

35^{èmes} Journées AVEF

18, 19 & 20 octobre 2007



Centre International de Deauville

S11-02 & S11-03

LE SYNDROME PIRO-LIKE : DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DU SYNDROME PIRO-LIKE SUR LA BASE DES SYMPTOMES & CAS CLINIQUES DE CAS DE SYNDROME PIRO-LIKE INCLUANT LES MOYENS DE DIAGNOSTIC

H. AMORY¹, P-H. PITEL²

¹Pôle Equin - Secteur Médecine interne équine - Département des Sciences Cliniques -
Université de Liège - Bât. B 41 Sart Tilman - B 4000 Liège

²Laboratoire Départemental Franck Duncombe - 14053 Caen cedex 4 - France

Depuis quelques années, un syndrome rencontré chez des équidés vivant en France a été dénommé le syndrome „piro-like“. Ce syndrome englobe les pathologies **infectieuses** qui sont associées à un tableau clinique de **fièvre récurrente d'origine inconnue**, sans symptôme caractéristique. Il peut parfois être accompagné d'ictère, d'anémie ou d'oedèmes périphériques.

Dans cet exposé, un diagnostic différentiel des pathologies qui doivent être incluses dans ce syndrome sera exposé.

PIROPLASMOSE

Etiologie et épidémiologie

La piroplasmose est due à un parasite qui colonise les globules rouges. Il existe deux agents responsables de cette maladie chez le cheval: *Babesia caballi* et *Babesia equi* (récemment rebaptisé *Theileria Equi*). Ces deux agents sont transmis par des tiques ixodidés (en Europe, *Dermacentor reticulatus* et *Dermacentor marginatus* pour *Babesia caballi* et *Rhipicephalus bursa, turanicus, et sanguineus* ainsi que *Hyalomma anatolicum* pour *Theileria equi*). Chez le cheval, *Theileria equi* envahit tout d'abord les lymphocytes, puis les globules rouges. Par contre, *Babesia caballi* ne se développe que dans les globules rouges du cheval.

Signes cliniques

La durée d'incubation varie de 10 à 19 jours pour *Theileria equi* et de 7 à 30 jours pour *Babesia caballi*. Dès lors, la tique n'est en général plus présente sur le cheval au moment de l'apparition des signes cliniques. La piroplasmose se manifeste par des signes cliniques pour la plupart non spécifiques, et de plus très variables d'un cas à l'autre: les chevaux atteints **peuvent montrer de l'anorexie, de l'abattement, une perte de poids, une température corporelle augmentée ou normale ou une augmentation des fréquences respiratoire et cardiaque**. La **couleur des muqueuses** est variable: roses pâles, jaunes pâles, jaunes francs ou congestives, et ces dernières peuvent présenter des pétéchies. Des signes de **coliques** sont possibles, éventuellement associées à une impaction, qui alterne parfois avec de la diarrhée. L'**urine** peut être **foncée**, allant du jaune-orangé au rouge-brun (pigments biliaires et hémoglobine). Si le cheval n'est pas traité, l'évolution est souvent défavorable avec apparition d'une anémie sévère et d'une faiblesse généralisée. Les chevaux atteints de piroplasmose chronique montrent des signes d'inappétence chronique, de **fatigabilité**, de **baisse de performance**, de l'amaigrissement, des muqueuses pâles, une tachycardie modérée et parfois des **oedèmes** en régions déclives. La présence d'une **forte hyperthermie**, éventuellement accompagnée d'abattement ou d'anorexie, constitue souvent le seul symptôme évocateur d'une piroplasmose équine.

Examens complémentaires

- Prise de sang : éventuellement anémie, thrombocytopenie, augmentation du taux de fibrinogène et de la bilirubine et de l'activité, diminution de l'albumine, du phosphore et du fer. Parfois, augmentation de l'activité des enzymes hépatiques (PAL, ASAT, ALAT et GGT) et de la créatine kinase (CK). Après quelques jours on peut noter de la monocytose.

- Frottis sanguin : peu sensible mais permet de différencier *Babesia caballi* et *Theileria equi*. Idéalement, le frottis sanguin doit être réalisé lors d'une phase d'hyperthermie pour augmenter la sensibilité et si possible sur des capillaires périphériques.

- PCR : ce test permet de détecter des infestations sub-cliniques et latentes. Il est utile pour le diagnostic, mais aussi pour vérifier l'efficacité des traitements et la présence des parasites chez les tiques. Des PCR spécifiques de *B. caballi* et de *T. equi* existent. Elles sont considérées plus sensibles que les frottis.

- Sérologie

- Fixation du complément : méthode officielle de contrôle des chevaux lors de transports internationaux depuis 1969, bien qu'actuellement la plupart des pays exigent plutôt le test d'immunofluorescence. Les anticorps sont détectables à partir de 8 jours et jusqu'à 2-3 mois après l'infestation. Les faux positifs et faux négatifs sont possibles \Rightarrow les cas douteux doivent être testés par d'autres méthodes.
- Immunofluorescence indirecte : plus sensible et permet une détection des anticorps plus longue dans le temps et plus constante qu'avec la fixation du complément. Cette technique détecte des anticorps d'apparition un peu plus tardive que la fixation du complément.
- Test ELISA : serait plus spécifique que la fixation du complément et permettrait la détection d'infestations latentes. Sa sensibilité importante permettrait une détection des anticorps dès le deuxième jour de l'infestation, mais les premiers essais ont montré une spécificité peu élevée: de nombreuses réactions croisées se produisent. Les Etats-Unis demandent de plus en plus fréquemment l'utilisation de ce test par des laboratoires utilisant des kits « USDA approved ».

Traitement

L'imidocarb (Carbésia®) constitue le traitement de choix pour les chevaux atteints de piroplasmose. Sa posologie est variable en fonction du type de *Babesia* impliqué :

Babesia Caballi : 2 mg/kg IM 2 fois à 24 heures d'intervalle

Theileria equi : 4 mg/kg IM 3 à 5 fois à 72 heures d'intervalle

Chez l'âne, plus sensible aux effets secondaires, on ne dépassera cependant jamais la dose de 2 mg/kg.

