

République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université ibn Khaldoun de Tiaret
Institut des sciences vétérinaires



THÈSE

En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat L.M.D
en sciences vétérinaires
Présentée par :
BENOUADAH Sara Nesrine

**État des lieux et séroprévalence des piroplasmoses chez les chevaux
(*Theileria equi* et *Babesia caballi*) dans la région de Tiaret.**

THÈME

Soutenu publiquement le : 17 / 12 / 2025

Devant le jury composé de :

Président :	BOURABAH AKILA	PR	Université de Tiaret
Rapporteur :	DERRAR SOFIANE	MCA	Université de Tiaret
Examinateur :	AICHOUNI AHMED	PR	Université de Tissemsilt
Examinateur :	AMMAM ABDELKADER	PR	Université de Saida
Examinateur:	SAIM MOHAMED SAID	MCA	Université de Tiaret
Co-Rapporteur :	AISSAT SAAD	MCA	Université de Tiaret

Année universitaire :

2025-2026

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents, depuis toujours, vous avez été un pilier essentiel de ma vie, votre soutien indéfectible, votre amour constant et les valeurs que vous m'avez transmises m'ont donné la force et le courage nécessaires pour avancer dans mes études.

Je vous remercie du fond du cœur pour tout ce que vous m'avez apporté et continuez de m'apporter. Je me sens profondément reconnaissante et privilégiée d'avoir des parents aussi aimants et bienveillants que vous.

A mon frère et ma petite sœur, Merci d'être toujours là, avec votre bienveillance et votre amour inconditionnel

À mes deux amies SARA et AMIRA

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance pour tous les souvenirs partagés, votre soutien et votre belle complicité tout au long de ce parcours.

Remerciements

Je remercie le bon Dieux tout puissant de m'avoir donné la volonté de réaliser mon rêve,

A mon directeur de thèse docteur DERRAR Sofiane

Je tiens à vous remercier pour vos encouragements constants, votre implication remarquable et vos conseils toujours précieux. Votre disponibilité, rigueur scientifique et la qualité de votre accompagnement ont été des atouts essentiels à la réalisation de ce travail.

Je vous suis profondément reconnaissante pour la confiance que vous m'avez accordée et pour le soutien attentif que vous m'avez témoigné tout au long de ce parcours.

A mon co-directeur de thèse docteur AISSAT Saad

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour vos précieux conseils et vos orientations éclairées tout au long de l'élaboration de ce travail. Votre disponibilité, votre rigueur scientifique et la pertinence de vos remarques ont grandement contribué à enrichir cette recherche.

Je vous remercie sincèrement pour votre accompagnement attentif et pour le soutien constant que vous m'avez apporté durant cette thèse.

À notre maître et président de jury

Professeur BOURABAH Akila

Nous vous exprimons toute notre gratitude pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Nous sommes profondément sensibles à cette marque de confiance.

Vos remarquables qualités scientifiques, pédagogiques et humaines constituent pour nous un modèle et une source d'inspiration dans l'exercice futur de notre métier.

Nous vous remercions sincèrement pour l'accueil chaleureux que vous nous avez

*réservé ainsi que pour l'attention bienveillante que vous avez portée à notre travail.
Veuillez recevoir l'expression de notre haute considération et de notre profond respect.*

À notre jury de thèse

Professeur AICHOUNI Ahmed

*Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger ce travail.*

*Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre
disponibilité seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.*

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

À notre jury de thèse

Professeur AMMAM Abdelkader

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptez de siéger parmi cet honorable
jury.*

*Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi votre
modestie qui reste exemplaires.*

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et notre grande estime.

À notre jury de thèse

Docteur SAIM Mohamed Said

*Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger ce travail.*

*Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre
compétence.*

Veuillez accepter, chère Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

À Monsieur le professeur BENALLOU Bouabdellah

Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre compétence et votre disponibilité chaque fois que vous étiez sollicités.

Nous exprimons notre profonde reconnaissance au Dr. AYAD Mohamed Amine pour son accompagnement constant depuis le début de ce travail.

Son dynamisme, son implication exemplaire et la qualité de ses conseils ont grandement contribué à l'aboutissement de cette étude. Nous le remercions sincèrement pour sa disponibilité, sa rigueur scientifique et son précieux soutien tout au long de ce parcours.

Nous remercions sincèrement Pr. AGGAD Hebib Directeur du laboratoire « Hygiène et pathologie animale », pour ses conseils avisés, son dynamisme et son encadrement de grande qualité. Toujours à l'écoute, disponible et motivant, il a su créer un environnement de travail stimulant et bienveillant, favorisant la progression et l'épanouissement de ce projet.

Un grand merci pour le Dr. ABDELLI Amine pour sa contribution à l'étude statistique des résultats.

Merci également à :

Mme. KHELIL Schahrazede Djihane, Mr. AISSA Mohamed Amine, Dr. ACHOUR Hamza, Dr. AIT ABDELKADER Sabrina pour leur bienveillance, et leur professionnalisme exemplaire. Leur aide précieuse, et leur esprit de collaboration ont grandement contribué à la réussite de ce travail.

*A toutes l'équipe de la bergerie sanitaire de l'institut des sciences vétérinaires :
AOURAIE Djilali, ZIAD Meddah.*

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

RÉSUMÉ

Babesia caballi et *Theileria equi* sont des agents pathogènes transmis par les tiques, responsables de la piroplasmose équine ; maladie affectant diverses espèces d'équidés et entraînant d'importantes pertes directes et indirectes. En Algérie, les données épidémiologiques concernant la piroplasmose équine demeurent insuffisantes. Afin d'obtenir une première estimation de la prévalence dans la région de Tiaret, un échantillon représentatif de sérums provenant de 184 chevaux asymptomatiques a été analysé à l'aide d'un test sérologique pour détecter des anticorps contre *T. equi* (kit VMRD®, Inc., Pullman, WA, USA). Parallèlement, une identification morphologique et génotypique des espèces vectrices impliquées dans la transmission de la piroplasmose équine et une estimation de leur prévalence dans la région ont été réalisées. Les frottis sanguin étaient négatifs. Parmi les 184 chevaux testés 95 se sont révélés positifs à *T. equi*, soit une séroprévalence de 54.11 % (IC à 95 % : 44.4–58.7). Des modèles de régression logistique univariée et multivariée ont été utilisés pour évaluer l'association entre certains facteurs de risque et la séropositivité. Les facteurs de risque significativement associés à la séropositivité vis-à-vis de *T. equi* étaient l'âge des chevaux ainsi que leur charge parasitaire.

Six espèces de tiques ont été identifiées génétiquement : *Hyalomma marginatum* (52.4 %), *Rhipicephalus bursa* (33.3 %), *Hyalomma excavatum* (4.8 %), *Rhipicephalus sanguineus* (4.8 %), *Hyalomma rufipes* (3.2 %) et *Hyalomma turanicum* (1.6 %). *Babesia caballi* a été détectée chez *Rhipicephalus bursa* par amplification du gène de l'ARNr 18S, avec une prévalence de 19.05 %.

Ce travail constitue la première étude rapportant le statut de la piroplasmose équine dans le nord-ouest de l'Algérie. Des recherches complémentaires sont nécessaires afin d'identifier les espèces de tiques impliquées dans la transmission de *T. equi*.

Mots clés : Piroplasmose équine, cELISA, Cheval, PCR en temps réel, Tique, Algérie.

ABSTRACT

Babesia caballi and *Theileria equi* are tick-borne pathogens and the causative agents of equine piroplasmosis, which affect various species of equids, leading to significant direct and indirect losses. In Algeria, there is insufficient epidemiological data about equine piroplasmosis. In order to obtain an initial understanding of prevalence, a representative sample of 184 asymptomatic horses' serum was analysed using *T.equi* Antibody test kit (VMRD®, Inc, Pullman, WA, USA), as well as morphological and genotypic identification of vector species involved in the transmission of EP and their prevalence in the area was performed. All the blood smears went negative. On the 184 horses serologically tested 95 were positive to *T.equi* (54.11%; 95% IC 44.4- 58.7). Univariate and multiple logistic regression models were employed to evaluate the relationship between the risk factors and the various outcomes. The risk factors found to be associated with *T. equi* seropositivity were age and parasitic load. Six tick species were genetically identified: *Hyalomma marginatum* (52.4 %), *Rhipicephalus bursa* (33.3%), *Hyalomma excavatum* (4.8%), *Rhipicephalus sanguineus* (4.8%), *Hyalomma rufipes* (3.2%), *Hyalomma turanicum* (1.6%). *Babesia caballi* was detected in *Rhipicephalus bursa* after amplification of 18S rRNA gene with a prevalence of 19.05 %. This work represents the first report on the status of EP in Northwest of Algeria. Further studies are needed to identify the tick species involved in transmission of *T. equi*.

Keywords: cELISA, Equine piroplasmosis, Horse, Real time PCR, Tick, Algeria.

هـما مـسـبـباتـ أـمـرـاـضـ تـتـقـلـهـاـ القرـادـ،ـ وـتـعـدـانـ العـاـمـلـيـنـ المـسـبـبـيـنـ لـمـرـضـ بـيـرـوـبـلـازـمـاـ الـخـيـولـ،ـ *Theileria equi*ـ *Babesia caballi*ـ والـذـيـ يـصـبـ أـنـوـاعـاـ مـخـلـفـةـ مـنـ الـخـيـولـ،ـ مـاـ يـؤـدـيـ إـلـىـ خـسـائـرـ مـباـشـرـةـ وـغـيـرـ مـباـشـرـةـ كـبـيرـةـ.ـ فـيـ الـجـزـائـرـ،ـ لـاـ تـزـالـ الـبـيـانـاتـ الـوـابـائـيـةـ الـمـتـعـلـقـةـ بـيـرـوـبـلـازـمـاـ الـخـيـولـ غـيـرـ كـافـيـةـ.ـ تـمـ تـحـلـيلـ عـيـنـةـ مـصـلـيـةـ تـمـثـيـلـيـةـ مـكـوـنـةـ مـنـ 184ـ حـصـانـاـ غـيـرـ مـصـابـ بـالـمـرـضـ بـاـسـتـخـدـمـ طـقـمـ خـاصـ بـ*T.equi*ـ VMRD®ـ،ـ كـمـاـ تـمـ إـجـرـاءـ تـشـخـيـصـ مـوـرـفـوـلـوـجـيـ وـجـيـنـيـ لـأـنـوـاعـ الـقـرـادـ النـاقـلـةـ المـتـوـرـطـةـ فـيـ نـقـلـ الـطـفـيـلـ وـتـقـدـيرـ مـعـدـلـ اـنـتـشـارـهـاـ فـيـ الـمـنـطـقـةـ.ـ وـقـدـ جـاءـتـ جـمـيـعـ مـسـحـاتـ الـدـمـ سـالـبـةـ.ـ مـنـ بـيـنـ الـخـيـولـ 184ـ الـتـيـ خـضـعـتـ لـلـتـحـلـيلـ الـمـصـلـيـ،ـ وـجـدـ أـنـ 95ـ حـصـانـاـ إـيجـابـيـ لـ*T.equi*ـ بـنـسـبـةـ 54.11%ـ فـاـصـلـ الثـقـةـ (75.8%ـ 44.4%ـ ICـ 95%)ـ.ـ تـمـ اـسـتـخـدـمـ نـمـاذـجـ الـانـدـارـ الـلـوـجـسـتـيـ الـأـحـادـيـ وـالـمـتـعـدـدـ لـتـقـيـيـمـ الـعـلـاقـةـ بـيـنـ عـوـاـمـ الـخـطـرـ الـمـخـلـفـةـ وـالـنـتـائـجـ الـمـتـرـتـبـةـ عـلـيـهـاـ.ـ وـقـدـ تـبـيـنـ أـنـ الـعـمـرـ وـالـحـمـوـلـةـ الـطـفـيـلـيـةـ هـمـاـ الـعـاـمـلـاـنـ الـمـرـتـبـطـانـ بـشـكـلـ كـبـيرـ بـالـإـيجـابـيـةـ الـمـصـلـيـةـ لـ*T.equi*ـ.ـ تـمـ التـعـرـفـ جـيـنـيـاـ عـلـىـ سـتـةـ أـنـوـاعـ مـنـ الـقـرـادـ:ـ *Hyalomma marginatum*ـ بـنـسـبـةـ 52.4%ـ،ـ *Rhipicephalus sanguineus*ـ بـنـسـبـةـ 4.8%ـ،ـ *Hyalomma excavatum*ـ بـنـسـبـةـ 33.3%ـ،ـ *Rhipicephalus bursa*ـ بـنـسـبـةـ 4.8%ـ،ـ rRNAـ 18Sـ بـنـسـبـةـ 1.6%ـ.ـ بـعـدـ تـضـخـيمـ جـيـنـ 18Sـ،ـ بـنـسـبـةـ 3.2%ـ،ـ *Hyalomma rufipes*ـ،ـ بـنـسـبـةـ 19.05%ـ *Babesia caballi*ـ.ـ تـمـ اـكـتـشـافـ *Rhipicephalus bursa*ـ فـيـ

يـمـتـلـ هـذـاـ عـلـمـ أـوـلـ تـقـرـيرـ عـنـ حـالـةـ بـيـرـوـبـلـازـمـاـ الـخـيـولـ فـيـ شـمـالـ غـرـبـ الـجـزـائـرـ.ـ هـنـاكـ حـاجـةـ إـلـىـ مـزـيدـ مـنـ الـدـرـاسـاتـ لـتـحـدـيدـ أـنـوـاعـ الـقـرـادـ المـشـارـكـةـ فـيـ نـقـلـ *T.equi*ـ

الـكـلـمـاتـ الـمـفـاتـحـيـةـ:ـ بـيـرـوـبـلـازـمـاـ الـخـيـولـ،ـ cELISAـ،ـ حـصـانـ،ـ النـقـاعـ الـبـولـيمـيرـيـ الـمـتـسـلـسـلـ الـلـحـظـيـ،ـ الـقـرـادـ،ـ الـجـزـائـرـ

Liste des tableaux

Tableau 1 :Position systématique des tiques (d'après Camicas et Morel, 1997)	12
Tableau 2 Tableau récapitulatif des différents critères morphologiques des genres de tiques dures selon (Rakover ,2018).	14
Tableau 3: Variables et leurs catégories, identifiés lors de la collecte d'informations ainsi que le nombre de chevaux pour chaque classe.....	58
Tableau 4: Résultats de l'analyse de régression logistique univariable des facteurs de risque supposés en relation avec le statut d'exposition à la theileriose.	67
Tableau 5: Résultats de l'analyse de régression logistique multivariée des facteurs de risque liés à la theileriose.....	69

Liste des figures

Figure 1 : Schémas des formes de <i>Babesia caballi</i> dans les érythrocytes (Rakover, 2018)	5
Figure 2 : Schémas des formes de <i>Theileria equi</i> dans les érythrocytes (Rakover, 2018).....	6
Figure 3 : Cycle de vie de <i>Babesia caballi</i> (Wise et al., 2013)	7
Figure 4 : Cycle de vie de <i>Theileria equi</i> (Wise et al., 2013).....	9
Figure 5 : Classification taxonomique des tiques « Ixodida» (d’après Mc Coy et Boulanger, 2015).	13
Figure 6: Schéma de la morphologie générale des Ixodidae (d’après Rodhain et Perez, 1985).	15
Figure 7 : Schéma du rostre des tiques dures (d’après Gondard, 2017).....	16
Figure 8: Anatomie interne d’une femelle (d’après Mehlhorn et Armstrong, 2001).	19
Figure 9: L’aspect microscopique des merozoïtes de <i>B.caballi</i> au sein des érythrocytes coloré au Diff-Quik (Gr x100) selon Wise et al. (2013).	40
Figure 10: L’aspect microscopique des merozoïtes de <i>T.equi</i> au sein des érythrocytes coloré au Diff-Quik (Gr x 100) selon Wise et al. (2013).	40
Figure 11: Localisation de Tiaret en Algérie (Générée par QGIS software).	55
Figure 12: Électrophorèse sur gel d’agarose des tiques basée sur l’ARN ribosomique 16S(-16S rRNA)	
.....	62

Liste des photos

Photo 1 : Vue dorsale de <i>Hyalomma marginatum</i> (femelle) (Photo personnelle).	65
Photo 2: Vue dorsale de <i>Hyalomma excavatum</i> (mâle) (Photo personnelle).	66
Photo 3 : Vue dorsale de <i>Rhipicephalus bursa</i> (mâle) (photo personnelle).	66
Photo 4: Vue dorsale de <i>Rhipicephalus sanguineus</i> (mâle) (photo personnelle).	66

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribonucléique

CFT : Complement Fixation Test

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

ELISA : Enzyme- Linked immunosorbent assay

EMA-1 : Equine Merozoite Antigen-1

IFAT : Immunofluorescence Antibody Test

MAT : Test d'Agglutination Microscopique

NO : Oxyde Nitrique

OIE : Organisation internationale de la santé animale

PCR : Polymerase Chain reaction

PCV : Packed Cell Volume

RESPE : Réseau d'Épidémio-Surveillance en Pathologie Équine

SCID : Déficit Immunitaire Combiné Sévère

TNF- α : Facteur de nécrose tumorale α

Table des matières

Dédicaces	I
Remerciements	II
Résumé en langue française.....	V
Résumé en langue anglaise	VI
Résumé en langue arabe.....	VII
Liste des tableaux	VIII
Liste des figures	IX
Liste des photos	X
Liste des abréviations	XI
Introduction.....	1

Chapitre I Agents responsables de la piroplasmose

Les agents pathogènes	4
1. Taxonomie.....	4
2. Morphologie	4
2.1. Babesia caballi :	4
2.2. Theileria equi :	5
Cycle évolutif des piroplasmes.....	6
1. Babesia caballi :	6
2. Theileria equi :	8
2.1. Phase exo- érythrocytaire.....	8
2.2. Phase érythrocytaire	8
2.3. Chez la tique.....	9

Chapitre II Vecteurs de la piroplasmose

Les vecteurs potentiels des piroplasmes	12
1. Classification taxonomique des tiques	12
2. Morphologie des tiques	14
2.1. Classification morphologique selon le genre de tiques :.....	14
2.2. Anatomie externe des Ixodidae :.....	15
2.3. Anatomie interne des tiques dures	18
3. Cycle de développement	21
3.1. Type de cycles et gamme d'hôtes	21
3.2. Cycle d'évolution	22
4. Nutrition	23

Chapitre III

1. Prévalence à l'échelle mondiale et nationale de la piroplasmose chez les chevaux.....	25
Pathogénie	27
2. Transmission.....	28
3. Facteurs prédisposants	29
3.1. L'âge :	29
3.2. Sexe :.....	29
3.3. Race :.....	30
3.4. L'espèce :	30
3.5. L'activité	30
3.6. Habitat :	31
3.7. Statut de castration	31
4. Présentation clinique.....	32
4.1. Forme suraiguë.....	32
4.2. Forme aigue.....	33
4.3. Forme subaiguë	34
4.4. Forme chronique	34
5. Le portage asymptomatique.....	34
6. Les modifications hématologiques dues à la piroplasmose	35
7. Diagnostic différentiel	36
7.1. L'anémie infectieuse équine (AIE)	36
7.2. Borréliose ou maladie de Lyme	37
7.3. L'anaplasmosse (ou l'Ehrlichiose équine).....	37
7.4. Leptospirose	38
7.5. L'artérite virale équine	38
7.6. Fièvre de West Nile.....	39
8. Diagnostic de laboratoire.....	39
8.1. Frottis sanguin.....	39
8.2. Sérologie	41
8.2.1. Test immuno-enzymatique (ELISA).....	41
8.2.2. Fixation du complément.....	42
8.2.3. Test d'immunofluorescence indirecte (IFAT)	43
8.3. Réaction en chaîne par polymérase (PCR).....	43
9. Examen nécropsique.....	44

10. Immunité de l'hôte.....	45
11. Traitement.....	47
11.1. Diamidines aromatiques.....	49
11.1.1. Diamazene diaceturate (BERENIL®).....	49
11.1.2. L'amicarbalide	49
11.2. Parvaquone et buparvaquone	50
11.3. Tétracyclines	50
12. Prévention	51
12.1. Limiter le mouvement des chevaux porteurs	51
12.2. Gestion de l'environnement	52
12.3. Traitement des animaux	52

Chapitre VI Partie expérimentale

1. Rappel sur l'objectif de l'étude :	54
2. Matériel et méthodes	54
2.1. La région d'étude	54
2.2. Échantillonnage et collecte des données	55
2.2.1. Données individuelles	56
2.2.2. Prise de sang.....	56
2.2.3. Traitement des prélèvements.....	56
2.2.4. Collecte des tiques.....	57
2.3. Sérologie	57
2.3.1. Analyse statistique	57
2.4. Extraction de l'ADN et PCR des tiques.....	60
2.4.1. PCR conventionnelle.....	61
2.5. Extraction d'ADN et PCR des cartes FTA	62
2.6. PCR en temps réel sur l'ADN extrait à partir des tiques et des cartes FTA	62
3. Résultats.....	65
3.1. Frottis sanguin :	65
3.2. Identification morphologique des tiques	65
3.3. Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA)	67
3.3.1. Facteurs de risque.....	67
3.4. L'identification génétique des tiques	70
3.5. Détection de la piroplasmose équine dans les tiques	70
3.6. Détection de la piroplasmose equine (PE) à partir des cartes FTA.....	71
4. Discussion.....	73

Conclusion et recommandations.....	79
Références bibliographiques.....	82
Annexes	99

Introduction

La piroplasmose équine (PE) est une maladie parasitaire touchant les équidés : chevaux, mules, ânes et les zèbres, causée par des protozoaires de l'embranchement des Apicomplexa, infectant les erythrocytes. Elle est provoquée par *Theileria equi* et *Babesia caballi* (Wise et al., 2013), ainsi que par une espèce plus récemment identifiée : *Theileria haneyi* (Knowles et al., 2018). Cette maladie est répartie à l'échelle mondiale, notamment dans les zones tempérées, tropicales et subtropicales (Shkap et al., 1998). Elle engendre d'importantes pertes économiques dans le secteur équin, en raison du coût élevé du traitement en particulier lors des formes aigues, de la baisse de performance des animaux, et des cas de mortalité (Rothschild, 2013).

La manifestation clinique de la piroplasmose équine résulte principalement d'une anémie hémolytique intravasculaire provoquée par la réplication du parasite dans les erythrocytes. Bien que les signes cliniques soient similaires pour les deux espèces, l'infection due à *Theileria equi* se traduit par une symptomatologie plus sévère. Suite à l'anémie hémolytique on assiste à des signes cliniques qui ne sont généralement pas spécifiques à la maladie. Ces derniers comprennent la fièvre, l'inappétence, l'ictère, une hémoglobinurie, des muqueuses pâles, la tachycardie et une tachypnée (Tirosh et al., 2020).

Cependant, les manifestations associées à l'infection chronique sont souvent peu spécifiques et se caractérisent par un amaigrissement progressif, une baisse des performances et une altération de l'état général. Toutefois, lors d'infections subcliniques ou chroniques, les sujets sont considérés comme porteurs inapparents et servent de source d'infection pour les tiques (Onyiche et al., 2019).

Les parasites sont transmis naturellement par des tiques ixodidés, notamment les genres *Rhipicephalus*, *Dermacentor*, *Amblyomma*, *Haemaphysalis* et *Hyalomma* (Idoko et al., 2021). Plus de 30 espèces de tiques ixodidés ont été identifiées comme vecteurs de ces agents pathogènes.

La transmission transstadiale a été observée pour les deux hémoparasites chez plusieurs espèces de tiques ; en revanche, une transmission transovarienne n'a été mise en évidence que pour *Babesia caballi*.

Ainsi, le cheval constitue le principal réservoir de *Theileria equi*, tandis que les tiques vectrices jouent ce rôle pour *Babesia caballi* (Scoles et Ueti, 2015).

Également, une transmission iatrogène, notamment par des aiguilles ou instruments chirurgicaux contaminés, ainsi que par transfusion sanguine, est également possible (De Waal et al., 2004).

À ce jour, une seule enquête sérologique a été réalisée dans le nord de l'Algérie, confirmant la présence endémique de la piroplasmose équine dans cette région (Benfenatki et al., 2022). Toutefois, le statut épidémiologique de la maladie dans l'ouest du pays reste méconnu. Par ailleurs, des espèces appartenant aux genres *Hyalomma* et *Rhipicephalus* ont été décrites dans la région de Tiaret sur la base de leur morphologie (Kouidri et al., 2019).

La présente étude vise à déterminer la séroprévalence de la piroplasmose équine et les facteurs de risque associés dans la région de Tiaret (Nord-Ouest de l'Algérie), à identifier les espèces de tiques au moyen d'approches complémentaires, combinant l'analyse morphologique et la caractérisation moléculaire, ainsi qu'à évaluer la prévalence de *Babesia caballi* et *Theileria equi* chez ces vecteurs.

