l'inconfort, une perte de poids ou un mauvais état corporel. L'anémie peut être très limitée (Rothschild, 2013). Des cas ont été relevés de myopathie inflammatoire associés à une piroplasmose chronique, l'hypothèse étant une réaction auto-immune contre les myocytes à cause d'une ressemblance avec un antigène des piroplasmes (Pasolini et al., 2018).

Certains chevaux peuvent également ne présenter aucun signe clinique et sont alors considérés « porteurs inapparents ». Les niveaux de parasitémie sont très faibles et peuvent ne pas être détectables. Ce statut est aussi atteint après guérison clinique, quelle que soit la présentation initiale, pour une période plus ou moins longue selon l'espèce en cause. Des rechutes avec expression de signes cliniques sont possibles, lors d'un état d'immunosuppression passager (par exemple à la suite d'un stress, d'un travail intense ou de traitement corticostéroïde) (Wise et al., 2013). Les individus porteurs asymptomatiques constituent un réservoir pour les tiques et la transmission iatrogène, et des juments dans cette situation vis-à-vis de *T. equi* peuvent transmettre ce pathogène à leur fœtus au cours de leur carrière reproductive, conduisant à des avortements (habituellement dans le dernier trimestre de gestation), de la mortinatalité ou des cas de piroplasmose néonatale comme décrit précédemment. Des pertes économiques importantes peuvent ainsi être engendrées pour les élevages situés en zone endémiques de theilériose (Deepak et al., 2014; Rothschild, 2013).

b. L'anaplasmose granulocytaire équine

Comme mentionné précédemment, la sévérité des signes cliniques développés dépend de l'âge du cheval, et varie selon le stade la maladie.

Les chevaux adultes de plus de 4 ans développent généralement des signes progressifs assez caractéristiques, incluant fièvre, abattement, dysorexie, œdème distal, pétéchies, ictère, ataxie, et réticence au mouvement. Les chevaux plus jeunes présentent des signes plus légers, tels qu'une fièvre modérée, de l'abattement, de l'œdème distal modéré et de l'ataxie. Pour les chevaux de moins d'un an la fièvre est

parfois le seul signe présent, rendant le diagnostic clinique plus difficile (Pusterla & Madigan, 2014).

D'un point de vue plus chronologique, les premiers signes sont une réticence au mouvement, de l'ataxie, de l'abattement, de l'ictère et des pétéchies de la muqueuse nasale, accompagnant une hyperthermie assez élevée, généralement comprise entre 39,4°C et 41,3°C. L'ataxie peut être assez sévère et entraîner des chutes et des fractures. Par la suite se développent l'œdème distal et une aggravation des signes, pouvant durer jusqu'à deux semaines (Pusterla & Madigan, 2014).

Plus rarement des dysrythmies cardiaques (tachycardie ventriculaire ou contractions ventriculaires prématurées) peuvent être présentes. Deux cas présentant une atteinte respiratoire supérieure avec dysphagie ont été décrits, l'un avec hémiparésie laryngée et l'autre avec un œdème pharyngé diffus. Dans deux autres cas des effusions cavitaires étaient présentes (Oliver et al., 2023).

c. La borréliose de Lyme

La plupart des chevaux infectés par *B. burgdorferi* sont asymptomatiques. Il faut donc bien faire la distinction entre infection et maladie réelle. De nombreux signes cliniques ont été attribués à cette infection, tels que des raideurs ou boiteries sur plusieurs membres, des sensibilités musculaires, de l'hyperesthésie, de la léthargie et des changements comportementaux. Cependant, la relation de cause à effet est difficile à établir dans la plupart des cas (Thomas J. Divers, 2014). Selon un consensus du Collège Américain de Médecine Interne Vétérinaire (ACVIM), trois présentations cliniques ont été confirmées comme associées à la borréliose de Lyme chez les équidés en cas d'infection naturelle : la neuroborréliose, le pseudolymphome cutané, et l'uvéite (T. J. Divers et al., 2018 ; Swinebroad, 2018).

Le pseudolymphome cutané se caractérise par des lésions papuleuses à nodulaires autour de la morsure de tique. Ces lésions peuvent persister de quelques mois à plusieurs années en l'absence de traitement, mais se résolvent assez rapidement lorsqu'une prise en charge adaptée est mise en place.

En cas de neuroborréliose, les signes peuvent être assez variés, pouvant être confondus avec une atteinte musculo-squelettique ou neuromusculaire dans les stades précoces : atrophie musculaire, parésie faciale, raideur dorsale ou de l'encolure, dysphagie, ataxie, hyperesthésie, etc. Les présentations cliniques les plus

fréquentes incluent des déficits des nerfs crâniens, des radiculonévrites et des méningites (T. j. Divers et al., 2018 ; Frances M. James et al., 2010). Il n'y a pas toujours de fièvre associée. Ces signes peuvent être évocateurs de nombreuses autres maladies neurologiques, l'implication d'autres organes (avec par exemple des uvéites, des atteintes articulaires ou des arythmies cardiaques) peut alors aider au diagnostic de neuroborréliose. Le traitement de cette forme de borréliose équine est pour le moment plutôt insatisfaisant, et le pronostic est assez réservé.

Dans de rares cas, une séquelle possible d'une infection à *B. burgdorferi* est l'installation d'une uvéite chronique sévère, souvent bilatérale, avec une inflammation fibrineuse de la chambre antérieure, un myosis et des synéchies. Ces signes oculaires sont souvent associés à des signes neurologiques, on peut ainsi parler de borréliose neuro-oculaire (T. j. Divers et al., 2018). Le pronostic pour la vision est réservé, mais excellent pour la survie en cas d'uvéite non compliquée.

d. La leptospirose

Bien que sensibles à l'infection leptospirosique, les chevaux expriment généralement moins de signes cliniques que d'autres espèces. Les deux principales manifestations de leptospirose clinique sont les avortements et les uvéites récidivantes, il s'agit de formes chroniques.

En effet, l'infection des organes reproducteurs par des leptospires chez la jument peut se traduire, lors de gestation, par une résorption fœtale, un hydrallantoïde, des avortements ou mortinatalités, ainsi que par la naissance de poulains prématures ou faibles. Les avortements dus à une leptospirose se produisent généralement au cours de la deuxième moitié de la gestation (Hines, 2014).

Une infection leptospirosique conduit parfois au développement d'uvéites récidivantes, généralement quelques mois à années après l'infection (Hines, 2014). La bactérie a notamment pu être isolée de l'humeur aqueuse et du corps vitré de chevaux. Des mécanismes immunitaires sont également suspectés, avec notamment des similarités antigéniques entre des protéines du pathogène et de la cornée du cheval (Valon & Cadoré, 2018). Ces uvéites se traduisent cliniquement par un myosis, un blépharospasme, de la photophobie, un effet Tyndall, une iridite, et parfois une kératite. Dans les cas plus chroniques, des synéchies peuvent se développer, ainsi

qu'une cataracte, une chorioretinite, pouvant conduire en dernier lieu à une cécité (Hines, 2014).

De manière moins fréquente, l'infection pourra entraîner une maladie systémique aiguë. Des cas ont notamment été rapportés présentant de l'hyperthermie, de l'anorexie, et un abattement marqué ; des dysfonctionnements hépatiques avec développement d'ictère ont aussi été décrits, ainsi que des insuffisances rénales aiguës causées par une néphrite tubulo-interstitielle. D'autres formes plus rares ont été documentées, notamment un syndrome hémoglobinurique avec hyperthermie, ictère et anémie, et un syndrome hépato-méningé avec des signes neurologiques (Valon & Cadoré, 2018). Chez le poulain en cas d'infection *in utero*, les signes cliniques décrits incluent faiblesse, ictère, hématurie, dysurie, détresse respiratoire et hyperthermie (Hines, 2014).

2. Signes paracliniques

Les analyses hématologiques et biochimiques montrent des anomalies assez variables selon les pathogènes impliqués.

En cas de piroplasmose, une anémie hémolytique est généralement présente, celle-ci est plus fréquemment sévère dans le cas de *T. equi*. Une thrombopénie est également retrouvée. Lors d'expression aiguë on peut également avoir une neutropénie et une lymphopénie, ainsi qu'une augmentation de la bilirubine. Les autres paramètres biochimiques peuvent être plus variables, car influencés par d'autres facteurs que la sévérité de l'infection. On note toutefois régulièrement une élévation des enzymes hépatiques (ASAT, PAL et GGT) et musculaires (CK), ainsi qu'une diminution des protéines totales et de l'albumine (Onyiche et al., 2019; Rothschild, 2013).

Une thrombopénie légère à modérée est aussi retrouvée lors d'infection par *A. phagocytophilum*. Une pancytopénie a été montrée lors des premiers stades d'infection expérimentale, avec persistance de la thrombopénie par la suite. Une lymphopénie et une anémie sont assez fréquemment observées. Une hypothèse avancée pour expliquer ces anomalies est celle d'une hypoplasie médullaire. La bilirubine est également augmentée, ainsi que la concentration en fibrinogène plasmatique (Oliver et al., 2023; Pusterla & Madigan, 2014).

Pour la leptospirose, la numération formule sanguine montre généralement une leucocytose neutrophilique en phase aiguë, parfois associée à une hyperbilirubinémie. Le fibrinogène peut être augmenté, et on peut avoir de manière inconstante des marqueurs de dysfonctionnement rénal avec une azotémie et des urines isosthénuriques (Hines, 2014; Valon & Cadoré, 2018).

L'étude des analyses hématobiochimiques est généralement moins fructueuse pour laisser suspecter une borréliose de Lyme. Il y a en effet très peu d'anomalies réellement attribuées à une infection par *B. burgdorferi*, la thrombopénie étant par exemple plutôt associée à une co-infection par *A. phagocytophilum*. On peut observer une élévation des protéines de l'inflammation comme la SAA, mais cette anomalie n'est pas spécifique et est retrouvée pour toute maladie infectieuse (Lockwood Swinebroad, 2018).

3. Anatomo et histopathologie

Certaines lésions sont assez fréquemment retrouvées lors de l'examen post-mortem de chevaux infectés par des piroplasmes. La rate peut être de taille augmentée, de même que le foie, les nœuds lymphatiques et les reins. Ces deux derniers sont de plus généralement décolorés. On peut aussi observer des hémorragies au niveau de l'épicarde et de l'endocarde et une congestion pulmonaire. L'étude histologique peut révéler une nécrose centro-lobulaire hépatique, ainsi que des micro-thrombus au sein du foie et des poumons, et une nécrose tubulaire rénale avec formation de cylindres d'hémoglobine (Onyiche et al., 2019).

Les principales lésions retrouvées en cas d'anaplasmose granulocytaire comprennent des pétéchies, des ecchymoses, de l'œdème (au niveau des membres, de la paroi abdominale ventrale et du fourreau. Des hémorragies peuvent être observées, le plus fréquemment au niveau du tissu sous-cutané et des fascias. Histologiquement, on observe une inflammation des capillaires sanguins au sein des tissus sous-cutanés, des fascias, et des nerfs périphériques. Les lésions vasculaires observées peuvent être prolifératives et nécrosantes, caractérisées par une tuméfaction des cellules endothéliales et musculaires lisses, des thromboses cellulaires et des infiltrats périvasculaires dominés par des monocytes et lymphocytes. Des atteintes inflammatoires vasculaires ou interstitielles légères ont été décrites dans divers organes (reins, cœur, cerveau, poumons). Les arythmies cardiaques observées

chez certains chevaux affectés sont potentiellement également liées à une vascularite myocardique (Pusterla & Madigan, 2014).

Pour la borréliose de Lyme, on peut observer une réaction lymphohistiocytaire cutanée autour du site de morsure, associée à une hyperplasie lymphoïde des nœuds lymphatiques régionaux. Au niveau des muscles et des articulations, on retrouve fréquemment une inflammation mononucléaire périvasculaire et périnerveuse, et une inflammation lymphohistiocytaire au niveau des membranes synoviales, des méninges, des racines nerveuses et de l'uvéa, là aussi plus marquée autour des vaisseaux sanguins ou des nerfs (Thomas J. Divers, 2014)

La leptospirose est quant à elle caractérisée par des lésions de vascularite, affectant l'endothélium des vaisseaux sanguins, avec des infiltrats inflammatoires de monocytes, plasmocytes, histiocytes et neutrophiles. De nombreux tissus peuvent être atteints selon le lieu de multiplication des leptospires : on peut ainsi observer de l'ictère, des hémorragies pulmonaires, des glomérulonéphrites, de l'œdème interstitiel rénal, et des néphrites tubulo-interstitielles. En cas d'avortements causés par des leptospires, le placenta est assez souvent diffusément épaissi, œdématié et hémorragique, bien que certains ont un aspect globalement normal. La membrane chorio-allantoïque peut sembler mucoïde et décolorée, ce qui est parfois associé à une inflammation du cordon ombilical (Hines, 2014).

4. Diagnostic différentiel : syndrome de fièvre isolée

Les cinq agents pathogènes étudiés ici causent des symptômes assez peu spécifiques, et constituent donc des hypothèses d'un même diagnostic différentiel. Ceci explique que ces maladies aient été regroupées au sein du syndrome de fièvre isolé, surveillé par le RESPE avec d'autres maladies similaires dont certaines sont réglementées (comme l'anémie infectieuse des équidés), et que des panels de tests soient souvent proposés pour ces maladies « piro-like ».

D'autres maladies peuvent toutefois entrer dans le diagnostic différentiel, avec des hypothèses diagnostiques alternatives différentes selon l'agent pathogène. Le **Tableau III** liste les maladies à prendre en compte selon la présentation clinique et la suspicion diagnostique principale.

Tableau III - Diagnostic différentiel complet pour chaque pathogène du syndrome piro-like

Piroplasmoses (Rothschild, 2013; Wise et al., 2014)	Anaplasmose (Bogdan et al., 2024; Pusterla & Madigan, 2014)	Borréliose (T. j. Divers et al., 2018)	Leptospirose (Grosbois et al., 2017)
Anaplasmose	Piroplasmoses	<u>Formes nerveuses</u> : Myéloencéphalite à protozoaires	<u>Forme aiguë</u> : Anémie infectieuse
Anémie infectieuse	Anémie infectieuse	Encéphalites virales : - West Nile - EHV1 - Encéphalites équine de l'est, de l'ouest, vénézuélienne et japonaise	Piroplasmose
Anémie hémolytique à médiation immune	Purpura hémorragique	Autres causes de radiculonévrite	Anaplasmose
Artérite virale	Borréliose de Lyme		Hépatites
Trypanosomoses exotiques (Surra / Dourine)	Maladie hépatique		
African Horse Sickness	Artérite virale	<u>Forme cutanée</u> : Lymphome cutané	<u>Uvéite</u> : Borréliose, autres causes d'uvéites
Purpura hémorragique		<u>Uvéite</u> : Leptospirose et autres causes d'uvéite	<u>Forme abortive</u> : Artérite virale équine
Toxicose (feuille d'érable)		Affections ostéo- articulaires Myopathies d'effort	Rhinopneumonie
Leptospirose			

IV. Méthodes diagnostiques

1. Observation directe – culture

Dans le cas de la babésiose, de la theilériose et de l'anaplasmose, l'agent pathogène peut être visualisé sur un frottis sanguin surtout en phase aiguë. On peut ainsi observer des mérozoïtes de *B. caballi* 7 à 8 jours après l'inoculation par la tique, et ceux de *T. equi* après 9 à 12 jours d'incubation (**Figure 7**). Dans le cas de *A. phagocytophilum*, des morulas incluses dans les neutrophiles peuvent être visibles dès 2 à 3 jours après le début des signes cliniques, et persistent environ 7 à 8 jours (Couroucé et al., 2022).

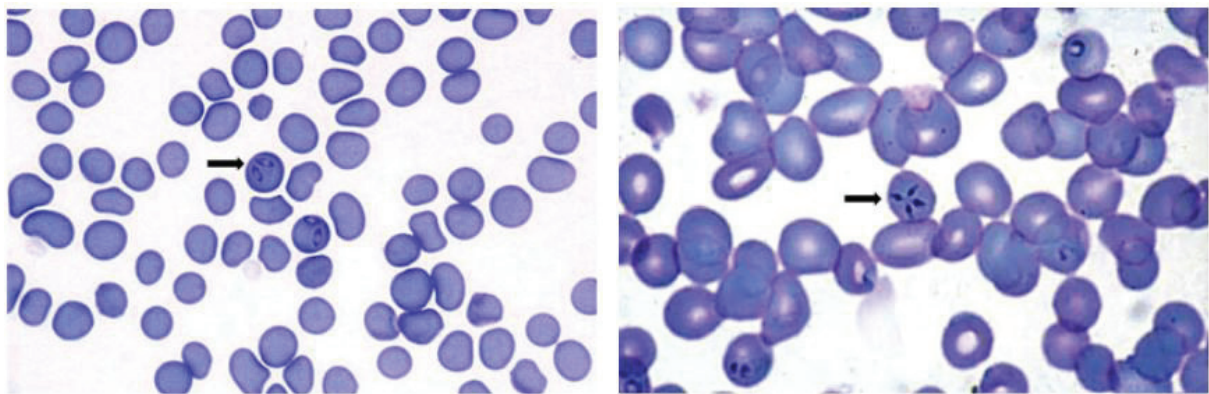


Figure 7 - Visualisation de *B. caballi* (à gauche) et *T. equi* (à droite) sur des frottis sanguins. Coloration Diff-Quick, grossissement x100 avec immersion. Tiré de Wise et al., 2013.

Ces observations directes sont assez spécifiques, puisqu'elles permettent l'identification de l'agent pathogène grâce à son aspect caractéristique (bien que la possibilité de co-infection puisse perturber l'interprétation en termes d'agent responsable des signes cliniques), mais peu sensibles car la parasitémie ou la bactériémie sont souvent faibles ou brèves. La sensibilité peut être améliorée pour l'anaplasmose en lisant des préparations de la couche leuco-plaquettaire (après centrifugation) plutôt qu'un frottis sanguin, comme le montre la **Figure 8** (Oliver et al., 2023), et pour les piroplasmoses en prélevant l'échantillon sanguin au niveau des capillaires périphériques (oreille, bout du nez) en phase fébrile (Mendoza et al., 2024).

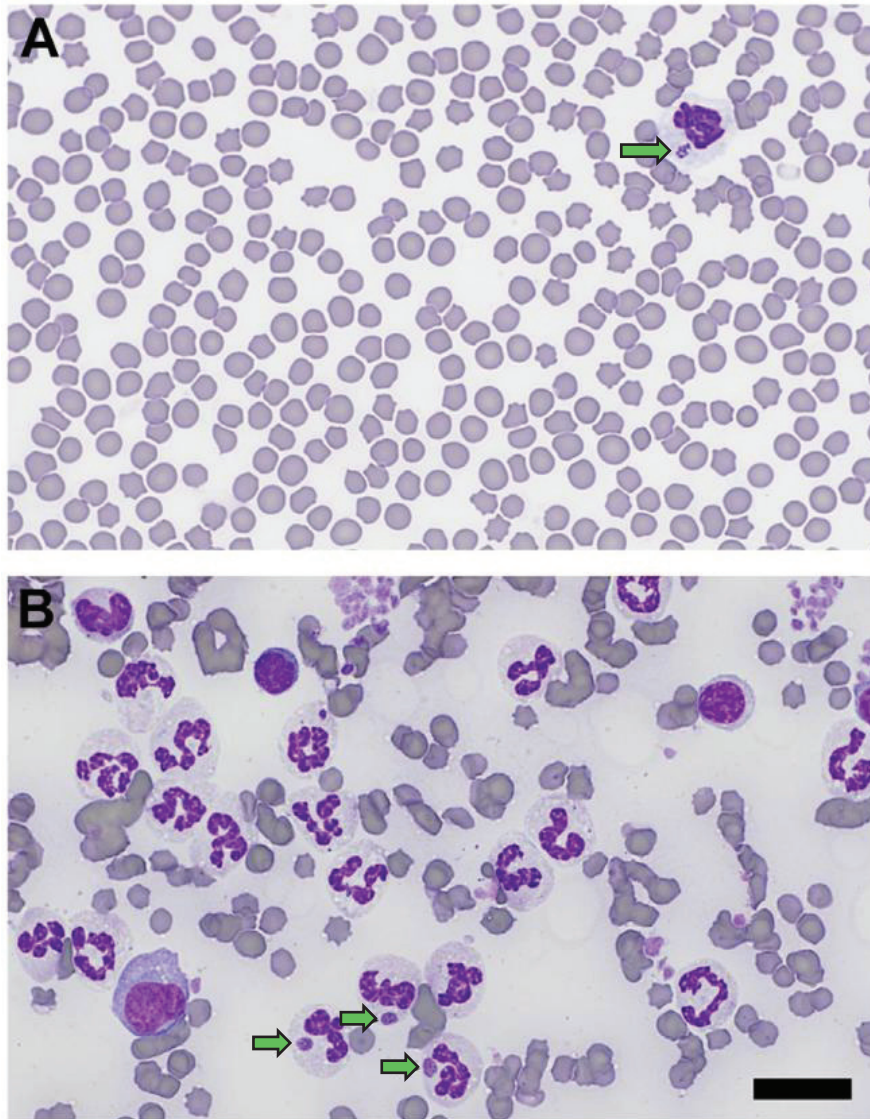


Figure 8 - Photomicrographies de frottis sanguins (A) et de préparation de couche leuco-plaquettaire (B) montrant des neutrophiles infectés par *A. phagocytophilum* avec formation de morulas (flèches vertes). Tiré de Oliver et al., 2023.

Des cultures in vitro peuvent également être réalisées pour les agents bactériens. Ces méthodes sont toutefois assez longues, avec pour *A. phagocytophilum* des cultures positives à partir d'une semaine mais pouvant rester négatives pendant plus de deux semaines (Bogdan et al., 2024). Pour les spirochètes (*B. burgdorferi* et les leptospires pathogènes), l'isolement est également très difficile et long, comme mentionné plus haut. Des techniques de biologie moléculaire sont donc préférées pour la mise en évidence directe de ces agents pathogènes afin de s'affranchir de ces contraintes.