BORRELIOSE (MALADIE DE LYME)

Etiologie et épidémiologie

La borreliose (synonyme : **maladie de Lyme**) est une maladie multisystémique due à un spirochète appelé *Borrelia burgdorferi*, qui compte 11 espèces différentes. La borreliose constitue un problème important en médecine humaine mais touche de nombreux autres vertébrés dont par exemple le chien, le bovin, le chat et le cheval. La maladie est transmise par les tiques, principalement les tiques du genre *Ixodes ricinus* en Europe.

Signes cliniques

Une grande variété de signes cliniques ont été rapportés chez des chevaux supposés infectés par *Borrelia burgdorferi* et incluent de la **fièvre** modérée, de la **léthargie**, de l'**anorexie**, de la **raideur**, de la **myosite**, des **arthrites** avec **distensions articulaires**, une

boiterie sporadique pouvant être tournante sur les différents membres, une **fourbure**, une **uvéite** antérieure, de **l'amaigrissement chronique**, une **(méningo)encéphalite**, et de **l'avortement**. Il est utile de mentionner qu'en médecine humaine, il a été rapporté que les signes d'atteintes articulaires, cardiaques ou neurologiques apparaissent des mois voire des années après l'inoculation.

Il est intéressant de souligner que le nombre de cas équinés décrits dans la littérature est limité, et parmi ces cas, très peu apportent des preuves indiscutables d'un diagnostic de maladie de Lyme, si bien que la crédibilité de ces cas a été mise en doute par certains auteurs. De plus, dans une étude réalisée en 2000, 7 poneys sains prétraités pendant 5 jours à la dexaméthazone ont été soumis à une **infection expérimentale par la borreliose**. Chez tous ces poneys (mais pas chez les poneys contrôles), une séroconversion a eu lieu et les biopsies cutanées réalisées tous les mois pendant 9 mois ainsi que les prélèvements de différents tissus réalisés *post mortem* ont mis en évidence (par culture et par PCR) une infection par *Borrelia burgdorferi*. Cependant, **aucun signe clinique ni aucune lésion histopathologique** n'ont été mis en évidence dans ce modèle expérimental.

La grande variabilité des signes cliniques rapportés sur les cas suspects de borreliose pourrait selon certains auteurs être liée à une co-infection par un autre agent pathogène, comme par exemple *Anaplasma phagocytophilum*, ou par la variabilité des espèces de *Borrelia burgdorferi* auxquelles les cas ont été exposés.

Examens complémentaires

Le diagnostic de borreliose chez le cheval est difficile et doit inclure plusieurs tests.

- Sérologie : test le plus utilisé, mais pour pouvoir permettre de tirer des conclusions elle doit être couplée. En effet, étant donné le très grand nombre de chevaux sains séropositifs, **un haut titre d'anticorps lors d'une prise de sang réalisée à une seule reprise n'est pas suffisant pour poser un diagnostic de borreliose**. Sur base des études expérimentales réalisées, on peut considérer qu'il faut 4 à 6 semaines pour obtenir une séroconversion et que cette séroconversion est maximale après 3 mois.

Plusieurs tests sérologiques (qui peuvent être réalisés sur sérum, liquide céphalo-rachidien ou synovie) sont disponibles sur le marché mais leur sensibilité et spécificité respective est fortement discutée. Les tests d'immunofluorescence et ELISA sont 2 tests sensibles disponibles chez le cheval. Il est cependant important de souligner qu'il faut avoir recours à des tests utilisant comme antigènes des protéines spécifiques de *B. burgdorferi* car il existe des réactions croisées. La spécificité de ces tests est faible, aussi il est conseillé d'appliquer un Western blot pour confirmer le diagnostic en cas de résultat positif. Idéalement, ce dernier test doit avoir été développé localement car il existe de grandes variabilités du profil plasmidique et protéique entre les souches isolées dans différents pays européens. Ces tests western blot restent cependant lourds à mettre en œuvre en routine.

- Les tests PCR commencent à être développés par certains laboratoires. Ils constituent des tests plus sensibles et plus spécifiques que les autres tests pour le diagnostic de borreliose. Ils peuvent être réalisés sur sang entier, liquide céphalo-rachidien, ou liquide synovial.

- Une mise en évidence des spirochètes à l'histopathologie d'une biopsie cutanée proche du site d'attachement de la tique, ou une culture à partir de sang au moment du pic d'hyperthermie, de liquide céphalo-rachidien ou de peau ont également été rapportés comme moyen de diagnostic. Cependant, ces tests sont très difficiles à réaliser et non disponibles en pratique. De plus, le développement récent de PCR remplace de plus en plus la culture.

Traitement

Sur les cas souffrant de borreliose, le traitement devrait idéalement être commencé le plus tôt possible. L'administration d'oxytétracycline 6.6 mg/kg IV 2 X/jour constitue le traitement qui semble le plus efficace dans l'espèce équine. De la doxycycline 10 mg/kg PO 2 X/jour ou du ceftiofur 2.2 mg/kg IM 2 X/jour constituent des solutions alternatives mais moins efficaces. La faible biodisponibilité de la doxycycline pourrait en partie expliquer sa faible efficacité en administration orale. Son administration par voie parentérale présente par contre des risques de cardiotoxicité. Si le traitement est efficace, une réponse clinique devrait être obtenue endéans les 2 à 4 premiers jours de mise en place du traitement. Chez certains chevaux, une aggravation des signes en début de traitement pourrait se manifester suite la libération massive de toxines. La durée de traitement est inconnue. Certains auteurs préconisent 3 semaines de traitement, mais chez des chevaux qui ne sont pas traités dès le début de la maladie, la durée de traitement nécessaire pourrait être beaucoup plus longue. D'après l'expérience vécue sur le terrain en France, il semblerait qu'une durée de traitement trop courte, à savoir de 5 à 10 jours, pourrait être associée à une récurrence environ 3 semaines après l'arrêt du traitement. Ce phénomène serait moins fréquemment rencontré pour des durées de traitement de minimum 15 jours. L'utilisation du ceftiofur pendant 3 à 4 semaines a également été rapportée aux USA. Ce traitement semble efficace, mais représente un coût qui peut s'avérer prohibitif.