Chapitre I

Agents responsables de la piroplasmose

Les agents pathogènes

1. Taxonomie

Au départ, Wiltshire a décrit en 1883 une fièvre du cheval et la nomma « fièvre Charbonneuse » qui est causée par *Babesia equi* (Henning, 1949). Par la suite, en 1901 ; Laveran a nommé le parasite comme étant *Piroplasma equi* selon la localisation de ce dernier en intra érythrocytaire (Laveran, 1901). Plus tard, les deux parasites seront nommés *Babesia caballi* (Nuttall et Strickland, 1910) et *Babesia equi* (Laveran, 1901).

Peu de temps après, *Babesia equi* est renommée *Theileria equi* (Laveran, 1901) car la reclassification du parasite était nécessaire en tenant compte des critères morphologiques, biochimique et des ressemblances moléculaire.

Lors d'une étude menée en Afrique du Sud en 1912 sur des chevaux a permis d'identifier *Piroplasma caballi* comme un parasite différent de *Theileria equi* (Nuttall et al., 1912).

La taxonomie des agents responsable de la piroplasmose au jour d'aujourd'hui reste discutée notamment celle de *T.equi* (Kappmeyer et al., 2012).

2. Morphologie

Les parasites sont observés dans les hématies à partir d'un frottis sanguin, après coloration au May–Grunwald ou au Giemsa au microscope optique.

2.1. *Babesia caballi* :

Babesia caballi peut prendre différentes formes au sein des hématies de l'hôte.

Au microscope optique, on peut distinguer plusieurs formes mesurant 2 à 5 μ m de longueur et 1.3 à 3 μ m de diamètre sous forme soit annulaire voire ovalaire soit piriforme (Taylor et al., 2007).

La forme bigéminée est caractérisée par l'union de deux éléments piriformes par leur fine extrémité, qui permet de faire le diagnostic de *B.caballi* (Delattre S, 2014).

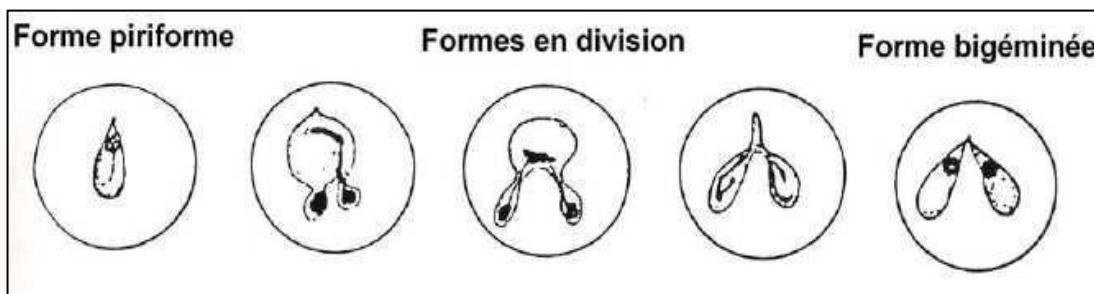


Figure 1 : Schémas des formes de *Babesia caballi* dans les érythrocytes (Rakover, 2018)

2.2. *Theileria equi* :

Theileria equi est un protozoaire plus petit que *B.caballi* (Taylor et al., 1969), qui contrairement à ce dernier colonise les lymphocytes avant d'infecter les érythrocytes.

Au microscope, on peut observer des formes ovalaire ou ronde de 1 à 2 μ m de diamètre, comme on peut avoir aussi des formes piriformes inférieur à 2 à 3 μ m de longueur.

La disposition de quatre éléments en tétrade « croix de Malte » est caractéristique et diagnostique de *T.equi*. Néanmoins, la forme ovalaire ou annulaire est fréquemment observé au frottis sanguin (Mahoney et al., 1977 ; Rakover, 2018).

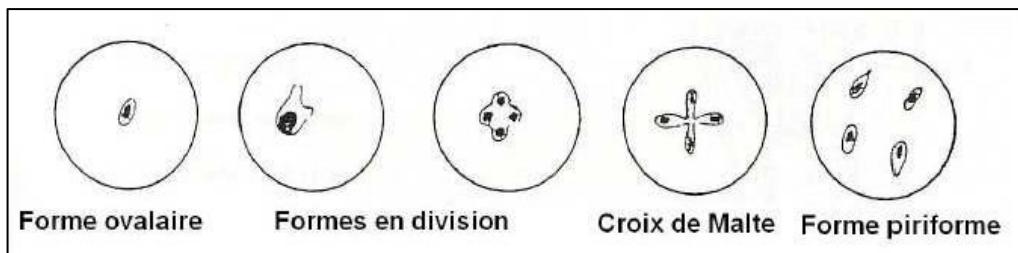


Figure 2 : Schémas des formes de *Theileria equi* dans les érythrocytes (Rakover, 2018)

Cycle évolutif des piroplasmes

Le cycle de vie des piroplasmes comporte 03 étapes distinctes : 1) Sporogonie : caractérisé par une reproduction asexuée dans les glandes salivaires. 2) Mérogonie (reproduction asexuée) chez l'hôte vertébré. 3) La gamétonie (reproduction sexuée) marqué par la formation et la fusion de gamètes dans l'intestin de la tique (Onyiche et al., 2019).

1. *Babesia caballi* :

Le cycle de vie débute après un repas sanguin effectué par des tiques infectées sur un hôte sensible (Rothschild, 2013). Les sporozoites une fois inoculé via la salive de la tique dans l'hôte, envahissent les érythrocytes et passent de trophozoite en se divisant en deux corps piriformes « Mérozoites » mesurant environ 2 à 5µm de long et 1.3 à 3µm de diamètre (De Waal et al., 2004).

Lorsqu'une tique naïve s'alimente de sang infecté en ingérant des érythrocytes parasités, une grande partie des parasites vont être détruits dans l'intestin moyen de la tique. Toutefois, certains mérozoites survivent en formant de petits corps ronds les protégeant dans le contenu intestinal de la tique.

À ce stade la gamétogénèse débute, ces corps ronds vont donner naissance par division à des corps rayonnés, ces derniers sont considérés comme des microgamètes et macrogamètes d'où leur fusion aboutit à la formation de zygotes diploïdes qui pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin, se transformant par la suite en ookinetes (Ueti, 2018). Différents tissus sont envahis (selon les espèces de tiques) ; les fibres musculaires, les hémocytes, les tubules de Malpighi (Jalovecka et al., 2018) notamment les ovaires des femelles entraînent une transmission verticale (Ueti, 2008).

Les ookinetes présentent dans les tissus subissent une multiplication asexuée, conduisant à la formation d'ookinetes secondaires qui vont coloniser les glandes salivaires, là où la sporogonie aura lieu et les sporozoïtes murissent après un repas sanguin et seront transmis à la prochaine génération de tique (Holbrook, 1968).

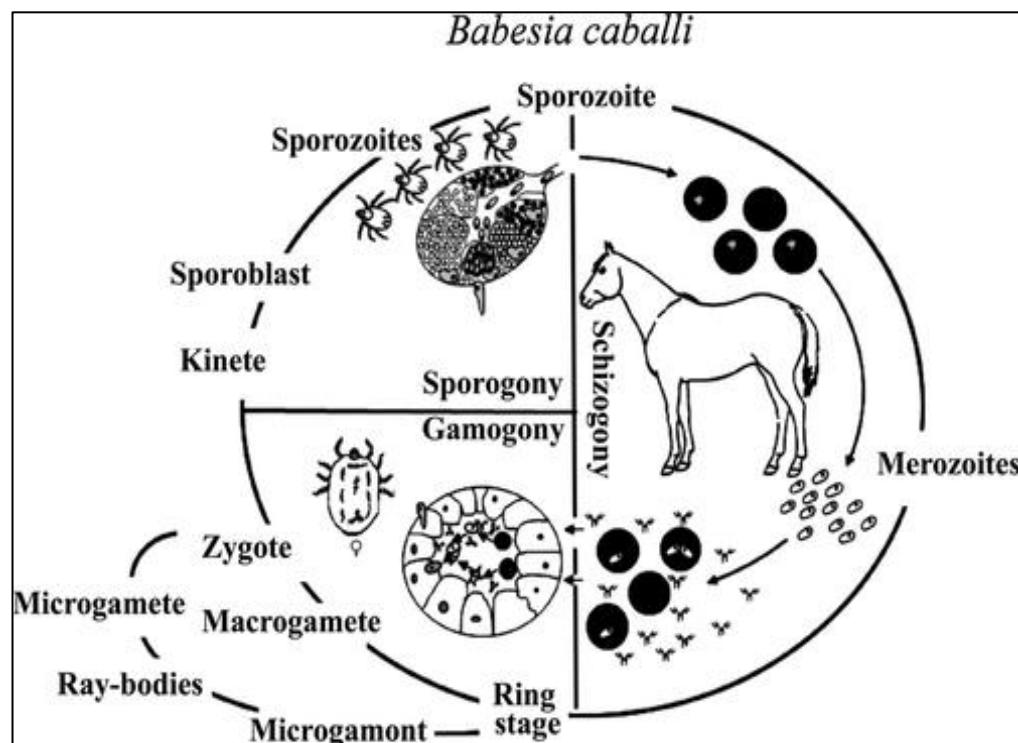


Figure 3 : Cycle de vie de *Babesia caballi* (Wise et al., 2013)

2. *Theileria equi* :

Contrairement à *B. caballi*. Le cycle évolutif de *T. equi* comprend deux étapes successives.

2.1. Phase exo- érythrocytaire

Les sporozoïtes sont inoculées dans le sang d'un cheval naïf suite à un repas sanguin effectué par la tique vectrice. Elles envahissent rapidement les lymphocytes.

A l'intérieur des lymphocytes, les sporozoïtes doublent de volume et leurs noyaux subissent des divisions répétées, donnant des macroschizontes. Sous stimulation des parasites, les lymphocytes infectés commencent des divisions successives (elles sont dites cellules lymphoblastoides). Simultanément, on assiste à la division du schizonte.

Les macroschizontes se transforment en macroschizontes, ainsi les lymphocytes hyperplasiés s'éclatent pour libérer les micromérozoïtes piriformes de 1,5-2 μ m de diamètre dans le sang.

2.2. Phase érythrocytaire

Les micromérozoïtes libres pénètrent dans les globules rouges de l'hôte, et se multiplient par fission binaire donnant deux cellules filles piriforme de 2 à 3 μ m de long. Nommées merozoites. Au sein des globules rouges, la multiplication asexuée donne naissance à quatre merozoites sous forme de poire mesurant 2 μ m, associés en tétrade ou en « croix de malte », forme typique de *T. equi*.

Suite à cette multiplication, les globules rouges infectés s'éclatent et libèrent les merozoites. Celles-ci pénètrent rapidement dans d'autres globules rouges et continuent leurs réplications. Il arrive que certains merozoites restent libre dans le plasma, ils peuvent subir une dégénérescence ou seront phagocytés.

Quelques merozoites prennent une forme sphérique et paraissent comme des anneaux ; ils forment des gamontes (gamétocytes).

2.3. Chez la tique

Une fois ingérés par la tique, les gamontes se transforment en corps rayonnés dans l'intestin moyen de la tique. Certains corps rayonnés donnent naissance à des microgamètes et d'autres des macrogamètes. Le zygote résulte de la fusion d'un microgamète avec un macrogamète (phase sexuelle). Un kinète se forme à l'intérieur du zygote.

Ces kinètes passeront par l'hémolymphé afin d'atteindre les cellules de type III des glandes salivaires. Au niveau de ces cellules, ils forment des sporontes, des sporoblastes, puis des sporozoïtes (sporogonie), qui vont être par la suite inoculés au cheval par le biais de la salive (Mehlhorn et al., 1998).

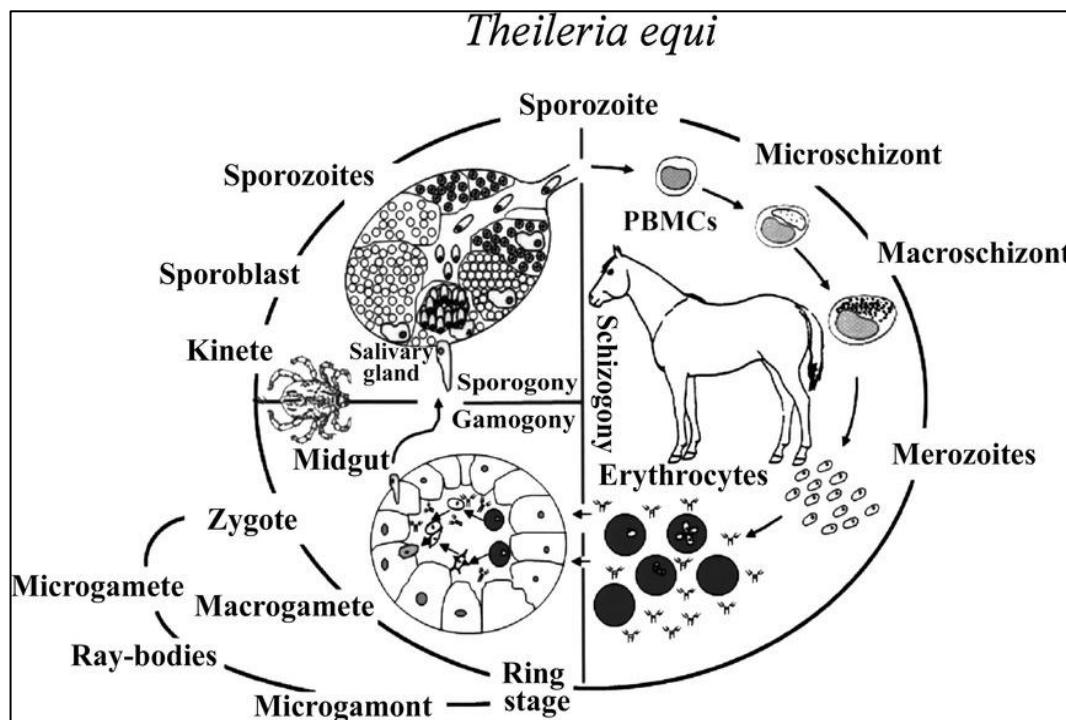


Figure 4 : Cycle de vie de *Theileria equi* (Wise et al., 2013)

Contrairement à *B. caballi*, la transmission de *T. equi* est uniquement transtadiale. De plus, les chevaux infectés par *T. equi* demeurent très longtemps porteurs et sont considérés comme étant des réservoirs si un traitement adéquat n'est pas mis en place (Tamzali, 2013).

Transmission

La piroplasmose est largement répandue dans le monde, et l'infection est maintenue au sein de la population équine par la présence de vecteurs compétents (Rothschild, 2013). De plus les chevaux infectés d'une façon persistante pour *T. equi* et les transferts sanguins constituent une source de contamination (Wise et al., 2013). Egalement la transmission transplacentaire à partir d'une jument infectée à sa progéniture est possible, ce qui peut engendrer soit un avortement(en fin de gestation le plus souvent) soit une piroplasmose néonatale, ou la naissance d'un poulain porteurs mais apparemment asymptomatique (Allsopp et al., 2007).

L'utilisation d'instruments chirurgicaux, aiguilles et seringues contaminées constituent un moyen de transmission de la maladie (De Waal et al., 2004).

Le sperme d'étaillon infecté n'est pas considéré comme moyen de contamination (Metcalf, 2001).

Chapitre II

Vecteurs de la piroplasmose

Les vecteurs potentiels des piroplasmes

1. Classification taxonomique des tiques

Les classifications des tiques peuvent différer selon certains auteurs, la classification retenue est celle de Camicas et Morel (1997).

Les tiques appartiennent à l'embranchement des arthropodes qui signifie « «aux membres articulés ». Ce sont des ectoparasites, hématophages et on peut les estimer à 900 espèces différentes.

Tableau 1 :Position systématique des tiques (d'après Camicas et Morel, 1997)

Niveau taxonomique	Nom du taxon	Critères
Règne	Animal	Organismes composés de cellules eucaryotes hétérotrophes
Embranchement	<i>Arthropoda</i> Arthropodes	Présence d'un exosquelette et d'appendices articulés
Sous embranchement	<i>Chelicerata</i> Chélicérates	Absence d'antennes et de mandibules Présence de chélicères préhensibles = première paire d'appendices articulés Région céphalique non individualisée : corps = céphalothorax ou prosome + abdomen ou opisthosome
Classe	<i>Arachnida</i> Arachnides	Respiration aérienne Appendices prosomaux = chélicères, pédipales et pattes marcheuses = 4 paires
Sous classe	<i>Acarida</i> Acariens	Corps non divisé : fusion du prosome et de l'opisthosome = « idiosome »
Ordre	<i>Ixodida</i> Tiques	Acariens métastigmates de grande taille Corps ovalaire Capitulum antérieur avec trois pièces buccales = un hypostome, une paire de

		chélicère et une paire de pédipalpes Idiosome avec plaque sclérfifiée = écusson
--	--	---

L'ordre *Ixodida* est divisé en trois familles ; la famille des Ixodidae, également appelée « tiques dures », se compose de trois sous- familles : les Ixodinae, les Rhipicephalinae et les Amblyommidae.

Actuellement il existe près de 700 espèces de tiques dures dans le monde, faisant des Ixodidae la plus importante famille en termes de nombre d'espèces.

La famille des Argasidae ou « tiques molles » se divise en deux sous-familles : les Argasinae et les Ornithodorinae et qui comprend environ 200 espèces.

Pour la troisième famille est celle des Nuttalliellidae, qui ne comprend qu'une seule espèce (Mc Coy et Boulanger,2015).

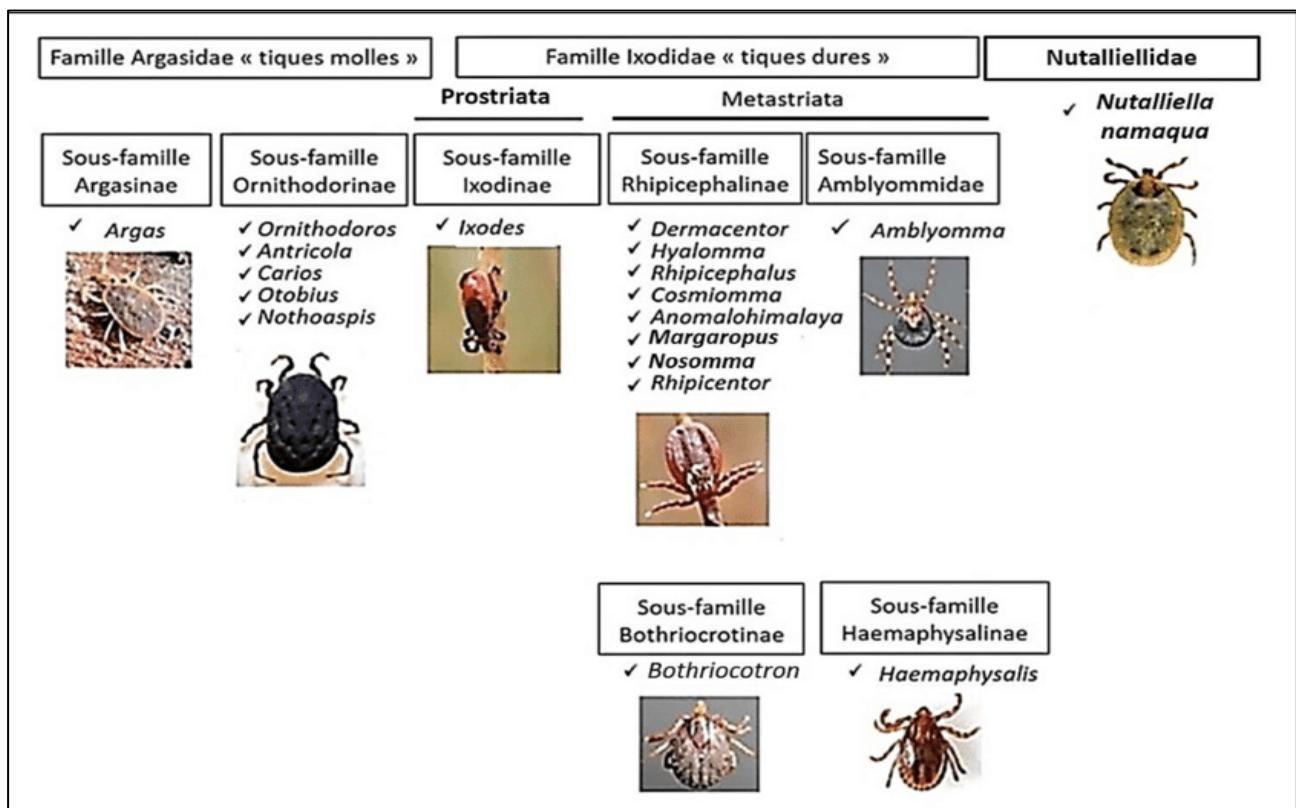


Figure 5 : Classification taxonomique des tiques « Ixodida» (d'après Mc Coy et Boulanger,2015).

La classification des tiques dures (Ixodidae) est relativement stabilisée avec 12 genres décrits alors que celle des tiques molles reste encore controversée (Estrada-Peña, 2015).

2. Morphologie des tiques

2.1. Classification morphologique selon le genre de tiques :

Les critères morphologiques permettent de distinguer entre les différents genres de tiques existants, tels que ; la position du sillon anal, dimension du capitulum, La base des pièces buccales.

Tableau 2 :Tableau récapitulatif des différents critères morphologiques des genres de tiques dures selon (Rakover ,2018).

Prostriata	Méastriata
<ul style="list-style-type: none"> - Sillon anal contournant l'anus en avant. - Longirostres - Pas d'yeux. - Absence d'émail sur la chitine, - Absence de plaques ventrales chez la femelle. - Pas de festons. - épine de la hanche I simple ou nulle ; <p>➤ Genre <i>Ixodes</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Sillon anal absent, ou contournant l'anus en arrière - Brévirostres : longueur des palpes inférieure au double de la largeur. • Base du capitulum rectangulaire ou en trapèze, • Présence de festons postérieurs, • Mâles sans écussons ventraux. • <u>Absence d'yeux</u> ; mâles à hanches IV normales, épine de la hanche I simple, pas d'émail <p>➤ Genre <i>Haemaphysalis</i>.</p> <p><u>Présence d'yeux</u> ; mâles à hanches IV énormes, épine de la hanche I double, longue.</p> <p>➤ Genre <i>Dermacentor</i></p> • Base du capitulum hexagonale, yeux, écussons ventraux chez le mâle, pas d'émail. - Mâles à périrèmes ovalaires ; pas de festons ; pas de sillon anal <p>➤ Genre <i>Boophilus</i>.</p> - Mâles à périrèmes virgulaires ; des festons ; un sillon anal <p>➤ Genre <i>Rhipicephalus</i></p>

2.2. Anatomie externe des Ixodidae :

Les tiques sont de géants acariens, mesurant entre 0.5 à 15mm selon leurs état de gorgement et stades évolutifs ; larves (hexapode, mesurant de 0.5 à 1mm), nymphes (octopode, mesurant de 3 à 5 mm au à jeun), adultes : 5 à 10mm avant le repas sanguin et peut aller jusqu'à 30mm pour une femelle gorgée.

Les tiques possèdent un corps divisé en deux parties : Le capitulum (ou gnathosome) et l'diosome.

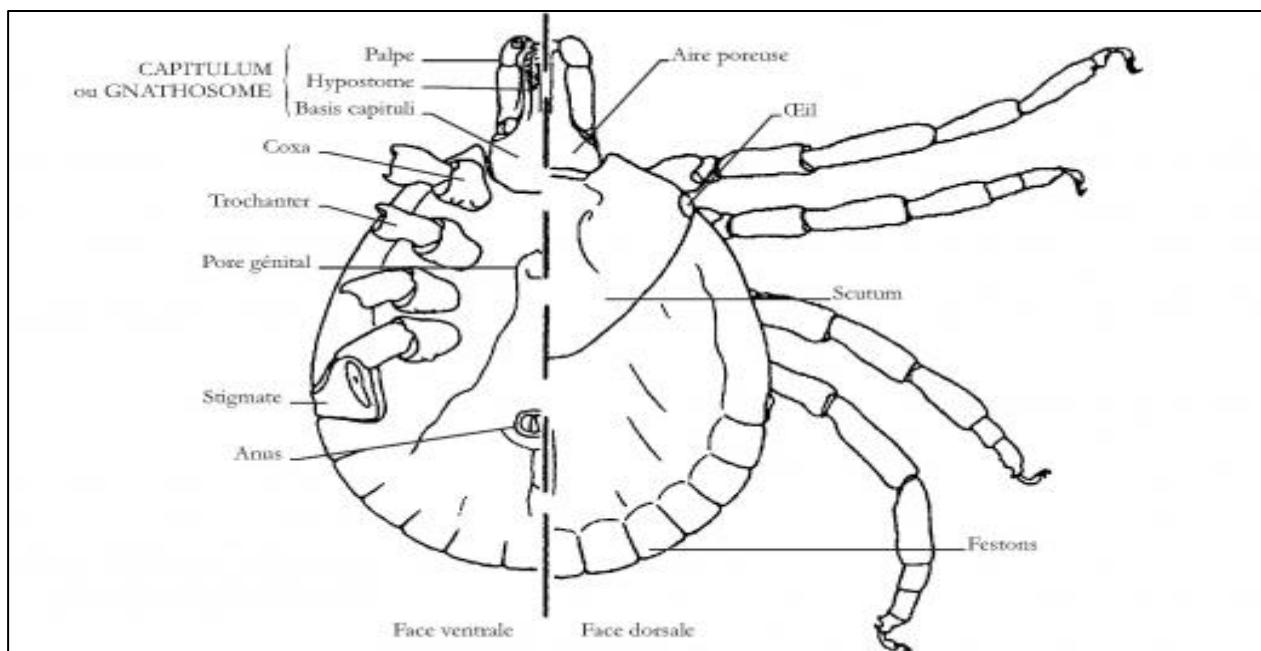


Figure 6: Schéma de la morphologie générale des Ixodidae (d'après Rodhain et Perez, 1985).