2. Diagnostic moléculaire

Plusieurs types de PCR existent pour le diagnostic des affections du syndrome piro-like : PCR simple, PCR nichée, PCR multiplex ou PCR en temps réel. Le principe est d'augmenter la quantité de matériel génétique spécifique dans un échantillon donné, permettant ainsi la détection de l'ADN de l'agent pathogène à des limites très basses. La sensibilité de ce test est donc très bonne même à faible parasitémie. L'utilisation d'amorces de séquences spécifiques de l'ADN du pathogène recherché confère également une très bonne spécificité à cette méthode. Elle est toutefois assez technique et coûteuse, nécessitant plusieurs cycles de température. Une méthode plus récente appelée *loop-mediated isothermal amplification* (LAMP), utilisant une technique proche de la PCR, permet de se passer de ces cycles et permet donc un résultat plus rapide et abordable, réalisable sur le terrain (Couroucé et al., 2022).

Cette méthode est fréquemment utilisée pour la détection de *B. caballi* et *T. equi* dans les cas aigus, avec une sensibilité bien meilleure que le frottis sanguin. Elle permet d'identifier des porteurs asymptomatiques, mais également de surveiller la réponse à un traitement. Dans ce cas il convient d'attendre 8 à 10 jours après l'arrêt du traitement pour effectuer l'analyse de contrôle, afin de ne pas risquer de détecter l'ADN de parasites morts. A noter également, que compte tenu de la persistance possible de *T. equi* dans l'organisme, il est important de considérer tout résultat positif pour cet agent pathogène avec prudence dans les régions endémiques (Couroucé et al., 2022; Mendoza et al., 2024).

Pour l'anaplasmose, la PCR est considérée comme le *gold standard*. Elle est généralement positive 3 à 6 jours après inoculation de l'agent pathogène (soit 2 à 3 jours avant l'apparition des signes cliniques), ce résultat positif persistant environ 3 semaines. Dans des cas chroniques, l'ADN a pu être détecté jusqu'à 4 mois après l'infection, parfois sans aucune anomalie clinique ou pathologique (Bogdan et al., 2024; Oliver et al., 2023).

La PCR sur sang est plus décevante dans le cas de la borréliose et de la leptospirose, la bactériémie étant très faible et très brève. Elle peut toutefois être intéressante sur d'autres matrices en fonction de la clinique : biopsies cutanées, LCR, liquide synovial ou humeur aqueuse selon la forme de borréliose suspectée, ou urine en cas de suspicion de leptospirose (détection après 4 à 5 jours de symptômes) (Couroucé et al., 2022; Lockwood Swinebroad, 2018; Verma et al., 2013).

3. Diagnostic sérologique

L'infection par un des agents du syndrome piro-like peut également être mise en évidence de manière indirecte, en recherchant la trace d'une réponse immunitaire humorale à ces infections. Il s'agit des tests sérologiques, qui se basent sur la détection d'anticorps produits par l'organisme. Différents types d'immunoglobulines peuvent être détectées selon la méthode utilisée : les IgM, produites de manière précoce après une infection (dès quelques jours, persistant de quelques semaines à - 4 mois), et les IgG, produites plus tardivement avec un pic généralement vers 3 semaines, et pouvant être détectées jusqu'à plusieurs années après l'infection même après guérison (Couroucé et al., 2022). Il est important de garder en mémoire que ces tests sérologiques témoignent d'une exposition à l'agent pathogène, mais qui peut remonter à un certain temps : l'animal ne souffre donc peut-être pas de cette maladie au moment du test.

Pour les piroplasmoses, trois méthodes sont actuellement disponibles en routine : le test de fixation du complément (CFT), l'immunofluorescence indirecte (IFAT) et les méthodes immuno-enzymatiques (ELISA). La première est la méthode historiquement utilisée pour les contrôles à l'exportation. Elle permet une détection précoce des anticorps dès 8 jours post-infection (Onyiche et al., 2019), mais est à éviter pour les cas chroniques du fait d'une diminution assez rapide des titres. La sensibilité n'est pas optimale, avec une probabilité non négligeable de faux négatifs (notamment dans les cas chroniques ou asymptomatiques), et des réactions croisées entre les deux protozoaires sont assez fréquentes, surtout lorsque les titres en anticorps sont faibles. L'IFAT a une meilleure sensibilité pour les cas aigus (détection entre 3 et 20 jours post-infection), et permet également de détecter des infections latentes. Bien que des réactions croisées soient possibles, la spécificité entre les deux espèces d'hémaparasites est meilleure. Les ELISA compétitifs sont hautement sensibles et spécifiques, surtout pour les cas chroniques et les porteurs asymptomatiques. Ce sont donc ces tests qui sont actuellement recommandés par l'OMSA pour le dépistage des équidés avant exportation vers des zones indemnes (Mendoza et al., 2024).

L'IFAT est également souvent utilisé pour détecter une exposition à l'anaplasmose, notamment dans les études épidémiologiques de séroprévalence. Il y a toutefois des difficultés d'interprétation en cas de séropositivité d'un animal malade, car beaucoup de chevaux sains sont également séropositifs (jusqu'à 50% en zone

endémique). Il est donc recommandé d'effectuer plusieurs analyses successives à 0, 4 et 8 semaines après l'apparition des premiers signes, afin de mettre en évidence une séroconversion (Couroucé et al., 2022). Après une infection expérimentale, la séroconversion est détectable à partir de 12-16 jours, soit deux à cinq jours après visualisation des morulas et huit jours environ après la détection par PCR, mais peut également survenir plus tard (jusqu'à plus de deux mois après une infection naturelle). Des tests ELISA sont également disponibles. Au chevet du patient, le SNAP 4Dx ELISA des laboratoires Idexx, bien que développé pour des échantillons canins, peut ainsi être utilisé avec une très bonne sensibilité et spécificité même chez les chevaux (Bogdan et al., 2024; Oliver et al., 2023).

Concernant la borréliose, plusieurs méthodes sont disponibles en pratique, avec des résultats variables qui peuvent ne pas être concordants lorsque plusieurs méthodes sont utilisées en simultané sur un même échantillon (notamment dans les régions où l'exposition est encore peu fréquente) (Oliver et al., 2023). Il faut attendre au minimum trois semaines après une primo-infection pour pouvoir détecter des anticorps, ce délai de détection atteignant parfois 5 à 6 semaines. Aucune corrélation n'est aujourd'hui démontrée entre le titre en anticorps et la bactériémie, le risque de développer la maladie, la sévérité de celle-ci, ou le pronostic. Le dépistage sérologique n'est donc pas recommandé en région endémique, d'autant plus qu'il est difficile de savoir si un résultat chroniquement positif est dû à une réelle infection chronique, à une réinfection ou à une réponse immunitaire persistante. Un résultat positif en ELISA devrait être confirmé au Western blot, méthode plus spécifique et pouvant aider à déterminer si l'infection est récente ou plus ancienne (Couroucé et al., 2022).

Pour la leptospirose enfin, la technique de référence est le test de micro-agglutination (MAT), permettant d'identifier les sérovars auxquels l'individu a réagi et de quantifier cette réaction. Des tests ELISA peuvent aussi être utilisés, mais il faut s'assurer du type d'antigènes présents dans les puits avant de conclure sur l'interprétation : sont-ils spécifiques d'un sérovar, d'un sérogroupe, ou de l'ensemble des leptospires ? Il est également conseillé de faire deux examens à deux ou trois semaines d'écart afin d'observer une séroconversion (ou une augmentation de plus de deux dilutions avec le MAT) en cas d'infection récente (Couroucé et al., 2022; Valon & Cadoré, 2018).

La **Figure 9** résume les avantages et inconvénients de chaque technique sérologique pour le diagnostic des maladies du syndrome piro-like.

MALADIE	TECHNIQUE SÉROLOGIQUE	TYPES D'ANTICORPS	TYPE DE RÉSULTAT		AVANTAGES DE LA TECHNIQUE	INCONVÉNIENTS DE LA TECHNIQUE
			QUALITATIF (POSITIF, NÉGATIF, DOUTEUX)	QUANTITATIF (DILUTION)		
Piroplasmose	Réaction de fixation du complément (RFC)	Immunoglobulines M et G IgM >> IgG	Non	Oui	Quantitative Détection précoce des anticorps	Technique lourde Lecture visuelle Possible réaction aspécifique ou anticomplémentaire
	Immunofluorescence indirecte (Ifat)	IgG	Non	Oui	Quantitative	Lecture visuelle
	Méthode immuno-enzymatique (Elisa)	IgG	Oui	Non	Rapide Adaptée aux séries Lecture automatisée Bonne sensibilité	Qualitative
Anaplasmose	Elisa	IgG	Oui	Non	Rapide Adaptée aux séries Lecture automatisée	Qualitative
	Ifat	IgG	Non	Oui	Quantitative	Lecture visuelle
Leptospirose	Test de microagglutination	IgG >> IgM	Non	Oui	Quantitative Résultats par sérovar	Lecture visuelle Nécessite l'entretien de souches vivantes de bactéries
	Elisa	IgG	Oui	Non	Lecture automatisée Rapidité Bien vérifier la ou les couches détectées	Qualitative Pas d'information sur les sérovirs
Borréliose	Elisa	IgG	Oui	Non	Rapide Adaptée à la gestion de séries et au screening Lecture automatisée	Qualitative Se renseigner sur les antigènes (<i>B. burgdorferi stricto sensu</i> ou <i>lato sensu</i>) Nécessite une confirmation par Western blot
	Ifat	IgG	Non	Oui	Quantitative	Lecture à l'œil Confirmation
	Western blot	/	Oui	Non	Test de confirmation Distinction possible entre infection ancienne et infection active	Pas adaptée à de grosses séries Lecture semi-automatisée

Figure 9 - Avantages et inconvénients des techniques sérologiques lors de piroplasmose, anaplasmose, leptospirose et borréliose. Tiré de Couroucé et al., 2022.

4. Résumé des principes de diagnostic

Des consensus ont été émis pour résumer les principes de diagnostic des différentes affections du syndrome piro-like et guider le choix et l'interprétation des tests de laboratoire.

Les piroplasmoses équine étant des maladies listées par l'OMSA, le Manuel Terrestre (WOAH, 2021) répertorie les méthodes diagnostiques disponibles, décrit leur réalisation et guide le choix des tests de laboratoire en fonction des situations, comme le résume le **Tableau IV**.

Tableau IV - Méthodes analytiques disponibles pour le diagnostic des piroplasmoses équine et leurs objectifs, d'après WOAH, 2021.

Explication : +++ = recommandé pour cet objectif ; ++ = recommandé avec quelques limites ; + = adapté dans des circonstances très particulières ; - = inapproprié pour cet objectif.

*Une combinaison de plusieurs méthodes d'identification de l'agent pathogène appliquées sur le même échantillon clinique est recommandée.

Méthode	Objectif				
	Montrer l'absence d'infection d'une population	Montrer l'absence d'infection d'un individu	Participer aux politiques d'éradication	Confirmer un cas clinique	Etudier la prévalence de l'infection
Détection de l'agent pathogène*					
Examen microscopique	-	+	-	++	+
PCR	+++	+++	+++	+++	+++
Détection d'une réponse immunitaire					
IFAT	++	++	++	-	++
ELISA compétitive	+++	++	+++	-	+++

De même, l'Association Américaine des Praticiens Equines (AAEP) a émis des lignes directrices concernant l'anaplasmose granulocytaire (AAEP, 2023) :

- le diagnostic le plus sensible est la PCR sur sang total, qui constitue la méthode la plus informative aux premiers stades de la maladie. Des faux négatifs peuvent survenir en cas traitement préalable aux tétracyclines
- l'examen microscopique d'un frottis sanguin ou de préparation de couche leucocytaire peut être réalisé entre 2 et 5 jours après l'infection pour

observer les morulas incluses dans le cytoplasme des neutrophiles, mais ne suffit pas à exclure la maladie en cas de non-observation d'éléments parasitaires ;

- les sérologies uniques ne sont pas recommandées pour le diagnostic d'une infection récente : il faut mettre en évidence une multiplication par quatre des titres en anticorps à 2-4 semaines d'intervalle.

Pour la borréliose, d'expression clinique plus fruste et polymorphe, le Collège Américain de Médecine Interne Vétérinaire (ACVIM) a publié un consensus décrivant entre autres les principes à appliquer pour le diagnostic d'une infection. Éric Lockwood Swinebroad résume ces quatre principes dans son article de 2021 :

- contexte épidémiologique : exposition probable (stabulation actuelle ou passée ou transit par une région endémique) ;
- suspicion clinique : signes évocateurs de borréliose de Lyme ;
- exclusion systématique des autres causes du diagnostic différentiel, à adapter en fonction des signes cliniques ;
- confirmation de laboratoire par analyse sérologique et/ou identification de l'organisme ou de son ADN (par culture ou PCR).

Enfin, pour la leptospirose, le diagnostic d'une infection repose sur un ensemble de signes cliniques évocateurs, l'observation d'une séroconversion, et la mise en évidence directe du pathogène par des méthodes moléculaires sur tout substrat biologique disponible qui pourrait constituer une cible ou un support de leptospires pathogènes (Valon & Cadoré, 2018). Chez l'humain, différentes méthodes sont recommandées selon le stade de la maladie et l'antériorité supposée de l'infection. Elles sont résumées par la **Figure 10**.

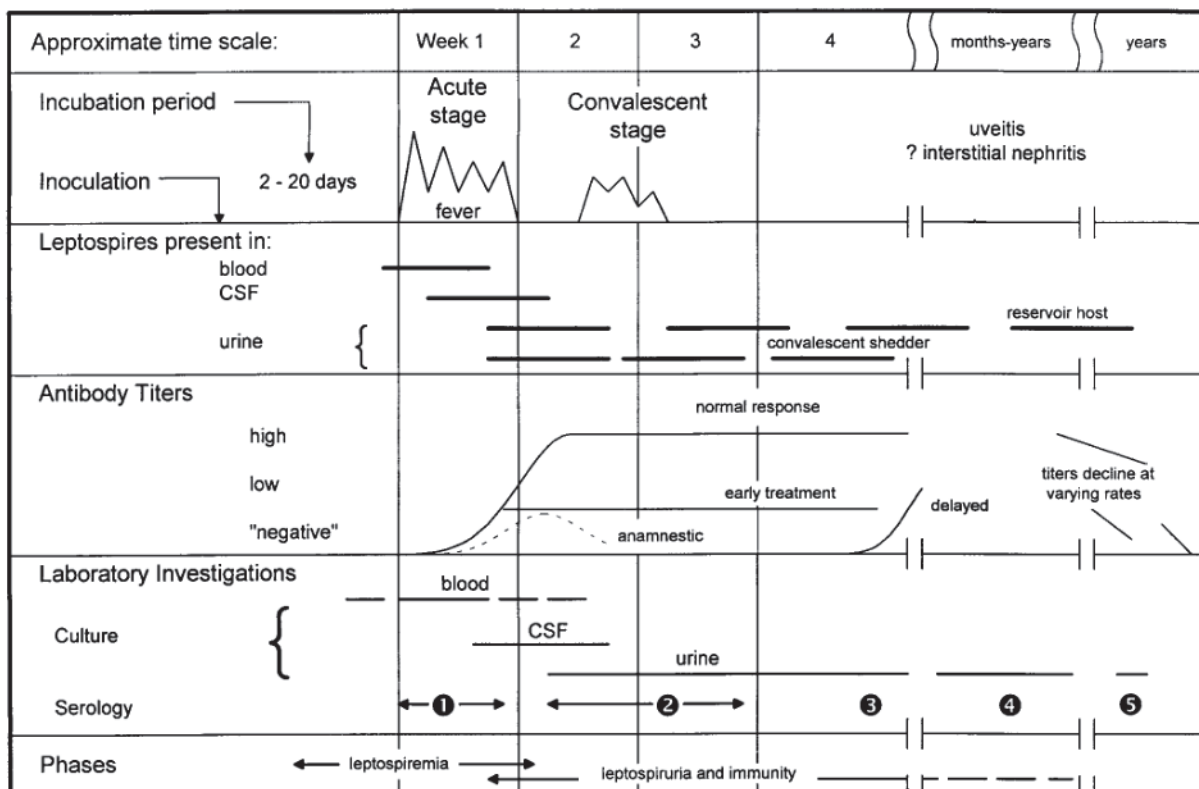


Figure 10 - Chronologie de l'infection leptospirosique chez l'humain, réponse immunitaire et investigations pertinentes à différents stades de la maladie. Pour la sérologie, les échantillons 1 et 2 sont des échantillons de phase aiguë, 3 est un échantillon de phase convalescente pouvant faciliter la détection d'une réponse immune retardée, et 4 et 5 sont des échantillons de suivi pouvant fournir des informations épidémiologiques comme le sérotype infectant le plus probable. Tiré de Levett, 2001

5. Tests utilisés au Pôle d'Analyses de VetAgro Sup (PAV)

Les méthodes utilisées au PAV pour les panels piro-like sont résumées dans le **Tableau V** (Pôle d'Analyses de Vetagro Sup, 2025).

Tableau V - Techniques utilisées au PAV pour le diagnostic moléculaire ou sérologique des pathogènes du syndrome piro-like

	Anaplasma	Babesia	Theileria	Borrelia	Leptospire pathogènes
Technique de biologie moléculaire	PCR temps réel	PCR temps réel	PCR temps réel	PCR temps réel	PCR temps réel
Technique sérologique	IFI	IFI	IFI	IFI	MAT

V. Gestion thérapeutique et prévention

1. Gestion thérapeutique

a. Traitements étiologiques

Divers modes de gestion sont utilisés pour le traitement étiologique des affections du syndrome piro-like, selon l'agent pathogène mise en cause.

(1) Dipropionate d'imidocarbe

Le dipropionate d'imidocarbe est le traitement spécifique des piroplasmoses. Cette molécule ne dispose pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) en équine, mais en possède en médecine bovine et canine ce qui la rend utilisable en suivant le principe de la cascade thérapeutique. L'injection se fait par voie intramusculaire profonde, en privilégiant des muscles volumineux et des localisations faciles à drainer en cas de formation d'abcès (usuellement les muscles semi-membraneux et semi-tendineux plutôt qu'à l'encolure). On se limite à 10 mL par point d'injection, qui doivent donc être multiples. Le protocole de traitement est de deux injections à 2 mg/kg à 24h d'intervalles pour la babésiose, et de quatre injections à 4 mg/kg à 72h d'intervalle pour la theilériose (Onyiche et al., 2019).

Dans le cas de la babésiose, ce traitement permet la résolution des signes cliniques (notamment de l'hyperthermie), et une « stérilisation » du cheval vis-à-vis du parasite. Cette stérilisation semble plus difficile pour *T. equi* en revanche : les animaux n'expriment plus de signes cliniques mais restent porteurs, avec parfois une très faible parasitémie. L'objectif thérapeutique n'est cependant pas toujours l'élimination totale du parasite : en zone endémique, limiter les signes cliniques en conservant un portage suffit et confère même une protection immunitaire par la persistance du parasite (Desjardins & Couroucé, 2022).

L'imidocarbe possède de nombreux effets secondaires, liés à son action parasympathomimétique : hypersalivation, sudation, hypermotilité intestinale, coliques, diarrhée et bronchoconstriction. Des complications urinaires ou hépatiques peuvent également survenir. Il est donc important d'évaluer la tolérance de l'animal au traitement en fonction de son état clinique, et estimer ainsi la nécessité de stabiliser

l'animal avant traitement en cas d'atteinte sévère. Il faut également être très prudent dans le traitement des ânes et des mulets, plus sensibles aux effets toxiques de l'imidocarbe, avec une mortalité observée dès 4 mg/kg : la dose maximale est donc pour eux de 2 mg/kg, et les réactions toxiques sont plus fréquentes avec notamment des signes nerveux centraux (Desjardins & Couroucé, 2022).

(2) Tétracyclines et autres antibiotiques

Les tétracyclines sont des antibiotiques bactériostatiques de la classe des cyclines, à spectre assez large (Gram positif et dans une moindre mesure Gram négatif). Il existe des spécialités injectables, à base d'oxytétracycline à 10%, mais aussi une poudre administrable par voie orale à base de doxycycline (sans AMM équine toutefois).

Les tétracyclines possèdent une bonne activité contre certains agents pathogènes équins tels que *Anaplasma sp*, *B. burgdorferi*, *Leptospira spp.*, *Lawsonia intracellularis*, *Mycoplasma spp.*, ... Dans un contexte de fièvre isolée où une infection bactérienne est suspectée, l'usage de l'oxytétracycline en première ligne est une pratique courante. Elles demeurent les molécules de choix dans le traitement de l'anaplasmose, de la leptospirose et de la borréliose. Attention toutefois à leur néphrotoxicité dose dépendante, à leur caractère irritant par voie intraveineuse avec également des risque de collapsus cardiovasculaires en cas d'injection intraveineuse trop rapide (Desjardins & Couroucé, 2022).

Dans le cas de l'anaplasmose, les tétracyclines sont les molécules les plus couramment utilisées, avec une bonne amélioration clinique. La maladie étant parfois auto-r solvative, le traitement antibiotique permettrait surtout de réduire l'importance et la durée de l'expression clinique (Bogdan et al., 2024; Oliver et al., 2023). La rifampicine peut également être utilisée du fait de sa bonne efficacité contre *A. phagocytophilum* in vitro et dans des cas d'anaplasmose humaine ; elle constitue une alternative possible pour des patients ayant déjà des maladies rénales (Oliver et al., 2023).

Pour le traitement de la borréliose, peu de données sont disponibles en médecine équine du fait notamment de la difficulté à confirmer le diagnostic ante mortem. Les recommandations de l'ACVIM se basent donc sur les données de sensibilité in vitro, sur des extrapolations des lignes directrices de médecine humaine, sur les données de pharmacocinétique disponibles pour les équidés, et un essai clinique sur des poneys infectés expérimentalement. Le traitement est plus difficile que chez l'humain du fait de la difficulté du diagnostic, mais aussi de la mauvaise biodisponibilité des antibiotiques oraux utilisés couramment, et d'un début de traitement généralement plus tardif. Les molécules recommandées sont des tétracyclines (par voie orale ou parentérale) ainsi que certaines β -lactamines (par voie parentérale). La durée de traitement n'est pas clairement définie et devrait être basée sur la réponse clinique et dans une moindre mesure la diminution des titres en anticorps. Il faut s'attendre à administrer des antibiotiques pendant plusieurs semaines, le traitement standard en humaine durant de deux à quatre semaines (T. J. Divers et al., 2018 ; Lockwood Swinebroad, 2018).