Un vaccin a été développé aux USA, mais son efficacité est sujette à controverse, surtout pour les cas européens pour lesquels les borrelies impliquées présentent une plus grande diversité génétique qu'aux états unis. De plus, le faible nombre de cas démontrés en Europe rend le développement d'un vaccin commercialement peu attractif.

LEPTOSPIROSE***Etiologie et épidémiologie***

La leptospirose est une zoonose à répartition mondiale qui affecte l'homme, ainsi que plusieurs espèces animales sauvages et domestiques. Chez le cheval, de nombreuses **études épidémiologiques sérologiques ont montré une exposition fréquente aux leptospires** (jusqu'à 80 % des chevaux sains peuvent être séropositifs contre certains sérotypes dans certaines régions). Par contre, **les cas cliniques documentés sont rares dans cette espèce.**

Signes cliniques

Dans l'espèce équine, la manifestation clinique la plus connue de la leptospirose est **l'uvéite** qui peut se manifester de façon **aigue ou récurrente**. En effet, il a été démontré que des leptospires expérimentales aussi bien que naturelles ont été suivies 12 à 24 mois plus tard par de l'uvéite. De plus, des leptospires ont été isolées de l'humeur aqueuse de chevaux naturellement ou expérimentalement infectés et de hauts taux d'anticorps ont été mis en évidence tant au niveau sérique qu'au niveau de l'humeur aqueuse chez ces chevaux. Plusieurs études ont récemment démontré que la plupart des cas d'uvéite récurrente équine sont associés à une infection persistante de l'humeur aqueuse par des souches de leptospires. Les sérotypes impliqués sont le plus souvent *L. pomona*, *L. grippotyphosa*, ou *L. australis*. Un taux d'anticorps anti-leptospires 2 fois supérieur dans l'humeur aqueuse qu'au niveau sérique a été proposé comme moyen de diagnostic, quoi que pour certains auteurs ce test pourrait être d'une faible sensibilité. L'uvéite récurrente induite par les leptospires est actuellement considérée comme une maladie à médiation immunitaire dont les mécanismes exacts ne sont pas encore déterminés. L'hypothèse

actuellement retenue serait une parenté antigénique entre des protéines membranaires de leptospires et de l'uvéa.

Une autre manifestation clinique de la leptospirose fréquemment rapportée dans la littérature est l'**avortement** et la **mortalité périnatale**. Ces problèmes sont bien décrits dans certaines espèces animales comme le bovin ou le porc, mais moins bien documentés dans l'espèce équine. Dans cette espèce, l'avortement est en général précédé de signes prémonitoires et se produit **en fin de gestation** (après 6 mois de gestation). La jument affectée présente une sérologie très positive pour un ou plusieurs sérotypes. Si l'avortement se produit tard dans la gestation et si le **poulain** survit, ce dernier montre en général de la **faiblesse** et de l'**ictère**. Des lésions spécifiques macroscopiques et microscopiques sont trouvées au niveau du placenta, et post mortem au niveau principalement du foie et des reins.

De façon anecdotique, la leptospirose a été rapportée comme étant la cause d'un **dysfonctionnement rénal ou hépatique** sur quelques **rare**s cas cliniques équins. Cependant, ces cas sont très peu documentés et les preuves d'une relation entre les signes observés sur ces cas et la leptospirose sont souvent faiblement documentées.

Diagnostic

- Sérologie : Le diagnostic de leptospirose est d'abord basé sur la sérologie qui peut être faite par immunofluorescence ou par micro-agglutination (cette dernière étant en général considérée comme la technique de référence). Idéalement, cette sérologie devrait être établie spécifiquement sur base des sérotypes sévissant dans la population animale locale. Un titre de plus de 1/200 est en général considéré comme positif. Cependant, des réactions croisées entre différents sérotypes sont possibles, les résultats sont variables en fonction des laboratoires, et la sérologie peut rester positive pendant des mois après exposition au germe. Comme pour toutes les autres pathologies infectieuses, la sérologie couplée, avec une augmentation d'au moins 2 fois du titre entre les 2 prélèvements, est donc meilleure pour poser le diagnostic.

- Mise en évidence des leptospires dans l'urine en contraste de phase ou en coloration à l'argent. Peu sensible, ce test n'est de plus valable que si le prélèvement est examiné rapidement après collecte du prélèvement, ce qui rend le test presque impossible en pratique quotidienne.

- La culture ou l'inoculation à l'animal de laboratoire sont aussi des techniques plutôt réservées au laboratoire de recherche compte tenu de leur coût et des contraintes sur les prélèvements.

- PCR : Certains laboratoires travaillent sur le développement de tests PCR pour le diagnostic de la leptospirose. Des coffrets commerciaux sont maintenant disponibles. Il est important de se renseigner sur la spécificité des PCR : certaines détectent toutes les espèces de leptospires, d'autres permettent une approche plus intéressante d'un point de vue clinique en ne détectant que les sérogroupes pathogènes. Les PCR peuvent être utilisées sur la plupart des matrices biologiques en phases aiguë (organes, humeur aqueuse, LCR, sang) mais aussi sur les urines prélevées environ 10 jours après la phase d'hyperthermie. Cette technique peut en outre permettre de détecter les chevaux excréteurs urinaires asymptomatiques.