2.2.1. Le capitulum :

Est la partie antérieure du corps, représentant les pièces buccales de la tique. Il est composé de la basis capituli, et d'un rostre qui lui-même comprends d'autres éléments :

- Un hypostome : pièce impaire médio-ventrale, portant des denticules orientés vers l'arrière qui sont utilisés pour la systématique. Ces denticules sont réduits et irréguliers chez les tiques mâles qui ne sont pas encore hématophages.

- Les chélicères : une paire de chélicères dorsales qui se termine par des crochets dirigés latéralement. Mobiles, ils interviennent dans la perforation et la dilacération des tissus de l'hôte ainsi permettent à la tique d'enfoncer son hypostome dans le derme par rétraction musculaire (François, 2008).

- Une paire de pédipalpes latéraux, symétriques à 4 segments, plus au moins mobiles selon le genre de tique ayant une fonction sensorielle (Rakover, 2018)

- Chez les femelles Ixodidae on note la présence de deux aires poreuses sur la basis capituli qui ont un rôle d'imperméabilisation des œufs (Pérez- Eid, 2007).

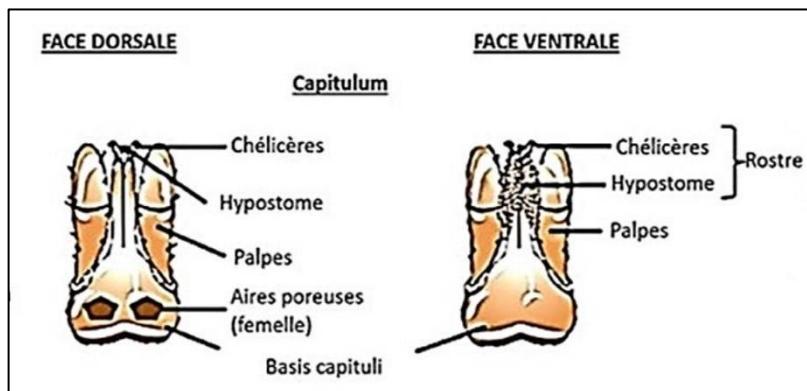


Figure 7 : Schéma du rostre des tiques dures (d'après Gondard, 2017).

2.2.2. L'idosome :

L'idosome ou le corps est la partie la plus volumineuse, on retrouve sur la face dorsale en partie antérieure un écusson chitinisé appelé scutum, qui permet de distinguer entre les tiques mâles et les tiques femelles par la taille de ce dernier, et la partie postérieure est connu sous le nom d'alloscutum.

Le scutum (ou conscutum) des tiques mâles est grand et couvre la totalité du corps, alors qu'il est beaucoup moins grand chez les femelles permettant au corps de celles-ci de se dilater lors du repas sanguin (Houseman, 2013).

Sur la face ventrale du corps s'insère quatre paires d'appendices locomoteurs (sauf chez la larve qui n'en possède que trois). Ces pattes sont composées de 6 articles : point d'insertion de la patte au corps est la hanche ou coxa utilisée en matière d'identification et se terminant par deux griffes. Ces coxas peuvent être pourvues de 2 épines, plus au moins longues elles servent comme critère de diagnose.

Sur le tarse de la première paire de pattes se trouve un organe sensoriel : l'organe de Haller doté des soies sensorielles permettant à la tique : de repérer son hôte grâce au gaz carbonique dégagé par ce dernier, et d'être sensible à l'hygrométrie et aux phéromones (MC Coy et Boulanger, 2015).

Comme les tiques ne possèdent pas de poumons, néanmoins elles disposent d'un système de trachée débouchant juste après les pattes IV par une paire de stigmates qui eux même sont entourés par un péritrème qui peut prendre une forme soit ovalaire (chez les *Ixodidae*) ou en virgule (chez les *Amblyommidae*). La face dorsale de l'idiosome peut présenter une paire d'ocelles sur les deux coins du scutum.

Sur la face ventrale de l'idiosome on observe l'anus qui se trouve en position postéro-ventrale alors que le gonopore se trouve en position antéro- ventrale (François, 2008).

2.3. Anatomie interne des tiques dures

2.3.1. Système digestif

Les tiques sont des arthropodes hématophages stricts. Tous les stades (larve, nymphe, adulte) prennent un repas sanguin. Leurs système digestif est composé par une cavité buccale qui s'ouvre au-dessus de l'hypostome et qui est limitée dorsalement par une paire de chélicères (François, 2008). Suivie d'un pharynx musculeux dans lequel débouchent les glandes salivaires, œsophage, et un intestin moyen. On note que le sang de l'hôte aspiré et la salive de la tique empruntent le même canal depuis et vers le rostre d'une façon alternative (Sonenshine et Roe, 2014).

L'intestin moyen représente la partie la plus volumineuse de l'estomac des tiques. Il est composé d'un estomac central ce dernier est pourvu de plusieurs diverticules (ou caecas) tapissés par des cellules épithéliales permettant la digestion du sang par sa dégradation en hémoglobine et protéines ainsi que la dégradation des fragments cellulaires et récupération de l'eau qui sera éliminer, suivi d'un intestin postérieur (sac rectal) où les fèces s'accumulent pour être évacuer par l'anus (Sonenshine et Roe, 2014)

Les tubes de Malpighi ont pour fonction de collecter et excréter les produits nitrogénés présents dans l'hémolymphes issus des différents organes. Les déchets sont transformés en cristaux de guanine puis acheminés vers le sac rectal, et enfin excrétés par l'anus (Lees, 1946).

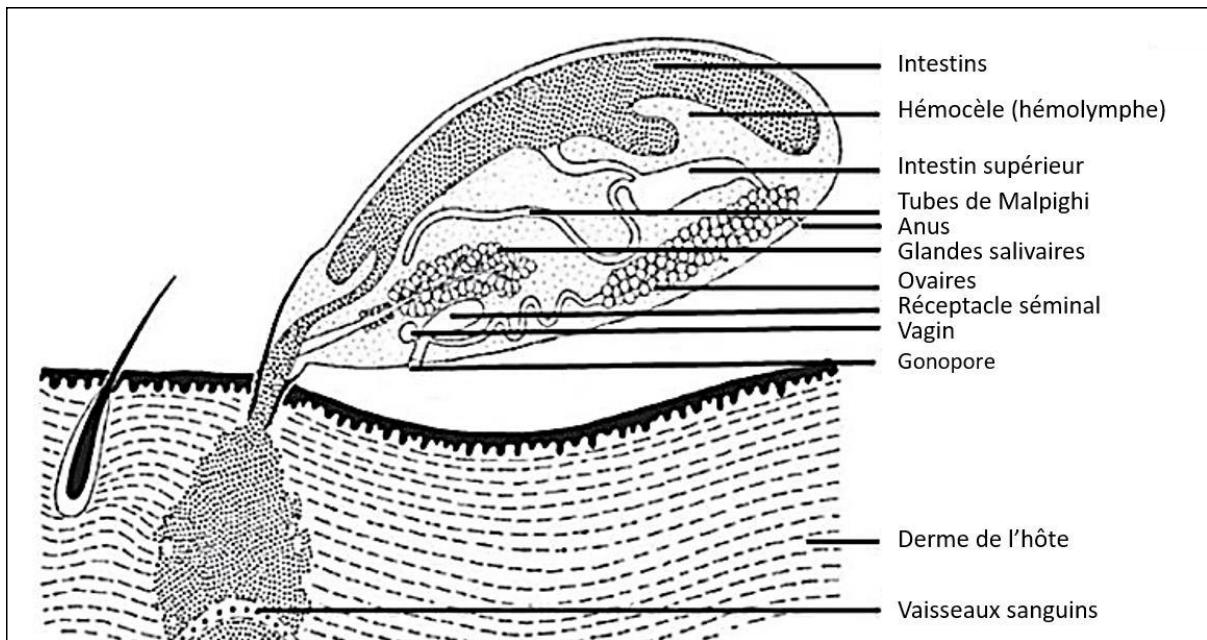


Figure 8: Anatomie interne d'une femelle (d'après Mehlhorn et Armstrong, 2001).

2.3.2. Système circulatoire

Les tiques ont un système circulatoire ouvert et sommaire. La circulation de l'hémolymph est généralement aidée par un vaisseau dorsal bombé formant un cœur et entouré d'un sinus qui permet de propulser et de disperser l'hémolymph à travers le réseau artériel. L'hémolymph rempli la cavité interne appelée hémocèle, baignant ainsi la totalité des organes internes, ainsi que le capitulum et les pattes. L'hémolymph présente plusieurs fonctions dont le transport de métabolites et d'hormones, le maintien de la pression osmotique, et la régulation du système immunitaire (Sonenshine and Roe, 2014).

2.3.3. Système nerveux

Le système nerveux de la tique est constitué d'une substance blanche appelée synganglion ou encore le ganglion cérébroïde, situé dans la région péri-œsophagienne (McCoy et Boulanger, 2015). Différents nerfs partent à partir du synganglion pour l'innervation des organes de la tique (Perez- Eid, 2007). Il existe peu d'informations sur le fonctionnement du système nerveux de la tique. Cependant,

les neuropeptides synthétisés paraissent être impliqués dans le contrôle des fonctions vitales de la tiques (Mc Coy et Boulanger, 2015).

2.3.4. Appareil reproducteur

Hormis quelques exceptions, les tiques sont à reproduction sexuée obligatoire. L'appareil reproducteur du mâle est formé de deux testicules et d'un canal éjaculateur, et d'un ensemble de glandes accessoires.

Chez la femelle, l'appareil reproducteur est constitué d'un ovaire sous forme de chapelet muni de deux oviductes qui se rejoignent en un seul pour déboucher dans le vagin. Le vagin quant à lui mène au pore génital qui se trouve sur la face ventrale (Mc Coy et Boulanger, 2015).

2.3.5. Glande salivaire

Les glandes salivaires représentent une grande importance chez les tiques, d'une part par leurs implication dans la transmission des agents pathogènes et d'autre part dans la prise du repas sanguin qui peut être de quelques heures pour les tiques molles allant à quelques jours chez les tiques dures. Elles sont constituées d'acini regroupés en grappes, et reliés entre eux par des canaux.

Il existe quatre types d'acini, chacun d'entre eux à sa propre fonction (Sonenshine et Roe, 2014). Et en ce qui concerne la taille des glandes salivaires cela dépend du stade physiologique des tiques(Mc Coy et Boulanger,2015).

Les glandes salivaires des tiques ont divers fonctions ; elles produisent un cément qui permet une bonne fixation de la tique. Ainsi que l'élaboration de substances qui ont pour rôle de diminuer la sensibilité de l'hôte et de faciliter la prise de sang.

L'autre qualité des glandes salivaires qui permet à la tique de survivre dans un environnement à faible degré hygrométrique est la production de substances hygroscopiques par l'absorption de la vapeur d'eau dans l'air ambiant (Binnington et Kemp, 1980).

Autre fonction essentielle des glandes salivaires est la transsudation postprandiale autrement dit l'évacuation dans la plaie de l'hôte l'eau issue de la concentration du repas sanguin (Lees, 1946).

A la fin d'un repas sanguin les glandes salivaires subissent une dégénérescence (Sonenshine et Roe, 2014).

3. Cycle de développement

3.1. Type de cycles et gamme d'hôtes

Les tiques dures sont soit endophiles ou exophiles voire cryptophiles selon les espèces et les stases (Morel, 1969).

Les repas sanguins chez les tiques dures se limitent à un seul repas par stase, une fois terminé elles changent d'hôte. Certaines espèces nécessitent trois hôtes ainsi leur cycle est dit triphasique. Environ une vingtaine d'espèces effectuent les repas : larvaire et nymphale sur le même hôte, ensuite elles cherchent un autre hôte afin d'effectuer le repas adulte. Dans ce cas-là le nombre de phases parasitaires est réduit à deux ; le cycle est dit diphasique.

Cependant, il existe des espèces (du genre *Boophilus*) qui réalisent tous les trois repas sur le même hôte ; leurs cycle est dit monophasique. En plus du nombre de phases parasitaires s'ajoute les préférences trophiques. Chez les tiques à cycle triphasique, les hôtes peuvent être du même groupe de vertébrés ; alors elles sont appelées tiques monotropes. Quant aux tiques ditropes (ex : *Hyalomma*, *Dermacentor..*) leurs hôtes appartiennent à deux groupes différents.

Enfin, le terme télotrope est employé pour les tiques ayant trois groupes d'hôtes différents, généralement les stases larvaire et nymphale ce font sur des vertébrés variés, mais le stade adulte est marqué par une préférence majeure pour les grands mammifères (Perez-Eid et al., 1998).

3.2. Cycle d'évolution

Les tiques au cours de leur vie alternent entre phases dites libres qui sont généralement de quelques mois et des phases parasitaires qui sont de courte durée surtout pour la femelle. Contrairement aux femelles les males selon les espèces peuvent se nourrir peu ou absolument pas (le cas de *Ixodes ricinus*).

En général l'accouplement se fait soit sur l'hôte soit au sol, la femelle se gorge pendant plusieurs jours jusqu'à atteindre un seuil maximum avant de se décrocher de son hôte et chercher un endroit pour la ponte. Elle peut commencer son repas sanguin avant d'être fécondée mais ne le termine qu'après fécondation (Perez-Eid et al., 1998)

Une fois fécondé, la femelle se détache de son hôte et tombe au sol pour chercher un endroit favorable pour effectuer la ponte (Perez-Eid, 2007). Quant au mâle, il meurt après la fécondation. Néanmoins il peut attendre plusieurs mois l'accouplement.

Après une embryogenèse d'environ 1 mois, une larve de 1mm de taille éclot, claire, à 3 paires de pattes. En quelques jours elle s'aplatit en raison de la perte d'eau, sa cuticule devient sombre et dure, à ce moment-là elle se met à la recherche d'un premier repas sanguin. Une fois son premier repas terminé elle tombe au sol, mue en nymphe octopode mesurant de 2 mm à 4 mm. Par la suite, la nymphe s'alimentera sur un nouvel hôte, et tombe au sol pour chercher un abri afin de subir une métamorphose. La période entre la quête de l'hôte et la métamorphose peut varier entre 20 à 25 semaines spécialement lors des conditions défavorables (Perez-Eid et al., 1998).

Les *Ixodidae* ont un cycle de vie allant de 6 mois à 6 années avec une durée de vie moyenne de 2 ans à 3 ans. Cette variation dans la durée est considérablement liée aux conditions environnementales tels que la température, l'humidité, la saisonnalité. Dans le cas où les conditions climatiques sont désavantageuses, les tiques dures entrent en diapause (baisse du métabolisme et un développement retardé) (Boyard, 2007).

4. Nutrition

Une fois sur l'hôte, la tique recherche activement une région protégée du corps de l'hôte afin de s'attacher pour s'alimenter et cela dans l'espace de quelques minutes.

Tout d'abord, la tique perfore la peau d'une façon mécanique avec ses chélicères. Progressivement, l'hypostome est inséré à l'intérieur du creux, l'enrage dans les tissus de ce dernier est assuré par les dents rétrogrades. Quant aux pédipalpes, celles-ci restent à la surface de la peau.

Ensuite, les glandes salivaires de la tique sécrètent une substance « le cément » qui maintient la fixation des pièces buccales en place. L'insertion des pièces buccales dure généralement entre 15 à 30 minutes, mais parfois peut prendre jusqu'à 2 heures (Houseman, 2013). En dernier, la salive déversée par la tique dans le sang de l'hôte est constituée de composés peptidiques et polypeptidiques facilitant la prise sanguine en empêchant l'hémostase et la réaction immunitaire de l'hôte. Parmi ces polypeptides on note les lipocalines, les serpines (Ribeiro et al., 2017).

Chapitre III

1. Prévalence à l'échelle mondiale et nationale de la piroplasmose chez les chevaux

Selon l’OIE la PE est une maladie à déclaration obligatoire (OIE, 2010). Elle est connu pour être endémique dans la majorité des pays tels que l’Afrique, l’Asie, l’Amérique (Onyiche et al., 2019 ; Rothschild, 2013) ainsi que certains pays du bassin méditerranéen (Nadal et al., 2022). Seulement peu de pays sont considérés comme non endémique à la piroplasmose équine notamment les Royaume-Uni, Canada, les Etats-Unis, l’Irlande, l’Europe du Nord, l’Islande, Singapour, le Japon, la Nouvelle-Zélande et l’Australie. Des cas ont été signalé dans certains de ces pays mais dans des zones bien limités sans être endémique (Tirosh et al., 2020).

Certaines zones considérées comme exempte à la PE possèdent un climat adéquat pour la vie des tiques ou possède déjà des vecteurs compétents, donc il y a un risque permanent d’introduction de *T.equi* et *B.caballi* dans les zones indemnes par soit des chevaux infectés ou des tiques infectées (Wise et al., 2013).

Cette large distribution de la maladie est probablement due à l’importation des sujets porteurs chroniques. Elle représente une menace pour la santé animale, entraînant une baisse des performances du cheval ainsi que des pertes économiques notables principalement le coût du traitement, la nécessité d’un test négatif à la PE pour l’exportation internationale des chevaux (Camino et al., 2020 ; Friedhoff et al., 1990).

Une méta-analyse faite en Europe démontre que la prévalence de PE que l’Espagne, l’Italie et la France sont les trois pays le plus touchés par la maladie, avec une prévalence entre 29% et 34% et une séroprévalence entre 31% et 58% pour *T.equi*. et une prévalence entre 1% et 5% , et une séroprévalence 7% et 13% pour *B.caballi* (Nadal et al., 2022).

En Amérique, une nouvelle espèce a été signalée nommée *T.haneyi* (Knowles et al., 2018). *B.caballi* a été introduit pour la première fois en 1959 aux États-Unis à travers des chevaux importés de

Chapitre III

Cuba et s'est propagée dans le Sud- Est par des tiques vectrices de la région appelés *D.nitens* (Bryant et al., 1969). Des épidémies ont eu lieu en Floride et au sud du Texas (Short et al., 2012).

En revanche le Mexique est enzootique pour la PE (Tirosh et al., 2020), la prévalence au Nord-Est est de 2.8% déterminée par une PCR nichée, ainsi qu'une séroprévalence en utilisant l'IFAT de 61.7% (Medrano-Bugarini et al., 2019).

Quoique les pays endémiques à la PE se trouvent dans des régions tropicales et tempérées, avec le réchauffement climatique et les échanges internationaux ont mené à la propagation des parasites dans des zones qui étaient considérées comme indemnes auparavant comme le Royaume-Uni (Baptista et al., 2013).

L'Asie a montré une importante prévalence (9%) et une séroprévalence (25%) pour *B.caballi* par rapport à celle de *T.equi* (Tirosh et al., 2020).

Moins d'études ont été entreprises sur ce sujet en Afrique par rapport à l'Europe. Le Maroc, l'Afrique du Sud et le Madagascar ainsi que la plupart des pays du continent africains sont considérés comme endémiques (Rothschild, 2013).

Une enquête sérologique a été menée au nord de l'Algérie a montré des valeurs de séropositivité élevées à l'infection par *T.equi* par rapport à celle de *B.caballi*, d'où elle est classé comme endémique à la PE (Benfenatki et al., 2022).

L'existence de zones endémiques à forte prévalence à la PE représente une menace pour les régions souhaitant garder leur statut d'indemne à cause du mouvement des chevaux. Car les sujets les plus dangereux sont les porteurs sains parce qu'ils constituent une source potentielle des piroplasmes et donc peuvent la propager (Delattre, 2014).

Pathogénie

La majorité des chevaux s'infectent durant la première année d'existence dans les zones endémiques. Dans ces zones, les taux de mortalités peuvent dépasser les 50% lors de l'introduction des chevaux matures n'ayant jamais contracté la maladie auparavant (Maurer, 1962). La durée d'incubation est de 12 à 19 jours pour *T.equi* et de 10 à 30 jours pour *B.caballi* (De Waal, 1992).

Au cours d'une parasitémie sévère, il y'a un changement dans la teneur en protéines et en lipides de la membrane érythrocytaire, ainsi que l'augmentation de la valeur plasmatique de malondialdéhyde. Ceci provoque l'accumulation d'ions oxydants issus de la peroxydation lipidique qui par la suite modifie la composition biochimique des érythrocytes causant une hémolyse.

L'hémolyse engendre la diminution de l'hématocrite (PCV) jusqu'à 20% , mais des fois peut baisser jusqu'à 10% ou moins.

Il est à noter que la modification de la composition de la membrane érythrocytaire peut causer l'apparition de deux mécanismes pathologiques.

Le premier appelé mécanisme hémolytique, souvent rencontré lors d'infection aigue à *T.equi* d'où la présence du parasite entraîne l'altération des globules rouges aboutissant à leur hémolyse. Il est très commun de voir une anémie extrême lors des infections à *T.equi* (Ambawat et al., 1999).

L'hémoglobinurie est d'une gravité variable selon le degré de sévérité de l'hémolyse. Autre résultat de l'hémolyse c'est l'ictère, il est consécutif à l'augmentation de la bilirubine non conjuguée qui se dépose sur les muqueuses, leur donnant une couleur jaune.

Dans le cas d'infection à *B.caballi*, le mécanisme le plus fréquent présent est un mécanisme de vascularite. Il provient de l'augmentation de la rigidité des érythrocytes et une baisse de leur déformabilité suite à la présence du parasite, favorisant une stase microvasculaire avec possibilité d'obstruction microvasculaire. Ce qui génère une réponse inflammatoire systémique, et une thrombocytopénie en parallèle, qui vont causer des lésions endothéliales, augmenter la perméabilité vasculaire et dans les cas extrêmes une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

Les chevaux gravement malades présentent des signes cliniques comme : l'anorexie, les œdèmes, une ischémie, des hémorragies, ce qui peut mener au dysfonctionnement de certains organes (Maurer, 1962).

2. Transmission

Les agents de la piroplasmose peuvent être transmis par différentes voies, la voie classique, par des tiques vectrices compétentes. Par voie iatrogène, lors de l'utilisation d'aiguilles et de seringues partagées dans les soins entre un sujet positif à un sujet naïf ou par des instruments chirurgicaux contaminés (Gerstenberg et al., 1998).

Egalement, la transfusion sanguine à partir d'un porteur chronique à un sujet naïf, ou dans les pratiques illégales tels que le dopage sanguin qui consiste à un prélèvement sanguin d'un cheval à un autre avant la compétition (Short et al., 2012)

De même, une infection expérimentale peut être provoquée par injection intraveineuse ou sous-cutanée (Wise et al., 2013)

Il a été rapporter aussi que la transmission transplacentaire d'une jument infectée à son fœtus est possible (Sant et al., 2016 ; De Waal et al., 2004), qui dans la plupart du temps aboutit à un avortement, ou une mortinatalité ou la naissance d'un poulain malade qui décède par la suite. Il a été évoqué dans ces cas-là que la parasitémie dépasser les 50% (Georges et al., 2011 ; De Waal, 2004).

Généralement, *T. equi* est fréquemment impliquée dans les cas transplacentaire (De Waal, 1992 ; Phipps et al., 2004). A ce jour, aucune étude n'a permis de confirmé le passage transplacentaire de *B.caballi*. Cependant, une étude menée par Allsopp a révélé l'existence de poulains nés porteurs de *T.equi* et cliniquement sains (Allsopp et al., 2007).

3. Facteurs prédisposants

Plusieurs études ont estimés que la positivité à la piroplasmose est liée à de nombreux facteurs de risque. Tels que : l'âge, le sexe, l'espèce, la présence ou non des tiques, l'habitat, l'activité, le statut de castration ont fait l'objet de plusieurs recherches (Qablan et al., 2013 ; Kouam et al., 2010 ; Balkaya et al., 2010)

Il est essentiel de maîtriser les facteurs de risque de la PE, afin de mettre en œuvre des mesures de contrôle lors du déplacement de chevaux d'une zone à risque à une autre indemne (Guidi et al., 2015).

3.1. L'âge :

Il a été remarqué que la prévalence de la PE augmente avec l'âge. La prévalence de l'infection par *T.equi* à tendance à s'accroître avec l'âge contrairement à l'infection par *B.caballi* qui elle diminue avec l'âge (Brüning, 1996).