Le traitement de la leptospirose est, comme pour les autres espèces, basé sur des antibiotiques, avec les β -lactamines et les cyclines utilisés en première intention. Il est important de n'envisager le traitement que pour les formes cliniques les plus caractéristiques, pour lesquelles un diagnostic de certitude peut être posé, afin de limiter l'usage abusif d'antibiotiques et le développement de résistances (Valon & Cadoré, 2018). Dans le cas d'uvéïtes leptospirosiques, le but premier est de réduire l'inflammation oculaire : la pose d'implants intra-oculaire de ciclosporine ou la vitrectomie ont été montrées efficaces pour le contrôle de la maladie sur le long terme. Pour une jument gestante avec des titres en anticorps élevés ou une séroconversion observée dans certaines zones à risques ou contextes épidémiologiques favorables, une antibiothérapie est conseillée même en l'absence de signes cliniques pour prévenir la transmission placentaire au fœtus (Valon & Cadoré, 2018 ; Verma et al., 2013).

b. Traitements de soutien

Certains traitements spécifiques n'étant pas dénués d'effets secondaires conséquents, il convient de s'assurer que l'animal atteint est en état de supporter le traitement. Ainsi, comme mentionné précédemment pour les piroplasmoses, il faut stabiliser l'état général de l'individu avant d'envisager de lui administrer de l'imidocarbe. Ceci peut éventuellement inclure une transfusion sanguine en cas d'anémie sévère. De plus, pour prévenir les effets indésirables digestifs, il est recommandé d'administrer préalablement des anti-inflammatoires non stéroïdiens (flunixin) et un antispasmodique (butylscopolamine) par voie intraveineuse (Desjardins & Couroucé, 2022).

Pour l'anaplasmose granulocytaire, un traitement analgésique peut s'avérer nécessaire pour soulager la douleur de l'œdème et la myalgie qui peuvent accompagner le tableau clinique. Il est possible d'utiliser des anti-inflammatoires non stéroïdiens, de l'acétaminophène ou des opioïdes selon l'intensité de la douleur constatée.

2. Prévention

La prophylaxie contre les maladies du syndrome piro-like passe essentiellement par une gestion de l'environnement et des vecteurs, car peu de vaccins sont disponibles pour l'espèce équine : pour les piroplasmoses un essai clinique a été réalisé sur des ânes mais il n'y a pas de forme commerciale disponible (Onyiche et al., 2019) ; pour l'anaplasmose aucun vaccin n'est disponible (Oliver et al., 2023) ; pour la leptospirose et la borréliose des vaccins avec AMM pour les carnivores domestiques sont parfois utilisés, mais la protection n'est pas croisée entre différents sérovars ou souches (Lockwood Swinebroad, 2018; Valon & Cadoré, 2018).

S'assurer de réduire l'exposition aux tiques et aux conditions épidémiologiques favorables à une infection est donc primordial pour prévenir l'infection d'un animal, d'autant plus en zones endémiques. Cela passe par une gestion de l'environnement, avec évitement ou réduction des zones propices au développement des tiques (zones forestières, herbes hautes et arbustes), et une inspection minutieuse du cheval régulièrement et après toute activité dans une zone plus à risque afin de retirer de potentielles tiques, en étant particulièrement vigilant aux conduits auditifs et à la queue

(Lockwood Swinebroad, 2018). Il est également possible d'utiliser des acaricides topiques (perméthrine, fipronil) en prévention pendant la saison d'activité des tiques lorsqu'une plus forte probabilité d'exposition peut être anticipée (Oliver et al., 2023). Ceci peut toutefois être difficile en région endémique où l'exposition est quasiment continue, avec la problématique d'apparition de résistances aux acaricides (Onyiche et al., 2019).

La lutte contre les rongeurs invasifs (e.g., rat surmulot, ragondin, rat musqué, campagnols terrestres) est également une mesure préventive possible, car ils constituent des hôtes intermédiaires de certaines espèces de tiques et sont de potentiels hôtes de leptospires pathogènes. Pour la leptospirose, les mesures prophylactiques incluent aussi la diminution du temps d'exposition aux environnements favorables à la survie des leptospires, en particulier, les eaux naturelles (e.g., rivières, étangs, lacs, fréquentés par d'autres mammifères sauvages ou domestiques), le traitement des dermatites des membres pour limiter le risque de passage transcutané, et l'isolement des malades pour éviter une contamination du milieu par les urines (Valon & Cadoré, 2018).

PARTIE 2

ETUDE RETROSPECTIVE D'ELEMENTS D'INTERPRETATION DES PANELS DE TESTS PIRO-LIKE EQUINS ANALYSES AU POLE D'ANALYSES DE VETAGRO SUP

I. Objectifs de l'étude

Comme décrit précédemment, les maladies du syndrome piro-like présentent de nombreuses similitudes, que ce soit au niveau clinique avec des signes frustes et non pathognomoniques, ou au niveau épidémiologique du fait de la transmission par des tiques pour quatre d'entre elles.

Le diagnostic repose ainsi essentiellement sur les analyses de laboratoire par des techniques sérologiques ou de biologie moléculaire. Les analyses sont souvent demandées ensemble, d'autant plus lorsque des panels sont proposés par les laboratoires, et l'interprétation du résultat pour identifier si un des pathogènes et lequel est réellement responsable des signes observés n'est pas toujours évidente pour les praticiens sur le terrain. Des demandes d'aide à l'interprétation du résultat d'analyse sont ainsi régulièrement reçues au PAV, à raison d'une quinzaine par an pour les analyses en dehors de la sous-traitance (la majorité des analyses étant sous-traitées pour d'autres laboratoires, les retours des praticiens se faisant alors directement auprès du laboratoire initial).

Les objectifs de cette étude sont donc de décrire les combinaisons de tests positifs les plus fréquents, de décrire la distribution des tests positifs en fonction des tableaux cliniques et paracliniques, et d'essayer de dégager des associations pour formuler des recommandations en termes d'interprétation des résultats.

II. Matériel et méthodes

1. Recueil des données

a. Données initiales et sélection des cas d'étude approfondie

La base de données du Pôle d'Analyses de VetAgro Sup (PAV) a été sondée sur le logiciel de gestion du laboratoire, le LIMS (Laboratory Information Management System), afin de récupérer les codes de dossier LIMS des chevaux ayant eu une analyse piro-like PCR et/ou sérologique sur un prélèvement sanguin entre mars 2021 et octobre 2024. Les données relatives aux résultats des tests ont été extraites automatiquement dans un tableau Excel (aperçu visible en **Annexe 1**), comprenant les résultats (positif/négatif) des PCR, et les valeurs des titres en anticorps pour les sérologies avec différentiations des sérovars pour la leptospirose.

Les dossiers papiers conservés aux archives ont ensuite été consultés afin de récupérer les informations fournies lors de la demande d'analyse, comprenant des données sur le signalement de l'animal (âge, sexe, race), l'origine géographique du cas (clinique vétérinaire ayant demandé l'analyse, code postal du propriétaire), l'anamnèse (signes motivant la demande, durée d'évolution, statut vaccinal, traitements entrepris) et les analyses (date du prélèvement et de l'analyse, résultats).

Le cas échéant, pour les demandes d'analyses émanant du CHUV, le numéro de dossier Clovis ou Sirius (logiciels de gestion de clientèle successifs du CHUV) a été récupéré. Ces cas ont été sélectionnés pour la suite de l'étude du fait d'un plus grand nombre d'informations accessibles via Sirius concernant les commémoratifs et la présentation clinique.

b. Etude des dossiers cliniques

Les comptes-rendus cliniques et les résultats d'analyses ont été rigoureusement examinés pour tout cheval hospitalisé ou admis en consultation au CHUV et pour lequel une analyse piro-like sérologique et/ou PCR a été réalisée lors de son passage.

Le **Tableau VI** liste les informations relevées lors la lecture de ces dossiers afin de compléter et préciser celles recueillies aux archives du PAV lors de l'étape précédente. Ces informations sont saisies dans un tableau Excel sous forme textuelle plus ou moins détaillée, notamment pour les signes anamnestiques et les traitements entrepris.

Tableau VI - Données recueillies lors de la lecture des dossiers sur Sirius

Données administratives (identification du cas)	Numéros de dossier LIMS et Sirius et date d'enregistrement de l'analyse Senior en charge du cas au CHUV Vétérinaire référent Code postal du lieu d'hébergement du cheval (à défaut celui du propriétaire)
Commémoratifs	Date de naissance et âge à la date du prélèvement Sexe et race Type d'hébergement et activité (si précisés) Statut vaccinal
Anamnèse	Date des premiers signes motivant la visite Présence d'hyperthermie et valeur de la température corporelle si précisée Autres signes cliniques ou paracliniques Traitements entrepris et durée entre le dernier traitement administré et le prélèvement pour l'analyse piro-like
Panel piro-like	Date du prélèvement Type d'analyse (sérologique ou PCR) Résultats : positif/négatif (PCR), valeur du titre (sérologies)

Tableau VI - suite

Signes cliniques au cours de l'hospitalisation au CHUV	Hyperthermie : présence/absence, durée, valeur la plus élevée Ictère, œdème Signes digestifs : coliques et diarrhée Amaigrissement, intolérance à l'effort, abattement Atteintes musculo-squelettiques : myopathie, arthrite, fourbure, ostéite Signes oculaires : atteinte endo-oculaire, cornéenne ou des annexes Signes neurologiques Signes respiratoires, incluant épistaxis et hémoptysie Atteinte cardiaque
Paramètres hématologiques et biochimiques <i>Les valeurs extrêmes ont été relevées pour chaque paramètre</i>	Hémoglobémie Concentration des neutrophiles, lymphocytes, plaquettes Bilirubinémie et concentrations sanguines de GGT et ASAT Concentrations sanguines de CK et créatinine Concentration sanguine de SAA et de fibrinogène
Autres remarques	Mention de splénomégalie ou de problèmes urinaires ou reproducteurs Constats particuliers sur le frottis sanguin Présence de tiques sur l'équidé Autres analyse piro-like (suivi ou autre matrice) Traitements entrepris avant le prélèvement piro-like Conclusions diagnostiques

2. Construction du tableau de données

Une brève analyse du premier tableau Excel a permis de sélectionner les paramètres qui seront analysés par la suite, notamment en regroupant plusieurs catégories et en omettant celles pour lesquelles l'information était manquante pour un grand nombre d'équidés (notamment le type d'hébergement et l'activité). Certains dossiers ont également été écartés de la suite de l'analyse, soit parce qu'il manquait de nombreuses données cliniques (6 dossiers sur les 53 consultés), soit par manque de pertinence (cas d'une jument accompagnant son poulain hospitalisé mais non clinique elle-même).

Un second tableau Excel est construit à partir du premier, dans le but d'encoder les données retenues. Les numéros de dossier LIMS et Sirius ont été conservés pour l'identification des cas, et un nouveau numéro propre à l'étude a également été attribué à chaque cas.

a. Signalement et origine de l'animal

L'âge a été conservé en tant que variable quantitative continue, mais également qualitative en fixant arbitrairement quatre classes d'âge : nouveau-né (moins de 3 mois), jeune (entre 3 mois et 5 ans), adulte (entre 5 et 15 ans) et senior (plus de 15 ans).

Le sexe a été retenu comme variable qualitative à trois modalités : mâle entier (M), mâle castré (H pour hongre) et femelle (F).

L'origine géographique a été évaluée par le code postal du propriétaire (ou de l'hébergement du cheval s'il était clair dans le dossier qu'ils étaient différents). Les coordonnées de latitude et longitude de chaque code postal ont été récupérées sur Google Maps et utilisées pour construire une carte de répartition des cas sur le site Batchgeo (BatchGeo LLC, 2025).

b. Résultats des tests

Les résultats du panel PCR ont été retenus comme variables qualitatives à deux modalités (0 pour négatif, 1 pour positif).

Les résultats du panel sérologique ont été retenus sous deux formes pour chaque test : une variable qualitative à deux modalités (comme pour les PCR), et une variable qualitative à plusieurs modalités avec les valeurs des titres en anticorps. Le titre maximal a été retenu pour les sérologies leptospirose dans le cas de détection de plusieurs sérovars. Les titres retenus comme seuils de positivité pour chaque test sont listés dans le **Tableau VII**. Pour la leptospirose, le titre seuil considéré est plus élevé que dans les études de séroprévalence (habituellement 1/100) pour s'affranchir des sérologies non significatives au regard de la possibilité d'infection.

Tableau VII - Seuils de positivité des tests sérologiques

Agent pathogène	<i>A. phagocytophilum</i>	<i>B. caballi</i>	<i>T. equi</i>	<i>B. burgdorferi</i>	Leptospires pathogènes
Seuil de positivité	1/80	1/80	1/80	1/256	1/400

Les résultats des tests ont été concaténés par panel pour créer des variables « profil » pour les PCR et les sérologies, sous forme de séquences binaires dans lesquelles chaque position correspond à un test donné, et la valeur indique le résultat de ce test (0 = négatif, 1 = positif). Le même ordre est conservé entre la sérologie et la PCR : Anaplasma, Babesia, Theileria, Borrelia puis Leptospire. Un individu de profil PCR 0_0_1_1_0 est donc positif pour *T. equi* et *B. burgdorferi*.

c. Signes cliniques

Les signes cliniques suivants ont été retenus :

- Hyperthermie : présence/absence avec un seuil de 38,9°C, et valeur la plus élevée (qu'elle ait été observée au cours de l'hospitalisation ou mentionnée dans l'anamnèse) ;
- Présence/absence d'œdème (déclive et/ou des membres), ictère, amaigrissement, intolérance à l'effort, abattement ;
- Présence/absence de myopathie ou d'atteinte squelettique (incluant arthrite, fourbure et ostéite) ;
- Présence/absence de signes respiratoires, incluant toute anomalie clinique de cet appareil, y compris la présence d'épistaxis ;
- Présence/absence de signes digestifs (coliques et/ou diarrhée) ;
- Présence/absence de signes oculaires (atteinte endo-oculaire ou de la cornée et des annexes oculaires) ;
- Présence/absence des signes neurologiques quels qu'ils soient ;
- Présence/absence d'une atteinte cardiaque ou circulatoire, regroupant tachycardie (fréquence cardiaque supérieure à 70 bpm), souffle supérieur à 3/6, arythmie, et congestion des muqueuses ou pétéchies. La valeur de fréquence cardiaque n'a pas été retenue comme variable quantitative en elle-même du fait d'une forte variabilité individuelle même chez des chevaux sains.

d. Signes paracliniques

Les valeurs exactes des paramètres analysés ont été retenues, en conservant la valeur la plus éloignée des valeurs usuelles lorsqu'une analyse était répétée, et des variables qualitatives ont été créées pour les interprétations de ces analyses en termes d'anémie, neutropénie, etc., afin de faciliter leur analyse ultérieure. Les valeurs seuils utilisées sont résumées dans le **Tableau VIII** et sont pour la plupart les valeurs de référence du laboratoire de biochimie de Vetagro Sup.

Tableau VIII - Seuils et codage des paramètres paracliniques retenus

Paramètre (unité)	Valeur seuil	Interprétation	Méthode d'encodage
Hémoglobine (g/dL)	< 10	Anémie	1 (présence) / 0 (absence)
Neutrophiles (10 ⁹ /L)	< 2,6	Neutropénie	1 (présence) / 0 (absence)
	> 6,5	Neutrophilie	1 (présence) / 0 (absence)
Lymphocytes (10 ⁹ /L)	<1,5	Lymphopénie	1 (présence) / 0 (absence)
	> 4,8	Lymphocytose	1 (présence) / 0 (absence)
Plaquettes (10 ⁹ /L)	< 90	Thrombopénie	1 (présence) / 0 (absence)
SAA (mg/L)	< 300	Valeur usuelle ou origine non infectieuse	SAA_300_500 = 0 et SAA_sup500 = 0
	300<SAA<500	Elévation modérée : origine inflammatoire ou infectieuse	SAA_300_500 = 1 et SAA_sup500 = 0
	> 500	Elévation marquée : origine infectieuse probable	SAA_300_500 = 0 et SAA_sup500 = 1
Bilirubine (μmol/L)	> 50	Hyperbilirubinémie	1 (présence) / 0 (absence)
GGT (U/L)	> 25	Elévation d'une ou des enzymes hépatiques	1 (présence) / 0 (absence)
ASAT (U/L)	> 440		
Créatinine (μmol/L)	> 140	Hypercréatininémie	1 (présence) / 0 (absence)
CK (U/L)	> 350	Elévation des enzymes musculaires	1 (présence) / 0 (absence)

e. Autres remarques

L'administration d'un traitement antimicrobien avant le prélèvement pour analyse PCR, tel qu'un antibiotique ou de l'imidocarbe, a été notée.

La conclusion diagnostique en regard d'une des affections du syndrome a également été retenue comme variable qualitative à trois modalités :

- hypothèse principale : les signes cliniques sont fortement évocateurs d'une implication d'un pathogène du syndrome piro-like, et il y a éventuellement eu confirmation par un frottis ou une des analyses du panel ;
- hypothèse probable : les signes sont compatibles sans confirmation par des analyses, et/ou la cause d'une partie des signes reste incertaine ;
- hypothèse exclue : une autre cause explique à elle seule les signes observés.

3. Analyse des données

Les représentations graphiques des données ont été construites selon les cas avec les logiciels Excel ou RStudio®, ce dernier ayant aussi permis de réaliser des tests statistiques lorsque la situation s'y prêtait.

III. Résultats

1. Description de l'échantillon

a. Nombre de cas analysés au PAV et dossiers retenus

Nous avons considéré 245 demandes d'analyses pour un panel piro-like en sérologie et 185 demandes pour un panel piro-like PCR, dont 44 demandes pour les deux panels simultanément.

Parmi ces demandes d'analyses, les dossiers de 46 chevaux pris en charge au CHUV ont été retenus, comptabilisant ainsi 33 panels sérologiques et 41 panels PCR, avec 28 demandes conjointes d'un panel en sérologie et en PCR. Pour la suite du manuscrit, nous distinguerons les résultats relatifs aux dossiers du CHUV et les résultats des autres dossiers équinés du PAV (*i.e.*, dossiers relatifs à des demandes d'analyses de vétérinaires extérieurs à VetAgro Sup). Ces derniers rassemblent 212 panels sérologiques et 144 panels PCR, dont 16 demandes conjointes.

b. Signalement et origine des chevaux

Parmi les chevaux dont les dossiers ont été analysés (groupe CHUV), 22 étaient des juments, 14 des hongres et 10 des étalons (soit 24 individus mâles).

Ces chevaux étaient âgés de 2 semaines à 26 ans. La répartition des différents âges et classes d'âge est représentée sur la **Figure 11**.

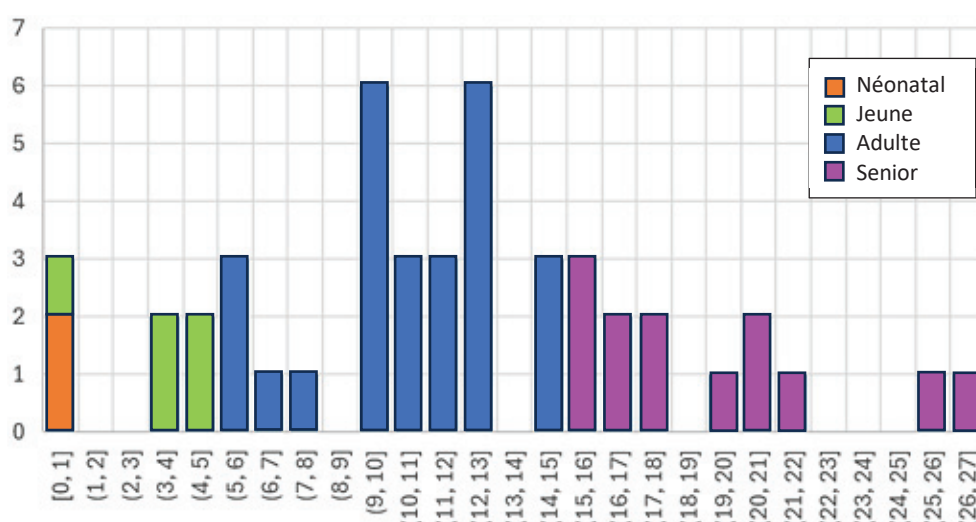


Figure 11 - Distribution des effectifs de chevaux ayant fait l'objet d'un panel de tests piro-like entre 2021 et 2024, par classes d'âge.

Les chevaux venaient principalement du tiers Sud-Est de la France, avec une répartition géographique des lieux d'origine centrée sur le CHUV de VetAgro Sup. Cette répartition est montrée sur la **Figure 12**.