Traitement

L'utilité et la nature du traitement des formes aiguës aussi bien que chroniques de leptospirose sont controversées dans toutes les espèces. Dans l'espèce équine, les traitements préconisés sont de plus extrapolés des résultats obtenus dans d'autres espèces

et leur efficacité n'est que très mal connue. La pénicilline (10 à 15.000 UI/kg IM BID), la streptomycine (10 mg/kg IM BID) et l'oxytétracycline (5-10 mg/kg) pendant 1 semaine ont été recommandés dans cette espèce. Le ceftiofur semble également de plus en plus utilisé, mais peu voire pas de données sont disponibles concernant son efficacité pour cette affection. La meilleure indication d'une antibiothérapie est la jument qui a séroconverti en fin de gestation, afin de prévenir l'avortement et la mortalité néonatale et pour réduire l'excrétion des leptospires dans le milieu. L'utilisation d'antibiotiques chez des chevaux présentant une uvéite induite par la leptospirose ne se justifie par contre pas, puisque sur ces cas l'uvéite est la conséquence d'un phénomène immuno-induit.

Aucun vaccin n'est disponible sur le marché à l'heure actuelle en médecine équine pour la leptospirose. La prévention de la leptospirose doit inclure une limitation des contacts avec toute eau potentiellement infectée, et avec l'urine d'espèces animales porteuses (bovins, porcs, animaux sauvages) via la litière, les aliments ou les prairies. Les boxes occupés par des animaux affectés doivent être désinfectés. Une jument qui a avorté suite à une leptospirose peut excréter des leptospires dans ses urines pendant 14 semaines après l'avortement. Elle, ainsi éventuellement que les autres chevaux de l'élevage qui ont séroconverti, doivent être isolés des autres chevaux, et surtout des autres juments pleines, pendant une durée suffisante. Un traitement antibiotique chez ces animaux pourrait aider à réduire l'importance et la durée de l'excrétion des leptospires dans l'urine. Il faut aussi lutter contre les rongeurs qui peuvent être excréteur des bactéries dans l'environnement via leur urine.

EHRlichiose (ANAPLAsMOSE) EQUINE

Etiologie et épidémiologie

L'ehrlichiose équine, aussi appelée **ehrlichiose granulocytaire équine** ou **anaplasmose équine**, est une maladie également transmise par les tiques. Elle est causée par une rickettsie actuellement connue sous le nom **d'*Anaplasma phagocytophilum*** (ancien nom : *Ehrlichia equi*).

Comme pour la borreliose et la leptospirose, il faut souligner que dans les régions où la maladie sévit, de nombreux animaux sains sont séropositifs pour *Anaplasma phagocytophilum* sans développer de signes cliniques d'ehrlichiose.

Signes cliniques

La durée d'incubation varie de 3 à 10 jours sur les cas expérimentalement induits, et jusqu'à 20 jours après attachement des tiques sur les cas naturels. Les signes cliniques incluent de la **fièvre** (38.5 à 41.6 °C) dans les premiers jours, suivie après 3 à 5 jours de signes plus sévères consistant en de la **dépression** ou de la **léthargie**, de l'**anorexie**, des **oedèmes des membres**, des **pétéchies**, de l'**ictère**, de l'**ataxie**, de l'**orchite**, et/ou un **manque de volonté à se déplacer**. Plus rarement, des arythmies cardiaques ont été rapportées. Les **signes cliniques** sont normalement **auto-limitants après 10 à 14 jours** si le cheval n'est pas traité. Les signes cliniques sont en général moins sévères chez les chevaux âgés de moins de 3 ans. Le taux de mortalité est faible, mais dans de très rares cas, la maladie se complique d'une coagulation intravasculaire disséminée sévère avec vasculite et thromboses pouvant entraîner la mort. Des cas chroniques d'ehrlichiose équine n'ont pas été rapportés, alors que dans les études expérimentales effectuées, les chevaux infestés restaient porteurs pendant plusieurs mois après l'infestation. Cependant, quelques auteurs ont rapporté une récurrence des signes après 3 à 4 semaines.

Diagnostic

- Analyse de sang : peut mettre en évidence une leucopénie avec lymphopénie, de l'anémie, de la thrombocytopénie, et une augmentation de la bilirubine non conjuguée.
- Frottis sanguin périphérique : peut, pendant la phase clinique de la maladie, mettre en évidence des morula d'*Anaplasma phagocytophilum*. Celles-ci se présentent sous forme de corps d'inclusions intracytoplasmiques dans les neutrophiles ou les éosinophiles circulants.
- Sérologie : elle doit être couplée pour être interprétable. Une augmentation d'au moins un facteur 2 du taux d'anticorps en immunofluorescence endéans 3 à 4 semaines est considérée comme positive. Ceci est valable uniquement pour les tests quantitatifs, mais ce n'est pas le cas avec les ELISA qui sont qualitatives ou au mieux semi quantitatives.
- PCR : récemment mis en évidence pour le diagnostic d'ehrlichiose équine et devraient s'avérer très utiles pour le diagnostic de cette maladie à l'avenir. En effet, sur des infestations expérimentales, ils se sont avérés positifs 2 à 3 jours avant l'apparition des signes cliniques, et jusqu'à 4 à 9 jours après la disparition de ces derniers.

Traitement

Le traitement, qui consiste en l'administration d'oxytétracycline 7 mg/kg IV SID pendant 5 à 7 jours, s'est avérée efficace pour diminuer la sévérité (endéans 24 heures) et la durée des signes cliniques. Cependant, il faut rappeler ici que sans traitement, la maladie est en général auto-limitante, du moins en tout cas pour les cas infectés expérimentalement.

ANEMIE INFECTIEUSE EQUINE

Etiologie et épidémiologie

L'anémie infectieuse équine (aussi appelée « swamp fever » ou fièvre des marais) est une maladie virale causée par un lentivirus de la famille des retroviridés. Sa répartition est mondiale, mais elle est surtout localisée dans les régions chaudes et humides. Les foyers sont fréquents en Amérique du Nord et du Sud, en Afrique, en Asie, en Australie, et en Europe méridionale et orientale. Des foyers sporadiques ont été observés en Europe du Nord et en Europe centrale.