En général, les juments résidantes dans des zones endémiques sont porteuses du parasite, elles transmettent à leurs poulains des anticorps via le colostrum qui les protègent en cas d'infection durant cette période-là. Les poulains ont tendance à résister mieux que les adultes et développent une forme sub-clinique de la maladie (Silvey, 1996 ; Litteljohn et Walker, 1979 ; Erbsloh, 1975)

3.2. Sexe :

Selon des études faites, il a été rapporté que les deux sexes ont exprimé des différences sensibilités à l'infection par les agents de la piroplasmose. Cela a été reproché aux taux d'hormones sexuelles (Roberts et al., 2001).

Certaines recherches indiquent que les femelles sont plus touchées par *T.equi* que les mâles (Moretti et al., 2010 ; Rüegg et al., 2007). Alors que d'autres, ont remarqué que les mâles sont plus touchés que les femelles par *B.caballi* (Qablan et al., 2013).

3.3. Race :

Certaines études ont constatés qu'il y'a une corrélation entre le facteur race et le taux de séropositivité à la piroplasmose.

Simultanément, en Italie, ils ont remarqués qu'une race italienne de chevaux de ferme rapides et lourds étaient plus sensible à attraper séparément soit *T.equi* soit *B.caballi*, bien que les races croisées étaient beaucoup plus touchées par *B.caballi* comme double infection (Moretti et al., 2010).

Une autre étude a également révélée qu'il y'a une cohésion entre la séropositivité et la race, cette dernière est nommée Camargue était beaucoup plus sensible à *T.equi* en comparant avec d'autres races (Guidi et al., 2015)

3.4. L'espèce :

Tous les équidés sont sensibles à la PE mais à des degrés différents. D'une part, lors d'une enquête menée par Garcia- Bocanegra et al. (2013) sur les équidés en Espagne, ils ont remarqués que la séropositivité à la PE est plus importante chez les ânes et les mulets contrairement à celle des chevaux. Cette séropositivité a été enregistré également au Brésil (Santos et al., 2011), et en Grèce (Kouam et al., 2010).

D'autre part, des chercheurs ont rapportés que les chevaux présentaient une importante sensibilité pour *T.equi* que les ânes (Qablan et al., 2013 ; Balkaya et al., 2010).

3.5. L'activité :

Des études ont dévoilés que la positivité à la PE était liée au type d'activité du cheval (Kouam et al., 2010). Pour les chevaux de sport, ils présentaient une faible prévalence à la piroplasmose en raison de la bonne gestion des mesures de contrôle vis-à-vis les parasites de façon générale (Moretti et al., 2010).

3.6. Habitat :

Les chevaux vivant à l'extérieur, ayant accès au pâturage, ou logés dans des pâturages près des forêts montrent une prévalence importante à la PE (Guidi et al., 2015).

La vie des chevaux dans une ferme à proximité des grands ruminants, augmente le risque d'infection par la piroplasmose (Heuchert et al., 1999), cela est dû au fait que les tiques ne peuvent pas se déplacer loin pour chercher les hôtes qui leurs correspondent. Certains chercheurs ont remarqué que le nombre de tiques collectés présents là où des vaches pâturent était majoritairement du genre *Ixodes* (Léger et al., 2013).

Il est à noter que, le biotope et le climat de la région méditerranéenne est particulièrement propice à la vie de certaines espèces, surtout celles responsables de la PE (*Dermacentor*, *Hyalomma*, *Rhipicephalus* spp) (Guidi et al., 2015).

Le déparasitage, la vaccination ainsi que qu'un bon contrôle vectoriel font que les chevaux étaient protégés contre la PE (Camino et al., 2020 ; Vieira et al., 2013 ; Moretti et al., 2010).

Il a été révélé que les conditions climatiques avaient une influence sur la séropositivité à la PE, car cela impacte la répartition des tiques ainsi que leur périodes d'activité (Moretti et al., 2010).

3.7. Statut de castration :

Rüegg et ses collaborateurs (2007) ont noté que les mâles castrés étaient moins infestés de tiques en comparant avec des mâles non castrés, et aptes à être infecté par *T. equi*. Des essais ont été fait sur des souris ont montré le contraire, car le taux élevé de testostérone exposer le mâles à être infecter par la piroplasmose et d'être infester par les tiques (Hughes et al., 2001).

4. Présentation clinique

L'expression des signes cliniques diffère d'un sujet à un autre. Ils sont majoritairement peu spécifiques. C'est l'association de certains signes cliniques qui permettent au clinicien de suspecter la maladie.

La piroplasmose peut avoir plusieurs formes cliniques : forme suraiguë, aigüe, subaiguë ou chronique (Rothschild, 2013).

Les signes cliniques des deux hémoparasites sont similaires, il donc impossible de différencier entre l'infection à *T.equi* ou *B.caballi* en se basant sur les signes cliniques. Cependant, Les signes associés à une infection par *B.caballi* sont généralement moins sévères que celle de *T.equi* (De Waal, 1992).

4.1. Forme suraiguë

La piroplasmose survient essentiellement chez les poulains nouveau-nés infectés par voie transplacentaire (Phipps et al., 2004; Lewis et al., 1999 ; De Waal, 1992), chez les sujets adultes naïfs introduits dans une zone endémique (Maurer, 1962), et chez des chevaux de course infectés soumis à un exercice intense (Hailat et al., 1997).

La piroplasmose néonatale cause chez le poulain nouveau-né : L'asthénie, une anémie, un ictère important dans les jours qui suivent la naissance. Généralement la fièvre est présente ainsi que des pétéchies sur les muqueuses peuvent éventuellement être observés. Une hémoglobinurie est possible. Progressivement le poulain devient léthargique et n'arrive plus à se lever et à téter (Erbsloh, 1975).

Il est important à souligner qu'il y a une légère ressemblance entre la piroplasmose néonatale et l'isoérythroylyse néonatale, car cette dernière est caractérisée par un ictère à la naissance. Il est important de faire une distinction entre les deux maladies afin d'instaurer un traitement adéquat (De Waal, 1992 ; Erbsloh, 1975).

Les infections à *B.caballi* engendrent des lésions et un dysfonctionnement des organes, qui sont dues à l'obstruction de la microcirculation par des globules rouges parasités.

L'infection à *T.equi* provoque une forte anémie. Elle est due à la réPLICATION DES PARASITES DANS LES ÉRYTHROCYTES PROVOQUE LEUR LYSE, LE SUJET DÉCÈDE SUBITEMENT (HOLBROOK, 1968).

Dans l'étude de Hailat et al. (1997), deux juments infectées par *T.equi* sont décédées soudainement suite à un exercice intense.

4.2. Forme aigue

Les chevaux atteints par la forme aigue de la piroplasmose présentent le plus souvent les signes cliniques suivants : une hyperthermie supérieure à 40°C, anorexie, une léthargie, des œdèmes supra-orbitaires ou des membres, muqueuses pâles suite à l'anémie hémolytique, ictere, une tachycardie et une tachypnée, pétéchies des muqueuses, hémoglobinurie ou bilirubinurie (Zobba et al., 2008 ; Ambawat et al., 1999).

Les chevaux malades peuvent présenter dans une phase avancée de la maladie : des coliques, ou impactions suivies de diarrhée. Occasionnellement, le cheval développe d'autres signes cliniques comme une pneumonie, un œdème pulmonaire, arythmies cardiaques, fourbure, ataxie ou convulsion suite à l'atteinte du système nerveux central (Zobba et al., 2008 ; Diana et al., 2007 ; De Waal et al., 2004 ; Taylor et al., 1969).

Lors d'infections graves, un dysfonctionnement des organes comme une insuffisance rénale aigue ou une insuffisance hépatique surviennent (De Waal et al., 2004).

Les analyses du sang peuvent montrer : une neutropénie et une lymphopénie caractéristiques aux infections aigües, diminution de la concentration plasmatique en fibrinogène, de fer sérique ainsi que du phosphore, augmentation de la concentration sérique de la bilirubine, également un temps de coagulation prolongé (Rothschild, 2013).

4.3. Forme subaiguë

Du fait de la diversification du tableau clinique de la piroplasmose, on peut également trouver une forme subaiguë de la maladie. Dans la forme subaiguë, les signes cliniques exprimés varient d'un sujet à un autre, on constate une baisse des performances, anorexie, fièvre intermittente, la couleur des muqueuses peut varier du rose pâles où jaune orangé. Des épisodes de coliques peuvent survenir, les urines peuvent avoir une couleur soit jaune foncé ou brune voire rouge. Une splénomégalie est souvent présente (Friedhoff et al., 1996 ; De Waal, 1992).

4.4. Forme chronique

La forme chronique est caractérisée par des signes cliniques non spécifiques, les chevaux atteints sont léthargiques, présentent une anorexie partielle, une perte de poids avec une baisse des performances et une anémie qui peut être légère (De Waal et al., 2004 ; Friedhoff et al., 1996).

Il s'avère que la piroplasmose chronique provoquait une myopathie inflammatoire. Tous les cas étudiés présentaient une atrophie des fibres musculaires, des dégénérescences ainsi que des infiltrations lymphocytaires (Pasolini et al., 2018).

Lors des phases chroniques à l'infection par *B.caballi*, les taux de parasitémie fluctuent entre 103.3 et 106.0 parasites par ml de sang (Ueti et al., 2005). De plus il a été démontré, selon une étude faite par Tirosh et al. (2020) sur des chevaux porteurs chroniques de *T.equi* que le stress ou l'activité intense ne sont pas considérés comme des facteurs de risque.

5. Le portage asymptomatique

Souvent, les chevaux séropositifs, PCR positifs aux deux agents de la piroplasmose, ne présentent aucun signe clinique de la maladie ; en raison de la faible parasitémie.

Cependant, ils constituent un réservoir potentiel de la piroplasmose, notamment dans les zones où résident les tiques vectrices (Rothschild, 2013).

Ils existent des juments porteuses, qui peuvent transmettre *T. equi* par voie transplacentaire tôt lors du développement foetal, il se pourrait qu'elles donnent naissance à des poulains porteurs sains (Allsopp et al., 2007).

6. Les modifications hématologiques dues à la piroplasmose

Les analyses hématologiques varient en fonction de la virulence de l'hémoparasite impliqué, le stat immunitaire de l'hôte ainsi qu'une éventuelle exposition antérieure à l'infection (Boozer et al., 2003).

La majorité des chevaux infectés présentent une anémie à des degrés différents due à l'hémolyse des érythrocytes infectés. On constate une diminution du nombre des érythrocytes, de l'hémoglobine, une thrombocytopénie (Zobba et al., 2008 ; Rothschild, 2013 ; George et al., 2011), l'hématocrite diminue rarement au-dessous de 20%, mais elle peut baisser chez les chevaux gravement atteints (Zobba et al., 2008).

Egalement, au premier stade de la maladie il est possible d'observer une éosinopénie, une monocytose suivie d'une lymphocytose (Rothschild et al., 2007). Les temps de coagulation peuvent être prolongés (De Waal, 1992).

Même si c'est rare que ça arrive chez les chevaux, le fibrinogène peut diminuer dans le cas d'une insuffisance hépatique aigue ou lors d'une coagulation intravasculaire disséminée. Le plus souvent, la concentration du fibrinogène augmente suite à la réponse systémique à l'inflammation (Tamzali et al., 2001 ; Allen et al., 1975). La concentration de l'albumine peut varier en fonction de la durée de la maladie, ainsi que les conditions associées entraînant la perte des protéines et d'hydratation (Allen et

al., 1975), une hyperbilirubinémie (Zobba et al., 2008), une hypophosphatémie et diminution du taux de fer sont fréquentes (Frerichs et al., 1974).

7. Diagnostic différentiel

Le syndrome « Piro-like » a été mis en place par le RESPE (Réseau d’Epidémio- Surveillance en Pathologie Equine) en 2013, désignant des chevaux présentant une forte fièvre accompagnée par un ou plusieurs signes évoquant une piroplasmose. Ce syndrome-là regroupe des maladies infectieuses qui possèdent un tableau clinique très proche de celui de la piroplasmose. Les maladies incluses dans ce syndrome sont : la piroplasmose, l’anémie infectieuse équine, l’anaplasmosse, la borréliose, la fièvre de West Nile ainsi que la leptospirose et l’artérite virale équine.

7.1. L’anémie infectieuse équine (AIE)

Cette maladie est causée par un virus du genre *Lentivirus* appartenant à la famille des *Retroviridae*. Elle est considérée comme une maladie à déclaration obligatoire. En général, elle est transmise via une piqûre d’un insecte hématophage (Taon) ou par voie iatrogène. Elle est caractérisée par une hyperthermie, l’abattement, cachexie, œdèmes des zones déclives. L’hémogramme révèle une forte anémie accompagnée d’une thrombopénie caractéristique à la maladie (Truffert, 2011).

Le test Coggins est le test reconnu pour le diagnostic de la maladie. Si le test d’un équidé revient positif, ce dernier sera abattu selon les décrets et arrêtés du 23 Septembre 1992, ainsi que la mise en place de mesures sanitaires dans l’écurie (RESPE, 2021a).

7.2. Borréliose ou maladie de Lyme

C'est une maladie d'origine bactérienne causée par *Borrelia burgdorferi*. Elle est transmise par des tiques du genre *Ixodes*.

Comme lors de certaines formes de la piroplasmose, le tableau clinique de la maladie est polymorphe : léthargie, fièvre, anorexie, raideur, amaigrissement chronique, arthrite, boiterie sporadique, fourbure, uvéite ou encore des avortements. Des cas de méningo-encéphalite (neuro-borréliose) ont été rapportés.

Il n'est pas recommandé de traiter les sujets asymptomatiques avec une sérologie positive. Le traitement est attribué aux chevaux PCR positifs ou après avoir constitué un tableau clinique caractéristique à la maladie. Il est préconisé d'administrer un antibiotique de la famille des tétracyclines (Oxytétracycline, Doxycycline ou la Minocycline) durant 4 semaines au minimum (Dupuis-Tricaud et Depecker, 2018).

7.3. L'anaplasmosse (ou l'Ehrlichiose équine)

L'anaplasmosse est causée par une Rickettsie nommée *Anaplasma phagocytophilum*, transmise par les tiques du genre *Ixodes*. Les bactéries possèdent un tropisme vers les neutrophiles et les éosinophiles. Parmi les signes cliniques de cette maladie figurent : de la fièvre, anorexie, œdèmes des membres, l'ictère, faiblesse, l'ataxie, une anémie. Le bilan sanguin révèle une lymphocytopénie, une neutropénie ainsi qu'une hyperbilirubinémie (Saleem et al., 2018).

La maladie est généralement bénigne et la guérison se fait spontanément au bout de 15 jours. Néanmoins, un traitement à base d'oxytétracycline en raison de 7 à 10mg/Kg peut être administré durant une période de 5 à 7 jours (Dziegiej et al., 2013).

7.4. Leptospirose

C'est une maladie à caractère zoonotique. Elle est causée par des spirochètes du genre *Leptospira*. Parmi les sérovars rencontrés chez le cheval, certains sont pathogènes pour l'homme. Elle est transmise par l'urine contaminée des rongeurs.

Le tableau clinique de la maladie comprend : la fièvre, l'apathie, l'anorexie. Dans les cas grave on constate de l'anémie accompagnée d'un ictere surtout chez les jeunes poulains, une hématurie, des pétéchies, une détresse respiratoire ainsi que des avortements chez les juments. L'uvéite est le signe clinique le plus dominant lors de la maladie (Sohail et al., 2016).

En sérologie, le test d'agglutination microscopique (MAT) est le test de choix dans le diagnostic de la maladie. La PCR sur échantillon de sang ou sur urine a aussi son intérêt dans le diagnostic.

Le protocole thérapeutique comprend de la pénicilline associé ou pas à la streptomycine. Egalement les tétracyclines peuvent être employées (Verma et al., 2013).

7.5. L'artérite virale équine

L'artérite virale équine est une maladie contagieuse à déclaration obligatoire, due à un virus à ARN appartenant à la famille des *Arteriviridae*.

Les signes cliniques sont similaires à la piroplasmose, les chevaux peuvent présenter de l'hyperthermie, l'abattement, l'anorexie, des œdèmes ainsi que les avortements chez les juments. On constate également la présence de troubles respiratoires, et un larmoiement (similaire à un état grippal). Cependant, la guérison est souvent spontanée (Meynard et al., 1972).

7.6. Fièvre de West Nile

Nommée également Encéphalite West Nile, est une maladie à déclaration obligatoire. Elle est causée par un virus de la famille des *Flaviviridae*, du genre *Flavivirus*.

Elle est transmise par des moustiques du genre *Culex*. Les oiseaux sont le réservoir du virus, généralement les équidés sont des hôtes accidentels. C'est une zoonose.

Les symptômes rencontrés sont : la léthargie, la fièvre, des coliques ainsi que des signes neurologiques.

En cas de suspicion de la maladie, l'animal doit être isolé et des prélèvements de sang et du liquide céphalo-rachidien doivent être effectués (RESPE, 2021b).

8. Diagnostic de laboratoire

8.1. Frottis sanguin

Le frottis sanguin à son intérêt dans la forme aigue de la maladie, car il peut révéler l'existence des hémoparasites par une simple réalisation d'un frottis coloré au Giemsa, ou Wright ou Diff-Quik ®. L'examen du frottis doit être fait soigneusement afin d'éviter d'avoir un faux négatif (Friedhoff et al., 1996 ; Oladosu et al., 1992).

Il est facile de faire la différence entre les deux hémoparasites. Généralement *B.caballi* apparaît dans l'erythrocyte sous forme de deux merozoïtes piriformes, mesurant environ 2 à 5 µm de longueur.

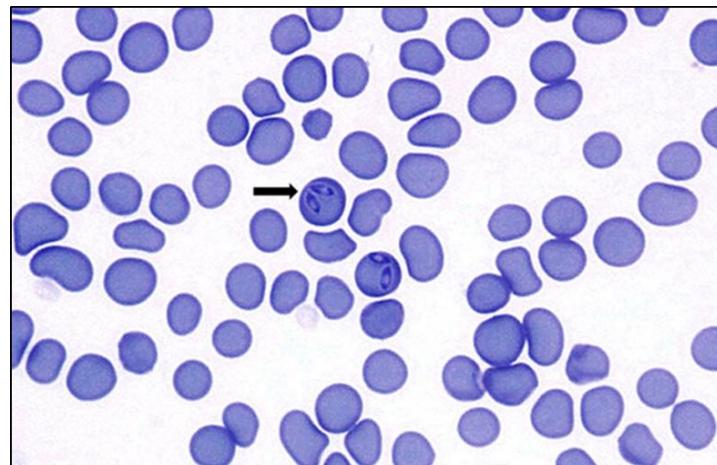


Figure 9: L'aspect microscopique des merozoïtes de *B.caballi* au sein des érythrocytes coloré au Diff-Quik (Gr x100) selon Wise et al. (2013).

Quant aux merozoïtes de *T.equi*, ils sont polymorphes, on les retrouve parfois sous forme de croix de Malte dans les érythrocytes, mesurant de 2 à 3 μm de longueur.

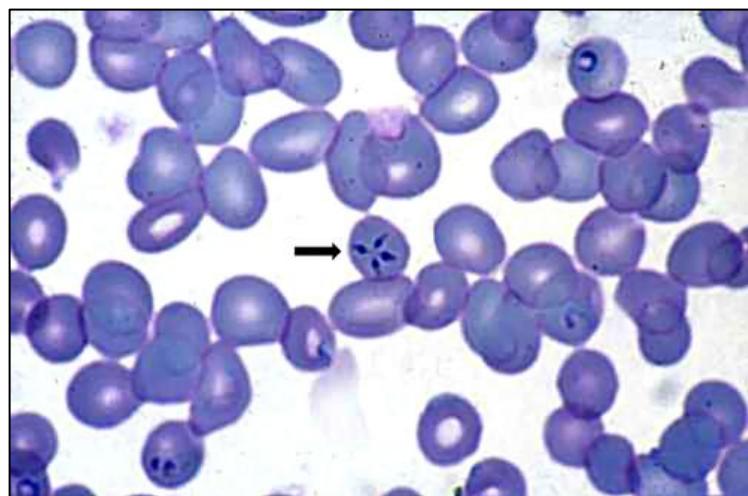


Figure 10: L'aspect microscopique des merozoïtes de *T.equi* au sein des érythrocytes coloré au Diff-Quik (Gr x 100) selon Wise et al. (2013).

Lors des infections aigues par à *B.caballi*, le pourcentage de globules rouges parasités est inférieur à 1%, et peut même être inférieur à 0.1% (De Waal, 1992).

Cependant, le taux d'érythrocytes infectés par *T.equi* dans la forme aigue de la maladie se situe entre 1 à 5%, dans de graves cas peut dépasser les 20% (Wise et al., 2013).

Cette technique de diagnostic est peu sensible, encore moins pour les sujets présentant une faible parasitémie. Aussi, il est extrêmement rare de détecter les hémoparasites chez un sujet porteur sain (Rothschild, 2013).

8.2. Sérologie

8.2.1. Test immuno-enzymatique (ELISA)

A l'arrivée des premiers tests ELISA, certes ils étaient plus sensibles que la technique de fixation du complément mais ils avaient un seul inconvénient " le manque de spécificité" ; des réactions croisées pouvaient se produire. Une étude a démontré qu'un sérum positif à des antigènes de *T.equi*, l'était également pour ceux de *B.caballi* ainsi que ceux de *B.rodhaini* (Brüning, 1996).

Des recherches ont été entreprises afin d'améliorer la spécificité du test. Le but était d'avoir des antigènes spécifiques à l'espèce, immunogènes, et existant au sein des différentes souches d'une même espèce (Bhushan et al., 1991). Knowles et al. (1991) ont réussi à mettre en évidence onze protéines immunogènes majeures, et quelque temps après neuf antigènes majeurs étaient identifiés par Böse et Henrich (1994).

Par la suite, Knowles et son équipe ont développés un anticorps monoclonal qui réagit avec une protéine de surface de 34KDa, cette dernière avait été isolée et reconnue dans pas mal de sérum de chevaux infectés. C'est à ce moment-là que le test d'ELISA compétitif a connu le jour (Knowles et al., 1991)

Depuis 2004, l'ELISA compétitif est utilisé dans la détection de *B.caballi* et *T.equi* dans le sérum et fait partie des tests réglementaires prescrits par l'OIE pour le transport international des chevaux (Rothschild, 2013).

La protéine RAP-1 recombinée est utilisée comme antigène dans le test cELISA dans la détection des anticorps anti- *B.caballi* (Kappmeyer et al., 1999).

Pour *T.equi*, une protéine recombinante EMA-1 est utilisée comme antigène après purification.

Cependant pour *T.equi*, le cELISA utilise une protéine recombinante EMA-1 ainsi que des anticorps monoclonaux pour la détection de *T.equi* (Knowles et al., 1991). Le test cELISA EMA-1 est approuvé pour l'utilisation contre plusieurs souches de *T.equi*. De plus, il est considéré comme le test le plus sensible dans la détection des infections chroniques à *T.equi*.

Les sujets infectés par *T.equi* sont détectables après infection expérimentale à j21, et 5 semaines après la transmission par les tiques (Knowles et al., 1992).

8.2.2. Fixation du complément

Avant l'arrivée du test ELISA, la méthode de fixation du complément était auparavant approuvée par l'OIE comme le test officiel pour les échanges internationaux des chevaux (Rothschild, 2013).

Le test repose sur l'activation du complément lors d'une interaction antigène-anticorps. Les chevaux considérés positifs sont ceux qui leurs sérum réagissent positivement à une dilution de 1/5.

En effet, les anticorps peuvent être détectés à partir du huitième jour après l'infection. Et commencent à diminuer 2 à 3 mois après l'infection.

Les chevaux peuvent devenir négatifs à ce test après traitement pendant 3 à 15 mois pour *B.caballi* et jusqu'à 24 mois pour *T.equi* (Brüning, 1996 ; Kuttler et al., 1988).

Les inconvénients de cette technique ne sont pas rares, notamment la nécessité de présence d'un taux conséquent d'antigènes. De plus, Des études ont démontrés que l'apparition de faux négatifs

résulte du manque de sensibilité de test, ainsi, une réactivité croisée peut se produire entre les anticorps de *T.equi* et ceux de *B.caballi* (Wise et al., 2013).

Du fait du manque de sensibilité du test, il est préconisé de ne pas l'utiliser pour le diagnostic des cas chroniques vu la présence d'anticorps immunoglobulines GT (IgGT), car ils ne fixent pas le complément (Kuttler et al., 1988 ; Mc Guire et al., 1971).

8.2.3. Test d'immunofluorescence indirecte (IFAT)

Le test d'immunofluorescence indirecte (l'IFAT) est très spécifique et plus sensible que le test de fixation du complément (Brüning, 1996). Le principe du test est basé sur la fluorescence des anticorps contenus dans le sérum à tester avec des antigènes liés à la lame en verre. Si une importante fluorescence est observée à une dilution de 1/8 ou plus, l'échantillon est considéré comme positif.

Dans une étude menée, des chevaux infectés expérimentalement par *T.equi* et *B.caballi* étaient IFAT positifs même 3 à 20 jours après infection (Weiland, 1986).