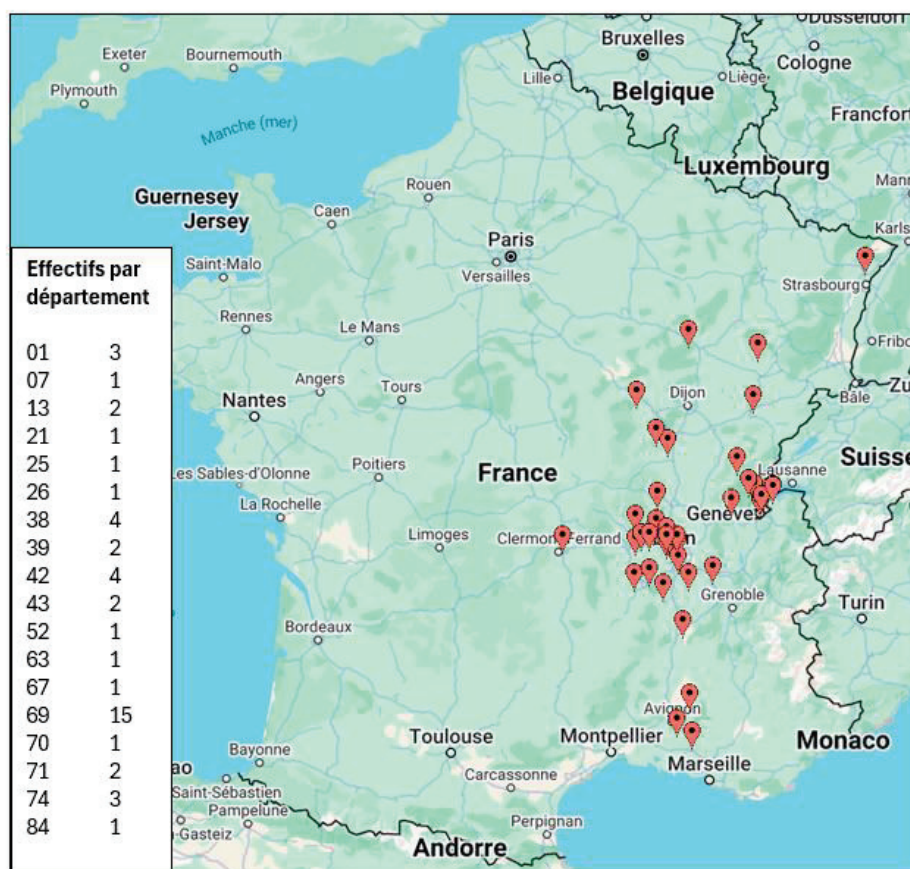


Figure 12 - Origine des chevaux du groupe CHUV ayant fait l'objet d'un panel de tests piro-like entre 2021 et 2024

c. Résultats des tests

Le **Tableau IX** et la **Figure 13** présentent les proportions (en pourcentage) de chevaux testés positifs pour chacun des 5 agents pathogènes parmi l'ensemble des chevaux ayant fait l'objet d'un panel de tests piro-like entre 2021 et 2024 (CHUV et extérieurs). Dans les deux groupes, la proportion de testés positifs est maximum pour *Anaplasma* et minimum pour *Leptospira*. Dans l'ensemble la proportion de séropositifs est plus élevée dans le groupe « CHUV » excepté vis-à-vis de *Theileria* pour lequel, la proportion est de 30% dans le groupe « CHUV » et 57% dans le groupe « Extérieurs ».

Tableau IX - Taux de séropositifs pour chacun des agents pathogènes parmi les chevaux (CHUV et extérieurs) ayant fait l'objet d'un panel de tests sérologiques piro-like entre 2021 et 2024

	Agents pathogènes				
	Anaplasma	Babesia	Theileria	Borrelia	Leptospires
Proportion de tests sérologiques positifs groupe « extérieurs » (%)	70,28	36,79	57,08	38,21	16,04
Proportion de tests sérologiques positifs groupe « CHUV » (%)	81,82	51,52	30,30	42,42	27,27
Total (%)	71,84	38,78	53,47	45,71	17,55

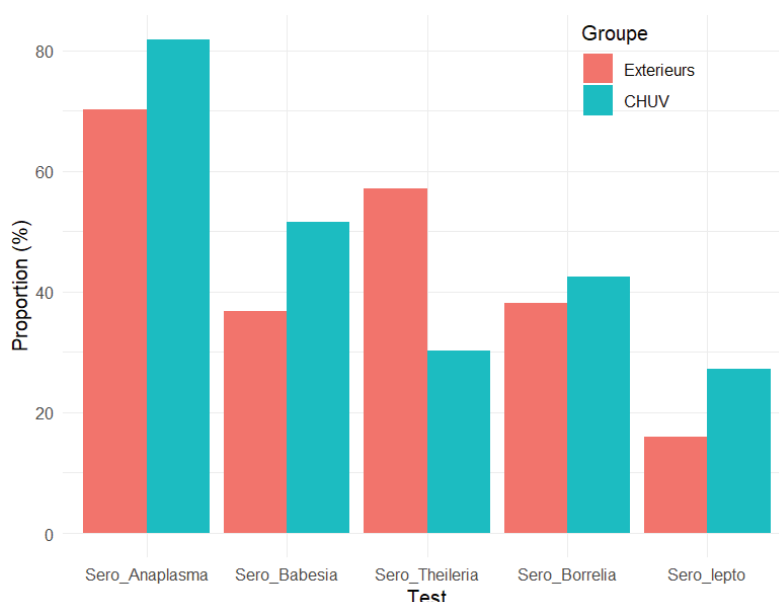


Figure 13 - Distribution des taux, en pourcentage, de chevaux séropositifs pour chacun des agents pathogènes parmi l'ensemble des chevaux (CHUV et Extérieurs) ayant fait l'objet d'un panel de tests sérologiques piro-like entre 2021 et 2024

Concernant la leptospirose, les trois sérovars majoritairement détectés sont les sérovars Copenhageni et Icterohaemorrhagiae du séro groupe Icterohaemorrhagiae, puis le sérovar Bratislava du séro groupe Australis. Cette répartition est similaire dans les deux groupes.

Il n'y a eu aucun test positif en PCR pour *A. phagocytophilum* et *B. burgdorferi*. Pour les leptospires, seulement deux prélèvements sanguins sont revenus faiblement positifs parmi l'ensemble des résultats considérés. Ils concernaient le groupe « Extérieurs » uniquement.

Concernant les piroplasmoses, le **Tableau X** et la **Figure 14** résument la proportion de PCR positifs parmi les PCR réalisées dans les deux groupes.

Tableau X - Taux, en pourcentage, de PCR positives parmi les chevaux (CHUV et extérieurs) ayant fait l'objet d'un panel de tests sérologiques piro-like entre 2021 et 2024

Agent pathogène	Babesia	Theileria
Taux de PCR positives groupe « Extérieurs » (%)	19.44	50.69
Taux de PCR positives groupe « CHUV » (%)	7.32	39.02

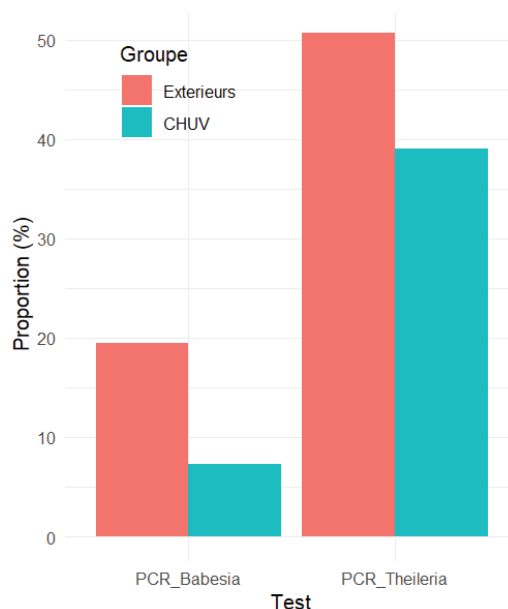


Figure 14 - Distribution des proportions, en pourcentage, de PCR positives parmi les chevaux (CHUV et extérieurs) ayant fait l'objet d'un panel de tests PCR piro-like entre 2021 et 2024

d. Conclusions diagnostiques

La classification des dossiers selon les catégories de conclusion diagnostique est résumée dans le **Tableau XI**. Pour 18 des 46 animaux testés, l'une des 5 maladies étaient l'hypothèse diagnostique principale.

Tableau XI - Effectifs observés pour chaque conclusion diagnostique

Conclusion diagnostique	Effectif
Hypothèse principale	18
Hypothèse probable	10
Hypothèse exclue	18

e. Informations cliniques

La **Figure 15** présente les effectifs de chevaux du groupe « CHUV » répondant aux catégories de signes cliniques étudiées. Nous allons décrire plus précisément certaines catégories. Pour la majorité des 46 chevaux considérés, des signes respiratoires et des périodes d'hyperthermie étaient rapportés.

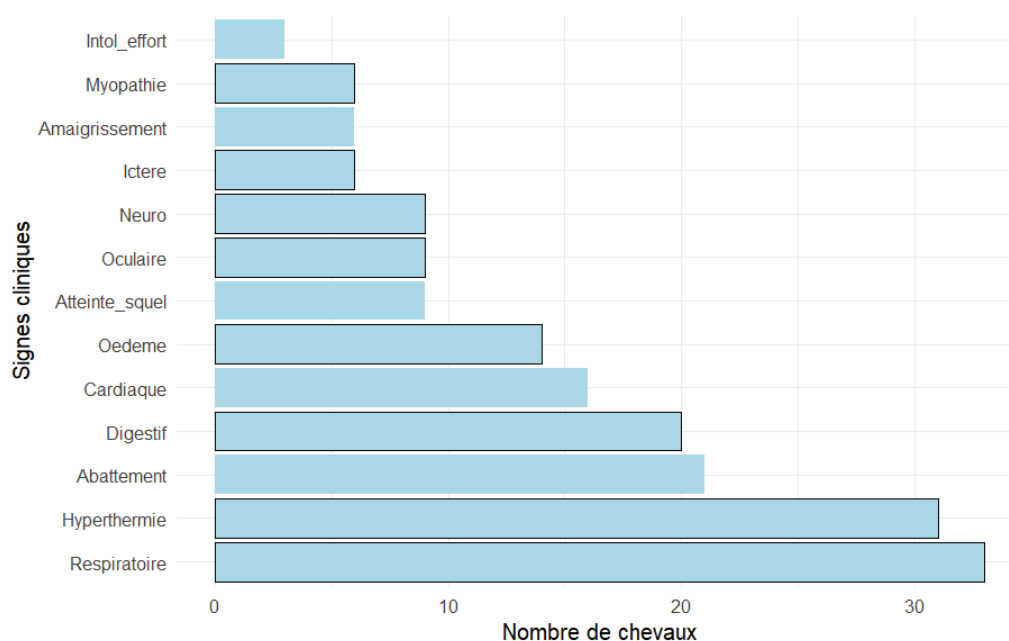


Figure 15 - Effectifs des chevaux du groupe CHUV dans chaque catégorie de signes cliniques rapportés lors de la lecture des dossiers. Les barres encadrées correspondent aux signes retenus pour la suite des analyses.

La température rectale maximale a été relevée pour 43 des 46 chevaux du groupe « CHUV ». Les valeurs vont de 36,8°C à 42°C et sont représentées dans la **Figure 16**, avec ainsi 31 chevaux présentant une hyperthermie au seuil de 38,9°C (visualisé par la ligne verticale rouge).

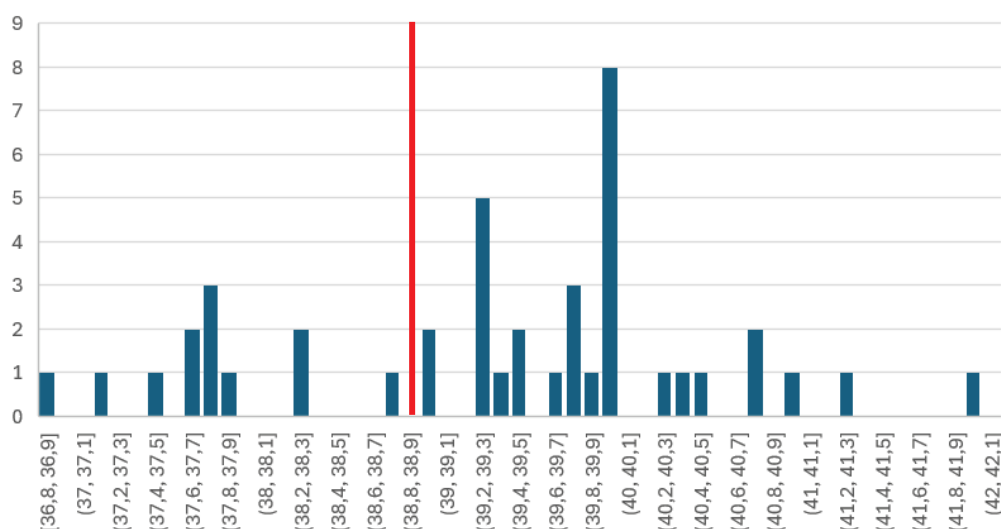


Figure 16 – Distribution des températures rectales maximales relevées parmi 43 chevaux du groupe « CHUV ». La ligne rouge représente la limite supérieure de l'intervalle des températures rectales considérées normales en absence de maladie.

Les 9 cas présentant des signes oculaires sont répartis en 3 cas d'atteinte des annexes oculaires ou de la cornée (conjonctivite, blépharospasme, œdème palpébral, épiphora, œdème cornéen, ulcère cornéen), 2 cas d'atteinte endo-oculaire seule (uvéite, cataracte) et 4 cas d'atteinte simultanée des annexes, de la cornée et des tissus endo-oculaires.

Des signes neurologiques ont été relevés également chez 9 chevaux. Ils incluaient

- des défauts de la démarche (i.e., ataxie, parésie, hypermétrie, circumduction) et de la proprioception,
- un syndrome vestibulaire périphérique (i.e., tête penchée, nystagmus), de l'hyperesthésie,
- des crises convulsives,
- des signes de harper,
- une diminution du tonus anal et de la queue,

- une absence du réflexe cervico-facial, du réflexe panniculaire, ou du clignement à la menace,
- une sensibilité à la lumière,
- et une diminution du tonus de l'oreille.

Trente-trois chevaux présentaient une atteinte de l'appareil respiratoire. Les signes observés concernaient autant les voies respiratoires supérieures (e.g., rhinite, jetage, cornage, empyème des poches gutturales) que profondes (e.g., pneumonie alvéolaire ou broncho-interstitielle, réaction inflammatoire non septique) avec également différents types de dyspnée.

f. Informations paracliniques

Des numérations-formule sanguine ont été réalisées au cours de l'hospitalisation pour 42 chevaux. Les effectifs de chaque anomalie après interprétation des valeurs extrêmes pour chaque cheval sont représentés dans la **Figure 17**. La majorité des 42 profils hématologiques obtenus parmi les chevaux du groupe « CHUV » rapportait une neutrophilie et une anémie.

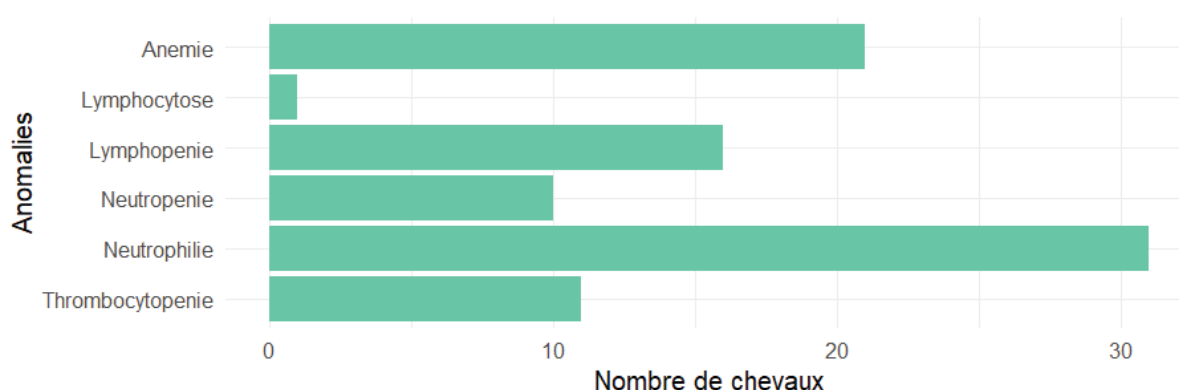


Figure 17 - Effectifs des chevaux parmi chaque anomalie hématologique relevée, à partir de la numération-formule sanguine réalisée pour 42 chevaux du groupe « CHUV ».

Les paramètres biochimiques ont été mesurés sur 23 à 40 chevaux selon le paramètre indiqué en **Figure 18**. La majorité avait la SAA supérieur à 500 mg/L et les CK supérieur à 350 U/L. Dix-neuf chevaux présentaient une élévation des enzymes hépatiques (GGT et/ou ASAT) au-dessus des seuils définis plus tôt.

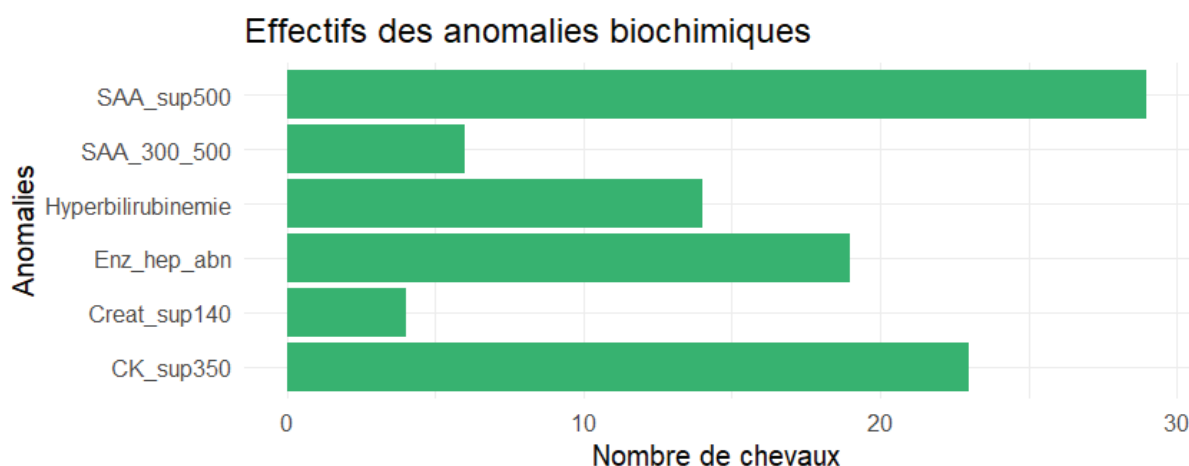


Figure 18 - Effectifs des chevaux parmi chaque anomalie biochimique relevée, à partir du profil biochimique réalisé pour 23 à 40 chevaux du groupe « CHUV ».

2. Description des profils de résultats mis en évidence

a. Profils PCR

Parmi les 6 profils de résultats issus du panel de PCR, trois profils ont été observés majoritairement parmi les chevaux du groupe « CHUV » :

- négatif pour tous les pathogènes testés ;
- positif pour *T. equi* seulement ;
- et positif pour *Theileria* et *Babesia* en co-infection.

Les effectifs et fréquence obtenus pour chaque profil au sein des groupes « CHUV » et « Extérieurs » (Ext) sont résumés dans le **Tableau XII**. Un test de Fisher a été réalisé pour comparer la répartition des différents profils, et n'a pas permis de mettre en évidence une différence significative entre les deux populations (p-value = 0,07).

Tableau XII - Répartition des différents profils PCR observés parmi les chevaux des groupes CHUV et Extérieurs

Profil PCR Ana_Bab_The_Bor_Lep	Effectif Ext	Fréquence Ext (%)	Effectif CHUV	Fréquence CHUV (%)
0 0 0 0 0	56	38,89	25	60,98
0 0 0 0 1	1	0,69	0	0,00
0 0 1 0 0	58	40,28	13	31,71
0 0 1 0 1	1	0,69	0	0,00
0 1 0 0 0	14	9,72	0	0,00
0 1 1 0 0	14	9,72	3	7,32
Total	144	100,00	41	100,00

b. Un profil particulier : PCR 00000

Les analyses PCR étaient négatives pour l'ensemble des cinq pathogènes du panel pour 25 chevaux (61%) des 41 analysés dans le groupe « CHUV ». Cette proportion est significativement plus élevée que celle du groupe « Extérieurs » (i.e., 56 analyses totalement négatives sur 144 échantillons analysés en PCR, soit 39% ; p-value = 0,006128).

Sur ces 25 chevaux, 18 ont également été testés par le panel sérologique. Le **Tableau XIII** liste les différents profils sérologiques obtenus pour ces chevaux. Parmi le groupe « Extérieurs », seuls 6 avaient les deux panels (i.e., sérologique et PCR). La concordance des résultats n'a pas été représentée pour ce groupe du fait du très faible effectif.

Tableau XIII - Profils sérologiques des chevaux revenus totalement négatifs en PCR parmi les chevaux groupe « CHUV », rapportés sous la forme Ana_Bab_The_Bor_Lep (1=positif, 0=négatif).

Profil séro des PCR 00000	0 1 0 0 0	1 0 0 0 0	1 test positif	0 0 0 1 1	1 0 0 0 1	1 0 0 1 0	1 0 1 0 0	1 1 0 0 0	2 tests positifs	1 1 0 0 1	1 1 0 1 0	1 1 1 0 0	3 tests positifs	1 1 0 1 1	4 tests positifs	Total général
Effectif échant	2	3	5	2	2	3	1	1	9	1	1	1	3	1	1	18
Fréquence échant (%)	11,1	16,7	27,8	11,1	11,1	16,7	5,56	5,56	50	5,56	5,56	5,56	16,7	5,56	5,56	100

c. Profils sérologiques

Les profils sérologiques obtenus étaient variés, avec 15 profils différents observés dans le groupe « CHUV » et 27 dans les dans le groupe « Extérieurs ». Après regroupement de ces profils en fonction du nombre de tests positifs, le tableau suivant (**Tableau XIV**) a été obtenu. Les tests réalisés n'ont pas permis de mettre en évidence une différence significative de répartition entre notre échantillon et le reste des dossiers du PAV (p-value = 0.8407).

Tableau XIV – Effectif et fréquence pour chaque catégorie de profils sérologiques relatives au nombre de tests positifs, parmi les chevaux des groupes CHUV et Extérieurs

Nb_test_sero_pos	Effectif Ext	Fréquence Ext (%)	Effectif CHUV	Fréquence CHUV (%)
0+	13	6,13	0	0,00
1+	49	23,11	8	24,24
2+	72	33,96	12	36,36
3+	48	22,64	8	24,24
4+	24	11,32	4	12,12
5+	6	2,83	1	3,03
Total	212	100	33	100

Les résultats ont ensuite été séparés en deux types de profil pour faciliter leur analyse en diminuant le nombre de combinaisons possibles : un profil « piroplasmoses » regroupant les résultats pour la babésiose et la theilériose, et un profil « autres maladies » regroupant les résultats pour l'anaplasmose, la borrelïose et la leptospirose. Les effectifs et fréquences pour chaque profil sont reportés dans les tableaux suivants (**Tableau XV** et **Tableau XVI**).