La transmission se fait le plus souvent suite à la piqûre par un insecte hématophage d'un cheval porteur du virus, puis pique d'un animal sain. L'insecte joue uniquement un rôle de vecteur mécanique. Le risque de transmission du virus est surtout important quand l'insecte se nourrit sur un cheval infecté virémique et fébrile. Une fois infecté, le cheval atteint devient porteur du virus à vie et peut donc devenir la source de contamination d'autres chevaux. Une transmission transplacentaire ou iatrogène est parfois aussi incriminée.

Signes cliniques

La période **d'incubation** est normalement de l'ordre de **1 à 3 semaines**, mais peut aller jusqu'à **3 mois**. Les signes cliniques sont très variables et peuvent consister en une maladie aigue, une maladie chronique ou un portage asymptomatique. Les signes cliniques chez les chevaux atteints en de façon aigue incluent une **forte fièvre** (40-41°C), de la **dépression** et de l'**anorexie** accompagnées d'une **thrombocytopénie**. Les signes cliniques sont donc en général peu spécifiques et le diagnostic clinique est difficile à ce stade. Quelques rares cas présentent les signes cliniques de façon sévère et présentent éventuellement une **diathèse hémorragique** avec par exemple épistaxis. Une fois le stade aigu dépassé, le cheval **récupère** dans la grande majorité des cas spontanément et redevient **cliniquement normal pour une période variable**. Après plusieurs jours à plusieurs semaines, il entre dans la phase chronique de la maladie et montre **de façon récurrente des épisodes fièvre**

et de dépression avec thrombocytopénie et éventuellement anémie. Dans la plupart des cas, les signes de récurrence se manifestent **de façon moins sévère et moins fréquente avec le temps**, les épisodes les plus sévères étant en général présentés durant les 12 premiers mois de la maladie. De nombreux chevaux atteints deviennent ensuite des porteurs asymptomatiques, bien qu'une récurrence des signes est toujours quand même possible. De nombreux chevaux dans les régions où la maladie règne de façon endémique sont porteurs asymptomatiques sans qu'aucun signe clinique n'ait été observé antérieurement. Sur quelques rares cas, la maladie peut se transformer en **maladie chronique débilitante** avec **amaigrissement, œdèmes déclives, anémie** et éventuellement mort. Quelques chevaux affectés par l'anémie infectieuse montrent des signes d'atteinte neurologique avec ou sans les autres signes classiques de la maladie.

Diagnostic

- Analyse de sang : en phase clinique, il y a souvent thrombocytopénie, leucocytose neutrophilique avec left shift, élévation des enzymes hépatiques (GGT, GLDH) et de la bilirubine, et hypoalbuminémie. Avec l'évolution au stade chronique, une anémie s'installe. Chez les porteurs asymptomatiques, une hyperglobulinémie peut s'installer.

- Sérologie : La méthode de référence pour le diagnostic de l'anémie infectieuse équine est le test de Coggins (sérologie par immunodiffusion radiale). Cependant, ce test est négatif en phase aiguë et peut prendre jusqu'à 45 à 60 jours pour devenir positif. Les chevaux qui ont contracté la maladie sont cependant ensuite séropositifs à vie. La sérologie est donc surtout utile en phase chronique et une sérologie couplée n'est donc pas nécessaire à ce stade. La sérologie peut aussi être faite sur base d'un ELISA ou d'une immunofluorescence ou par western blot. Les résultats obtenus par ces différentes techniques sont étroitement corrélés entre eux, mais la combinaison de plusieurs de ces tests peut augmenter la sensibilité du diagnostic. L'immunofluorescence est en général réservée aux cas douteux ou négatifs par les autres tests. En France, seul le test de Coggins est autorisé.

- PCR : utiles pour confirmer ces cas douteux.

- Nécropsie : hypertrophie généralisée des ganglions, hépato- et splénomégalie, hémorragies au niveau des séreuses et des muqueuses, œdème sous ventral, thrombi intra-vasculaires peuvent être observés. A l'histopathologie : nécrose et dégénérescence graisseuse du foie, accumulations de macrophages et de lymphocytes dans plusieurs organes.

Traitement

En Europe, l'anémie infectieuse équine est une maladie à déclaration obligatoire. En France c'est même une MRC, avec pour conséquence un abattage systématique des positifs et enquêtes sérologiques autour des foyers avec arrêté préfectoral portant déclaration d'infection. Lorsqu'un foyer est détecté, toutes les mesures nécessaires doivent être mises en place par l'état membre affecté pour éradiquer la maladie. Pour les régions du globe où cette maladie est endémique, il n'existe pas de traitement antiviral spécifique. Le traitement des animaux atteints consiste en un traitement symptomatique, avec réduction des stress pour éviter la réactivation d'une virémie. Des vaccins contre l'anémie infectieuse ont été développés aux états unis et en chine.

Bibliographie

- Bermann F, Davoust B, Fournier PE, Brisou-Lapointe AV, Brouqui P. (2002) Ehrlichia equi (Anaplasma phagocytophila) infection in an adult horse in France. Vet Rec.,

150:787-8.