En général, l'IFAT est l'un des tests recommandés dans le dépistage de la piroplasmose, il est complémentaire au test de fixation du complément (Wise et al., 2013).

8.3. Réaction en chaîne par polymérase (PCR)

La technique de la réaction en chaîne polymérase (PCR) est extrêmement sensible dans la détection de l'ADN des piroplasmes. Généralement, elle est complémentaire à l'examen microscopique et à la sérologie permettant l'identification des deux parasites.

La PCR repose sur l'amplification des fractions spécifiques d'ADN du parasite. Plusieurs types de PCR ont été développés pour des recherches de laboratoire tels que : la PCR nichée, PCR quantitative en temps real (Tamzali, 2013).

Il a été constaté qu'une PCR nichée pour *T.equi* employant la séquence du gène EMA-1 présente une forte sensibilité, pouvant détecter une parasitémie équivalente de 0,000006% (Rampersad et al., 2003).

Dans une enquête menée utilisant une PCR nichée pour *T.equi*, le test a détecté 3.6 fois plus d'infections que l'examen microscopique, et 2.2 fois plus qu'avec une PCR classique. La PCR nichée a pu révéler l'existante d'infections sub-cliniques chez des chevaux apparemment sains qu'une PCR classique n'a pas pu déceler (Nicolaiewsky et al., 2001).

Cependant, la PCR nichée a été remise en question pour le diagnostic de la piroplasmose chez les chevaux d'Afrique du Sud, car après des analyses de la composition génétique de l'EMA-1, il s'est avéré que les souches du monde entier ne sont pas à 100% homologues. Cela soulève le problème de standardisation de la PCR comme étant test de diagnostic. De ce fait, la standardisation et la commercialisation d'une PCR nichée a peu de chance de voir un jour la lumière (Yang et al., 2004).

9. Examen nécropsique

Selon la gravité de la maladie, l'examen post- mortem révèle de l'ictère, une hépatomégalie, une splénomégalie, des reins hypertrophiés de couleur pâles ou rouge –brunâtre, une ascite, un hydropéricarde avec des hémorragies de l'épicarde et l'endocarde, congestion et œdèmes pulmonaires, hypertrophie des ganglions lymphatiques, œdèmes des tissus sous-cutanés et sous- séreux (Wise et al., 2013).

L'examen anatomopathologique indique une nécrose centrolobulaire du foie accompagné d'une stase biliaire, nécrose des tubules rénaux, des thrombus au niveau du foie et des poumons ont été rapportés, une éventuelle présence des macrophages chargés d'hémosidérine dans les parois alvéolaires pulmonaires, ainsi que les sinus des ganglions lymphatiques gonflés montrent une hyperactivité

phagocytaire des hématies parasitées. On peut observer également la présence des parasites au sein des érythrocytes ainsi que les macrophages (Rothschild, 2013).

10. Immunité de l'hôte

L'acquisition d'une immunité protectrice chez les chevaux résidants dans des zones endémiques, résulte de la stimulation continue du système immunitaire par les deux parasites. De ce fait, les chevaux sont protégés durant toute leurs vie, et ne développent pas la forme clinique de la maladie et sont résistants dans la plupart des cas. Le mécanisme de cette immunité protectrice n'est pas réellement défini. Une immunité croisée n'existe pas entre l'infection à *B.caballi* et *T.equi* (Tamzali, 2013). Par conséquent, les chevaux peuvent être infectés par l'un ou les deux parasites simultanément (Maurer, 1962).

Il a été démontré qu'un cheval non splénectomisé est capable de surmonter une infection aigue par *T.equi*, tandis qu'un cheval splénectomisé peut facilement succomber à la maladie, affichant un taux de parasitémie qui peut atteindre 80% (Ambawat et al., 1999). Egalement, les sujets porteurs inapparents de *T.equi* ont tendance à développer la maladie (Guimarães et al., 1997).

Il est important à souligner que l'immunité innée joue un rôle dans le contrôle de la maladie, cependant, le rôle précis des cellules immunitaires comme les macrophages, les neutrophiles et les cellules tueuses naturelles reste inconnu. Toutefois, la production d'oxyde nitrique par les macrophages pourrait être un mécanisme de contrôle immunitaire lors d'une infection expérimentale par *B.caballi* (Oyniche et al., 2019).

Il s'avère que la réponse immunitaire innée ainsi que la présence d'une rate ne suffisent pas pour contrôler l'infection à *T.equi*, étant donné qu'il y'a des poulains présentant un déficit immunitaire combiné sévère (SCID). Ces derniers sont incapables à contrôler la parasitémie à *T.equi* (Knowles et

Chapitre III

al., 1994). Bien que l'immunité innée ne soit pas touchée, les poulains atteints d'une SCID présentent un déficit en lymphocytes T et B fonctionnels, ce qui fait qu'ils sont incapables à développer des anticorps spécifiques aux antigènes ainsi qu'une réponse immunitaire à médiation cellulaire (Wiler et al., 1995 ; Knowles et al., 1994).

Les chevaux infectés par *T.equi* produisent des anticorps contre des antigènes nommés equine merozoite antigens (EMA) qui sont exprimés en surface des merozoïtes (Knowles et al., 1994).

Après des modifications dans la nomenclature des immunoglobulines G équines, il existe que sept immunoglobulines G équines dans le génome équin. Durant la phase aigüe de l'infection par *T.equi* les niveaux des d'IgGa (maintenant IgG1) et des IgGb (maintenant IgG4 et IgG7) augmentent, tandis que les niveaux d'IgG (T) (principalement IgG5 et dans une moindre mesure IgG3) augmentent durant la phase chronique là où le niveau de parasitème est faible (Cunha et al., 2006). Dans les 7 à 11 jours après l'infection les anticorps sont détectables pour la première fois, et atteignent leur maximum entre 30 à 45 jours après infection (Frerichs et al., 1969).

Peu d'informations existent sur l'immunité protectrice contre *B.caballi*. Dans les zones d'endémies, les jeunes poulains issus de mères porteuses sont protégés par le biais des anticorps contenus dans le colostrum pendant 1 à 5 mois de vie, et peuvent rester protégés jusqu'à l'âge de 9 mois (De Waal, 1992).

Au fur et à mesure de la diminution des anticorps maternels, les poulains deviennent sensibles à l'infection. La majorité des jeunes chevaux des zones d'endémies sont infectés à l'âge de 2 ans (Oyniche et al., 2019).

Il paraît que l'immunité à médiation cellulaire et les cytokines jouent un rôle prépondérant dans la réponse immunitaire contre l'infection à *B.caballi*. Il a été constaté dans l'infection expérimentale à *B.caballi* que l'oxyde nitrique (NO), et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α) ainsi que d'autres cytokines optimiseraient la réponse immunitaire protectrice lorsqu'ils sont produits en grande quantité afin de neutraliser les hémoparasites (Hanafusa et al., 1998).

11. Traitement

L'efficacité des traitements de la piroplasmose est très variable. Les stratégies de la thérapie peuvent viser soit à réduire les signes cliniques lors d'infections aigues soit à éliminer complètement le parasite de l'organisme du cheval porteur (stérilisation) résidant dans une zone non endémique. Enfin, il a été prouvé que les chevaux infectés par *B.caballi* peuvent eux-mêmes éliminer le parasite (Rothschild, 2013).

L'imidocarbe, une molécule appartenant à la famille des diamidines est considérée comme étant le traitement de choix contre les piroplasmes.

Il est répandu qu'une stérilisation chimique des chevaux infectés par *T.equi* n'était pas possible. Des données recueillies lors d'une épidémie au Texas ont démontrés qu'une élimination totale du parasite de l'organisme du cheval était possible, en utilisant des doses convenables d'imidocarbe dipropionate (Ueti et al., 2012).

La cinétique de l'imidocarbe dipropionate a été déterminée après une injection de 2.4mg/Kg par voie intramusculaire.

L'imidocarbe est caractérisé par une absorption rapide, et détectable dans le sang approximativement 10 minutes après administration. La concentration plasmatique maximale est atteinte environ de 10 minutes à 1 heure post injection (cinétique avec un pic) et se stabilise pendant près de deux heures (cinétique en plateau). Une phase de distribution s'en suit, marquée par une diminution rapide de la concentration plasmatique, puis une diminution plus lente (phase d'élimination). Par conséquent, la molécule n'est plus détectable dans le plasma 12h post injection.

Par contre, elle reste détectable dans l'urine à des concentrations importantes plus de 36h après. L'élimination de la molécule dans les fèces est possible de 30 minutes à 3h post injection. Egalement, l'imidocarbe a été détecté dans le lait de jument 2h après administration (Belloli et al., 2002). De plus, elle a la capacité à traverser la barrière placentaire et est repérée dans le sang du fœtus à des concentrations égales à celles du sang de la mère (Lewis et al., 1999).

Chapitre III

Dans les zones endémiques, l'objectif du traitement est de diminuer la sévérité des signes cliniques ainsi que d'accélérer la guérison.

Le protocole thérapeutique utilisé contre l'infection à *B.caballi* comprend deux injections d'imidocarbe dipropionate, administrées par voie intramusculaire en raison de 2mg/Kg à 24h d'intervalle (Knowles et al., 1988).

Bien que le traitement contre *B.caballi* soit facile et permettant au cheval de redevenir à son statut de séronégatif, ce n'est pas le cas pour l'infection à *T.equi*, qui s'avère difficile à traiter, voire impossible à éradiquer de l'organisme (Leblond, 2019 ; Pelzel-McCluskey et al., 2015 ; Wise et al., 2013).

Pour le protocole thérapeutique contre l'infection à *T.equi*, inclut quatre prises administrées par voie intramusculaire, à la dose de 4mg/Kg à 72h d'intervalle (Knowles et al., 1988).

Cependant, dans les régions non endémiques, là où, il est souhaitable de garder le statut d'indemne, la stérilisation des porteurs sains de *B.caballi* est requise. Une dose de 4,4mg/Kg est administrée par voie intramusculaire toutes les 72h en raison de quatre prises (Schwint et al., 2009). Afin de précéder à la stérilisation des sujets porteurs de *T.equi*, une étude menée par Grause et al. (2013) sur 6 chevaux expérimentalement infectés par *T.equi*, après quatre prise d'imidocarbe dipropionate, seulement un sujet est resté positif. Autre étude faite, des résultats de PCR négatifs confirment l'élimination complète de *T.equi* chez 24 des 25 sujets infectés naturellement, ainsi que l'incapacité de transmission du parasite à un sujet sain après une transfusion sanguine effectué à partir d'un sujet traité (Ueti et al., 2012).

Cependant, l'imidocarbe dipropionate ne reste pas sans effets secondaires qui peuvent être : gonflement au site d'injection, colique, agitation, diarrhée (Adams, 1981 ; Meyer et al., 2005).

Lors d'une piroplasmose aigue ou suraiguë, il est déconseillé d'administrer l'imidocarbe à un cheval qui présente syndrome hémolytique sévère, une réaction inflammatoire systémique et d'une

défaillance multi-organique, car l'imidocarbe peut accentuer les complications rénales et hépatiques. Il est préférable d'administrer un traitement de support et de faire une éventuelle transfusion sanguine afin de stabiliser le cas avant de traiter la piroplasmose (Allen et al., 1975).

11.1. Diamidines aromatiques

11.1.1. Diamazene diaceturate (BERENIL®)

Le diamazene diaceturate a démontré une efficacité dans le traitement des formes aigues de la piroplasmose. Le protocole thérapeutique prévoit deux injections, administrées en raison de 11 mg/Kg par voie intramusculaire profonde à 24h d'intervalle. Cette thérapie permet l'élimination de *B.caballi* de l'organisme (Friedhoff et al., 1996 ; De Waal, 1992).

Il s'avère que l'usage de la molécule diminazene d'aceturate à plus d'efficacité dans le traitement de la piroplasmose que la molécule diminizene diacéturate (Rashid et al., 2008).

Cependant, il a été rapporté que les deux molécules engendraient un gonflement et nécrose au site de l'injection. Il est recommandé de multiplier les sites d'injection afin de l'administrer en petits volumes. De plus, parmi les signes de toxicité au traitement on note ; une détresse respiratoire et de la dépression (Brüning, 1996).

11.1.2. L'amicarbalide

Amicarbalide est une diamidine aromatique ayant des propriétés piroplasmides. Administrée en unique dose de 9 à 10mg/Kg par voie intramusculaire. Elle a démontré une efficacité dans le traitement des formes aigues de *B.caballi* et *T.equi*. Le traitement peut entraîner une stérilisation, lorsqu'il est administré en raison de 8,8mg/Kg pendant deux jours successifs (De Waal, 1992).

Egalement, il a été signalé que l'usage d'une dose de 2,2mg/Kg/ IM pendant deux jours consécutifs permettait le traitement des infections à *B.caballi*, mais cela n'entraîne pas l'élimination complète du parasite.

Cependant, parmi les effets secondaires de l'amicarbalide rapportés : un œdème périorbitaire et du museau, et un œdème sous-cutané au niveau du dos et des flancs, des troubles respiratoires et digestifs sont observés (Carbrey et al., 1971).

11.2. Parvaquone et buparvaquone

Le parvaquone et le buparvaquone ont montré une efficacité dans le traitement de la forme aigue de *T.equi* ainsi qu'une grande efficacité contre les schizontes. La buparvaquone est administrée à raison de 4 à 6mg/Kg par voie intraveineuse lente, une prise par jour pendant 3 jours de suite.

Quant à la parvaquone, une injection à raison de 20mg/Kg est administrée par voie intramusculaire.

Il a été rapporté que la molécule peut provoquer une réaction sévère au site d'injection avec boiterie qui peut durer de 2 à 3 jours (Adams, 1981).

11.3. Tétracyclines

Selon le peu d'études faites, les tétracyclines ont démontré une efficacité dans le traitement des infections à *T.equi*. Cependant, ils ne permettent pas l'élimination complète du parasite de l'organisme.

Parmi ces molécules, l'oxytétracycline, administrée à la dose de 5 à 6mg/Kg par voie intraveineuse lente, une fois par jour pendant 7 jours consécutifs s'est avéré efficace dans le traitement des infections à *T.equi*, mais ne l'a pas contre *B.caballi* (Zobba et al., 2008).

L'oxytétracycline est une substance irritante et visqueuse, il est recommandé de poser un cathéter, ainsi que la dilution du produit dans une perfusion d'NaCl à 0,9% afin d'éviter tout risque.

Un rapport de cas décrit le traitement d'un poulain nouveau-né atteint de piroplasmose. Le protocole thérapeutique prévoit 3ml d'oxytétracycline à 10% administrée par voie intraveineuse associée à une dose de 0,5mg/Kg d'imidocarbe dipropionate à 12% par voie intramusculaire. Le traitement est répété deux jours consécutifs (Belloli et al., 2002).

12. Prévention

Il est pratiquement impossible de prévenir les nouvelles infections dans les pays endémiques, cependant, il a été suggéré que l'exposition des chevaux à une infection initiale leur confère une certaine immunité, qui les protégerait lors d'une infection ultérieure (Wise et al., 2013).

12.1. Limiter le mouvement des chevaux porteurs

Selon *l'article 12.7.2* décrit par l'OIE liée au déplacement international des équidés, le pays importateur doit exiger la présentation d'un certificat sanitaire témoignant que les chevaux :

- 1- N'exprimaient aucun symptôme de la piroplasmose équine le jour de l'embarquement ;
- 2- Ont été soumis à une série d'épreuves de diagnostic de la piroplasmose équine (*Babesia caballi, Theileria equi*) 30 jours avant leur chargement, et que les résultats étaient négatifs ;
- 3- Ne sont pas infestés par les tiques, et ayant subies un traitement acaricide préventif au besoin durant les 30 jours qui précèdent leur embarquement (OIE, 2011).

Dans les pays non-endémique à la piroplasmose, le control de l'importation des animaux depuis les régions endémique constitue un moyen de protection contre la maladie. Les animaux sont soumis à des tests sérologiques tels que l'Elisa, IFAT, CFT. Les résultats positifs entraînent le refus d'entrée des chevaux au pays, exception faite pour les chevaux de compétition importés temporairement, ils sont dans ce cas-là minutieusement examinés afin de déceler la présence de tiques ainsi qu'une mise en quarantaine obligatoire à l'arrivé (Wise et al., 2013).

12.2. Gestion de l'environnement

Il est impossible d'empêcher la propagation des tiques aux pays non endémiques frontaliers avec les pays endémiques. Cependant, l'instauration d'un système de surveillance est recommandée afin de limiter le contact des tiques avec les chevaux, tels que la réduction de la végétation, limiter l'accès aux hôtes des stades immatures (rongeurs, autres animaux) ainsi que l'application systématique des acaricides (Wise et al., 2013).

12.3. Traitement des animaux

La prévention contre la piroplasmose équine dépend fortement du control des vecteurs. Le traitement prophylactique des chevaux surtout ceux qui résident dans des zones d'endémies, a contribué à la réduction du taux d'infestation par les tiques. Parmi les molécules utilisés sur terrain figure ; les organophosphorés, les amidines, et les pyréthrinoïdes (Ueti et al., 2017).

Parfois il est recommandé d'administrer l'ivermectine dans le but de limiter l'infestation parasitaire par les tiques. Cependant, à ce jour l'efficacité de l'ivermectine sur les tiques chez le cheval n'a pas été démontrée scientifiquement. En revanche, son utilisation chez les chiens a donné de bons résultats (Dias et al., 2005).

L'usage des acaricides d'une manière non raisonnable peut favoriser l'apparition des résistances des tiques à ces derniers. C'est ce qui a été constaté dans des zones à forte population de tiques. De ce fait, il est souhaitable d'utiliser les acaricides en fonction de la saison d'activités des Ixodidae (Rakover, 2018).

Chapitre VI

Partie expérimentale

1. Rappel sur l'objectif de l'étude :

Il n'existe que très peu d'informations sur le statut épidémiologique de la piroplasmose équine à *Babesia caballi* et *Theileria equi* en Algérie. La maladie a été reportée et répertoriée dans de nombreux pays du monde. Cependant, son statut à l'échelle nationale ne demeure pas totalement élucidé.

Dans le cadre de la présente étude, nous avons tenté de décrire la prévalence de la piroplasmose dans la région de Tiaret, ainsi que d'identifier les vecteurs potentiels impliqués dans sa transmission. Par la suite, une analyse génétique a été réalisée sur un échantillon de tiques collectées, dans le but de déceler la présence de piroplasmes.

2. Matériel et méthodes

2.1. La région d'étude

Située entre 950 et 1150 mètres au-dessus du niveau de la mer, Tiaret se distingue par deux périodes : un hiver très froid et un été sec et chaud. En temps normal, la pluviométrie de la région est de 300 à 400mm de pluies par an. Elle est caractérisée par une zone montagneuse au Nord, des hautes plaines au centre, ainsi que des zones semi-arides au Sud (Achir et Hellal, 2016).

Les chevaux qui ont fait l'objet de l'étude appartiennent à 15 communes de la wilaya de Tiaret : Tiaret, Oued Lili, Meghila, Rahouia, Gartoufa, Dahmouni, Sidi Hosni, Sebaine, Ain Bouchekif, Mechraa Safa, Mellakou, Ain Kermes, Ain Deheb, Sougueur, Ksar Chellala (**Figure 11**)

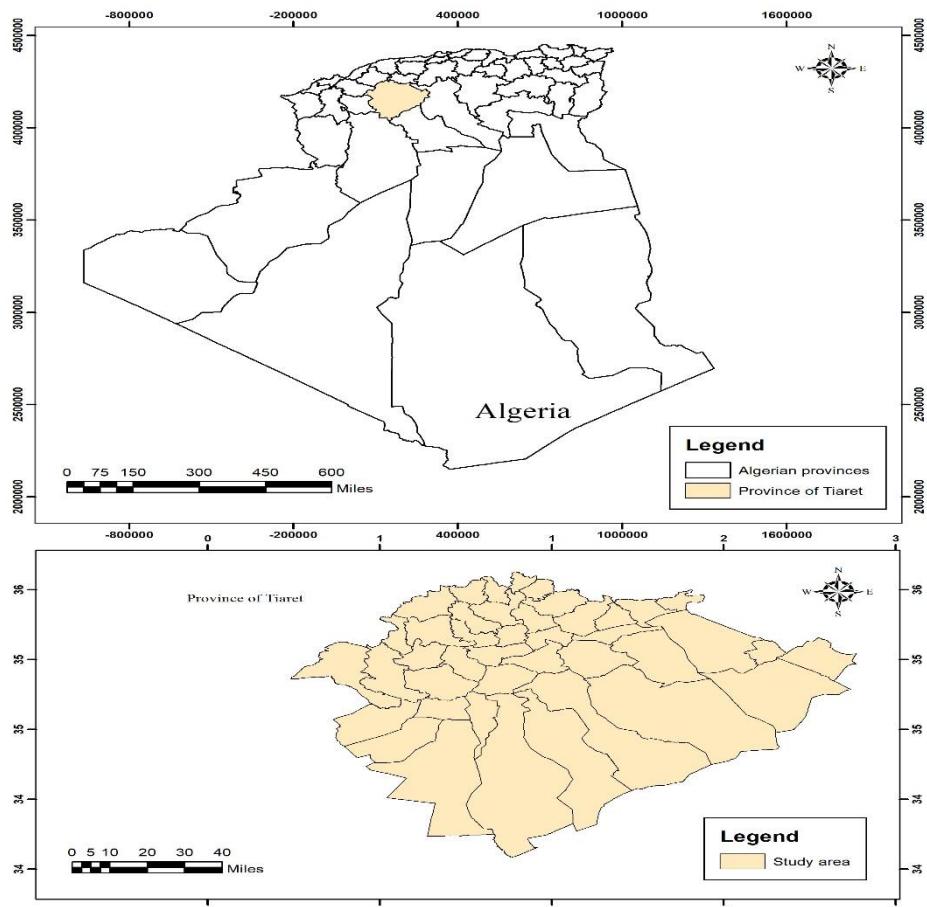


Figure 11: Localisation de Tiaret en Algérie (Générée par QGIS software).

2.2. Échantillonnage et collecte des données

Dans le cadre de notre étude, nous avons inclus des chevaux appartenant à différentes races (Arabe Barbe, Pur-sang Arabe, Selle Français, Selle Anglais), d'âges et de sexes variés, provenant de plusieurs communes de la région. Des animaux admis à l'Institut vétérinaire pour divers motifs de consultation ont également été intégrés à l'échantillon. La période de collecte des échantillons de sang a été réalisée entre mars et septembre, durant les années 2022 et 2023.

Pour chaque individu, les caractéristiques individuelles ont été consignées. Un examen clinique complet a été réalisé afin de détecter une éventuelle infestation par les tiques. Des prélèvements sanguins ont également été effectués pour l'ensemble des sujets étudiés.

2.2.1. Données individuelles

Chaque cheval a bénéficié d'une « Fiche cheval », on y recueille ; race, âge, sexe, couleur de la robe, examen général, et d'éventuels antécédents médicaux. Egalement, présence ou non des tiques ; leurs nombre et localisation. Le modèle « Fiche cheval » est présenté en (**annexe 1**).

2.2.2. Prise de sang

Le type d'échantillonnage est aléatoire simple. Au total 184 chevaux ont été inclus dans notre étude parmi 209 sujets appartenant à divers communes de la wilaya. Les prélèvements sanguins ont été effectués à partir de sujets apparemment sain par ponction de la veine jugulaire sur tubes vacutainer® sans et avec anticoagulant (EDTA).

2.2.3. Traitement des prélèvements

Le sang prélevé a été mis dans des glacières portatives à une température de 4°C et transportés au laboratoire de l'institut vétérinaire.

- Les tubes sans anti-coagulant ont subis une centrifugation à 2500 tours par minute pendant 10 minutes. Le sérum surnageant a été récupéré avec une micropipette munie d'embout à usage unique et mis dans des eppendorf.

- Les tubes à EDTA ont servis à réaliser des frottis sanguin afin de déceler n'importe quelle anomalie.

- Des gouttes de sang de 60 sujets ont été déposées sur les cartes FTA® (Classic), Qiagen. Une fois sèche, elles ont été mises dans un sac à fermeture zip afin d'être transportées à l'université de Complutense, Madrid, Espagne.

2.2.4. Collecte des tiques

Chaque partie du corps avait été inspecté minutieusement dans le but de trouver des tiques attachées dans des régions de prédilection ; sous la queue, mamelle, oreilles.

Les tiques prélevées sont mises dans des tubes contenant l'éthanol à 70% en vue d'une identification morphologique ultérieure.

2.3. Sérologie

L'examen sérologique a été réalisé à l'aide du kit **cELISA *T.equi* Antibody Test (VMRD®, Inc., Pullman, WA, USA)**. Conformément aux instructions du fabricant Les procédures standard de préparation, d'incubation, de lavage, et de lecture des plaques recommandées pour ce test ont été respectées.

Les résultats ont été calculés à partir des mesures de densité optique à 620 nm et exprimés en pourcentage d'inhibition (IP). Les sérums ont été classés comme positifs ($IP \geq 40\%$) ou négatifs ($IP < 40\%$).