La distribution des positifs vs négatifs pour le profil « piroplasmose » était significativement différente dans le groupe « CHUV » vs « Extérieurs », les profils montrant la détection d'un seul des deux protozoaires jouant le plus sur cette différence avec une inversion des fréquences (p value = 0,0049). La différence des distributions pour le profil « autres maladies » n'a pas été montrée (p-value = 0,089).

Tableau XV - Répartition des différents profils de résultats sérologiques vis-à-vis des piroplasmoses

Profil « Piroplasmoses » : Bab_The	Effectif Ext	Fréquence Ext (%)	Effectif CHUV	Fréquence CHUV (%)
0 0	64	30,19	13	39,39
0 1	70	33,02	3	9,09
1 0	27	12,74	10	30,30
1 1	51	24,06	7	21,21
Total	212	100,00	33	100,00

Tableau XVI - Répartition des différents profils de résultats sérologiques vis-à-vis des trois autres maladies du syndrome piro-like

Profil « Autres maladies » : Ana_Bor_Lep	Effectif Ext	Fréquence Ext (%)	Effectif CHUV	Fréquence CHUV (%)
0 0 0	40	18,87	3	9,09
0 0 1	6	2,83	1	3,03
0 1 0	17	8,02	0	0,00
0 1 1	0	0,00	2	6,06
1 0 0	70	33,02	11	33,33
1 0 1	15	7,08	4	12,12
1 1 0	51	24,06	10	30,30
1 1 1	13	6,13	2	6,06
Total	212	100,00	33	100,00

3. Signes cliniques et paracliniques selon les profils

a. Selon les agents pathogènes détectés via le panel sérologique

Pour chaque test du panel sérologique, les fréquences des individus présentant chaque signe clinique et chaque anomalie paraclinique parmi les individus positifs sont présentées respectivement dans la **Figure 19** et la **Figure 20**.

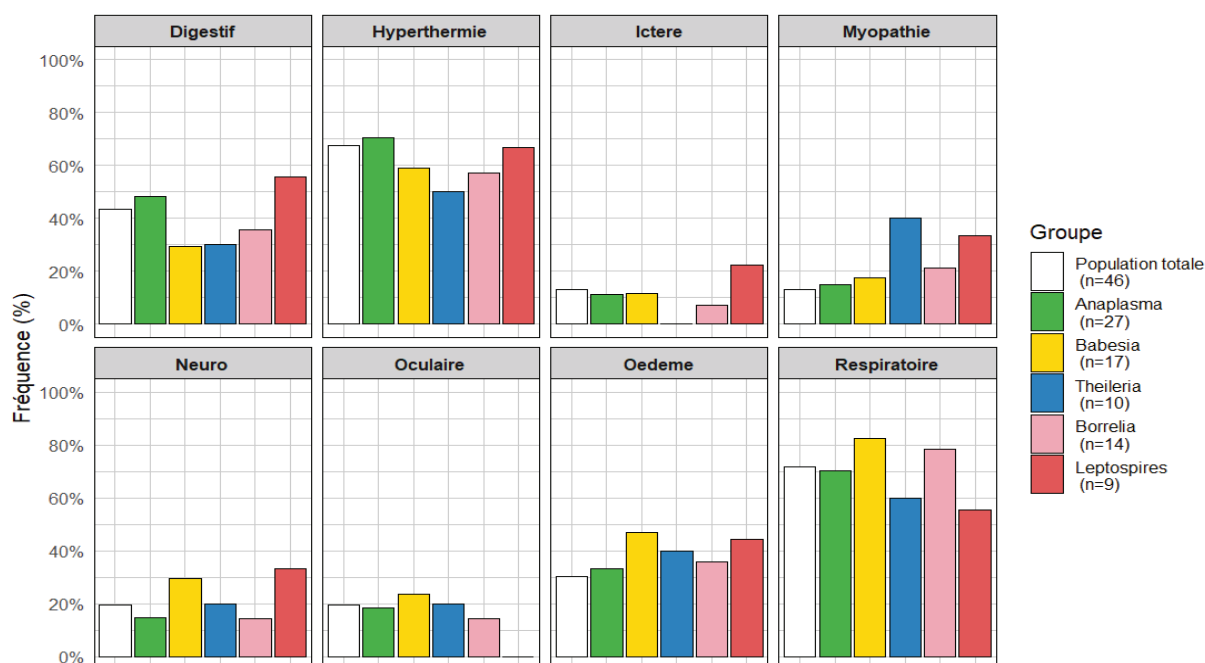


Figure 19 - Fréquence de chaque signe clinique pour les N séropositifs à un agent pathogène du syndrome piro-like. La fréquence du signe clinique au sein du groupe « CHUV » dans son ensemble est également représentée (catégorie « population totale »).

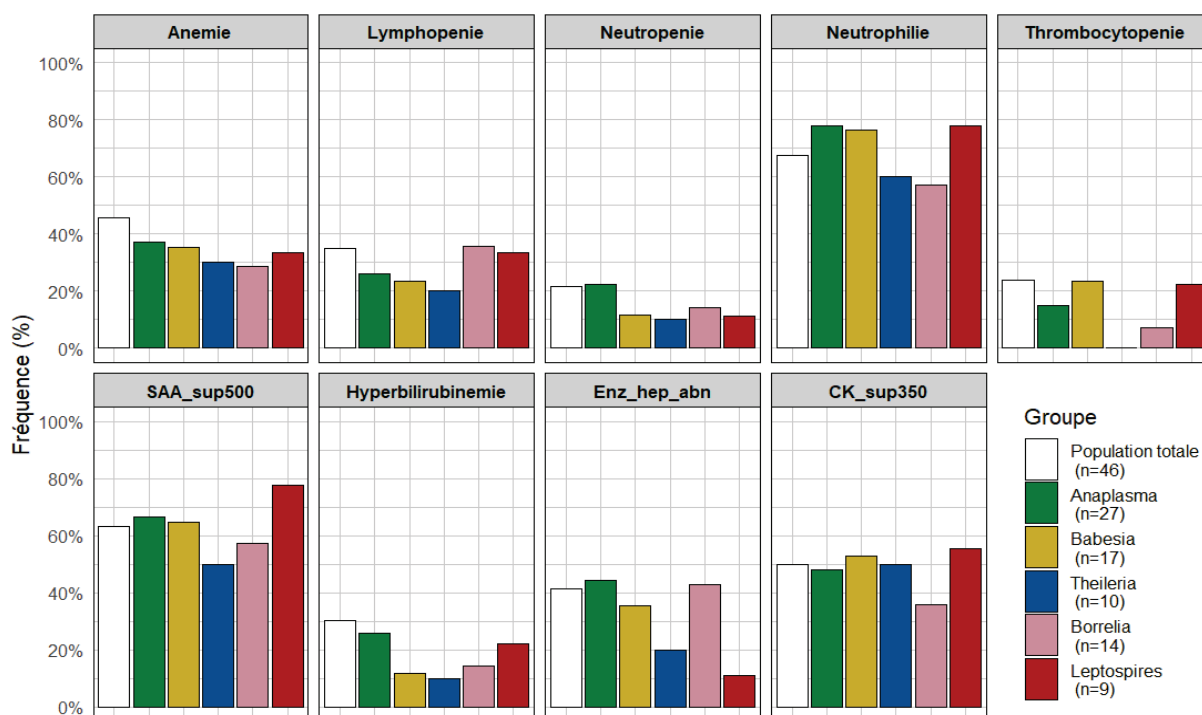


Figure 20 - Fréquence de chaque anomalie paraclinique pour les N séropositifs à un agent pathogène du syndrome piro-like. La fréquence du signe clinique au sein du groupe « CHUV » dans son ensemble est également représentée (catégorie « population totale »).

b. Selon le profil de résultats du panel PCR

La **Figure 21** et la **Figure 22** résument respectivement les fréquences de chaque signe clinique et anomalie paraclinique observés selon le profil de résultats du panel PCR (i.e., au moins un test PCR positif vs négatif) pour chacun des 41 chevaux.

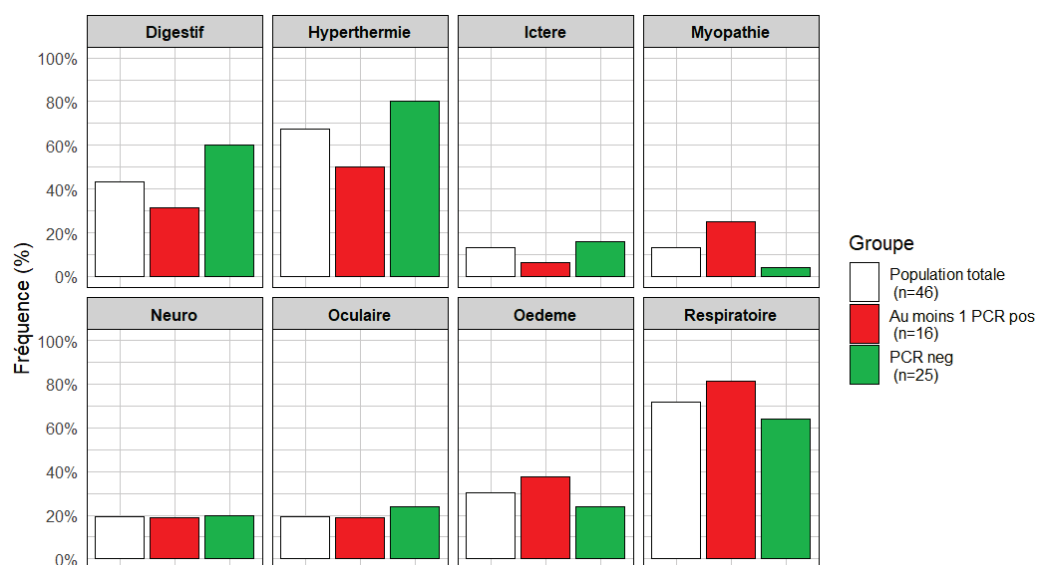


Figure 21 - Fréquence de chaque signe clinique selon le profil de résultats du panel PCR parmi les chevaux du groupe « CHUV »

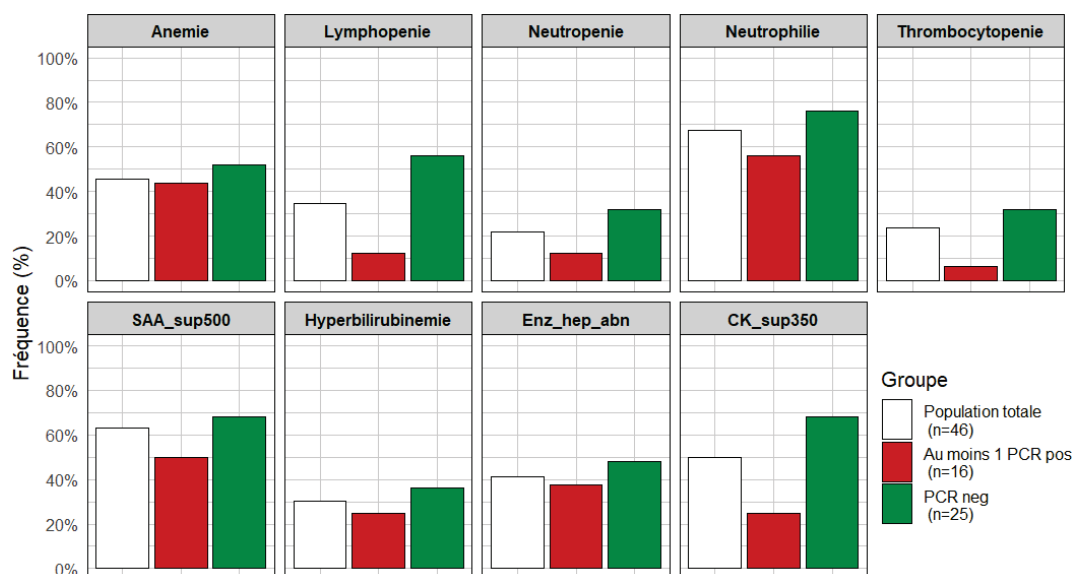


Figure 22 - Fréquence de chaque anomalie paraclinique selon le profil de résultats du panel PCR parmi les chevaux du groupe « CHUV » disposant de résultats d'analyses.

c. Profils cliniques et conclusions diagnostiques pour le profil PCR 00000

Les 25 chevaux testés négatifs en PCR étaient répartis en 17 profils cliniques différents, listés dans le **Tableau XVII**. Sur ces 25 chevaux, 20 présentaient une hyperthermie, toujours associée à au moins un autre signe parmi les sept étudiés (œdème, ictère, signes respiratoires, myopathie, signes digestifs, signes oculaires, signes neurologiques).

Du fait du grand nombre de combinaisons possibles, chaque profil n'est présenté que par un seul cheval, hormis trois associations particulières de signes cliniques :

- Hyperthermie et signes digestifs exclusivement (6 individus) ;
- Signes respiratoires et digestifs exclusivement (3 individus) ;
- Hyperthermie, signes respiratoires et digestifs simultanés (2 individus).

Seule la troisième inclut des chevaux ayant au moins un test PCR positif.

Tableau XVII - Profils cliniques des chevaux testés négatifs aux cinq PCR.

Les profils sont écrits selon l'ordre suivant :

Hyperthermie_Oedème_Ictère_Respiratoire_Myopathie_Digestif_Oculaire_Neurologique, avec 1 lorsque le signe est présent et 0 lorsqu'il est absent.

Profil clinique	Effectif
0 0 0 0 0 1 0 0	1
0 0 0 1 0 0 1 0	1
0 0 0 1 0 1 0 0	3
1 0 0 0 0 1 0 0	6
1 0 0 1 0 0 0 0	1
1 0 0 1 0 0 1 1	1
1 0 0 1 0 1 0 0	2
1 0 0 1 0 1 1 0	1
1 0 1 0 0 0 1 1	1
1 0 1 1 0 0 0 0	1
1 0 1 1 0 0 1 0	1
1 1 0 0 0 0 0 0	1
1 1 0 1 0 0 0 0	1
1 1 0 1 0 0 1 1	1
1 1 0 1 0 1 0 0	1
1 1 0 1 1 0 0 1	1
1 1 1 1 0 1 0 1	1
Total général	25

Le **Tableau XVIII** résume les conclusions diagnostiques pour le profil PCR 00000 comparé aux profils comprenant au moins un résultat positif. Les tests réalisés ont mis en évidence une différence significative des fréquences de chaque conclusion entre les deux groupes (p-value = 0.00077).

Tableau XVIII - Répartition des conclusions diagnostiques selon le profil PCR (au moins 1 positif vs entièrement négatif) pour les chevaux du groupe « CHUV »

Conclusion diagnostique	Effectif parmi les PCR positives	Effectif parmi les PCR négatives
Hypothèse principale	12	4
Probable	1	9
Exclue	3	12
Total	16	25

d. Selon le profil de résultat du panel sérologique

(1) Nombre de test positifs

Les fréquences des signes cliniques et anomalies paracliniques selon le nombre de test sérologiques positifs pour chacun des 33 chevaux testés sont représentées sur les **Figure 23** et **Figure 24** page suivante. Noter que tous n'étaient pas associés à un test hématologique ou biochimique. Pour comparaison, la fréquence au sein du groupe CHUV dans son ensemble est également représentée.

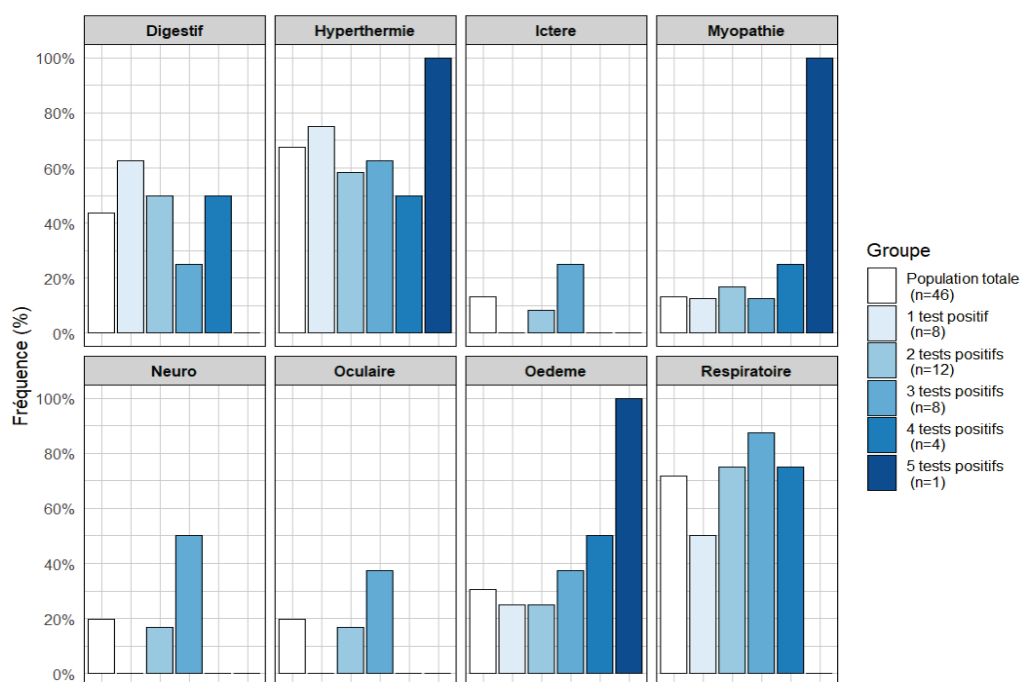


Figure 23 - Fréquence de chaque signe clinique selon le nombre de tests positifs dans le panel sérologique. La fréquence au sein du groupe CHUV dans son ensemble est également représentée (catégorie « population totale »)

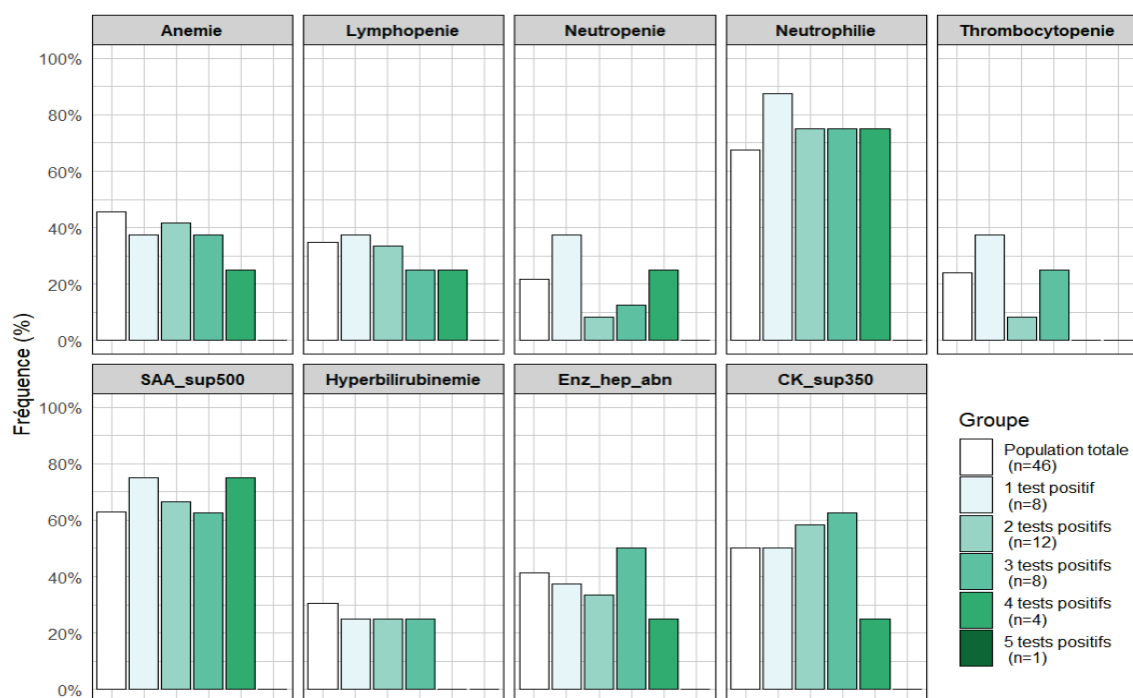


Figure 24 - Fréquence de chaque anomalie paraclinique selon le nombre de tests positifs dans le panel sérologique. La fréquence au sein du groupe CHUV dans son ensemble est également représentée (catégorie « population totale »).

(2) Profil Piroplasmoses

La **Figure 25** et la **Figure 26** résument respectivement les fréquences de chaque signe clinique et anomalie paraclinique observés selon le profil de résultats du panel sérologique vis-à-vis de la piroplasmose pour chaque individu.

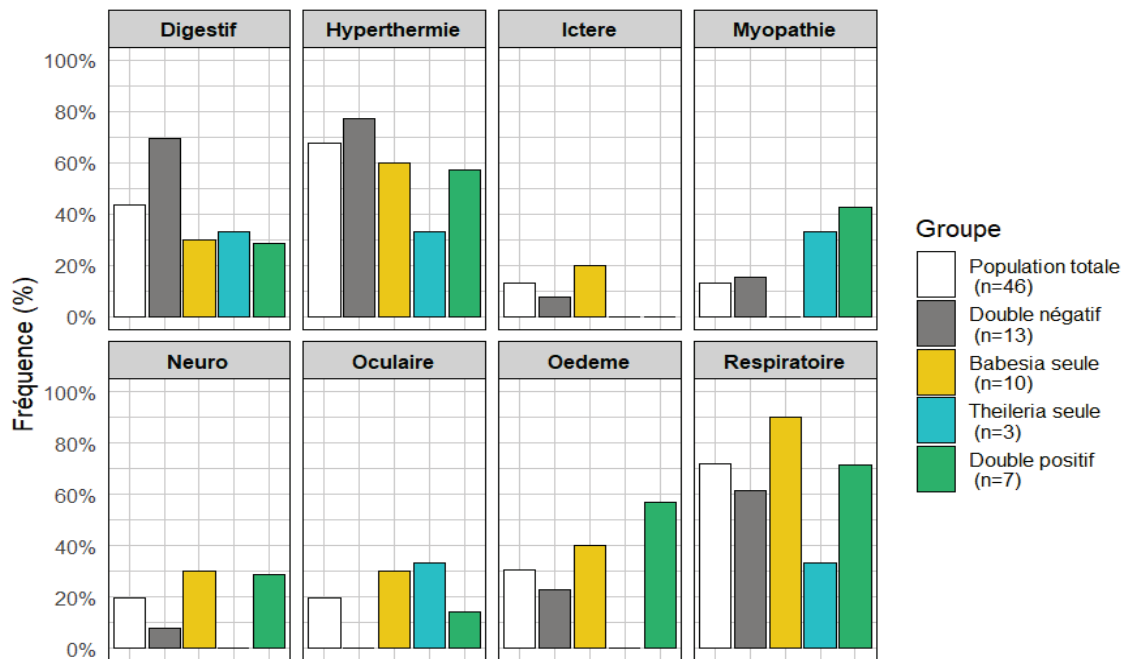


Figure 25 - Fréquence de chaque signe clinique selon le profil sérologique vis-à-vis des piroplasmoses au sein du groupe CHUV. La fréquence au sein du groupe CHUV dans son ensemble est également représentée (catégorie « population totale »).