- Bernard WV. (1993) Leptospirosis. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 9:435-44.
- Brüning A. (1996) Equine piroplasmosis an update on diagnosis, treatment and prevention. *British Vet. J.*, 152 :139-149.
- Butler CM, Houwers DJ, Jongejan F, van der Kolk JH. (2005) *Borrelia burgdorferi* infections with special reference to horses. A review. *Vet Q.*, , 27:146-56
- De Waal D.T. (1992) Equine piroplasmosis: a review. *British Vet. J.*, 148:6-13.
- Franzen P, Aspan A, Egenvall A, Gunnarsson A, Aberg L, Pringle J. (2005) Acute clinical, hematologic, serologic, and polymerase chain reaction findings in horses experimentally infected with a European strain of *Anaplasma phagocytophilum*. *J Vet Intern Med.*, 19:232-9.
- Fritz CL, Kjemtrup AM. (2003) Lyme borreliosis. *J Am Vet Med Assoc.*, 223:1261-70.
- Leblond A, Pradier S, Pitel PH, Fortier G, Boireau P, Chadoeuf J, Sabatier P. (2005) An epidemiological survey of equine anaplasmosis (*Anaplasma phagocytophilum*) in southern France. *Rev Sci Tech.*, 24:899-908.
- Leroux C, Cadore JL, Montelaro RC. (2004) Equine Infectious Anemia Virus (EIAV): what has HIV's country cousin got to tell us? *Vet Res.*, 35:485-512.
- Madigan JE, Pusterla N. (2000) Ehrlichial diseases. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 16:487-99.
- Madigan JE. (1993) Lyme disease (Lyme borreliosis) in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 9:429-34.
- Reed SM, Toribio R. (2004) Lyme disease in horses. . In: *Equine Internal Medicine (second edition)*, Reed, S.M., Bayly, W.M., Sellon D.C. (Eds), W.B. Saunders Cie, Philadelphia, pp. 656-657.
- Rikihisa Y. (2004) Rickettsial diseases. . In: *Equine Internal Medicine (second edition)*, Reed, S.M., Bayly, W.M., Sellon D.C. (Eds), W.B. Saunders Cie, Philadelphia, pp. 96-109.
- Sellon DC. (1993) Equine infectious anemia. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 9:321-36.
- Soulé C. (1995) Les babésioses équine. *Le point vétérinaire*, 26, 168, 25-31.

CAS CLINIQUE 1**Vinson MARYSE****1 - ANAMNESE**

A - Situation géographique : Département de l'Ardèche (Commune : Vernon)

B - Animal : Jument de 23 ans, origine inconnue, sans activité depuis 5 ans, au pré avec un poney, non vaccinée.

2 - EXAMEN CLINIQUE (le 13/03/07) :- *Motif de consultation* : Amaigrissement marqué depuis 3 mois (sans anorexie) et faiblesse;- *Signes et Symptômes* :

- Température : normotherme
- Noeuds lymphatiques sous mandibulaires : Taille et consistance normales
- Muqueuses : ictère très marqué
- TRC et pli de peau <2sec
- Auscultation respiratoire : dyspnée et tachypnée avec bruits respiratoires surajoutés (crépitements)
- Auscultation cardiaque : difficile en raison des bruits respiratoires, tachycardie
- Bruits digestifs normaux, crottins normaux
- (Le propriétaire signale l'apparition puis la disparition spontanée il ya quelques jours d'un oedème ventral)

3 - TRAITEMENT DE PREMIERE INTENTION

- DEXAFORT ND (10 mL IM)
- PENIJECTYL ND (30 mL par jour 8 jours)
- CARBESIA ND (7 mL IM)

4 - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- *Biochimie* : urée et gpt normaux
- *Numération/Formule* (appareil MS4) :

GB : 8.28 m/mm

lympho : 39.7% (3.28 m/mm)

mono : 6.4% (0.52 m/mm)

neutro : 50.1% (4.17 m/mm)

baso : 0.1% (0.31 m/mm)

GR : 1.73 M/mm

VGM : 60.9 / TCMH : 25.4 / IDR : 14.3

Ht : 10.5%**Hb : 4.4 g/dL****Plaquettes : 97 m/mm****5 - EVOLUTION**

Selon le propriétaire, le lendemain et après une semaine : Amélioration de l'état de faiblesse et de la dyspnée.

6 - HYPOTHESES DIAGNOSTIQUESa - *Amaigrissement et anomalies respiratoires* : Evolution marquée d'une **maladie pulmonaire obstructive chronique**,b - *Ictère* : Anémie hémolytique (piroplasmose ou phénomène auto immun ? tumoral?)

7 - TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES

- FERCOBSANG ND
- VENTIPULMEN ND

8 - EVOLUTION CLINIQUE (le 16/05/07)

- *Motif de consultation* : rechute, faiblesse, et amaigrissement encore plus marqué

- *Examen clinique* :

- Idem à la consultation du 13/03/07 (normotherme, faiblesse, ictère, dyspnée)
- Conjonctivite
- Oedème ventral

9 - HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES

L'évolution clinique semble éliminer une piroplasmose.

Recherche d'une cause d'anémie hémolytique d'évolution chronique (tumorale ? anémie infectieuse?)

10 - ANALYSES BIOLOGIQUES SPECIFIQUES

- *TEST DE COGGINS* : positif

11 - CONCLUSION :

Jument atteinte du virus de l'anémie infectieuse des équidés, euthanasiée le 29/05/07.

Le poney, compagnon de pré, positif au test de Coggins, asymptomatique, a été euthanasié le 08/06/07.

Pas d'autres chevaux atteints lors de l'enquête épidémiologique réalisée par la DSV.

CAS CLINIQUE 2

Vétérinaire principal BONI Mickael

Secteur vétérinaire de Palaiseau

Ecole polytechnique

91128 Palaiseau Cedex

0169334760

mickael.boni@polytechnique.fr

Palaiseau, le 31 août 2007

Ce cheval légèrement ictérique a présenté le 14 mai 2007 une asthénie, une anorexie et une hyperthermie à 39,5°C (pas d'œdème des membres). Il a reçu le soir même une injection de 20 ml de PENIJECTYL prescrite par un autre vétérinaire. La température est descendue le 15 mai à 38,3 °C, le cheval a remangé et a repris la forme

Avant la deuxième injection de PENIJECTYL, une analyse de sang a été réalisée le 15 mai montrant

- GB : 6310 /mm³
- **Lymphopénie** (11,8 % ; 745/mm³)
- Granulocytes : (86,6 % 5460/mm³)
- Erythropénie (GR : 5290000/mm³)
- **Anémie** : hémoglobine 8 g/dl
- **Hématocrite diminué 22,5 %**
- **Thrombopénie** : 67 000/ mm³
- **Hyperbilirubinémie** : 110 µmol/L
- Fibrinogène non dosé
- Pas d'anormalités pour PAL, GGT, ASAT

Un frottis coloré (sang total, pas sur buffy-coat) montre sur une lame environ 20 granulocytes présentant une inclusion circulaire un peu plus pâle que la chromatine (cf. photos ci-contre de mauvaise qualité prise manuellement à travers l'oculaire du microscope, des meilleures seront peut-être disponibles) faisant suspecter une **anaplasmose. Il n'existe pas d'inclusion dans les globules rouges.**

Le cheval a de nouveau présenté une hyperthermie à 40,3°C le 15 mai à 18h00. Il a reçu un traitement de 10 ml de CARBESIA.