2.3.1. Analyse statistique

Une base de données contenant toutes informations sur les sujets étudiés a été élaborée sur une feuille de calcul Microsoft® Excel (**annexe 4**).

Les données recueillies ont été classés dans un tableau d'une manière catégorique dans le tableau 3 ci-dessous.

Partie expérimentale

Tableau 3: Variables et leurs catégories, identifiés lors de la collecte d'informations ainsi que le nombre de chevaux pour chaque classe.

Variables	Catégories de variables / nombre des animaux pour chaque catégorie
Age des chevaux	[6 mois ; 2 ans [: 30 [3 ans ; 9 ans [: 96 [10 ans ; $+\infty$ [: 58
Genre des chevaux	Mâles (M) : 52 Femelles (F) : 132
Race	Barbe : 98 Arabe : 82 Autres : 4
Couleur de la robe	Robes claires : 63 Robes sombres : 121
Tiques	Absence de tiques : 147 Présence faible [1 ; 3 [: 26 Présence moyenne [4 ; 7 [: 5 Présence importante [8 ; $+\infty$ [: 6

Toutes les analyses statistiques dans notre étude ont été réalisées avec le logiciel nommé **R** (version 3.5.1 ; R Foundation for Statistical Computing, Vienne, Autriche) par RStudio (version 1.1.383, RStudio Inc., Boston, MA).

Les associations entre le statut sérologique individuel d'un animal (X) et les variables indépendantes ont été évaluées à l'aide d'une régression logistique univariable.

La variable sensible pour le statut sérologique était binomiale, les animaux sont classés comme positifs ou négatifs. Ainsi, toutes les variables prédictives ont été vérifiées pour la multi-colinéarité dans une tabulation croisée en utilisant les statistiques gamma de Goodman et Kruskal.

Pour l'analyse des facteurs de risque, des modèles à effets mixtes généralisés à plusieurs niveaux basés sur le maximum de vraisemblance restreint ont été construits. La fonction glmer du logiciel lme4 a été utilisée pour exécuter les modèles (Bates et al., 2015).

Partie expérimentale

Les modèles multivariables ont été construits par une approche pas à pas par élimination en arrière dégradé manuelle et le modèle multivariable final a été choisi en utilisant les critères d'information d'Akaike (AIC : Akaike's information criteria), ainsi que les variables non significatives ($P > 0,05$) ont été supprimées.

Le modèle mixte multivariable final retenu est comme suite :

$$SPijfkl = \mu + Agei + Tickj + Breedf + Coatk + horse1(Agei) + eijkl$$

Avec $SPijfkl$: est la séroprévalence pour l'animal l , de l'âge i , de la race f , de la couleur de la robe k ;

μ : est l'interception commune ;

$Agei$: est l'effet fixe de l'âge ($i = 1, 2, 3$) ;

$Tickj$: est l'effet fixe des tiques ($j = 1,2$) ;

$Breedf$: est l'effet fixe de la race des chevaux ($f = 1,2$) ;

$Coatk$: est l'effet de la couleur de la robe ($k = 1,2$) ;

$horse1(Agei)$: est l'effet aléatoire pour l'animal ($l = 1 \dots 184$) mélangé avec l'âge ; $horse1(Breedf)$: est l'effet aléatoire pour l'animal ($l = 1 \dots 184$) mélangé avec la race ;

$eijkl$: est l'erreur résiduelle.

Calcul de la prévalence individuelle

La prévalence de la maladie est calculée selon la formule suivante :

$$\text{Prévalence individuelle} = \frac{\text{nombre des animaux touchées par la maladie (positifs)}}{\text{Le nombre total des animaux testés}} \times 100$$

Partie expérimentale

La valeur obtenue correspond à la prévalence apparente, alors, pour obtenir la prévalence réelle il faut ajuster les calculs en tenant compte de la spécificité et la sensibilité de chaque test utilisé (Dohoo et al., 2009) par l’application de la formule suivante :

$$\text{Prévalence réelle} = \text{prévalence apparente} - (1 - \text{spécificité}) / 1 - [(1 - \text{sensibilité}) + (1 - \text{spécificité})].$$

Afin de prendre en compte la sensibilité (Se) et la spécificité (Sp) de l’analyse sérologique des tests ELISA utilisés dans notre étude, la fonction ‘epi.prev’ : méthode "blaker" dans le logiciel epiR a été utilisée pour ajuster l’estimation de la prévalence et standardiser les analyses statistiques avec un intervalle de confiance à 95 % (Stevenson et al., 2013).

2.4. Extraction de l’ADN et PCR des tiques

Sur les 162 tiques collectées, seulement 64 tiques avaient été sélectionnées aléatoirement et envoyées à l’université Complutense – Madrid, Espagne afin de procéder à une identification génétique des espèces de tiques ainsi que la détection de la présence des piroplasmes.

L’ADN génomique a été extrait des tiques à l'aide du kit Qiagen DNeasy Blood & Tissue. Conformément au protocole, les tiques ont été sectionnées en deux puis broyées dans un tube stérile de 1,5 mL contenant 20 µL de protéinase K et 180 µL de tampon ATL. Les échantillons ont ensuite été incubés toute la nuit à 56 °C. Les extraits d’ADN ont été conservés à -20 °C jusqu’à leur utilisation pour la caractérisation génétique des tiques et le dépistage de la piroplasmose équine.

2.4.1. PCR conventionnelle

Chaque ADN de tique a été soumis à une réaction de polymérisation en chaîne (PCR) afin d'amplifier une région du gène *cox-1*. En suivant le protocole décrit par Hebert et al. (2003), le mélange réactionnel de PCR (volume final de 50 µL) contenait : 25 µL de 2x Taq PCR Master Mix, 0,5 µL de chaque amorce directe (5'-GGTCAACAAATCATAAAGATATTGG-3') et reverse (5'-TAAACTTCAGGGTGACCAAAAAATCA-3') à 20 µM, 3 µL d'ADN extrait, et 21 µL d'eau exempte de RNase et DNase.

Un témoin négatif a été inclus dans chaque série de PCR.

Les conditions de thermocyclage utilisées étaient les suivantes :

- 1 cycle à 94 °C pendant 1 minute,
- 5 cycles à 94 °C pendant 1 minute, 45 °C pendant 1 minute 30 secondes, et 72 °C pendant 1 minute 30 secondes,
- suivis de 35 cycles à 94 °C pendant 1 minute, 50 °C pendant 1 minute 30 secondes, et 72 °C pendant 1 minute 30 secondes,
- puis un cycle final à 72 °C pendant 5 minutes.

Cinq microlitres de chaque produit amplifié ont été déposés sur un gel d'agarose à 2 %, puis les bandes résultantes ont été visualisées (**Figure 12**). Après purification à l'aide du kit QIAquick® PCR Purification Kit, les produits amplifiés ont été envoyés pour séquençage.

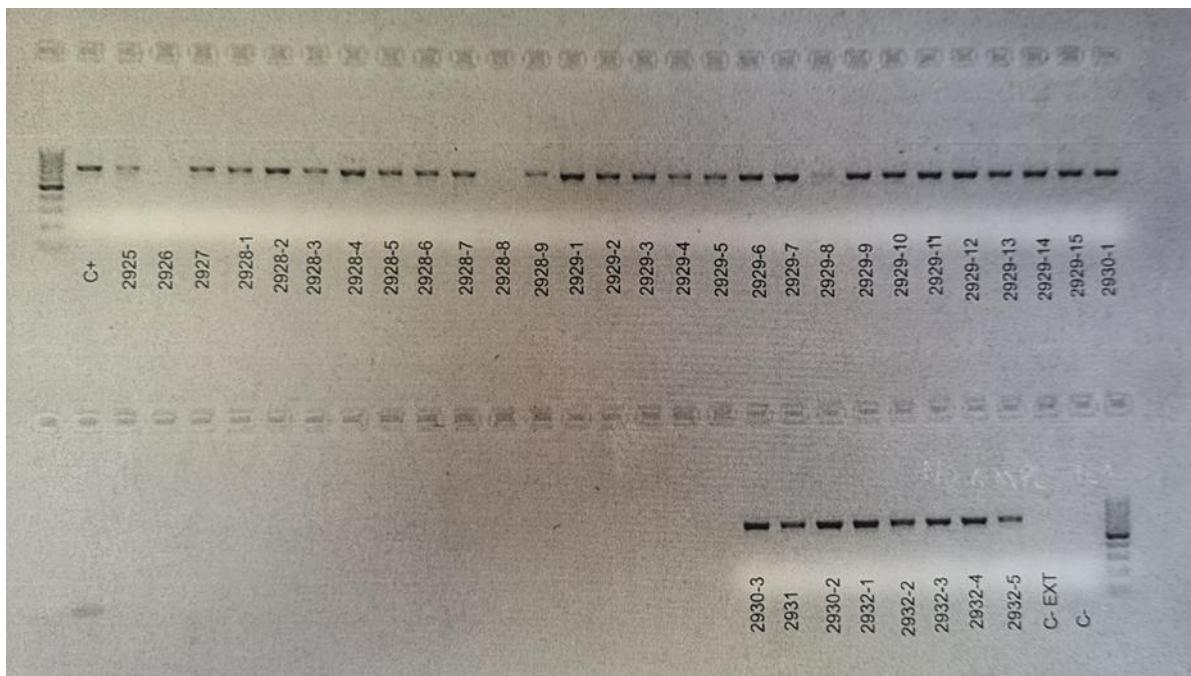


Figure 12: Électrophorèse sur gel d'agarose des tiques basée sur l'ARN ribosomique 16S

2.5. Extraction d'ADN et PCR des cartes FTA

L'ADN génomique a été extrait à partir de gouttes de sang séchées en utilisant le kit commercial QIAamp DNA Mini Kit (QIAGEN, Germantown, Maryland, USA), conformément aux instructions du fabricant. Un échantillon de 6 mm a été découpé sur chaque carte, puis placé dans un tube stérile de microcentrifugation contenant 280 µL de tampon ATL et 20 µL de protéinase K.

Les échantillons ont été incubés à 56 °C pendant 1 heure. L'ADN extrait a ensuite été congelé à -20 °C jusqu'à la réalisation de la PCR en temps réel.

2.6. PCR en temps réel sur l'ADN extrait à partir des tiques et des cartes FTA

Les 60 extractions d'ADN issues des cartes FTA ainsi que les 64 extractions d'ADN provenant des tiques ont été soumises à une PCR en temps réel, suivie d'une PCR conventionnelle en nid (nested-PCR). La PCR en temps réel, destinée à détecter les hémoprotzoaires, a été adaptée de protocoles

Partie expérimentale

précédemment publiés pour la détection de *Babesia caballi* (Bhoora et al., 2010) et de *Theileria equi* (Kim et al., 2008).

En résumé, le mélange réactionnel avait un volume final de 25 µL et contenait : le master mix TaqMan QuantiFast Pathogen 5× (Qiagen, Espagne), 0,2 µM de sonde Be_18SP, 0,4 µM de sonde Bc_18SP, 0,4 µM d'amorces sens et antisens pour *Babesia caballi* et *Theileria equi* (Be_18SF, Be_18SR, Bc_18SF402 et Bc_18SR496), ainsi que 5 µL d'ADN extrait (Bhoora et al., 2010 ; Kim et al., 2008). Des contrôles positifs et négatifs ont également été inclus dans les réactions de PCR.

Les réactions de PCR en temps réel ont été réalisées à l'aide du système CFX96 Real-Time PCR Detection System (Bio-Rad, Hercules, CA, USA). Pour l'amplification de *Babesia caballi* et *Theileria equi*, les conditions de cyclage appliquées étaient les suivantes : une dénaturation initiale à 95 °C pendant 5 minutes, suivie de 45 cycles à 95 °C pendant 1 seconde, puis d'un cycle à 55 °C pendant 60 secondes. L'analyse des données de fluorescence a été effectuée à l'aide du logiciel Bio-Rad CFX Manager (version 3.1 ; Bio-Rad Laboratories, Hercules, CA, USA).

Résultats

3. Résultats

3.1. Frottis sanguin :

Afin de déceler la présence des piroplasmes, des frottis sanguins ont été réalisés avec le kit RAL 555 Bio-Diff Kit DiaScan, Algérie), et examinés au microscope (Gr x 40). Tous les frottis été négatifs.

3.2. Identification morphologique des tiques

L'identification morphologique de 162 tiques a été réalisée au niveau de l'institut des sciences vétérinaire, à l'aide du guide d'identification d'Estrada- Pena (2004).

La prévalence des espèces de tiques était de comme de suite : *Hyalomma marginatum* (46.30%), *Hyalomma excavatum* (22.84%), *Rhipicephalus bursa* (19.75%), *Rhipicephalus sanguineus* (11.11%).



Photo 1 : Vue dorsale de *Hyalomma marginatum* (femelle) (Photo personnelle).

Résultats



Photo 2: Vue dorsale de *Hyalomma excavatum* (mâle) (Photo personnelle).



Photo 3 : Vue dorsale de *Rhipicephalus bursa* (mâle) (photo personnelle).



Photo 4: Vue dorsale de *Rhipicephalus sanguineus* (mâle) (photo personnelle).

3.3. Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA)

Prévalence individuelle

L'examen sérologique a révélé que 95 échantillons de sérum sur les 184 analysés sont positifs à *Theileria equi*, la prévalence apparente est de 51.63%.

L'utilisation de l'option 'epi. prev' : méthode "blaker", a révélé la prévalence réelle qui de l'ordre de 54.11 % avec un intervalle de confiance IC à 95 % (44.41% - 58.85%).

3.3.1. Facteurs de risque

Les résultats obtenus par l'analyse univariable et multivariable des facteurs de risques en relation avec la séropositivité à *T. equi* sont mentionnés sur les tableaux 4 et 5 respectivement.

Tableau 4: Résultats de l'analyse de régression logistique univariable des facteurs de risque

supposés en relation avec le statut d'exposition à la theileriose.

Variable	Classes de variables	Nombre des chevaux positifs/ nombre des chevaux examinés	Pourcentage	Valeur de P
Age	[6 mois ; 2 ans [8 (30)	26.67 (10.85% - 42.49%)	0.008
	[3 ans ; 9 ans [56 (96)	58.33 (48.47% - 68.19%)	
	[10 ans ; +∞ [31 (58)	53.45 (40.63% - 66.27%)	
Genre	mâle	26 (52)	50 (36.42% - 63.58%)	0.909
	femelle	69 (132)	52.27 (43.73% - 60.81%)	
Race	Barbe	55 (98)	56.12 (46.30% - 65.94%)	0.220
	Arabe	37 (82)	45.12 (34.34% - 55.90%)	
	autres	3 (4)	75 (32.7% - 117.3%)	

Résultats

Couleur de la robe	claire	34 (63)	53.97 (41.64% - 66.30%)	1.000
	sombre	61 (121)	50.41 (41.48% - 59.34%)	
Tique	absence de tiques	69 (147)	46.94 (38.88% - 55.00%)	0.003
	faible [1 ; 3 [22 (26)	84.62 (70.82% - 98.42%)	
	moyenne [4 ; 7 [2 (5)	40 (0% - 82.9%)	
	importante [8 ; +∞ [2 (6)	33.33 (0% - 70.96%)	

Les résultats du tableau 4 indiquent que la séroprévalence vis-à-vis *T.equi* chez les sujets âgés de 3 à 9 ans est significativement plus élevée avec 58.33% (IC à 95 % : 48.47% - 68.19 %) que chez les sujets les plus jeunes (6 mois à 2 ans) (26.67 %, p = 0.008). De plus, la séroprévalence des sujets de 10ans et plus est de 53.45 % (IC à 95 % : 40.63 % - 66.27 %), ce qui est indéniablement plus élevé que chez les plus jeunes.

La séroprévalence de *T. equi* chez les mâles est de 50 % (IC à 95 % : 36.42% - 63.58 %) contre 52.27% (IC à 95 % : 43.73 % - 60.81%) chez les femelles avec une différence non significative (p = 0.909).

Les chevaux de la race Barbe ont présentés une séroprévalence de 56.12% (IC à 95% : 46.30 – 65.94%) contre 45.12% (IC à 95% : 34.34% - 55.90%) chez les chevaux de race Arabe. Par ailleurs, la séroprévalence chez les chevaux de différentes origines (Anglo- Arabe, Selle français..) était de (75%, p = 0.220) . La différence est non significative.

La couleur de la robe des sujets a montré que les chevaux ayant une robe sombre avaient une séroprévalence de 50.41% (IC à 95% : 41.48% - 59.34%) qui est non significative à la séroprévalence des chevaux ayant une robe de couleur claire 53.97% (IC à 95% : 41.64% - 66.30%, p = 1.000).

De plus, la séroprévalence de *T.equi* chez les sujets qui ne présentaient pas de tiques lors de l'échantillonnage était de 46.94% (IC à 95% : 38.88% - 55.00%) contre une séroprévalence de 33.33%

Résultats

(IC à 95% : 0% - 70.96%) pour les sujets qui présentaient une importante infestation par les tiques (supérieur à 8 tiques). Néanmoins, la séroprévalence chez les sujets avec une moyenne infestation par les tiques (4 à 7 tiques) est de 40% (IC à 95% : 0% - 82.9%) contre 84.62% (IC à 95% : 70.82% - 98.42%) pour les sujets qui présentaient une faible infestation par les tiques (1 à 3 tiques) avec une différence significative ($p = 0.003$).

Tableau 5: Résultats de l'analyse de régression logistique multivariée des facteurs de risque liés à la theileriose.

Variables	Classes des variables	Estimate (SE)	OR (odd ratio) (95% CI)	valeur de P
Age	[6 mois ; 2 ans [Référence		
	[3 ans ; 9 ans [1.36 (0.48)	3.92 (1.56- 10.73)	0.004
	[10 ans ; $+\infty$ [1.24 (0.51)	3.46 (1.31-9.93)	0.015
Tique	absence de tiques	Référence		
	faible [1 ; 3 [1.82 (0.58)	6.19 (2.16-22.57)	0.001
	moyenne [4 ; 7 [0.01 (0.97)	0.98 (0.11-6.80)	0.987
	importante [8 ; $+\infty$ [0.78 (0.88)	0.45 (0.06-2.43)	0.376

Les résultats du modèle de régression logistique multivariable à effets aléatoires (tableau 5) ont montré que les sujets âgés de 3 à 9 ans ainsi que ceux âgés de 10 ans et plus sont 4 fois plus susceptibles de contracter la théileriose que les sujets les plus jeunes (6 mois à 2 ans) (OR = 3.92 ; $p = 0.004$; OR = 3.46 ; $p = 0.015$ respectivement).

Résultats

Egalement, les sujets présentant une faible infestation parasitaire ont 7 fois plus de chance de souffrir de la théileriose que ceux qui ont une infestation importante (supérieure à 8 tiques) (OR = 6.19 ; p = 0.001). Cependant, il n'existe pas d'effet significatif de l'infestation moyenne (4 à 7 tiques) par les tiques ou importante sur la probabilité d'être séropositif à *T.equi* (p = 0.987 ; p = 0.376 respectivement).

3.4. L'identification génétique des tiques

L'identification génétique permet de confirmer avec certitude les espèces de tiques. Après la PCR conventionnelle réalisée sur les 64 échantillons, un seul ADN de tique n'a pas présenté de bande visible sur le gel d'agarose. Ainsi, les 63 ADN purifiés restants ont été envoyés pour séquençage, et les résultats obtenus sont les suivants : 33 (52.4%) *Hyalomma marginatum*, 21 (33.3%) *Rhipicephalus bursa*, 3 (4.8%) *Hyalomma excavatum*, 3 (4.8%) *Rhipicephalus sanguineus*, 2 (3.2%) *Hyalomma rufipes*, 1 (1.6%) *Hyalomma turanicum*.

3.5. Détection de la piroplasmose équine dans les tiques

La PCR en temps réel a été réalisée avec succès. Sur la base du gène 18S de l'ARNr, la PCR a révélé que 4 sur 64 tiques étaient positives pour la piroplasmose équine (PE), soit 6,3 %. Parmi celles-ci, seules quatre tiques de l'espèce *Rhipicephalus bursa* (6,3 %) se sont révélées positives à *B. caballi*, tandis qu'aucun échantillon (0 %) n'était positif pour *T. equi*. Aucune co-infection par les deux hémoprotzoaires n'a été détectée.

Une nested-PCR a ensuite été réalisée sur les tiques. Des bandes ont été observées sur le gel, une fois le séquençage génétique fait, le produit final de la PCR s'est avéré être *Babesia ovis*.

3.6. Détection de la piroplasmose équine (PE) à partir des cartes FTA

À la suite de la première PCR en temps réel, deux des 60 échantillons ont donné des résultats douteux. Par conséquent, une PCR en niche (Nested PCR) a été réalisée sur l'ensemble des échantillons afin de détecter *B. caballi* et *T. equi*, conformément au protocole de Jefferies et al. (2007). Les résultats de la PCR en niche se sont révélés négatifs pour les deux hémoprotzoaires.

Discussion

4. Discussion

La caractérisation moléculaire des tiques dures infestant les équidés ainsi que des maladies transmises par les tiques a été réalisée pour la première fois en Algérie. L'objectif de cette étude est d'évaluer le statut de la piroplasmose équine ainsi que d'identifier les espèces de tiques impliquées dans la transmission de cette maladie dans la région de Tiaret.

L'identification génétique a révélé *H. marginatum* et *R. bursa* comme étant les espèces le plus dominantes de l'échantillon. Ces deux espèces sont actives au printemps (Bouattour et al., 1999), ce qui correspond à notre période d'échantillonnage. *Hyalomma marginatum* est une tique à deux hôtes, se nourrissant de mammifères à tous les stades de développement, et est largement répandue dans la région méditerranéenne. Elle a été rapportée comme étant l'espèce de tique la plus abondante en Italie (Iori et al., 2010), en Tunisie (M'ghirbi et al., 2012), en Algérie (Mechouk et al., 2022) et en France (Célia B et al., 2024).

Rhipicephalus bursa est largement distribué à travers l'Algérie (Bedouhene et al., 2022 ; Lotfi et al., 2021 ; Kouidri et al., 2019). Cette tique à deux hôtes est généralement retrouvée chez les bovins, chevaux, caprins et ovins (Raele et al., 2015). Elle est également reconnue comme l'une des espèces vectrices impliquées dans la transmission de plusieurs agents pathogènes, notamment *T. equi* et *B. caballi* (Barradas et al., 2024).

L'identification morphologique réalisée dans notre étude n'a pas permis de mettre en évidence la présence de *H. rufipes* et de *H. turanicum*. Cette limite peut s'expliquer par la forte ressemblance morphologique entre ces espèces. Les critères diagnostiques, souvent subtils et parfois variables selon le stade de développement, ou du genre rendent leur distinction difficile sur la seule base de la morphologie. En revanche, l'approche génétique a permis de confirmer la présence de ces deux espèces, soulignant l'intérêt des outils moléculaires pour lever les ambiguïtés taxonomiques et révéler une diversité spécifique sous-estimée par la seule observation morphologique. Ces résultats mettent en

évidence la nécessité de combiner méthodes morphologiques et moléculaires dans les études acarologiques, particulièrement dans les zones où plusieurs espèces proches coexistent et où une identification précise est essentielle pour la compréhension de l'écologie des tiques et des risques épidémiologiques associés (Shi et al., 2025 ; Koka et al., 2024).

Babesia caballi se transmet par voie transovarienne et transstadiale chez les tiques, faisant ainsi de la population de tiques un réservoir principal de ce pathogène (Rothschild et Knowles, 2007). Dans la présente étude, les résultats moléculaires confirment pour la première fois la présence de *B. caballi* chez *R. bursa*, ce qui est en accord avec les observations rapportées en France (Rocafort-Ferrer et al., 2022), en Italie (Romiti et al., 2020), au Portugal (Barradas et al., 2024) et en Tunisie (Ros-Garcia et al., 2013).

Il est également intéressant de noter qu'à la suite de la nested PCR réalisée sur les tiques, les bandes observées ont été séquencées, révélant la présence concomitante de *B. ovis* aux côtés de *B. caballi*. À ce jour, aucune étude n'a rapporté de co-infection de *B. caballi* et *B. ovis* chez *R. bursa*.

Babesia ovis se transmet par voie transovarienne et transstadiale chez *R. bursa* (Erster et al., 2015), tout comme *B. caballi*, ce qui permet au parasite de se maintenir dans les populations de tiques, augmentant ainsi le risque d'infection chez les animaux (Romiti et al., 2020). Étant donné que les deux parasites partagent le même vecteur, la possibilité qu'un cheval soit infecté par *B. ovis* ne peut être écartée, même si la spécificité d'hôte est faible, comme l'ont rapporté Ceylan et al. (2021) lors d'une enquête moléculaire menée chez des chevaux de course en Turquie.

L'enquête sérologique a révélé une séroprévalence de *T. equi* estimée à 54.11 % (IC à 95 % : 44.41 % – 58.85 %). Cette forte séropositivité est principalement attribuée à la présence de tiques dans l'environnement, ainsi qu'au mode de vie des chevaux, incluant l'accès aux pâturages, la proximité des zones forestières et la cohabitation avec d'autres animaux tels que les bovins et les chiens.