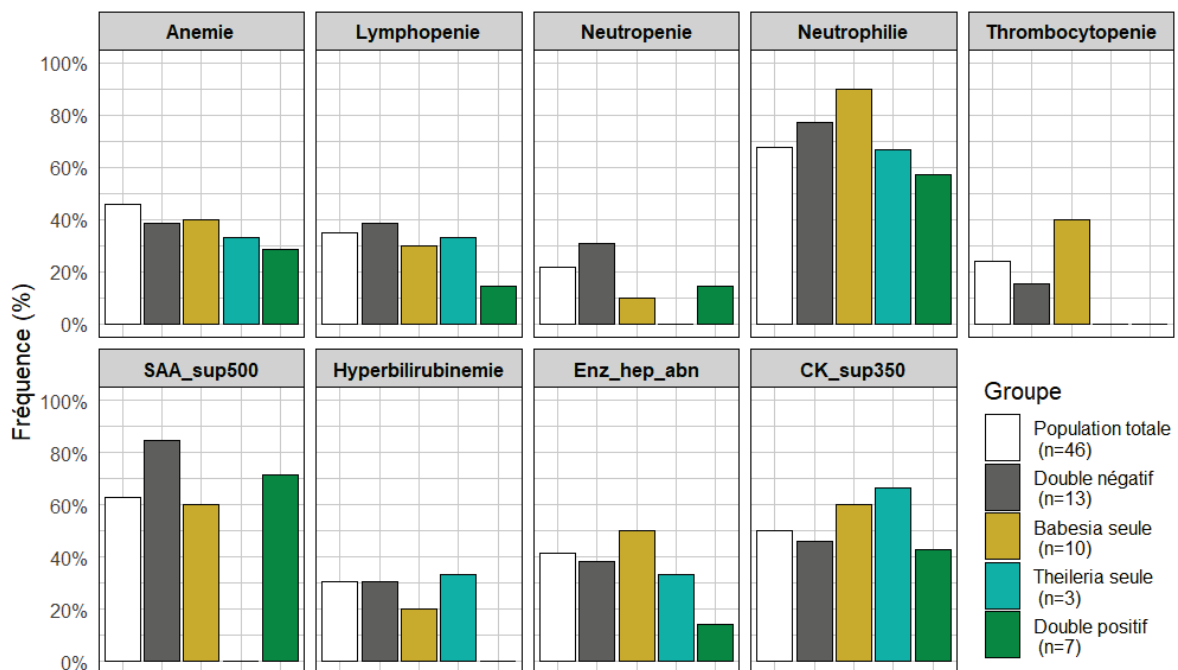


Figure 26 - Fréquence de chaque anomalie paraclinique selon le profil sérologique vis-à-vis des piroplasmoses. La fréquence au sein du groupe CHUV dans son ensemble est également représentée (catégorie « population totale »).

e. Selon la conclusion diagnostique

Les répartitions des cas du groupe CHUV dans les différentes classes diagnostiques pour chaque signe clinique (respectivement anomalie paraclinique) sont représentées sur la **Figure 27** (respectivement **Figure 28**).

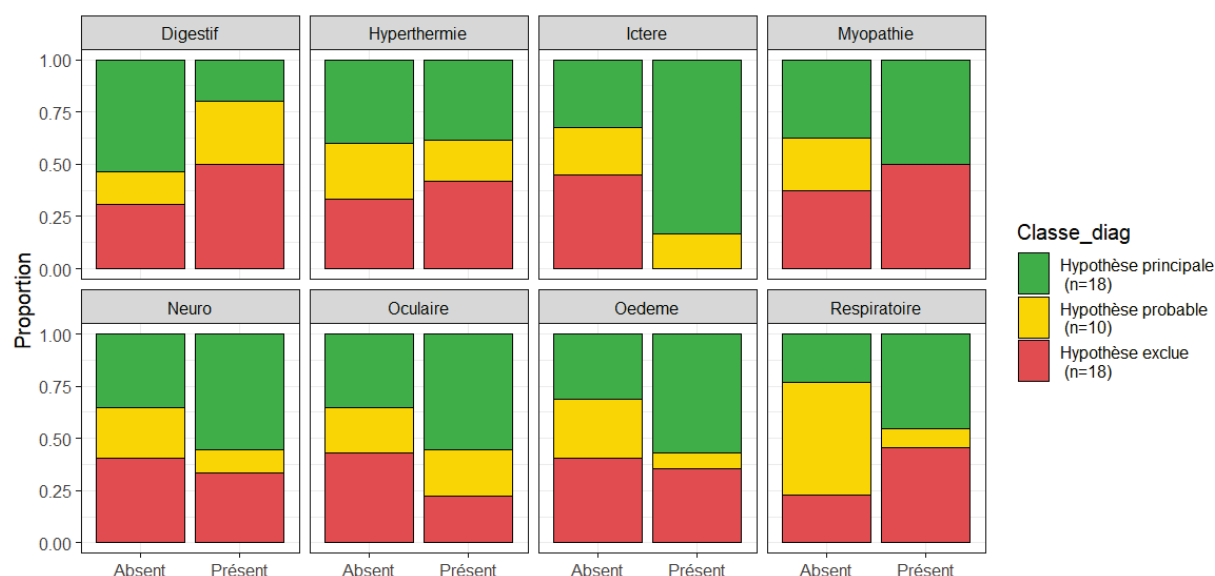


Figure 27 - Répartition des conclusions diagnostiques selon la présence ou l'absence de chaque signe clinique au sein des chevaux du groupe CHUV

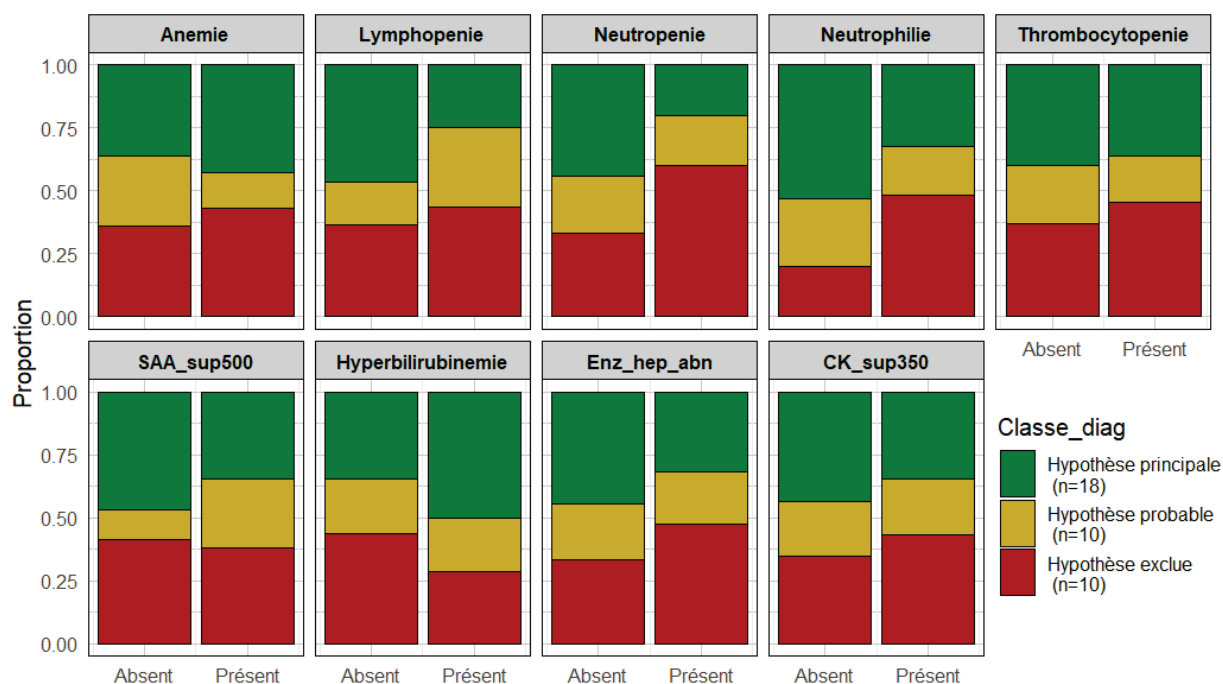


Figure 28 – Répartition des conclusions diagnostique selon la présence ou l'absence de chaque anomalie paraclinique au sein des chevaux du groupe CHUV

4. Effet des traitements antimicrobiens sur la détection des agents pathogènes

Un grand nombre de chevaux avaient déjà reçu un antimicrobien (antibiotique ou imidocarbe) avant le prélèvement utilisé pour les analyses piro-like : 36 sur les 46 dossiers retenus, dont 32 sur les 41 ayant été analysés par PCR. Le **Tableau XIX** résume la répartition des différents profils PCR dans les deux groupes (administration ou non d'un antimicrobien avant le prélèvement). Les tests réalisés n'ont pas permis de mettre en évidence une différence significative des fréquences entre les deux groupes (p-value = 0,8554).

Tableau XIX - Effectifs et fréquences des différents profils PCR selon l'administration ou non d'un antimicrobien avant le prélèvement

Profil PCR	Effectif « Pas d'ATB »	Fréquence « Pas d'ATB » (%)	Effectif « ATB avant PCR »	Fréquence « ATB avant PCR » (%)
0_0_0_0_0	5	55,56	20	62,50
0_0_1_0_0	3	33,33	10	31,25
0_1_1_0_0	1	11,11	2	6,25
Total	9	100,00	32	100,00

IV. Discussion

1. Biais et limites de cette étude

Cette étude comporte des limites, notamment du fait de sa nature rétrospective. Certains paramètres et informations sont ainsi manquants pour certains chevaux, car n'ont pas été analysés ou rapportés au cours de l'hospitalisation. Par exemple, la température rectale était rapportée pour 43 chevaux et les données biochimiques pour 23 à 40 chevaux parmi les 46 étudiés. Néanmoins, pour les informations cliniques, la multiplicité des intervenants a diminué la possibilité de passer outre une anomalie clinique. L'absence d'informations paracliniques sont les plus fréquentes car le recours aux analyses complémentaires dépend de l'avis du clinicien selon leur pertinence vis-à-vis du contexte clinique et du contexte économique.

Un biais de sélection est également présent : les chevaux du groupe « CHUV », étaient référés après évaluation par leur vétérinaire traitant, la symptomatologie classique de chaque affection est donc peu rencontrée ici. Les profils cliniques classiques auront en effet probablement fait l'objet d'un diagnostic par le vétérinaire traitant laissant place à davantage de profils cliniques atypiques parmi les chevaux du groupe « CHUV ». Une suspicion clinique au cours de l'hospitalisation a ensuite conduit à une demande d'analyse par un panel piro-like.

Il devient alors difficile selon le cas de statuer sur l'implication réelle d'un agent pathogène du syndrome même lorsqu'il est détecté. Par exemple, les signes observés peuvent être associés à des :

- équidés porteurs sains atteints d'une autre pathologie avec des répercussions cliniques et hématobiochimiques similaires ;
- équidés porteurs affaibli par une maladie concomitante et exprimant secondairement une des affections du syndrome ;
- équidés présentant de manière primaire une affection du syndrome.

Dans certains cas également, le contexte universitaire a pu pousser à des explorations analytiques plus larges que sur le terrain, ayant pu conduire à des découvertes fortuites non significatives au regard de la clinique de l'individu.

Notre échantillon est de petite taille (46 individus), avec de nombreux profils possibles. Les effectifs faibles en résultant limitent la significativité des comparaisons et la possibilité de tests statistiques. Les conclusions de cette étude sont donc majoritairement descriptives. Les statistiques réalisées étant univariées, des facteurs de confusion entre des variables non indépendantes ont également pu être ignorés.

2. Résultats de l'étude

a. Taux de séropositivité observés, comparaison avec la littérature

Nous rappelons que les résultats obtenus sont des proportions de tests positifs parmi des animaux suspects cliniques qui ne correspondent pas à la population générale des chevaux en France ou dans la région Rhodanienne. De fait, ce taux n'est pas comparable aux données de séroprévalence de chaque maladie.

Pour *Anaplasma phagocytophilum*, les taux de séropositivités observés sont respectivement de 81,82% et 70,28% au sein du groupe « CHUV » et du groupe « Extérieurs ». Les séroprévalences observées en Europe sur des chevaux sains testés avec les mêmes techniques, varie de 9 à 34 % selon les études et le pays. Toutefois, dans d'autres régions plus endémiques comme certaines zones des Etats-Unis, jusqu'à 100% des chevaux sains testés étaient séropositifs pour l'anaplasmose granulocytaire (Oliver et al., 2023).

Dans le cas des piroplasmoses, nous avons observé des taux de séropositivité de 51,52% et 30,30% pour *B. caballi* et *T. equi* au sein du groupe « CHUV », contre 36,69% et 57,08% au sein du groupe « Extérieurs ». C'est encore une fois plus élevé que les valeurs mentionnées dans la littérature surtout pour la babésiose, qui a une séroprévalence variant autour de 8% en Europe avec quelques hétérogénéités selon les régions. Pour la theilériose les séroprévalences observées en Europe sont autour de 30%, ce qui est de manière surprenante plus proche des valeurs de notre étude (Nadal et al., 2021). On peut supposer que l'infection par *T. equi* cause moins de signes cliniques, ce qui limite l'augmentation de la sélection d'individus séropositifs sur la base de la suspicion clinique.

Pour *B. burgdorferi*, la proportion de tests sérologiques positifs est de 42,42 % pour le groupe « CHUV » et 38,21 % dans le groupe « Extérieurs ». En Europe, la séroprévalence de la borréliose de Lyme varie grandement selon la région d'étude et le type de test utilisé, avec des valeurs allant de 6 à 36% (Houben et al., 2021).

Enfin, concernant la leptospirose, les taux de séropositivités observés sont plus bas que dans la littérature : respectivement 21,27 et 16,04% dans les groupes « CHUV » et « Extérieurs », contre jusqu'à 50 à 70% de séroprévalence dans les régions endémiques (Malalana, 2019). Attention toutefois, le seuil de positivité considéré pour les études de séroprévalence est généralement 1/100, or dans notre étude nous avons considéré un seuil de 1/400 pour s'affranchir des sérologies non significatives au regard de la possibilité d'infection.

Noter aussi que certains tests sont semi-quantitatifs et qu'il n'en a pas été tenu compte ici, les petits effectifs limitant la pertinence de le faire.

b. Signes cliniques et anomalies paracliniques

La majorité des chevaux de notre échantillon présentaient des signes d'atteinte de l'appareil respiratoire (33 sur 46 soit 72%) : l'importance de ce type de signes est plutôt inattendu comparé à la littérature, qui ne décrit que de rares cas de pneumonie associée à une piroplasmose (Deepak et al., 2014), et seulement deux cas d'atteinte du pharynx ou du larynx associés à l'anaplasmose granulocytaire (Oliver et al., 2023). Il est possible qu'une partie de ces signes soit dans notre étude simplement en lien avec un état fébrile avec tachypnée. Une autre hypothèse est que l'affection respiratoire primaire a causé un état de stress et une immunosuppression favorisant la résurgence d'une infection par un agent pathogène du syndrome piro-like, asymptomatique initialement, comme cela a été rapporté pour des infections par *T. equi* (Wise et al., 2013).

Dans notre étude environ deux tiers des chevaux présentaient une hyperthermie supérieure à 38,9°C, et environ la moitié étaient abattus : cette forte proportion d'états fébriles était attendue, car elle évoque une maladie infectieuse et oriente vers le panel piro-like en absence d'autres signes ou lorsque les autres signes sont peu évocateurs d'une autre maladie. Toutefois, on peut remarquer qu'une maladie du panel a pu être suspectée même en absence d'hyperthermie, motivant la demande d'analyse : il est ainsi important de ne pas se limiter à la recherche d'hyperthermie mais bien s'intéresser à l'ensemble des signes présentés par l'individu malade, qui peuvent conjointement mener à une suspicion.

Du point de vue paraclinique, les principales anomalies hématologiques étaient l'anémie, la neutrophilie et la lymphopénie, suggérant un état inflammatoire voire infectieux. Cela est également soutenu par les résultats des analyses biochimiques, avec une forte proportion de chevaux avec une SAA supérieure à 500 mg/L. Trente-neuf chevaux présentaient au moins une anomalie de ce type, parmi lesquels l'ensemble des 28 analysés en sérologie étaient séropositifs pour au moins un des agents pathogènes, et 12 sur les 35 testés étaient positifs en PCR. A l'inverse, en absence d'anomalie paraclinique (7 chevaux ne présentant pas d'anomalie évocatrice d'un phénomène infectieux, dont 4 sans aucune anomalie paraclinique), seuls 2 sur 6 étaient totalement négatifs en PCR et aucun n'était totalement séronégatif. L'absence d'anomalies paracliniques ne semble donc pas permettre d'exclure ou de réduire la probabilité que l'un des cinq agents pathogènes soit impliqué.

c. Profils de résultats mis en évidence

(1) Profils PCR, notamment PCR 00000

Seuls *B. caballi* et *T. equi* ont été détectés par le panel PCR. Il était attendu qu'on détecte peu voire pas du tout *B. burgdorferi* ou des leptospires pathogènes, étant donné la fugacité de la bactériémie (Couroucé et al., 2022). Il est en effet plus recommandé de réaliser des PCR sur une autre matrice biologique, telles que du liquide synovial ou céphalo-rachidien pour la borréliose ou de l'urine pour la leptospirose (Couroucé et al., 2022). L'absence de détection est plus surprenante dans le cas d'*A. phagocytophilum*, puisque la bactériémie dure un peu plus longtemps (bien

que passagère) et que les tests sérologiques ont montré une forte exposition (pour rappel taux de séropositivité 70,3 % dans le groupe extérieurs et 81,8 dans le groupe CHUV. Il est possible que les prélèvements aient quand même été réalisés après la phase bactériémique, ou que l'administration d'antibiotiques avant le prélèvement ait empêché la détection de la bactérie.

Nous avons constaté une proportion significativement plus importante de PCR totalement négative dans notre échantillon (groupe CHUV : 61%) que dans le groupe de demandes extérieures (38,9%). On peut supposer que cela est dû à l'administration préalable d'antibiotiques pour les cas reçus au CHUV, plus atypiques, pour lesquels le panel est parfois plus une analyse de seconde ligne dans le cadre d'une exploration diagnostique après prise en charge.

(2) Profils sérologiques

Concernant les profils sérologiques, nous avons cette fois peu de résultats totalement négatifs (6,1 % parmi les demandes extérieures au CHUV) voire aucun dans notre échantillon. Ceci témoigne d'une exposition fréquente à au moins un des agents pathogènes du syndrome, d'autant plus qu'environ trois quarts des profils montraient une co-exposition à au moins deux agents pathogènes.

d. Signes cliniques et paracliniques selon les profils

(1) Selon les pathogènes détectés à la sérologie

Les fréquences de chaque signe clinique ou paraclinique parmi les individus positifs varient selon les tests du panel sérologique cependant aucune tendance franche n'est dégagée quant à la distribution de signes pour un agent pathogène donné. Les effectifs réduits impliquent également une imprécision importante, ne permettant pas de mettre en évidence une différence significative entre les groupes si elle existe. On peut toutefois faire plusieurs remarques :

- Parmi les tests positifs pour *A. phagocytophilum*, la proportion de chevaux présentant des signes digestifs et de l'hyperthermie était plus élevée que parmi les tests positifs aux autres agents pathogènes ;

- Parmi les tests positifs pour *B. caballi*, la proportion de chevaux présentant des signes neurologiques, respiratoires ou oculaires était plus élevée que parmi les tests positifs aux autres agents pathogènes ;
- Parmi les tests positifs pour *T. equi*, il y avait moins d'individus hyperthermes et aucun individu présentant de l'ictère. Cependant, la proportion de chevaux présentant une myopathie était plus élevée que parmi les tests positifs aux autres agents pathogènes ;
- Parmi les tests positifs pour *B. burgdorferi*, les proportions de chevaux présentant chacun des signes relevés étaient du même ordre de grandeur que parmi les tests positifs aux autres agents pathogènes ou parmi le groupe CHUV dans son ensemble, à l'exception des signes respiratoires plus élevés.
- Parmi les tests positifs pour les leptospires pathogènes, les proportions de chevaux associés à des signes digestifs et neurologiques ainsi que les myopathies étaient plus élevées que parmi les tests positifs aux autres agents pathogènes. En revanche aucun individu séropositif n'a présenté de signe oculaire. Des suspicions d'uvéites chroniques associées à *Leptospira* font régulièrement l'objet d'un test à partir d'un échantillon d'humeur aqueuse. Il est donc possible que ce type de catégorie clinique ne soit pas rapporté dans notre base de données de ce fait.

Concernant les anomalies paracliniques, les différences sont encore moins perceptibles. Cependant parmi les tests sérologiques positifs à *T. equi*, la proportion de chevaux associés à des anomalies hématobiochimiques est moins élevée que parmi les tests positifs aux autres agents pathogènes.