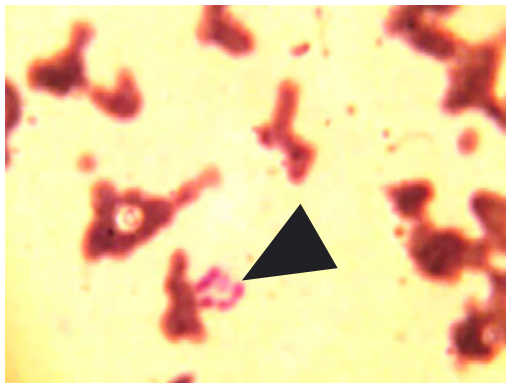
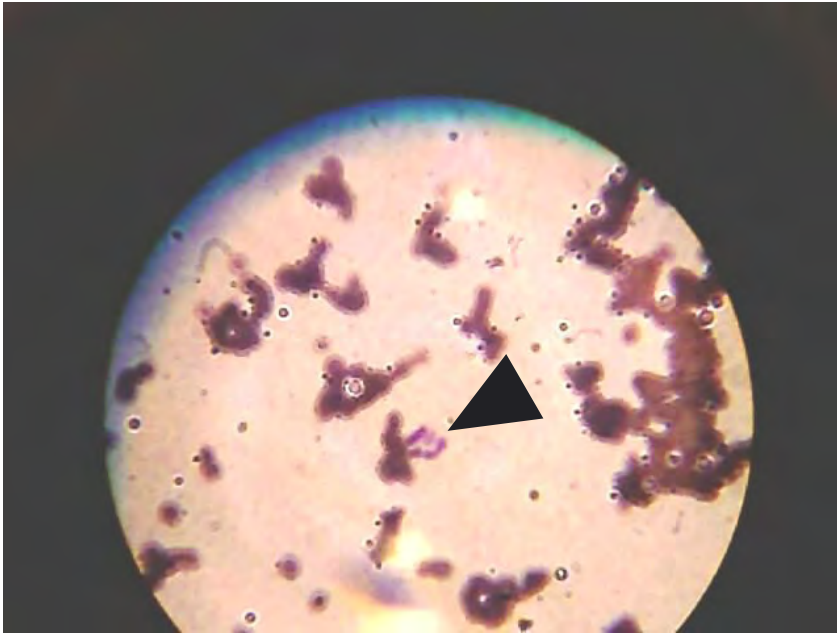
Le cheval se portait bien le 16 mai à 9h30 avec une température rectale de 37,4°C.

Une analyse PCR a été réalisée par l'unité des Rickettsies de Marseille sur sang sur tube EDTA et congelé (avant traitement à l'imidocarbe) confirmant la présence d'*Anaplasma phagocytophilum* (le séquençage montrant une identité de 100 %). La culture (sang prélevé le 16 mai) est revenue négative.

Le cheval n'a pas reçu de traitement aux tétracyclines.

Le cheval va bien aujourd'hui, il a passé l'été au pré. Je ne l'ai pas encore revu.

Nous essaierons de réaliser une sérologie (le labo de Marseille ne fait pas les sérologies).



Piro-like

CAS CLINIQUE 3

Tritz Pierre

1- EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE :

Phase descriptive

Comment : symptômes.

Hyperthermie (39.5° C), anorexie, auscultation pulmonaire normale, tachycardie, borborygmes intestinaux importants dans quadrant supérieur droit.

Examen transrectal : crottins moulées + selles liquides.

Qui : Jument, pur sang, 13 ans, Fanouel, en semi-retraite.**Quand** : 04 juillet 2003, symptômes depuis 2 jours.**Où** : Ferme d'élevage, et pension de quelques chevaux. Effectif total = 20 chevaux.

Chevaux au pré la journée.

Phase analytique

- Pas d'allure contagieuse, pas d'autres chevaux malades, jument vaccinée tétanos/grippe/rage, dernier vaccin août 2002.

- Facteur de risque : engouement de l'œsophage 15 jours avant ;

Phase stratégique

Isolement du cheval.

2- TRAITEMENT INITIAL :

Sulfamides triméthoprim IV , *piroplasmicide*

3-ANALYSES BIOLOGIQUES :

Hématologie, biochimie, frottis sanguin

4-CONCLUSION INTERMEDIAIRE :

Neutropénie.

Hématocrite élevée.

Bilirubine élevée.

Urée, créatinine légèrement augmentée.

Frottis pour recherche de piroplasma négatif

Compatible avec salmonellose, péritonite, broncho-pneumonie.

5-EVOLUTION :

Décubitus, diarrhée.

6-TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE :

Cobactan ND, électrolytes, perfusion ringer lactate.

7-EVOLUTION CLINIQUE :

Défavorable, décubitus latéral, douleur abdominale importante ne rétrocedant pas aux antalgiques (dipyralgine puis quadrisol)

Euthanasie le 3^e jour.

8-DISCUSSION CONCLUSION :

Syndrome fièvre isolée : colite X, salmonellose ?

Intérêt de la palpation transrectale.

Le propriétaire n'a pas souhaité poursuivre les analyses.