Avant la présente étude, seule une enquête sérologique avait été réalisée dans le pays. Les résultats obtenus suggèrent que la piroplasmose à *T. equi* est prévalente dans la région, avec une séroprévalence estimée à 54.11 %. Cette valeur est relativement plus élevée que celles rapportées par Benfenatki qui avait observé des taux de séroprévalence de 29.1 % en 2016 et de 39 % en 2022 dans la région nord du pays.

De nombreuses études menées à travers le monde ont examiné la séroprévalence de *T. equi*, en particulier dans les pays du bassin méditerranéen. En Espagne, Camino et al. (2021) ont rapporté une séroprévalence de 35,8 %, tandis qu'au Portugal la prévalence était de 17,9 % (Ribeiro et al., 2013). En Égypte, Selim et Khater (2020) ont enregistré une séroprévalence de 36,5 %. Les taux de prévalence relativement faibles observés dans ces pays pourraient s'expliquer par les conditions de vie des chevaux, les pratiques de gestion, ainsi que par la mise en œuvre de programmes régionaux de lutte contre les vecteurs (Onyiche et al., 2019). Certaines études indiquent que la vaccination et le déparasitage semblent offrir une protection contre l'infection par la piroplasmose équine (Nadal et al., 2022). Toutefois, en Algérie, de nombreux propriétaires négligent les protocoles de déparasitage recommandés, ce qui pourrait expliquer la forte séropositivité observée.

Nos résultats montrent une séroprévalence plus élevée que celle rapportée par Benfenatki, ce qui peut s'expliquer par des variations dans la distribution des tiques, elles-mêmes influencées par des variables climatiques telles que l'humidité, la température et les précipitations. Ces facteurs conditionnent les habitats des tiques, influençant ainsi leur prévalence et, par conséquent, la dynamique de transmission de la piroplasmose équine (Kouam et al., 2010). Par ailleurs, l'altitude pourrait être considérée comme un facteur de risque, les régions de Tiaret et d'Alger présentant des altitudes différentes. Selon Santos et al. (2011), la prévalence de *T. equi* diminue avec l'abaissement de l'altitude, phénomène attribué à l'influence des conditions climatiques sur le cycle de vie des tiques. En outre, l'activité des chevaux, leur accès aux pâturages, la proximité des zones forestières et la cohabitation avec d'autres animaux pourraient également représenter des facteurs de risque potentiels (Nadal et al., 2022).

Par ailleurs, nos résultats montrent que les sujets plus âgés présentent une probabilité plus élevée de séropositivité à *T. equi* comparativement aux sujets plus jeunes.

Ces observations sont concordantes avec la majorité des études menées sur le sujet, qui confirment que l'âge adulte constitue un facteur de risque associé à une exposition accrue à *T. equi* (Kouam et al., 2010 ; Garcia-Bocanegra et al., 2013 ; Guidi et al., 2015 ; Bartolomé Del Pino et al., 2016 ; Camino et al., 2018).

La raison pour laquelle la séroprévalence augmente avec l'âge est probablement liée à la persistance de *T. equi* chez l'hôte, même après la guérison d'une infection primaire, les animaux devenant ainsi des porteurs à vie (Kouam et al., 2010). Il convient de souligner que l'ELISA détecte les anticorps pouvant persister longtemps après l'élimination du parasite, ce qui rend impossible la distinction entre des infections passées résolues d'un état de portage subclinique en cours (Mendoza et al., 2024)

Par ailleurs, la race n'a pas influencé la séropositivité des sujets, ce qui est en accord avec les résultats obtenus par Aziz et Al-Barwary (2019) en Irak. Cette absence d'impact pourrait être attribuée aux caractéristiques génétiques des sujets échantillonnés. En outre, les opinions étaient partagées quant à une éventuelle association entre la séropositivité à *T. equi* et la couleur de la robe des animaux.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par Gummow et al. (1996) en Afrique du Sud, Cortés et al. (2017) en Espagne, ainsi que Nardini et al. (2022) en Italie, qui n'ont relevé aucune relation significative entre la couleur de la robe et la séropositivité.

Les résultats de la présente étude mettent en évidence une association significative entre la présence de tiques et la séropositivité à *T. equi* ($p = 0,001$). De manière surprenante, les chevaux présentant de faibles charges parasitaires ont montré la séropositivité la plus élevée vis-à-vis de *T. equi*. Ce constat contraste avec les études antérieures, qui se sont limitées à évaluer la présence ou l'absence de tiques et ont rapporté une séropositivité plus élevée chez les chevaux infestés (García-Bocanegra et

al., 2013 ; Afredi et al., 2017 ; Pereira et al., 2023). Néanmoins, la présence de tiques, même en faible nombre, pourrait constituer un facteur de risque. Il convient de souligner que les intervalles de confiance (IC) à 95 % obtenus pour les groupes présentant des charges moyennes (IC 95 % : 0 % – 82,9 %) et élevées (IC 95 % : 0 % – 70,96 %) étaient extrêmement larges, traduisant une forte incertitude statistique autour des estimations. Cette imprécision est attribuée à la taille réduite de l'échantillon dans ces groupes (n = 5 et n = 6).

L'identification morphologique effectuée dans le cadre de notre étude a montré que *H. marginatum*, *H. excavatum* et *R. bursa* étaient les espèces de tiques les plus fréquemment rencontrées, en accord avec les résultats de Kouidri et al. (2019). Par ailleurs, *R. sanguineus* a été identifié chez les chevaux dans la présente étude, conformément aux observations réalisées en Italie (Passamonti et al., 2010) et en France (Rocafort-Ferrer et al., 2022). L'absence de détection de *R. sanguineus* par Kouidri et al. (2019) pourrait s'expliquer par le faible nombre de tiques collectées, la limitation géographique de l'échantillonnage ainsi que la taille restreinte de la population étudiée (seulement 30 chevaux examinés). Toutefois, cette approche ne permet pas de déterminer si ces espèces sont des vecteurs compétents de *T. equi*. Les tiques constituent en effet les hôtes définitifs et les vecteurs biologiques de ce parasite, dont elles assurent le développement sexué. La persistance de *T. equi* dans la nature dépend de la présence de vecteurs capables d'assurer sa transmission, indispensable à l'achèvement du cycle de vie et au maintien de sa circulation (Scoles et Ueti, 2015).

En Europe, huit espèces de tiques appartenant à cinq genres ont été identifiées comme vecteurs potentiels de l'un ou des deux parasites responsables de la piroplasmose équine : *D. marginatus*, *D. reticulatus*, *R. bursa*, *R. annulatus*, *R. sanguineus*, *H. punctata*, *H. marginatum* et *I. ricinus* (Nadal et al., 2022).

Dans la région méditerranéenne, des investigations portant sur les espèces de tiques potentiellement impliquées dans la transmission de *T. equi* ont révélé la présence d'ADN du parasite chez des espèces appartenant aux genres *Hyalomma* et *Rhipicephalus*, notamment *H. marginatum*, *H.*

excavatum, *R. bursa* et *R. sanguineus* (Iori et al., 2010 ; Ros-García et al., 2013 ; Nadal et al., 2022 ; Rocafort-Ferrer et al., 2022 ; Barradas et al., 2024). Toutefois, la détection de l'ADN de *T. equi* dans les tiques ne constitue pas une preuve de leur compétence vectorielle pour ce parasite (Rocafort-Ferrer et al., 2022). À ce jour, aucun travail expérimental n'a été réalisé dans la région méditerranéenne pour identifier avec certitude les vecteurs compétents de *T. equi*.

Conclusion

et

recommandations

Conclusion et recommandations

La présente enquête a permis de réaliser une identification génotypique des espèces de tiques dominantes dans la région, notamment *Hyalomma marginatum*, *Rhipicephalus bursa*, *Hyalomma excavatum*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Hyalomma rufipes* et *Hyalomma turanicum* à l'aide de méthodes moléculaires basées sur le gène *COX-1*. Elle a également permis de détecter la présence de l'hémoparasite *B. caballi* chez l'espèce *Rhipicephalus bursa*, par l'amplification du gène de l'ARNr 18S.

La séroprévalence de *T. equi* parmi les 184 échantillons prélevés dans la région de Tiaret a été estimée à 54.11 %. L'âge et l'infestation par les tiques ont été identifiés comme des facteurs de risque significatifs associés à l'infection par *T. equi*. La séroprévalence était plus élevée chez les animaux adultes, et une faible charge parasitaire semble jouer un rôle déterminant dans la survenue de la piroplasmose équine.

À l'heure actuelle, la situation épidémiologique de la piroplasmose équine (PE) en Algérie nécessite une vigilance accrue, et la lutte contre les tiques doit être prise en compte en priorité, notamment en raison des mouvements de chevaux à l'intérieur du pays, des zones endémiques vers des zones non endémiques. Des études futures, impliquant un plus grand nombre de spécimens de tiques, seraient essentielles pour identifier avec précision les espèces de tiques vectrices de *T. equi*.

Dans le but de minimiser les risques de contracter la maladie dans la population équine locale, il est recommandé de mettre en place des mesures préventives suivantes :

- Procéder à une inspection régulière des chevaux afin de détecter la présence éventuelle de tiques et les éliminer à l'aide d'un crochet à tiques.
- Éviter la cohabitation des chevaux et des bovins au sein du même bâtiment, tout en restreignant l'accès des chiens.
- Sensibiliser les propriétaires d'équidés aux risques sanitaires liés aux infestations par les tiques, notamment en ce qui concerne la transmission d'agents pathogènes, ainsi qu'à la nécessité d'utiliser les

Conclusion et recommandations

acaricides conformément aux posologies et modalités d'emploi prescrites. Cette approche vise à optimiser l'efficacité des traitements tout en limitant le développement de résistances chez les populations de tiques.

- Il est fortement déconseillé de procéder à la chimiostérilisation des chevaux dans les zones où la piroplasmose équine est endémique. Le traitement par agents babésicides ne devrait être envisagé que chez les sujets présentant des formes modérées à sévères de la maladie.
- Les approches fondées sur la prémunition pourraient représenter une stratégie clé pour contrôler les épidémies de la piroplasmose équine dans les régions endémiques.
- Assurer l'entretien de l'environnement des animaux de la ferme, notamment par la taille des haies ainsi que l'utilisation des pesticides ou répulsifs (huiles essentielles).

Références

bibliographiques

- 1- Abutarbush, S. M., Alqawasmeh, D. M., Mukbel, R. M., & Al-Majali, A. M. (2012). Equine babesiosis: seroprevalence, risk factors and comparison of different diagnostic methods in Jordan. *Transboundary and Emerging Diseases*, 59(1), 72–78. <https://doi.org/10.1111/j.1865-1682.2011.01244.x>
- 2- Achir, M., & Benchabén, H. (2016). Réflexions sur les variations pluviométriques de la région de Tiaret (Algérie Occidentale) durant la période 1984 – 2015. *European Scientific Journal ESJ*, 12(11), 498. <https://doi.org/10.19044/esj.2016.v12n11p498>
- 3- Adams, L. G. (1981). Clinicopathological aspects of imidocarb dipropionate toxicity in horses. *Research in Veterinary Science*, 31(1), 54–61. [https://doi.org/10.1016/s0034-5288\(18\)32521-9](https://doi.org/10.1016/s0034-5288(18)32521-9)
- 4- Afzidi, M. J. K., Mian, A. H., Saqib, M., Abbas, G., Ali, J., Mansoor, M. K., Sial, A. U. R., Rasheed, I., & Hussain, M. H. (2017). Seroprevalence and Risk Factors for *Theileria equi* Infection in Equines from Khyber Pakhtunkhwa Province, Pakistan. *PubMed*, 12(4), 597–605. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29317885>
- 5- Allen, P. C., Frerichs, W. M., & Holbrook, A. (1975). Experimental acute *Babesia caballi* infections. *Experimental Parasitology*, 37(3), 373–379. [https://doi.org/10.1016/0014-4894\(75\)90006-5](https://doi.org/10.1016/0014-4894(75)90006-5)
- 6- Allsopp, M., Lewis, B., & Penzhorn, B. (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>
- 7- Ambawat, H., Malhotra, D., Kumar, S., & Dhar, S. (1999). Erythrocyte associated haemato-biochemical changes in *Babesia equi* infection experimentally produced in donkeys. *Veterinary Parasitology*, 85(4), 319–324. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(99\)00110-7](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(99)00110-7)
- 8- Aziz, K. J., & Al-Barwary, L. T. O. (2019). Epidemiological Study of Equine Piroplasmosis (*Theileria equi* and *Babesia caballi*) by Microscopic Examination and Competitive-ELISA in Erbil Province North-Iraq. *Iranian Journal of Parasitology*. <https://doi.org/10.18502/ijpa.v14i3.1479>
- 9- Balkaya, I., Utuk, A. E., & PiSkiN, F. C. (2010). Prevalance of *Theileria equi* and *Babesia caballi* in donkeys from Eastern Turkey in winter season. *Pakistan Veterinary Journal*, 30(4), 245–246. <https://www.cabdirect.org/abstracts/20103310468.html>
- 10- Baptista, C., Lopes, M. S., Tavares, A. C., Rojer, H., Kappmeyer, L., Mendonça, D., & Da Câmara Machado, A. (2013). Diagnosis of *Theileria equi* infections in horses in the Azores using cELISA and nested PCR. *Ticks and Tick-borne Diseases*, 4(3), 242–245. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2012.11.008>

- 11- Barradas, P. F., Marques, J., Tavares, C., Brito, N. V., & Mesquita, J. R. (2024). Detection of tick-borne pathogens in *Rhipicephalus bursa* ticks collected from the autochthonous Garrano breed of horses in Portugal. *Veterinary Parasitology Regional Studies and Reports*, 51, 101033. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2024.101033>
- 12- Bates, D., Mächler, M., Bolker, B., et Walker, S. (2015). Ajustement de modèles linéaires à effets mixtes à l'aide de lme4. *Journal of statistical software*, 67, 1-48. <https://doi.org/10.18637/jss.v067.i01>
- 13- Bedouhene, A., Kelanemer, R., Medrouh, B., Kernif, T., Saidi, F., Tail, G., & Ziam, H. (2022). Seasonal dynamics and predilection sites of ticks (Acari: Ixodidae) feeding on cows in the western parts of the Djurdjura, Algeria. *Frontiers in Tropical Diseases*, 3. <https://doi.org/10.3389/ftd.2022.856179>
- 14- Belloli, C., Crescenzo, G., Lai, O., Carofiglio, V. E., Marang, O., & Ormas, P. (2002). Pharmacokinetics of imidocarb dipropionate in horses after intramuscular administration. *Equine Veterinary Journal*, 34(6), 625–629. <https://doi.org/10.2746/042516402776180124>
- 15- Benfenatki, A., Bou, N. S. Y., Oudhia, K. A., & Khelef, D. (2016). Prevalence of *Theileria equi* Infection in Algiers Urban Area Using cELISA and Microscopic Examination. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances*, 11(8), 511–515. <https://doi.org/10.3923/ajava.2016.511.515>
- 16- Benfenatki, A., Benfodil, K., Miroud, K., Zenia, S., Khelef, D., & Ait-Oudhia, K. (2022). Equine piroplasmosis in northern Algeria: Haematological and serological parameters. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 73(2), 3971–3978. <https://doi.org/10.12681/jhvms.25493>
- 17- Bhoora, R., Quan, M., Franssen, L., Butler, C. M., Van Der Kolk, J. H., Guthrie, A. J., Zweygarth, E., Jongejan, F., & Collins, N. E. (2010). Development and evaluation of real-time PCR assays for the quantitative detection of *Babesia caballi* and *Theileria equi* infections in horses from South Africa. *Veterinary Parasitology*, 168(3–4), 201–211. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.11.011>
- 18- Bhushan, C., Müller, I., & Friedhoff, K. T. (1991). Enrichment of *Babesia caballi*-infected erythrocytes from microaerophilous stationary-phase cultures using Percoll gradients. *Zeitschrift Für Parasitenkunde Parasitology Research*, 77(2), 177–179. <https://doi.org/10.1007/bf00935433>
- 19- Binnington, K., & Kemp, D. (1980). Role of tick salivary glands in feeding and disease transmission. *Advances in Parasitology/Advances in Parasitology*, 315–339. [https://doi.org/10.1016/s0065-308x\(08\)60403-0](https://doi.org/10.1016/s0065-308x(08)60403-0)
- 20- Boozer, A. L., & Macintire, D. K. (2003). Canine babesiosis. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 33(4), 885–904. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(03\)00039-1](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(03)00039-1)

- 21-Böse, R., Henrich, B. (1994). Identification of antigens diagnostic for European isolates of *Babesia equi* by two-dimensional electrophoresis and Western blotting. *Zeitschrift Für Parasitenkunde Parasitology Research*, 80(3), 182–185. <https://doi.org/10.1007/bf00932671>
- 22-Bouattour, A., Darghouth, M. A., & Daoud, A. (1999). Distribution and ecology of ticks (Acaria: Ixodidae) infesting livestock in Tunisia: an overview of eighth years field collections. *PubMed*, 41 Suppl 1, 5–10. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11071534>
- 23-Boyard, C. (2007). Facteurs environnementaux de variation de l'abondance des tiques *Ixodes ricinus* dans des zones d'étude modèles en Auvergne [Thèse de doctorat, Université Blaise Pascal]. Université Blaise Pascal. <https://theses.hal.science/tel-00930307/file/2007CLF21813.pdf>
- 24-Brüning, A. (1996). Equine piroplasmosis an update on diagnosis, treatment and prevention. *British Veterinary Journal*, 152(2), 139–151. [https://doi.org/10.1016/s0007-1935\(96\)80070-4](https://doi.org/10.1016/s0007-1935(96)80070-4)
- 25-Bryant, J. E., Anderson, J. B., & Willers, K. H. (1969). Control of equine piroplasmosis in Florida. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 154(9), 1034–1036. PMID: 5813490
- 26-Camicas, J., & Morel, PC. (1977). Position Systématique Et Classification Des Tiques (Acarida: Ixodida). <http://pascalfrancis.inist.fr/vibad/index.php?action=getRecordDetail&id=PASCAL7750252692>
- 27-Camino, E., De La Cruz, M. L., Dominguez, L., Carvajal, K. A., Fores, P., De Juan, L., & Cruz-Lopez, F. (2018). Epidemiological situation of the exposure to agents causing equine piroplasmosis in Spanish purebred horses in Spain: seroprevalence and associated risk factors. *Journal of Equine Veterinary Science*, 67, 81–86. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2018.03.012>
- 28-Camino, E., Pozo, P., Dorrego, A., Carvajal, K. A., Buendia, A., Gonzalez, S., De Juan, L., Dominguez, L., & Cruz-Lopez, F. (2020). Importance of equine piroplasmosis antibody presence in Spanish horses prior to export. *Ticks and Tick-borne Diseases*, 11(2), 101329. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2019.101329>
- 29-Carbrey, E. A., Avery, R. J., Knowles, R. C., & Sash, S. C. (1971). Chemotherapy of equine babesiosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 159(11), 1538–1545. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5005185>
- 30-Ceylan, O., Benedicto, B., Ceylan, C., Tumwebaze, M., Galon, E. M., Liu, M., Xuan, X., & Sevinc, F. (2021). A survey on equine tick-borne diseases: The molecular detection of *Babesia ovis* DNA in Turkish racehorses. *Ticks and Tick-borne Diseases*, 12(5), 101784. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2021.101784>
- 31-Célia, B., Thomas, P., Clémence, G., Charlotte, J. K., Vincent, C., Alessandra, F., Sébastien, G., Paul-Eric, P., Matthieu, B., Benoit, C., Sara, M., Philippe, H., & Laurence, V. (2024). Tick-borne

- pathogens identified in *Hyalomma marginatum* (Acari: Ixodidae) collected from various vertebrate hosts in the South of France. *bioRxiv (Cold Spring Harbor Laboratory)*. <https://doi.org/10.1101/2024.03.01.582933>
- 32- Cortés, M. G. M., Fernández-García, J. L., & Martínez-Estélez, M. Á. H. (2017). Seroprevalence of *Theileria equi* and *Babesia caballi* in horses in Spain. *Parasite*, 24, 14. <https://doi.org/10.1051/parasite/2017015>
- 33- Cunha, C. W., McGuire, T. C., Kappmeyer, L. S., Hines, S. A., Lopez, A. M., Dellagostin, O. A., & Knowles, D. P. (2006). Development of Specific Immunoglobulin Ga (IgGa) and IgGb Antibodies Correlates with Control of Parasitemia in *Babesia equi* Infection. *Clinical and Vaccine Immunology*, 13(2), 297–300. <https://doi.org/10.1128/cvi.13.2.297-300.2006>
- 34- De Waal, D. (1992). Equine piroplasmosis: A review. *British Veterinary Journal*, 148(1), 6–14. [https://doi.org/10.1016/0007-1935\(92\)90061-5](https://doi.org/10.1016/0007-1935(92)90061-5)
- 35- De Waal, D. T., & van Heerden, J. (2004). Equine piroplasmosis. In J. A. W. Coetzer & R. C. Tustin (Eds.), *Infectious diseases of livestock* (2nd ed., pp. 425–433). Oxford University Press.
- 36- Del Pino, L. E. B., Roberto, N., Vincenzo, V., Francesca, I., Antonella, C., Luca, A. G., Francesco, B., & Teresa, S. M. (2016). *Babesia caballi* and *Theileria equi* infections in horses in Central-Southern Italy: Sero-molecular survey and associated risk factors. *Ticks and Tick-borne Diseases*, 7(3), 462–469. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2016.01.011>
- 37- Delattre, S. (2014). Étude bibliographique et rétrospective sur des chevaux testés positifs à la piroplasmose à la Clinéquine [Thèse d'exercice, Université Claude Bernard - Lyon I]. http://www2.vetagro-sup.fr/bib/fondoc/th_sout/dl.php?file=2014lyon071.pdf
- 38- Diana, A., Guglielmini, C., Candini, D., Pietra, M., & Cipone, M. (2007). Cardiac arrhythmias associated with piroplasmosis in the horse: A case report. *The Veterinary Journal*, 174(1), 193–195. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2006.04.003>
- 39- Dias, J. C. P., Schofield, C. J., De Menezes Machado, E. M., & Fernandes, A. (2005). Ticks, ivermectin, and experimental Chagas disease. *Memorias Do Instituto Oswaldo Cruz*, 100(8), 829–832. <https://doi.org/10.1590/s0074-02762005000800002>
- 40- Dohoo, I., Martin, W., Stryhn, H. (2009). Measures of disease frequency, in: Margaret McPike, S. (Eds.), *Veterinary Epidemiologic Research*, 2nd edition. AVC Inc Publishing, pp 73-85.
- 41- Dupuis-Tricaud, M., & Depecker, M. (2018). La maladie de Lyme chez le cheval : un défi clinique et diagnostique. *Bulletin De L Academie Veterinaire De France*, 171(3), 186–193. <https://doi.org/10.4267/2042/70201>
- 42- Dzięgiel, B., Adaszek, Ł., Kalinowski, M., & Winiarczyk, S. (2013). Equine granulocytic anaplasmosis. *Research in veterinary science*, 95(2), 316–320. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2013.05.010>

- 43- Erbsloh J. K. (1975). Babesiosis in the newborn foal. *Journal of reproduction and fertility. Supplement*, (23), 725–726. PMID: 1060872
- 44- Erster, O., Roth, A., Wolkomirsky, R., Leibovich, B., Savitzky, I., & Shkap, V. (2015). Transmission of *Babesia ovis* by different *Rhipicephalus bursa* developmental stages and infected blood injection. *Ticks and Tick-borne Diseases*, 7(1), 13–19. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2015.07.017>
- 45- Estrada-Peña, A. (2015). Ticks as vectors: taxonomy, biology and ecology. *Revue Scientifique Et Technique De L OIE*, 34(1), 53–65. <https://doi.org/10.20506/rst.34.1.2345>
- 46- François, J.B. (2008). Les tiques chez les bovins en France [Thèse d'exercice en pharmacie, Université Henri Poincaré - Nancy 1]. http://docnum.univlorraine.fr/public/SCDPHA_T_2008_FRANCOIS_JEAN_BAPTISTE.pdf
- 47- Frerichs, W. M., Johnson, A. J., & Holbrook, A. A. (1969). Equine piroplasmosis: attempts to infect laboratory animals with *Babesia equi*. *American journal of veterinary research*, 30(8), 1333–1336. PMID: 5816364
- 48- Frerichs, W. M., & Holbrook, A. A. (1974). Feeding Mechanisms of *Babesia equi*. *The Journal of Protozoology*, 21(5), 707–709. <https://doi.org/10.1111/j.1550-7408.1974.tb03734.x>
- 49- Friedhoff, K. T., & Soulé, C. (1996). An account on equine babesioses. *Revue Scientifique Et Technique De L OIE*, 15(3), 1191–1201. <https://doi.org/10.20506/rst.15.3.972>
- 50- Friedhoff, K. T., Tenter, A. M., & Müller, I. (1990). Haemoparasites of equines: Impact on international trade of horses. *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)*, 9(4), 1187–1194. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2132711>
- 51- García-Bocanegra, I., Arenas-Montes, A., Hernández, E., Adaszek, Ł., Carbonero, A., Almería, S., Jaén-Téllez, J. A., Gutiérrez-Palomino, P., & Arenas, A. (2013). Seroprevalence and risk factors associated with *Babesia caballi* and *Theileria equi* infection in equids. *The Veterinary Journal*, 195(2), 172–178. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.06.012>
- 52- Georges, K. C., Ezeokoli, C. D., Sparagano, O., Pargass, I., Campbell, M., D'Abadie, R., & Yabsley, M. J. (2011). A case of transplacental transmission of *Theileria equi* in a foal in Trinidad. *Veterinary Parasitology*, 175(3–4), 363–366. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2010.10.019>
- 53- Gerstenberg, C., Allen, W.R., Phipps, L.P. (1998). The mechanical transmission of *Babesia equi* infection in a British herd of horses. In: Proceedings of the Eighth International Conference on Equine Infectious Diseases. Dubai, United Arab Emirates, 1998:100.
- 54- Gondard, M. (2017). A la découverte des agents pathogènes et microorganismes des tiques de la Caraïbe par séquençage de nouvelle génération et PCR microfluidique en temps réel [Thèse de doctorat, Université Paris-Est]. <https://agritrop.cirad.fr/587034/>