(2) Selon le profil de résultats du panel PCR

Une dichotomie a été faite entre les chevaux totalement négatifs au panel PCR et les chevaux positifs à au moins un des cinq agents pathogènes.

Parmi les tests PCR positifs, l'effectif des chevaux présentant une myopathie, de l'œdème et des signes respiratoires était plus élevé que parmi les tests totalement négatifs. L'effectif des chevaux atteints de signes digestifs, oculaires, d'ictère et d'hyperthermie parmi les testés positifs était moins important que les chevaux testés négatifs. Cela pourrait en partie s'expliquer par le fait qu'il s'agit de signes peu spécifiques, pouvant être présents lors d'une autre affection ayant nécessité l'hospitalisation du cheval.

Une différence significative a été montrée au niveau des répartitions des conclusions diagnostiques : l'hypothèse de l'implication d'un agent pathogène ciblé par le panel est plus souvent exclue ou considérée comme seulement probable pour les individus revenant totalement négatifs en PCR. Une confusion est cependant présente ici, car le résultat de l'analyse PCR est pris en compte pour conclure sur la probabilité diagnostique d'une affection piro-like.

(3) Selon le profil de résultat du panel sérologique : nombre de tests positifs

En écartant la catégorie « 5 tests positifs » qui ne compte qu'un individu, peu de différences sont observées quant aux fréquences des signes cliniques ou paracliniques en fonction du nombre de tests sérologiques positifs.

Les signes oculaires, neurologiques ou l'ictère ont été observés uniquement pour les individus coinfectés par deux ou trois agents du syndrome. Les résultats semblent montrer une tendance à présenter des signes digestifs et de l'hyperthermie en cas d'infection simple, et des signes respiratoires, de l'œdème et des myopathies en cas de co-infection (peu importe le nombre d'agents).

(4) Selon la conclusion diagnostique

Nos résultats suggèrent que la présence d'ictère, d'œdème ou de signes neurologiques ou oculaires, et l'absence de signes digestifs, oriente davantage vers la conclusion qu'une maladie du syndrome piro-like serait réellement impliquée.

En revanche, les individus présentant une myopathie, des signes respiratoires ou de l'hyperthermie ont été classés autant dans la catégorie « Hypothèse principale » que dans la catégorie « Hypothèse exclue », que le signe soit présent ou non : ces signes non spécifiques sembleraient donc ne pas suffire à eux seuls pour conforter ou exclure une suspicion clinique.

Concernant les anomalies hématobiochimiques qui pourraient orienter le diagnostic vers une maladie du syndrome piro-like, les différences de proportion sont minimales : il semblerait qu'une hyperbilirubinémie soit plutôt en faveur d'une implication d'une affection du syndrome, tandis qu'une anomalie de la lignée blanche notamment une neutropénie orienterait la conclusion diagnostique vers l'exclusion d'une affection du syndrome.

3. Recommandations en termes d'interprétations des panels

Du fait des faibles effectifs et de la diversité des profils possibles, aucune association claire n'a pu être montrée entre des profils de résultats et des profils cliniques ou paracliniques. Ces résultats suggèrent que la suspicion d'une infection par le panel d'agents se fait dans une diversité de contextes cliniques parmi les chevaux du groupe « CHUV » et la séropositivité ou positivité à l'un des 5 agents est également associée à de nombreux profils cliniques. Ce travail ne permet pas d'orienter le vétérinaire vers une suspicion clinique en fonction des anomalies cliniques ou paracliniques mais appelle à la vigilance, quant à la suspicion qui ne se limite pas à des situations fébriles inexplicables et à la limite de l'interprétation des tests souvent positifs pour plusieurs agents.

Nous reprendrons donc les recommandations actuelles quant au diagnostic de laboratoire des affections du syndrome piro-like, résumées dans le **Tableau XX** (Couroucé et al., 2022; Mendoza et al., 2024).

Tableau XX - Résumé des recommandations pour le diagnostic moléculaire ou sérologique des affections du syndrome piro-like

	PCR	Sérologie
Utilisations	Phase aiguë Réponse thérapeutique	Phase chronique Dépistage
Agents pathogènes pour lesquels la méthode est privilégiée	<i>A. phagocytophilum</i> <i>B. caballi</i> <i>T. equi</i>	<i>B. burgdorferi</i> Leptospires pathogènes
Limites	Portage asymptomatique Faux négatifs : mauvaise fenêtre temporelle/matrice, faible bactériémie/parasitémie, séquestration au sein des organes Sensible aux traitements antimicrobiens préalables	Témoin d'une exposition passée → mettre en évidence une séroconversion

CONCLUSION

Les cinq agents pathogènes ciblés par les panels de tests piro-like (*i.e.*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Babesia caballi*, *Theileria equi*, *Borrelia burgdorferi*, *Leptospira*) sont responsables de signes cliniques peu spécifiques voire frustes. Leurs caractéristiques épidémiologiques sont également similaires pour certaines d'entre elles, transmises par des tiques. Une approche analytique confirmatoire par un test moléculaire et / ou sérologique est ainsi souvent nécessaire pour obtenir un diagnostic étiologique et mettre en place un traitement ciblé. La possibilité de demander des analyses en forfaits ou panels est intéressante pour de nombreux praticiens afin d'évaluer le statut vis-à-vis de chaque maladie du diagnostic différentiel, mais leur interprétation peut être limitée lorsque plusieurs agents pathogènes sont mis en évidence ou les résultats sont discordants entre les méthodes diagnostiques directe et indirecte. L'existence de formes chroniques et asymptomatiques est également un facteur à prendre en compte pour conclure sur l'implication réelle d'un agent dans l'affection observée, notamment en cas de co-infection ou de maladie concomitante.

En s'appuyant sur des résultats de ces panels de tests enregistrés au laboratoire entre 2021 et 2024, notre étude a montré l'existence d'un grand nombre de profils sérologiques, avec des taux de séropositivité non négligeables pour chaque agent. Ceci témoigne d'une exposition répandue à ces cinq agents, et, lors de formes aiguës, souligne l'importance d'effectuer une cinétique pour évaluer une séroconversion relative à une infection récente potentiellement responsable des signes observés.

A contrario un grand nombre de chevaux étaient testés négatifs par PCR. Le choix de la matrice en fonction de la fenêtre temporelle et avant tout traitement antimicrobien sont essentiels pour favoriser la détection de l'agent. Lorsque l'antériorité de l'infection n'est pas connue, réaliser une analyse conjointe PCR et sérologie permet de maximiser les chances de détection d'une infection et d'évaluer sa chronologie.

Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence des associations de signes cliniques spécifiques pour chaque profil de résultat ou pour chaque affection, le nombre de tests et de tableaux cliniques étant importants. Une étude prospective à plus grande échelle, avec standardisation initiale des paramètres étudiés, permettrait d'augmenter la puissance statistique de l'étude et mettre en avant des associations pour guider de nouvelles recommandations d'interprétation.

BIBLIOGRAPHIE

2010 WEG Foundation, Kentucky Department of Agriculture, & Animal and Plant Health Inspection Service (APHIS). (2009, avril 21). *Control Plan for Piroplasmosis-Positive Horses at the 2010 Alltech FEI World Equestrian Games (WEG) at the Kentucky Horse Park*. FEI.
<https://inside.fei.org/media-updates/control-plan-piroplasmosis-positive-horses-2010-alltech-fei-world-equestrian-games-weg-kentucky>

AAEP. (2023, août 14). Equine Granulocytic Anaplasmosis (EGA). <https://Aaep.Org/>.
<https://aaep.org/resource/equine-granulocytic-anaplasmosis-ega/>

Acosta-España, Jaime David, Herrera-Yela, Andrés, Altamirano-Jara, Jenny Belén, Bonilla-Aldana, D. Katterine, & Rodriguez-Morales, Alfonso J. (2025). The epidemiology and clinical manifestations of anaplasmosis in humans : A systematic review of case reports. *Journal of Infection and Public Health*, 18(7), 102765. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2025.102765>

Adler, Ben, & de la Peña Moctezuma, Alejandro. (2010). *Leptospira* and leptospirosis. *Veterinary Microbiology*, 140(3), 287-296. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.03.012>

Allsopp, M. T. E. P., Lewis, B. D., & Penzhorn, B. L. (2007). Molecular evidence for transplacental transmission of *Theileria equi* from carrier mares to their apparently healthy foals. *Veterinary Parasitology*, 148(2), 130-136. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2007.05.017>

Arrêté du 22 août 2011 relatif à la notification obligatoire des maladies infectieuses et autres maladies mentionnées à l'article D. 3113-7 du code de la santé publique.

Bartolomé del Pino, Leticia E., Meana, Aranzazu, Zini, Maurizio, & Cersini, Antonella. (2023). Evidence of transplacental transmission of equine piroplasms *Theileria equi* and *Babesia caballi* in an Italian breed mare. *Folia Parasitologica*. <https://doi.org/10.14411/fp.2023.005>

BatchGeo LLC. (2025). *BatchGeo : Créez des cartes à partir de vos données*. <https://fr.batchgeo.com/>

- Berndtson, Keith. (2013). Review of evidence for immune evasion and persistent infection in Lyme disease. *International Journal of General Medicine*, 6, 291-306.
<https://doi.org/10.2147/IJGM.S44114>
- Bogdan, Andreea Monica, Mitrea, Ioan Liviu, & Ionita, Mariana. (2024). Equine Granulocytic Anaplasmosis : A Systematic Review and Meta-Analysis on Clinico-Pathological Findings, Diagnosis, and Therapeutic Management. *Veterinary Sciences*, 11(6), Article 6.
<https://doi.org/10.3390/vetsci11060269>
- Butler, C. M., Houwers ,D.J., Jongejan ,F., & van der Kolk, J. H. (2005). *Borrelia burgdorferi* infections with special reference to horses. A review. *Veterinary Quarterly*, 27(4), 146-156.
<https://doi.org/10.1080/01652176.2002.9695196>
- Caine, Jennifer A., & Coburn, Jenifer. (2016). Multifunctional and Redundant Roles of *Borrelia burgdorferi* Outer Surface Proteins in Tissue Adhesion, Colonization, and Complement Evasion. *Frontiers in Immunology*, 7, 442. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2016.00442>
- Chhabra, Sushma, Ranjan, Rakesh, Uppal, S. K., & Singla, L. D. (2012). Transplacental transmission of *Babesia equi* (*Theileria equi*) from carrier mares to foals. *Journal of Parasitic Diseases: Official Organ of the Indian Society for Parasitology*, 36(1), 31-33. <https://doi.org/10.1007/s12639-011-0072-1>
- Cook, Michael J. (2014). Lyme borreliosis : A review of data on transmission time after tick attachment. *International Journal of General Medicine*, 8, 1-8.
<https://doi.org/10.2147/IJGM.S73791>
- Costa, Sonia Carmen Lopo, de Souza Freitas, Jéssica, Carvalho, Fábio Santos, Pereira, Maria Julia Salim, Cordeiro, Matheus Dias, da Fonseca, Adivaldo Henrique, Gomes Jusi, Márcia Mariza, Machado, Rosangela Zacarias, & Munhoz, Alexandre Dias. (2021). Frequency and factors associated of potential zoonotic pathogens (*Borrelia* spp., *Rickettsia* spp., *Leishmania* spp., and *Anaplasma phagocytophilum*) in equids in the state of Bahia, Brazil. *Parasites & Vectors*, 14(1), 275. <https://doi.org/10.1186/s13071-021-04777-4>

- Couroucé, Anne, Richard, Eric, Legrand, Loïc, & Pitel, Pierre-Hugues. (2022). Bon usage des tests biologiques dans le cadre des principales causes infectieuses de fièvre isolée. *Pratique Vétérinaire Equine*, 215. <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/pratique-veterinaire-equine/article/n-215/bon-usage-des-tests-biologiques-dans-le-cadre-des-principales-causes-infectieuses-de-fievre-isolee.html>
- Da Silva, Aleksandro S., Jaguezski, Antonise M., Laber, Isadora Fabris, von Laer, Ana Eucares, Lovato, Luciane T., da Silva, Marcio O., & de Moura, Anderson B. (2020). *Leptospira* spp. in horses in southern Brazil : Seroprevalence, infection risk factors, and influence on reproduction. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 73, 101552. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2020.101552>
- Danielová, Vlasta, Rudenko, Natalia, Daniel, Milan, Holubová, Jaroslava, Materna, Jan, Golovchenko, Maryna, & Schwarzová, Lucie. (2006). Extension of *Ixodes ricinus* ticks and agents of tick-borne diseases to mountain areas in the Czech Republic. *International Journal of Medical Microbiology*, 296, 48-53. <https://doi.org/10.1016/j.ijmm.2006.02.007>
- Davidson, Alexander, Davis, Julie, Brestrich, Gordon, Moisi, Jennifer C., Jodar, Luis, & Stark, James H. (2025). Lyme Borreliosis Incidence Across Europe, 2015–2023 : A Surveillance-Based Review and Analysis. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. <https://doi.org/10.1177/15303667251363125>
- Deepak, Sumbria, Moudgil, Aman Dev, & Singla, Lachhman Das. (2014). Equine Piroplasmosis : Current status. *Veterinaria*, 2(1), 9-14.
- Desjardins, Isabelle, & Couroucé, Anne. (2022). Questionnements autour de la prise en charge d'une fièvre isolée par l'emploi de l'imidocarbe et des tétracyclines lors de suspicion d'une piroplasmose clinique. *Pratique Vétérinaire Equine*, 0215. <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/pratique-veterinaire-equine/article/n-215/questionnements-autour-de-la-prise-en-charge-d-une-fievre-isolee-par-l-emploi-de-l-imidocarbe-et-des-tetracyclines-lors-de-suspicion-d-une-piroplasmose-clinique.html>

- Divers, T. j., Gardner, R. b., Madigan, J. e., Witonsky, S. g., Bertone, J. j., Swinebroad, E. l., Schutzer, S. e., & Johnson, A. l. (2018). *Borrelia burgdorferi* Infection and Lyme Disease in North American Horses : A Consensus Statement. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(2), 617-632.
<https://doi.org/10.1111/jvim.15042>
- Divers, Thomas J. (2014). Chapter 33—Lyme Disease. In Debra C. Sellon & Maureen T. Long (Éds.), *Equine Infectious Diseases (Second Edition)* (p. 311-315.e2). W.B. Saunders.
<https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0891-8.00033-6>
- Dixon, C. E., & Bedenice, D. (2021). Transplacental infection of a foal with *Anaplasma phagocytophilum*. *Equine Veterinary Education*, 33(3), e62-e66.
<https://doi.org/10.1111/eve.13233>
- dos Santos, Tiago Marques, Roier, Erica Cristina Rocha, Pires, Marcus Sandes, Santos, Huarrisson Azevedo, Vilela, Joice Aparecida Rezende, Peckle, Maristela, Paulino, Patrícia Gonzaga, Baldani, Cristiane Divan, & Massard, Carlos Luiz. (2019). Molecular evidence of *Anaplasma phagocytophilum* and *Theileria equi* coinfection in horses from Rio de Janeiro, Brazil. *Veterinary and Animal Science*, 7, 100055. <https://doi.org/10.1016/j.vas.2019.100055>
- Ellis, Patricia. (2000). Equine piroplasmiasis visits Australia in 2000. *Australian Veterinary Journal*, 78(6), 380-380. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2000.tb11817.x>
- Euzéby, Jean-Paul. (2013, janvier 23). *ANAPLASMA PHAGOCYTOPHILUM*. Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire.
<https://web.archive.org/web/20130123091636/http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/aa/phagocytophila.html>
- Fernandes, Luis G. V., Stone, Nathan E., Roe, Chandler C., Goris, Marga G. A., van der Linden, Hans, Sahl, Jason W., Wagner, David M., & Nally, Jarlath E. (2022). *Leptospira sanjuanensis* sp. Nov., a pathogenic species of the genus *Leptospira* isolated from soil in Puerto Rico. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 72(10), 005560.
<https://doi.org/10.1099/ijsem.0.005560>

- Françoso, Rafael, Riccio, Amanda Vallone, Fernandes, Claudia Barbosa, Alonso, Maria Augusta, & Belli, Carla Bargi. (2018). Transplacental transmission of *Theileria equi* in mules : Should we worry? *Veterinary Parasitology*, 264, 39-41. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2018.10.017>
- Gern, L., Estrada-Peña, A., Frandsen, F., Gray, J. S., Jaenson, T. G. T., Jongejan, F., Kahl, O., Korenberg, E., Mehl, R., & Nuttall, P. A. (1998). European Reservoir Hosts of *Borrelia burgdorferi* sensu lato. *Zentralblatt für Bakteriologie*, 287(3), 196-204. [https://doi.org/10.1016/S0934-8840\(98\)80121-7](https://doi.org/10.1016/S0934-8840(98)80121-7)
- Gilbert, Lucy. (2021). The Impacts of Climate Change on Ticks and Tick-Borne Disease Risk. *Annual Review of Entomology*, 66(Volume 66, 2021), 373-388. <https://doi.org/10.1146/annurev-ento-052720-094533>
- Gilbert, Lucy, Aungier, Jennifer, & Tomkins, Joseph L. (2014). Climate of origin affects tick (*Ixodes ricinus*) host-seeking behavior in response to temperature : Implications for resilience to climate change? *Ecology and Evolution*, 4(7), 1186-1198. <https://doi.org/10.1002/ece3.1014>
- Goarant, Cyrille, Trueba, Gabriel, Bierque, Emilie, Thibeaux, Roman, Davis, Benjamin, & de la Peña-Moctezuma, Alejandro. (2019). Leptospira and Leptospirosis. In *Water and Sanitation for the 21st Century : Health and Microbiological Aspects of Excreta and Wastewater Management (Global Water Pathogen Project)*. Michigan State University, UNESCO. <https://www.waterpathogens.org/book/leptospira-and-leptospirosis>
- Gould, L. Hannah, Fee, Rebecca, White, John, Webb, Noah, Carlyle, Maureen, Dick, Laura, Tan, Ye, Walker, Valery, Angulo, Frederick J., Mo'isi, Jennifer C., Stark, James H., & Pugh, Sarah. (2025). Risk factors for Lyme disease among residents of rural, suburban, and urban areas in the United States : A case-control study. *American Journal of Epidemiology*, 194(8), 2287-2294. <https://doi.org/10.1093/aje/kwae368>
- Grosbois, F., Pitel, P. H., Maillard, K., & Valon, F. (2017, janvier). Leptospirose. *Respe - Réseau d'Epidémiologie-Surveillance en Pathologie Équine*. <https://respe.net/maladie-equine/avortement/leptospirose/>

Haake, David A., & Levett, Paul N. (2015). Leptospirosis in Humans. *Current topics in microbiology and immunology*, 387, 65-97. https://doi.org/10.1007/978-3-662-45059-8_5

Hauck, Daniela, Jordan, Daniela, Springer, Andrea, Schunack, Bettina, Pachnicke, Stefan, Fingerle, Volker, & Strube, Christina. (2020). Transovarial transmission of *Borrelia* spp., *Rickettsia* spp. And *Anaplasma phagocytophilum* in *Ixodes ricinus* under field conditions extrapolated from DNA detection in questing larvae. *Parasites & Vectors*, 13(1), 176. <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04049-7>

Hermans, Lisa-Marie, Tortereau, Antonin, Riccio, Barbara, & Desjardins, Isabelle. (2024). Fatal acute clinical babesiosis in an adult gelding pony living in an endemic area. *Equine Veterinary Education*, 36(11), e280-e287. <https://doi.org/10.1111/eve.14009>

Hines, Melissa T. (2014). Chapter 32—Leptospirosis. In Debra C. Sellon & Maureen T. Long (Éds.), *Equine Infectious Diseases (Second Edition)* (p. 302-311.e5). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0891-8.00032-4>

Houben, Rosa M. A. C., Meersschaert, Carole, Hendrickx, Guy, Pitel, Pierre-Hugues, & Amory, Hélène. (2021). Modelling the probability and impact of false-positive serology for *Borrelia burgdorferi* sensu lato : A case study. *Equine Veterinary Journal*, 53(1), 71-77. <https://doi.org/10.1111/evj.13277>

INRS. (1999). RA 5 BIS. *Tableau—Tableaux des maladies professionnelles*. <https://www.inrs.fr/publications/bdd/mp/tableau.html?refINRS=RA%205%20BIS>

INRS. (2007). RA 5. *Tableau—Tableaux des maladies professionnelles*. <https://www.inrs.fr/publications/bdd/mp/tableau.html?refINRS=RA%205>

INRS. (2009). RG 19. *Tableau—Tableaux des maladies professionnelles*. <https://www.inrs.fr/publications/bdd/mp/tableau.html?refINRS=RG%2019>

James, Frances M., Engiles, Julie B., & Beech, Jill. (2010). Meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis associated with *Borrelia burgdorferi* infection in a horse. *Journal of the*

American Veterinary Medical Association, 237(10), 1180-1185.

<https://doi.org/10.2460/javma.237.10.1180>

James, M. C., Bowman, A. S., Forbes, K. J., Lewis, F., Mcleod, J. E., & Gilbert, L. (2013). Environmental determinants of *Ixodes ricinus* ticks and the incidence of *Borrelia burgdorferi sensu lato*, the agent of Lyme borreliosis, in Scotland. *Parasitology*, 140(2), 237-246.

<https://doi.org/10.1017/S003118201200145X>

Johnstone, L. K., Engiles, J. B., Aceto, H., Buechner-Maxwell, V., Divers, T., Gardner, R., Levine, R., Scherrer, N., Tewari, D., Tomlinson, J., & Johnson, A. L. (2016). Retrospective Evaluation of Horses Diagnosed with Neuroborreliosis on Postmortem Examination : 16 Cases (2004–2015). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(4), 1305-1312.