TEST	RESULTATS 28.06.03	INTERVALLE DE REFERENCE
ALB	33.83 g/l	25.00-39.00
AST	707 U/L	100-600
UREE	0.55 g/l	0.21-0.52
CREA	14.56 mg/l	8.00-22.00
LDH	1769 U/L	250-2070
TBIL	81.45 mg/l	0.00-35.00
TP	78.30 g/l	56.00-79.00
GLOB	44.47 g/l	24.00-47.00
HCT	57.5 %	32.0-52.0
HGB	21.1 g/dl	11.0-19.0
MCHC	36.7 g/dl	30.0-36.9
WBC	3.4 x10 ⁹ /L	6.0-12.5
GRANS	2.2 x10 ⁹ /L	2.8-8.0
% GRANS	65 %	
L/M	1.2 x10 ⁹ /L	2.1-7.0
% L/M	35 %	
PLT	114 x10 ⁹ /L	90-350

CAS CLINIQUE 4
= UN CAS DEUX EN UN !
Dr Elodie CHOLLET

1/ COMMÉMORATIFS

- Jument K., de 9 ans, Très vive et nerveuse, pratiquant le CSO 4e catégorie, pas d'antécédents médicaux particuliers,
- Vie au box et paddock herbagé, entouré de haies.
- Région Picardie
- Le cas clinique s'étend de janvier 2005 à Août 2007.

2/ 1ère PÉRIODE = Janvier 2005

A/ Clinique:

- Baisse de forme, jument calme, engorgement des 4 membres pendant 1 journée.
- Quelques jours plus tard, à nouveau, abattement, anorexie, perte d'état, engorgement des 4 membres, plus hyperthermie à 40°C, muqueuses ictériques et congestionnées ---->

HOSPITALISATION

B/ Analyses biologiques:

- Anémie, bilirubinémie, GB Normaux.

C/ Diagnostic différentiel:

- Piroplasmose, borréliose, ehrlichiose, leptospirose
- Anémie infectieuse
- EHV, infection bactérienne aigu...

D/ Traitement:

- CARBÉSIA (10ml IM 2 fois à 24h d'intervalle), CALMAGINE (20ml IV) en 1ère intention, réponse favorable pendant 2 jours avec disparition de la fièvre et des engorgements.
- Hyperthermie à nouveau le 3ème jour (39°C), et démarrage du traitement à la TERRAMYCINE 100 (40 ml IV) pendant 10 jours.
- Jument redevenue normale à la fin du traitement, prise de sang 15 jours après l'hospitalisation = stabilisation des globules rouges, GB normaux.

E/ Sérologie:

- Ehrlichiose négative
- Borréliose positive à 156% (seuil=60%) et contrôle fin février 2005 avec une positivité en baisse à 106%
- Piroplasmose positive pour *Theileria* au 1/160ème (seuil au 1/80ème).

3/ 2ème PÉRIODE = avril 2005

A/ Clinique:

- Baisse de forme, jument à nouveau "trop calme", beaucoup de fautes en CSO.
- Pas d'hyperthermie, pas d'engorgements. L'état général est toujours juste.

B/ Sérologie:

- Un contrôle de la sérologie Borréliose montre une remontée de la positivité à 135%.
- Une sérologie Leptospirose revient négative pour 18 sérovars testés.

C/ Conduite à tenir:

- Nous avons pris le parti, avec le propriétaire, d'attendre et de voir comment évoluait

la jument. Son état s'est effectivement amélioré et elle a travaillé normalement jusqu'en été 2006...

4/ 3ème PÉRIODE = AOUT 2006

A/ Clinique

• La jument est à nouveau molle lors du travail chez elle, par contre elle est bien en concours.

Le client me l'amène pour un bilan.

• L'état général est bon, elle ne présente pas d'hyperthermie mais les muqueuses sont toujours un peu ictériques

B/ analyses biologiques

• Les GB sont normaux

• Les GR sont toujours juste avec une hémoglobine à 9,9 g/dl

• La biochimie est normale à l'exception de la bilirubine légèrement augmentée.

C/ Sérologie

• De nouveaux contrôles sérologiques sont effectués,

• Borréliose positive à 91 %, en bonne baisse par rapport à l'année précédente

• Piroplasmose fortement positive pour *Theileria* au 1/320ème.

D/ Traitement

• CARBESIA (10ML IM, 2 fois à 24h d'intervalle)

E/ Evolution

• Favorable depuis un an

• Contrôle NF le 3 août dernier: Hgb=11,5 g/dl, GB normaux.

5/ CONCLUSION - DISCUSSION

• La jument était atteinte simultanément par la Borréliose et la Piroplasmose, l'un a-t-il favorisé l'installation de l'autre?

• La jument a mis plusieurs mois à se remettre de sa Borréliose avec une remontée de la sérologie 3 mois après le 1er épisode, peut-on considérer cette convalescence normale? la Piroplasmose a-t-elle rallongé la convalescence par sa propre action continue ou par l'affaiblissement initial qu'elle a provoquée?

• On sait que l'infection à *Theileria* est très difficile à juguler, j'ai proposé le traitement curatif lourd au propriétaire qui a refusé après avoir pris connaissance des risques. Par contre, l'efficacité de ce traitement semble bonne (je l'ai testé sur 2 chevaux positifs qui devaient partir aux USA).

• Dans le cadre d'un avenir reproducteur (souhaité par le proprio), connaît-on des risques pour la fertilité, pour la gestation et la bonne santé du poulain dans le cadre d'une infection "chronique" pour la piroplasmose, voir la borréliose?

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES ANALYSES

	04/01/2005	20/01/2005	03/08/2006	03/08/2007
GB m/mm3	7,8	8,12	7,06	8,13
lymph %	30,8	33,5	24,2	30,9
neutro %	65,3	61,9	70	64,7
eosi %	0,1	0,7	1,5	1,8
GR M/mm3	6,45	6,59	7,13	7,08
hct %	33,4	31,7	33,1	32,7
Hgb (g/dl)	9,2	9,2	9,9	11,5
plaq (m/mm3)	127	347	208	215
PROT	72	NR	70	NR
ALBU	34	NR	30	NR
BILI	42	NR	24	NR
GGT	26	NR	8	NR

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES SÉROLOGIES

	12/01/2005	21/02/2005	06/04/2005	03/08/2006
Séro Borréliose %	156	106	135	91
Séro Théléria (Titration)	1/160			1/320
Séro Lepto			NEG	
Séro Ehrlichiose	NEG			