<https://doi.org/10.1111/jvim.14369>

Jore, Solveig, Viljugrein, Hildegunn, Hofshagen, Merete, Brun-Hansen, Hege, Kristoffersen, Anja B., Nygård, Karin, Brun, Edgar, Ottesen, Preben, Sævik, Bente K., & Ytrehus, Bjørnar. (2011). Multi-source analysis reveals latitudinal and altitudinal shifts in range of *Ixodes ricinus* at its northern distribution limit. *Parasites & Vectors*, 4, 84. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-4-84>

Jouglin, Maggy, Bonsergent, Claire, de la Cotte, Nathalie, Mège, Mickaël, Bizon, Céline, Couroucé, Anne, Lallemand, Élodie-Anne, Leblond, Agnès, Lemonnier, Louise C., Leroux, Aurélia, Marano, Ilaria, Muzard, Alexandre, Quéré, Émilie, Toussaint, Marion, Agoulon, Albert, & Malandrin, Laurence. (2025). Equine piroplasmosis in different geographical areas in France : Prevalence heterogeneity of asymptomatic carriers and low genetic diversity of *Theileria equi* and *Babesia caballi*. *Ticks and Tick-borne Diseases*, 16(1), 102434.

<https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2024.102434>

Kaźmierczak, Aleksandra. (2022). *Climate change as a threat to health and well-being in Europe : Focus on heat and infectious diseases* (No. 07/2022; p. 36-53). European Environment

Agency. <https://www.eea.europa.eu/en/analysis/publications/climate-change-impacts-on-health>

- Knowles, Donald P., Kappmeyer, Lowell S., Haney, Darrell, Herndon, David R., Fry, Lindsay M., Munro, James B., Sears, Kelly, Ueti, Massaro W., Wise, Lauren N., Silva, Marta, Schneider, David A., Graese, Juanita, White, Stephen N., Tretina, Kyle, Bishop, Richard P., Odongo, David O., Pelzel-McCluskey, Angela M., Scoles, Glen A., Mealey, Robert H., & Silva, Joana C. (2018). Discovery of a novel species, *Theileria haneyi* n. sp., infective to equids, highlights exceptional genomic diversity within the genus *Theileria* : Implications for apicomplexan parasite surveillance. *International Journal for Parasitology*, 48(9), 679-690.
<https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2018.03.010>
- Levett, Paul N. (2001). Leptospirosis. *Clinical Microbiology Reviews*.
<https://doi.org/10.1128/cmr.14.2.296-326.2001>
- Lin, Mingqun, & Rikihisa, Yasuko. (2003). Ehrlichia chaffeensis and Anaplasma phagocytophilum Lack Genes for Lipid A Biosynthesis and Incorporate Cholesterol for Their Survival. *Infection and Immunity*, 71(9), 5324-5331. <https://doi.org/10.1128/IAI.71.9.5324-5331.2003>
- Lockwood Swinebroad, Eric. (2018). Borreliosis in Sport Horse Practice. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 34(2), 313-343. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2018.04.011>
- Lupo, Coralie, Marcillaud-Pitel, Christel, Couroucé, Anne, Pitel, Pierre-Hugues, & Cadoré, Jean-Luc. (2022). Bilan de la surveillance du syndrome de fièvre isolée par le Respe—Pratique Vétérinaire Equine né 0215 du 09/09/2022. *Pratique Vétérinaire Equine*, 215.
<https://www.lepointveterinaire.fr/publications/pratique-veterinaire-equine/article/n-215/bilan-de-la-surveillance-du-syndrome-de-fievre-isolee-par-le-respe.html>
- Malalana, F. (2019). Leptospirosis in horses : A European perspective. *Equine Veterinary Journal*, 51(3), 285-286 (/845). <https://doi.org/10.1111/evj.13022>

- Malandrin, Laurence, Ollivier, Lucie, Hache, Margaux, Barosi, Roxanne, Bastian, Suzanne, & Agoulon, Albert. (2022). Les tiques des équidés : Situation actuelle en France métropolitaine et méthodes de lutte. *Pratique Vétérinaire Equine*, 214, 59-67.
- Martin, R. (1999). Equine piroplasmosis : The temporary importation of seropositive horses into Australia. *Australian Veterinary Journal*, 77(5), 308-309. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1999.tb10269.x>
- Matei, Ioana A., Estrada-Peña, Agustín, Cutler, Sally J., Vayssier-Taussat, Muriel, Varela-Castro, Lucía, Potkonjak, Aleksandar, Zeller, Herve, & Mihalca, Andrei D. (2019). A review on the eco-epidemiology and clinical management of human granulocytic anaplasmosis and its agent in Europe. *Parasites & Vectors*, 12, 599. <https://doi.org/10.1186/s13071-019-3852-6>
- Mendoza, Francisco J., Pérez-Écija, Alejandro, Kappmeyer, Lowell S., Suarez, Carlos E., & Bastos, Reginaldo G. (2024). New insights in the diagnosis and treatment of equine piroplasmosis : Pitfalls, idiosyncrasies, and myths. *Frontiers in Veterinary Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1459989>
- Nadal, Clémence, Bonnet, Sarah I., & Marsot, Maud. (2021). Eco-epidemiology of equine piroplasmosis and its associated tick vectors in Europe : A systematic literature review and a meta-analysis of prevalence. *Transboundary and Emerging Diseases*, 69(5), 2474-2498. <https://doi.org/10.1111/tbed.14261>
- Nadal, Clémence, Marsot, Maud, Le Metayer, Gaël, Boireau, Pascal, Guillot, Jacques, & Bonnet, Sarah I. (2022). Spatial and Temporal Circulation of Babesia caballi and Theileria equi in France Based on Seven Years of Serological Data. *Pathogens*, 11(2), 227. <https://doi.org/10.3390/pathogens11020227>
- Neely, Megan, Arroyo, Luis G., Jardine, Claire, Moore, Alison, Hazlett, Murray, Clow, Katie, Archer, Holly, & Weese, J. Scott. (2020). Seroprevalence and evaluation of risk factors associated with seropositivity for Borrelia burgdorferi in Ontario horses. *Equine Veterinary Journal*, 53(2), 331-338. <https://doi.org/10.1111/evj.13317>

- Nyindo, Mramba B. A., Ristic, Miodrag, Lewis, George E., Huxsoll, David L., & Stephenson, Edward H. (1978). Immune Response of Ponies to Experimental Infection with *Ehrlichia equi*. *American Journal of Veterinary Research*, 39(1), 15-18. <https://doi.org/10.2460/ajvr.1978.39.01.15>
- Obels, Ilja, Mughini-Gras, Lapo, Maas, Miriam, Brandwagt, Diederik, van den Berge, Nikita, Notermans, Daan W., Franz, Eelco, van Elzakker, Erika, & Pijnacker, Roan. (2025). Increased incidence of human leptospirosis and the effect of temperature and precipitation, the Netherlands, 2005 to 2023. *Eurosurveillance*, 30(15), 2400611. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2025.30.15.2400611>
- Oliver, Andrea, Conrado, Francisco O., & Nolen-Walston, Rose. (2023). Equine Granulocytic Anaplasmosis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 39(1), 133-145. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2022.11.011>
- OMSA. (2024). *Code Sanitaire pour les Animaux Terrestres* (Version 32e édition). <https://www.woah.org/fr/ce-que-nous-faisons/normes/codes-et-manuels/>
- OMSA. (2025). Maladies animales. *OMSA - Organisation mondiale de la santé animale*. <https://www.woah.org/fr/ce-que-nous-faisons/sante-et-bien-etre-animale/maladies-animales/>
- Onyiche, ThankGod E., Suganuma, Keisuke, Igarashi, Ikuo, Yokoyama, Naoaki, Xuan, Xuenan, & Thekisoe, Oriel. (2019). A Review on Equine Piroplasmosis : Epidemiology, Vector Ecology, Risk Factors, Host Immunity, Diagnosis and Control. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(10), 1736. <https://doi.org/10.3390/ijerph16101736>
- Otranto, Domenico, & Wall, Richard. (2024). *Veterinary Parasitology* (5e éd.). Wiley-Blackwell.
- Pasolini, Maria P., Pagano, Teresa B., Costagliola, Alessandro, Biase, Davide De, Lamagna, Barbara, Auletta, Luigi, Fatone, Gerardo, Greco, Michele, Coluccia, Pierpaolo, Veneziano, Veneziano, Pirozzi, Claudio, Raso, Giuseppina Mattace, Santoro, Pasquale, Manna, Giuseppe, Papparella, Serenella, & Paciello, Orlando. (2018). Inflammatory Myopathy in Horses with Chronic

- Piroplasmosis. *Veterinary Pathology*, 55(1), 133-143.
<https://doi.org/10.1177/0300985817716262>
- Pecoraro, Heidi L., Felipe, M. Julia B., Miller, Andrew D., Divers, Thomas J., Simpson, Kenneth W., Guyer, Kimberly M., & Duhamel, Gerald E. (2019). Neuroborreliosis in a horse with common variable immunodeficiency. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 31(2), 241-245.
<https://doi.org/10.1177/1040638718824146>
- Peixoto Ribeiro, Taiã Mairon, Correia, Lucas, Hofstaetter Spohr, Kledir Anderson, Aguiar, Daniel Moura, Martins, Gabriel, & de Sá Jayme, Valéria. (2018). Risk Factors Associated with Seroreactivity Against *Leptospira* sp. In Horses from Brazilian Amazon. *Journal of Equine Veterinary Science*, 68, 59-62. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2018.05.197>
- Pôle d'Analyses de Vetagro Sup. (2025, janvier 1). *Catalogue 2025*. <https://www.vetagro-sup.fr/wp-content/uploads/2025/01/Catalogue-PAV-2025.pdf>
- Pusterla, Nicola, & Madigan, John E. (2014). *Anaplasma phagocytophilum* Infection. In Debra C. Sellon & Maureen T. Long (Éds.), *Equine Infectious Diseases (Second Edition)* (p. 344-347.e1). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0891-8.00039-7>
- RESPE. (2016, juillet 27). Une cellule de crise particulière : Problématique des piroplasmoses en vue d'exportation au Japon - bulletin n°38 - RESPE. *Respe - Réseau d'Epidémio-Surveillance en Pathologie Équine*. <https://respe.net/une-cellule-de-crise-particuliere-problematique-des-piroplasmoses-en-vue-dexportation-au-japon-bulletin-n38/>
- RESPE. (2025). Le rôle de RESPE, association équine. *Respe - Réseau d'Epidémio-Surveillance en Pathologie Équine*. <https://respe.net/lassociation/>
- RESPE, L. LEGRAND, L., & PITEL, P. H. (2017, juillet). Maladie de Lyme / Borreliose de Lyme. *Respe - Réseau d'Epidémio-Surveillance en Pathologie Équine*. <https://respe.net/maladie-equine/piro-like/maladie-de-lyme-borreliose-de-lyme/>

- Rikihisa, Yasuko. (2011). Mechanisms of Obligatory Intracellular Infection with *Anaplasma phagocytophilum*. *Clinical Microbiology Reviews*, 24(3), 469-489.
<https://doi.org/10.1128/cmr.00064-10>
- Rothschild, Chantal M. (2013). Equine Piroplasmosis. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33(7), 497-508. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2013.03.189>
- Rycroft, Andrew N. (2024). *Fundamentals of Veterinary Microbiology*. Wiley-Blackwell.
- Santé Publique France. (2023, août 28). *La leptospirose devient une maladie à déclaration obligatoire*.
<https://www.santepubliquefrance.fr/les-actualites/2023/la-leptospirose-devient-une-maladie-a-declaration-obligatoire>
- Sapi, Eva, Pabbati, Namrata, Datar, Akshita, Davies, Ellen M., Rattelle, Amy, & Kuo, Bruce A. (2013). Improved Culture Conditions for the Growth and Detection of *Borrelia* from Human Serum. *International Journal of Medical Sciences*, 10(4), 362-376. <https://doi.org/10.7150/ijms.5698>
- Scoles, Glen A., & Ueti, Massaro W. (2015). Vector Ecology of Equine Piroplasmosis*. *Annual Review of Entomology*, 60(Volume 60, 2015), 561-580. <https://doi.org/10.1146/annurev-ento-010814-021110>
- Sonenshine, Daniel. (2021). *Anaplasma* species' novel tick-host-pathogen relationships and effects of climate change. In *Climate, ticks and disease* (p. 293-299).
<https://doi.org/10.1079/9781789249637.0042>
- Sterling, C. R., & Thiermann, A. B. (1981). Urban Rats as Chronic Carriers of Leptospirosis : An Ultrastructural Investigation. *Veterinary Pathology*, 18(5), 628-637.
<https://doi.org/10.1177/030098588101800508>
- Tatum, Randi, & Pearson-Shaver, Anthony L. (2023). *Borrelia burgdorferi*. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532894/>
- Tirosh-Levy, Sharon, Gottlieb, Yuval, Fry, Lindsay M., Knowles, Donald P., & Steinman, Amir. (2020). Twenty Years of Equine Piroplasmosis Research : Global Distribution, Molecular Diagnosis, and Phylogeny. *Pathogens*, 9(11), Article 11. <https://doi.org/10.3390/pathogens9110926>

- Trimble, Amanda C., Blevins, Christopher A., Beard, Laurie A., Deforno, Ashley R., & Davis, Elizabeth G. (2018). Seroprevalence, frequency of leptospiuria, and associated risk factors in horses in Kansas, Missouri, and Nebraska from 2016-2017. *PLoS ONE*, 13(10), e0206639.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0206639>
- Tsegay, K., Potts, A. D., Aklilu, N., Lötter, C., & Gummow, B. (2016). Circulating serovars of *Leptospira* in cart horses of central and southern Ethiopia and associated risk factors. *Preventive Veterinary Medicine*, 125, 106-115. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2016.01.009>
- Valon, François Xavier, & Cadoré, Jean-Luc. (2018). Les infections leptospirosiques du cheval : Mythes et réalités. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 171(3), 171-176.
<https://doi.org/10.4267/2042/70463>
- Van Andel, A. E., Magnarelli, L. A., Heimer, R., & Wilson, M. L. (1998). Development and duration of antibody response against Ehrlichia equi in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212(12), 1910-1914.
- Verma, Ashutosh, Stevenson, Brian, & Adler, Ben. (2013). Leptospirosis in horses. *Veterinary Microbiology*, 167(1), 61-66. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2013.04.012>
- Vincent, Antony T., Schiettekatte, Olivier, Goarant, Cyrille, Neela, Vasantha Kumari, Bernet, Eve, Thibeaux, Roman, Ismail, Nabilah, Khalid, Mohd Khairul Nizam Mohd, Amran, Fairuz, Masuzawa, Toshiyuki, Nakao, Ryo, Korba, Anissa Amara, Bourhy, Pascale, Veyrier, Frederic J., & Picardeau, Mathieu. (2019). Revisiting the taxonomy and evolution of pathogenicity of the genus *Leptospira* through the prism of genomics. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 13(5), e0007270. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007270>
- Wise, L. Nicki, Kappmeyer, L. s., Mealey, R. h., & Knowles, D. p. (2013). Review of Equine Piroplasmiasis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1334-1346.
<https://doi.org/10.1111/jvim.12168>

- Wise, L. Nicki, Knowles, Donald P., & Rothschild, Chantal M. (2014). Chapter 56—Piroplasmosis. In Debra C. Sellon & Maureen T. Long (Éds.), *Equine Infectious Diseases (Second Edition)* (p. 467-475.e4). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0891-8.00056-7>
- WOAH. (2021). *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*.
- Yan, W., Faisal, S. M., Divers, T., McDonough, S. P., Akey, B., & Chang, Y. F. (2010). Experimental *Leptospira interrogans* serovar Kennewicki infection of horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(4), 912-917. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0507.x>

ANNEXES

Annexe 1 - Aperçu du tableau de données généré par le PAV pour la consultation des résultats des panels piro-like

#	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q
1	Code_dossier	Date	NumPrel	ANAPL_SERO	BABC_SERO	THEI_SERO	BORR_SERO	ANAPL_PCR	BABC_PCR	THEI_PCR	BORR_PCR	LEPTO_PCR	AKI	AUS	BAL	BAT	BIM
2	21-00148	08/03/2021	380					Negatif	Positif	Negatif	Negatif	Negatif					
3	21-00164	11/03/2021	411	Negatif	1/1280	1/640	1/128							0	0	0	0
4	21-00198	11/03/2021	503	1/80	Negatif	Negatif	1/256							0	0	0	0
5	21-00247	16/03/2021	642					Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif					
6	21-00291	16/03/2021	735					Negatif	Negatif	Positif	Negatif	Negatif					
7	21-00595	01/04/2021	1665					Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif					
8	21-00394	26/03/2021	999	1/80	1/80	1/160	1/128	Negatif	Positif	Positif	Negatif	Negatif		0	0	0	0
9	21-00405	26/03/2021	1014					Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif					
10	21-00406	26/03/2021	1015					Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif					
11	21-00417	26/03/2021	1101					Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif					
12	21-00418	26/03/2021	1102	1/320	1/160	1/640	1/64							0	0	0	0
13	21-00456	30/03/2021	1196	1/320	1/80	Negatif	1/128							0	200	0	0
14	21-00521	30/03/2021	1467					Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif					
15	21-00523	30/03/2021	1469	Negatif	1/640	1/320	1/128							0	0	0	0
16	21-00522	31/03/2021	1468	1/80	Negatif	Negatif	1/64							0	0	0	0
17	21-00748	16/04/2021	2291	1/320	Negatif	1/80	1/256							0	0	0	0
18	21-00801	16/04/2021	2413	Negatif	Negatif	1/80	1/64							0	0	0	0
19	21-00841	22/04/2021	2536					Negatif	Negatif	Positif	Negatif	Negatif					
20	21-00929	27/04/2021	2986	Negatif	Negatif	1/80	1/128							0	0	0	0
21	21-01006	30/04/2021	3523	Negatif	1/80	1/80	1/128			Positif	Negatif	Negatif		0	0	0	0
22	21-01016	29/04/2021	3535					Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif					
23	21-01015	29/04/2021	3533					Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif					
24	21-01095	05/05/2021	3846	Negatif	1/320	1/640	1/256			Positif	Negatif	Negatif		0	0	0	0
25	21-01090	05/05/2021	3831					Negatif	Negatif	Positif	Negatif	Negatif					
26	21-01147	07/05/2021	4016	1/640	1/80	1/160	1/256							0	0	0	0
27	21-01151	07/05/2021	4020	1/80	1/160	1/320	1/64							0	0	0	0
28	21-01152	07/05/2021	4022					Negatif	Negatif								
29	21-01186	10/05/2021	4140					Negatif	Negatif	Positif	Negatif	Negatif					
30	21-01187	10/05/2021	4141					Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif					
31	21-01188	12/05/2021	4142	1/80	Negatif	1/160	1/64			Positif	Negatif	Positif_faible		0	0	0	0
32	21-01229	12/05/2021	4221					Negatif	Negatif	Positif	Negatif	Negatif					
33	21-01317	26/05/2021	4518	1/160	1/80	1/640	1/128			Negatif	Negatif	Negatif		0	0	0	0
34	21-01328	21/05/2021	4550					Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif					
35	21-01367	26/05/2021	4657	1/1280	1/160	1/80	1/512							0	0	0	200
36	21-01423	27/05/2021	4787					Negatif	Negatif	Positif	Negatif	Negatif					
37	21-01492	02/06/2021	4977					Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif					
38	21-01480	31/05/2021	4963					Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif					
39	21-01493	08/06/2021	4978	Negatif	Negatif	Negatif				Negatif	Negatif	Negatif		0	0	0	0
40	21-01495	02/06/2021	4983					Negatif	Negatif	Positif	Negatif	Negatif					
41	21-01565	08/06/2021	5191	Negatif	1/80	1/320	1/256							0	0	0	0
42	21-01634	11/06/2021	5388					Negatif	Negatif	Positif	Negatif	Negatif					
43	21-01661	11/06/2021	5457					Negatif	Negatif	Positif	Negatif	Negatif					
44	21-01660	16/06/2021	5456	Negatif	Negatif	1/160	1/512			Positif	Negatif	Negatif		0	0	0	0
45	21-01726	17/06/2021	5575	1/640	1/160	1/320	1/512							0	0	0	0
46	21-01746	18/06/2021	5600					Negatif	Positif	Positif	Negatif	Negatif					

ETUDE D'ELEMENTS D'INTERPRETATION DES PANELS DE TESTS PIRO-LIKE EQUINS A PARTIR DE DONNEES DE LABORATOIRE DE 2021 A 2024 DANS LEUR CONTEXTE CLINIQUE

Auteur

BEGUE Gabrielle

Résumé

Le syndrome piro-like des équidés regroupe plusieurs maladies infectieuses ayant des manifestations cliniques similaires non pathognomoniques incluant une fièvre, de l'anorexie, de l'abattement ou une perte d'état, associés à de l'anémie.

Dans cette étude l'intérêt se porte sur les maladies causées par cinq agents pathogènes parasitaires ou bactériens : les piroplasmoses (babésiose et theilériose), l'anaplasmose granulocytaire, la borréliose de Lyme et la leptospirose. Les analyses de diagnostic moléculaire et sérologique de ces affections sont souvent regroupées en forfaits, dont l'interprétation peut être difficile pour les vétérinaires praticiens selon le profil de maladies détectées.

L'objectif principal de cette thèse est de caractériser les profils de résultats ainsi que les profils cliniques et paracliniques de chevaux hospitalisés au CHUV de VetAgroSup et ayant eu une analyse piro-like sérologique et/ou PCR entre 2021 et 2024, afin d'émettre des pistes d'aide à l'interprétation des résultats de ces panels de test. Les dossiers de 46 chevaux ont ainsi été analysés en détail.

Notre étude a montré l'existence d'un grand nombre de profils sérologiques existants, sans abondance relative d'un profil en particulier. Un grand nombre de chevaux étaient en revanche négatifs en PCR pour l'ensemble des maladies testées par le panel. Nous n'avons pas pu mettre en évidence des associations de signes cliniques spécifiques pour chaque profil de résultat ou pour chaque affection du fait de très faibles effectifs limitant la puissance des tests statistiques.

Mots-clés

Équidés, Tests diagnostiques, Syndrome de fièvre isolée, Piro-like

Jury

Président du jury	:	Pr	CALLAIT-CARDINAL Marie-Pierre
Directeur de thèse	:	Dr	AYRAL Florence
1er assesseur	:	Dr	BENAMOU-SMITH Agnès
2ème assesseur	:	Pr Émérite	CADORÉ Jean-Luc