- 55- Grause, J. F., Ueti, M. W., Nelson, J. T., Knowles, D. P., Kappmeyer, L. S., & Bunn, T. O. (2013). Efficacy of imidocarb dipropionate in eliminating *Theileria equi* from experimentally infected horses. *The Veterinary Journal*, 196(3), 541–546. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.10.025>
- 56- Guidi, E., Pradier, S., Lebert, I., & Leblond, A. (2015). Piroplasmosis in an endemic area: analysis of the risk factors and their implications in the control of Theileriosis and Babesiosis in horses. *Parasitology Research*, 114(1), 71–83. <https://doi.org/10.1007/s00436-014-4161-9>
- 57- Guimarães, A., Lima, J., Tafuri, W., Ribeiro, M., Sciavicco, C., & Botelho, A. (1997). Clinical and histopathological aspects of splenectomized foals infected by *Babesia equi*. *Journal of Equine Veterinary Science*, 17(4), 211–216. [https://doi.org/10.1016/s0737-0806\(97\)80563-1](https://doi.org/10.1016/s0737-0806(97)80563-1)
- 58- Gummow, B., De Wet, C. S., & De Waal, D. T. (1996). A sero-epidemiological survey of equine piroplasmosis in the northern and eastern Cape Provinces of South Africa. *PubMed*, 67(4), 204–208. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9284032>
- 59- Hailat, N., Lafi, S., Al-Darraji, A., & Al-Ani, F. (1997). Equine babesiosis associated with strenuous exercise: clinical and pathological studies in Jordan. *Veterinary Parasitology*, 69(1–2), 1–8. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(96\)01100-4](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(96)01100-4)
- 60- Hanafusa, Y., Cho, K., Kanemaru, T., Wada, R., Sugimoto, C., & Onuma, M. (1998). Pathogenesis of *Babesia caballi* Infection in Experimental Horses. *Journal of Veterinary Medical Science*, 60(10), 1127–1132. <https://doi.org/10.1292/jvms.60.1127>
- 61- Hebert, PD, Ratnasingham, S., & De Waard, JR. (2003). Code-barres de la vie animale : divergences de la sous-unité 1 de la cytochrome c oxydase entre espèces étroitement apparentées. *Actes de la Royal Society of London. Série B : Sciences biologiques*, 270 (suppl_1), S96-S99. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2003.0025>
- 62- Henning, M. W. (1949). *Animal diseases in South Africa* (2d ed., completely rev.). Central News Agency.
- 63- Heuchert, C., De Giulli, V., Jr, De Athaide, D., Böse, R., & Friedhoff, K. (1999). Seroepidemiologic studies on *Babesia equi* and *Babesia caballi* infections in Brazil. *Veterinary Parasitology*, 85(1), 1–11. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(99\)00108-9](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(99)00108-9)
- 64- Holbrook, A. A., & Frerichs, W. M. (1968). Equine piroplasmosis. *Proceedings of the Annual Meeting of the United States Animal Health Association*, 72, 220–222. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5257463>
- 65- Houseman, R. M. (2013). Guide to ticks and tick-borne diseases (2013). <https://hdl.handle.net/10355/51609>
- 66- Hughes, V. L., & Randolph, S. E. (2001). Testosterone depresses innate and acquired resistance to ticks in natural rodent hosts: a force for aggregated distributions of parasites. *Journal of*

- Parasitology*, 87(1), 49–54. [https://doi.org/10.1645/0022-3395\(2001\)087\[0049:TDIAAR\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1645/0022-3395(2001)087[0049:TDIAAR]2.0.CO;2)
- 67- Idoko, I. S., Edeh, R. E., Adamu, A. M., Machunga-Mambula, S., Okubanjo, O. O., Balogun, E. O., Adamu, S., Johnson, W., Kappmeyer, L., Mousel, M., & Ueti, M. W. (2021). Molecular and Serological Detection of Piroplasms in Horses from Nigeria. *Pathogens*, 10(5), 508. <https://doi.org/10.3390/pathogens10050508>
- 68- Iori, A., Gabrielli, S., Calderini, P., Moretti, A., Pietrobelli, M., Tampieri, M. P., Galuppi, R., & Cancrini, G. (2010). Tick reservoirs for piroplasms in central and northern Italy. *Veterinary Parasitology*, 170(3–4), 291–296. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2010.02.027>
- 69- Jalovecka, M., Hajdusek, O., Sojka, D., Kopacek, P., & Malandrin, L. (2018). The complexity of piroplasms life cycles. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 8. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2018.00248>
- 70- Jefferies, R., Ryan, U., & Irwin, P. (2007). PCR–RFLP for the detection and differentiation of the canine piroplasm species and its use with filter paper-based technologies. *Veterinary Parasitology*, 144(1–2), 20–27. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2006.09.022>
- 71- Kappmeyer, L. S., Perryman, L. E., Hines, S. A., Baszler, T. V., Katz, J. B., Hennager, S. G., & Knowles, D. P. (1999). Detection of Equine Antibodies to *Babesia caballiby* Recombinant *B. caballi*Rhopytry-Associated Protein 1 in a Competitive-Inhibition Enzyme-Linked Immunosorbent Assay. *Journal of Clinical Microbiology*, 37(7), 2285–2290. <https://doi.org/10.1128/jcm.37.7.2285-2290.1999>
- 72- Kappmeyer, L. S., Thiagarajan, M., Herndon, D. R., Ramsay, J. D., Caler, E., Djikeng, A., Gillespie, J. J., Lau, A. O., Roalson, E. H., Silva, J. C., Silva, M. G., Suarez, C. E., Ueti, M. W., Nene, V. M., Mealey, R. H., Knowles, D. P., & Brayton, K. A. (2012). Comparative genomic analysis and phylogenetic position of *Theileria equi*. *BMC Genomics*, 13(1). <https://doi.org/10.1186/1471-2164-13-603>
- 73- Kim, C., Blanco, L. B. C., Alhassan, A., Iseki, H., Yokoyama, N., Xuan, X., & Igarashi, I. (2008). Diagnostic real-time PCR assay for the quantitative detection of *Theileria equi* from equine blood samples. *Veterinary Parasitology*, 151(2–4), 158–163. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2007.10.023>
- 74- Knowles, R. C. (1988). Equine babesiosis: Epidemiology, control and chemotherapy. *Journal of Equine Veterinary Science*, 8(1), 61–64. [https://doi.org/10.1016/s0737-0806\(88\)80114-x](https://doi.org/10.1016/s0737-0806(88)80114-x)
- 75- Knowles, D. P., Perryman, L. E., Kappmeyer, L. S., & Hennager, S. G. (1991). Detection of equine antibody to *Babesia equi* merozoite proteins by a monoclonal antibody-based competitive inhibition enzyme-linked immunosorbent assay. *Journal of Clinical Microbiology*, 29(9), 2056–2058. <https://doi.org/10.1128/jcm.29.9.2056-2058.1991>

- 76- Knowles, D. P., Kappmeyer, L. S., Stiller, D., Hennager, S. G., & Perryman, L. E. (1992). Antibody to a recombinant merozoite protein epitope identifies horses infected with *Babesia equi*. *Journal of Clinical Microbiology*, 30(12), 3122–3126. <https://doi.org/10.1128/jcm.30.12.3122-3126.1992>
- 77- Knowles, D. P., Kappmeyer, L. S., & Perryman, L. E. (1994). Specific immune responses are required to control parasitemia in *Babesia equi* infection. *Infection and Immunity*, 62(5), 1909–1913. <https://doi.org/10.1128/iai.62.5.1909-1913.1994>
- 78- Knowles, D. P., Kappmeyer, L. S., Haney, D., Herndon, D. R., Fry, L. M., Munro, J. B., Sears, K., Ueti, M. W., Wise, L. N., Silva, M., Schneider, D. A., Grause, J., White, S. N., Tretina, K., Bishop, R. P., Odongo, D. O., Pelzel-McCluskey, A. M., Scoles, G. A., Mealey, R. H., & Silva, J. 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(9–10), 679–690. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2018.03.010>
- 79- Koka, H., Langat, S., Mulwa, F., Mutisya, J., Owaka, S., Sifuna, M., Ongus, J. R., Lutomiah, J., & Sang, R. (2024). Combining morphological and molecular tools can enhance tick species identification for improved Tick-Borne disease surveillance among pastoral communities in Kenya. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. <https://doi.org/10.1089/vbz.2024.0034>
- 80- Kouam, M. K., Kantzoura, V., Gajadhar, A. A., Theis, J. H., Papadopoulos, E., & Theodoropoulos, G. (2010). Seroprevalence of equine piroplasms and host-related factors associated with infection in Greece. *Veterinary Parasitology*, 169(3–4), 273–278. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2010.01.011>
- 81- Koudri, M., Selles, S. M. A., & Kouider, Z. A. (2019). First Study On The Composition Species Of Tick (Ixodidae) Infesting Horses In Algeria. *Doaj (DOAJ: Directory of Open Access Journals)*. <https://doi.org/10.15835/agrisp.v109i1-2.13260>
- 82- Kuttler, K., Goff, W., Gipson, C., & Blackburn, B. (1988). Serologic response of *Babesia equi*-infected horses as measured by complement-fixation and indirect fluorescent antibody tests. *Veterinary Parasitology*, 26(3–4), 199–205. [https://doi.org/10.1016/0304-4017\(88\)90088-x](https://doi.org/10.1016/0304-4017(88)90088-x)
- 83- Laus, F., Veronesi, F., Passamonti, F., Paggi, E., Cerquetella, M., Hyatt, D., Tesei, B., & Fioretti, D. P. (2013). Prevalence of Tick Borne Pathogens in Horses from Italy. *Journal of Veterinary Medical Science*, 75(6), 715–720. <https://doi.org/10.1292/jvms.12-0449>
- 84- Laveran, A. (1901). Contribution à l'étude du *Piroplasma equi*. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie de Paris*, 53, 385–386.
- 85- Leblond, A. (2019). Equine piroplasmosis - the view of a practitioner from an endemic region. *Veterinary Record*, 184(3), 92–94. <https://doi.org/10.1136/vr.116>

- 86-Lees, A. D. (1946). The water balance in *Ixodes ricinus* L. and certain other species of ticks. *Parasitology*, 37(1-2), 1-20. <https://doi.org/10.1017/s0031182000013093>
- 87-Léger, E., Vourc'h, G., Vial, L., Chevillon, C., & McCoy, K. D. (2013). Changing distributions of ticks: causes and consequences. *Experimental and Applied Acarology*, 59(1-2), 219–244. <https://doi.org/10.1007/s10493-012-9615-0>
- 88-Lewis, B., Penzhorn, B. L., & Volkmann, D. (1999). Could treatment of pregnant mares prevent abortions due to equine piroplasmosis? : research communication. *Journal of the South African Veterinary Association*, 70(2), 90–91. <https://doi.org/10.4102/jsava.v70i2.760>
- 89-Littlejohn, A. & Walker, E. M. (1979). Some aspects of the epidemiology of equine babesiosis. *Journal of the South African Veterinary Association*, 50(4), 308-310. https://hdl.handle.net/10520/AJA00382809_3593
- 90-Lotfi, D., & Karima, K. (2021). Identification and incidence of hard tick species during summer season 2019 in Jijel Province (northeastern Algeria). *Journal of Parasitic Diseases*, 45(1), 211–217. <https://doi.org/10.1007/s12639-020-01296-4>
- 91-M'ghirbi, Y., Yaïch, H., Ghorbel, A., & Bouattour, A. (2012). *Anaplasma phagocytophilum* in horses and ticks in Tunisia. *Parasites & Vectors*, 5(1). <https://doi.org/10.1186/1756-3305-5-180>
- 92-Mahoney, D. F., Wright, I. G., Frerichs, W. M., Groenendyk, S., O'Sullivan, B. M., Roberts, M. C., & Waddell, A. H. (1977). The identification of *Babesia equi* in Australia. *Australian Veterinary Journal*, 53(10), 461–464. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1977.tb05459.x>
- 93-Maurer, F.D. (1962). Equine piroplasmosis--another emerging disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 141, 699–702.
- 94-Mavadiya, S. (2021). Sero-epidemiological study of equine piroplasmosis in horses of South Gujarat (India). *Journal of Animal Research*, 11(1). <https://doi.org/10.30954/2277-940x.01.2021.13>
- 95-McCoy, K. D., & Boulanger, N. (2015). Tiques et maladies à tiques: Biologie, écologie évolutive, épidémiologie. Institut de Recherche pour le Développement . ISBN 978-2-7099-2100-8 ISSN 1142-2580
- 96-McGuire, T. C., Van Hoosier, G. L., & Henson, J. B. (1971). The Complement-Fixation Reaction in equine infectious anemia: demonstration of inhibition by IGG(T). *The Journal of Immunology*, 107(6), 1738–1744. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.107.6.1738>
- 97-Mechouk, N., Mihalca, A. D., Deak, G., & Bouslama, Z. (2022). Synopsis of the ticks of Algeria with new hosts and localities records. *Parasites & Vectors*, 15(1). <https://doi.org/10.1186/s13071-022-05424-2>
- 98-Medrano-Bugarini, R. A., Figueroa-Millán, J. V., Rivera-Chavira, B. E., Lira-Amaya, J. J., Rodríguez-Alarcón, C. A., Beristain-Ruiz, D. M., & Adame-Gallegos, J. R. (2019). Detection of

- Theileria equi*, *Babesia caballi*, and *Anaplasma phagocytophilum* DNA in Soft Ticks and Horses at Ciudad Juarez, Mexico. *Southwestern Entomologist*, 44(3), 647. <https://doi.org/10.3958/059.044.0310>
- 99- Mehlhorn, H., & Schein, E. (1998). Redescription of *Babesia equi* Laveran, 1901 as *Theileria equi* Mehlhorn, Schein 1998. *Parasitology Research*, 84(6), 467–475. <https://doi.org/10.1007/s004360050431>
- 100- Mehlhorn, H., Armstrong, P. M. (2001). *Encyclopedic Reference of Parasitology: Diseases, Treatment, Therapy*. Springer Science & Business Media.
- 101- Mendoza, F. J., Pérez-Écija, A., Kappmeyer, L. S., Suarez, C. E., & Bastos, R. 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>
- 102- Metcalf, E. S. (2001). The role of international transport of equine semen on disease transmission. *Animal Reproduction Science*, 68(3–4), 229–237. [https://doi.org/10.1016/s0378-4320\(01\)00159-2](https://doi.org/10.1016/s0378-4320(01)00159-2)
- 103- Meyer, C., Guthrie, A. J., & Stevens, K. (2005). Clinical and clinicopathological changes in 6 healthy ponies following intramuscular administration of multiple doses of imidocarb dipropionate. *Journal of the South African Veterinary Association*, 76(1), 26–32. <https://doi.org/10.4102/jsava.v76i1.390>
- 104- Meynard, J. A., & Goudchaud, J. A. (1972). Diagnosis of acute equine piroplasmosis. In *S. Karger AG eBooks* (pp. 462–466). <https://doi.org/10.1159/000393560>
- 105- Morel, P. C. (1969). Contribution à la connaissance de la distribution des tiques (Acariens, Ixodidae et Amblyommidae) en Afrique éthiopienne continentale (Thèse de doctorat, Université Paris-Orsay). <https://agritrop.cirad.fr/355829/>
- 106- Moretti, A., Mangili, V., Salvatori, R., Maresca, C., Scoccia, E., Torina, A., Moretta, I., Gabrielli, S., Tampieri, M. P., & Pietrobelli, M. (2010). Prevalence and diagnosis of *Babesia* and *Theileria* infections in horses in Italy: A preliminary study. *The Veterinary Journal*, 184(3), 346–350. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.03.021>
- 107- Nadal, C., Bonnet, S. I., & Marsot, M. (2022). 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>
- 108- Nardini, R., Cersini, A., Del Pino, L. E. B., Manna, G., Scarpulla, M., Di Egidio, A., Giordani, R., Antognetti, V., Veneziano, V., & Scicluna, M. T. (2022). Comparison of direct and indirect methods to maximise the detection of *Babesia caballi* and *Theileria equi* infections in Central

- Southern Italy. *Ticks and Tick-borne Diseases*, 13(6), 101939. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2022.101939>
- 109- Nicolaiewsky, T., Richter, M., Lunge, V., Cunha, C., Delagostin, O., Ikuta, N., Fonseca, A., Da Silva, S., & Ozaki, L. (2001). Detection of *Babesia equi* (Laveran, 1901) by nested polymerase chain reaction. *Veterinary Parasitology*, 101(1), 9–21. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(01\)00471-x](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(01)00471-x)
- 110- Nuttall, G. H. F., & Strickland, C. (1910). The parasites of the horse piroplasmosis response of biliary fever. *Zentralblatt für Bakteriologie*, 1, 524–525
- 111- Nuttall, G. H. F., & Strickland, C. (1912). On the Occurrence of two Species of Parasites in Equine “Piroplasmosis” or “Biliary Fever.” *Parasitology*, 5(1), 65–96. <https://doi.org/10.1017/s003118200000010x>
- 112- OIE .(2011). *Code sanitaire pour les animaux terrestres : Chapitre 1.12.7- piroplasmose équine*. https://www.woah.org/fileadmin/Home/fr/Health_standards/tahc/2011/fr_chapitre_1.12.7.pdf
- 113- Oladosu, L. A., & Olufemi, B. E. (1992). Haematology of experimental babesiosis and ehrlichiosis in steroid immunosuppressed horses. *Journal of Veterinary Medicine Series B*, 39(1–10), 345–352. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0450.1992.tb01179.x>
- 114- Onyiche, T. E., Suganuma, K., Igarashi, I., Yokoyama, N., Xuan, X., & Thekisoe, O. (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>
- 115- Onyiche, T. E., Taioe, M. O., Molefe, N. I., Biu, A. A., Luka, J., Omeh, I. J., Yokoyama, N., & Thekisoe, O. (2020). Equine piroplasmosis: an insight into global exposure of equids from 1990 to 2019 by systematic review and meta-analysis. *Parasitology*, 147(13), 1411–1424. <https://doi.org/10.1017/s0031182020001407>
- 116- Pasolini, M. P., Pagano, T. B., Costagliola, A., De Biase, D., Lamagna, B., Auletta, L., Fatone, G., Greco, M., Coluccia, P., Veneziano, V., Pirozzi, C., Raso, G. M., Santoro, P., Manna, G., Papparella, S., & Pasolini, M. P., Pagano, T. B., Costagliola, A., De Biase, D., Lamagna, B., Auletta, L., Fatone, G., Greco, M., Coluccia, P., Veneziano, V., Pirozzi, C., Raso, G. M., Santoro, P., Manna, G., Papparella, S., & Paciello, O. (2018). Inflammatory myopathy in horses with chronic piroplasmosis. *Veterinary Pathology*, 55(1), 133–143. <https://doi.org/10.1177/0300985817716262>
- 117- Pelzel-McCluskey, A. M., & Traub-Dargatz, J. L. (2015). Equine piroplasmosis. In *Elsevier eBooks* (pp. 480–483). <https://doi.org/10.1016/b978-1-4557-4555-5.00114-x>
- 118- Pereira, M. R., Trein, C. R., Webster, A., Dallagnol, B., Gonchoroski, G. Z., Pellegrini, D. P., Doyle, R., Klafke, G., & Reck, J. (2023). Comparison of Seroprevalence and Identification of

- Risk Factors for *Theileria equi* in Horses From Vector-Free and Infested Areas in Southern Brazil. *Journal of Equine Veterinary Science*, 126, 104241. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2023.10424>
- 119- Pérez-Eid, C. (2007). Les tiques. Identification, biologie, importance médicale et vétérinaire. Monographies de microbiologie collection dirigée par Jean-Paul Larpent, *Lavoisier*.
- 120- Perez-Eid, C., & Gilot, B. (1998). Les tiques : cycles, habitats, hôtes, rôle pathogène, lutte. *Médecine Et Maladies Infectieuses*, 28(4), 335–343. [https://doi.org/10.1016/s0399-077x\(98\)70218-5](https://doi.org/10.1016/s0399-077x(98)70218-5)
- 121- Phipps, L. P., & Otter, A. (2004). Transplacental transmission of *Theileria equi* in two foals born and reared in the United Kingdom. *Veterinary Record*, 154(13), 406–408. <https://doi.org/10.1136/vr.154.13.406>
- 122- Qablan, M. A., Oborník, M., Petrželková, K. J., Sloboda, M., Shudiefat, M. F., Hořín, P., Lukeš, J., & Modrý, D. (2013). Infections by *Babesia caballi* and *Theileria equi* in Jordanian equids: epidemiology and genetic diversity. *Parasitology*, 140(9), 1096–1103. <https://doi.org/10.1017/s0031182013000486>
- 123- Raele, D. A., Galante, D., Pugliese, N., De Simone, E., & Cafiero, M. A. (2015). Coxiella-like endosymbiont associated to the “Anatolian brown tick” *Rhipicephalus bursa* in Southern Italy. *Microbes and Infection*, 17(11–12), 799–805. <https://doi.org/10.1016/j.micinf.2015.09.011>
- 124- Rakover, P. (2018). *La piroplasmose : Parasites, vecteurs et traitements* [Thèse d'exercice en pharmacie, Université Clermont Auvergne]. DUMAS. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02075721v1>
- 125- Rampersad, J., Cesar, E., Campbell, M. D., Samlal, M., & Ammons, D. (2003). A field evaluation of PCR for the routine detection of *Babesia equi* in horses. *Veterinary Parasitology*, 114(2), 81–87. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(03\)00129-8](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(03)00129-8)
- 126- Rashid, H. B., Chaudhry, M., Rashid, H., Pervez, K., Khan, M. A., & Mahmood, A. (2008). Comparative efficacy of diminazene diaceturate and diminazene aceturate for the treatment of babesiosis in horses. *Tropical Animal Health and Production*, 40(6), 463–467. <https://doi.org/10.1007/s11250-007-9121-2>
- 127- RESPE. (2021a). *Anémie infectieuse des équidés*. <https://respe.net/maladieequine/maladies-reglementees/anemie-infectieuse-des-equides/>
- 128- RESPE. (2021b). *Fièvre de West Nile*. <https://respe.net/maladie-equine/maladies-reglementees/fievre-de-west-nile/>
- 129- Ribeiro, A. J., Cardoso, L., Maia, J. M., Coutinho, T., & Cotovio, M. (2013). Prevalence of *Theileria equi*, *Babesia caballi*, and *Anaplasma phagocytophilum* in horses from the north of Portugal. *Parasitology Research*, 112(7), 2611–2617. <https://doi.org/10.1007/s00436-013-3429-9>

- 130- Ribeiro, J. M., Slovák, M., & Francischetti, I. M. (2017). An insight into the sialome of *Hyalomma excavatum*. *Ticks and Tick-borne Diseases*, 8(2), 201–207. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2016.08.011>
- 131- Roberts, C. W., Walker, W., & Alexander, J. (2001). Sex-Associated hormones and immunity to protozoan parasites. *Clinical Microbiology Reviews*, 14(3), 476–488. <https://doi.org/10.1128/cmr.14.3.476-488.2001>
- 132- Rocafort-Ferrer, G., Leblond, A., Joulié, A., René-Martellet, M., Sandoz, A., Poux, V., Pradier, S., Barry, S., Vial, L., & Legrand, L. (2022). Molecular assessment of *Theileria equi* and *Babesia caballi* prevalence in horses and ticks on horses in southeastern France. *Parasitology Research*, 121(3), 999–1008. <https://doi.org/10.1007/s00436-022-07441-7>
- 133- Rodhain, F., Pérez-Eid C. (1985). Précis d'entomologie médicale et vétérinaire : notions d'épidémiologie des maladies à vecteurs (pp. 341–350). Maloine.
- 134- Romiti, F., Magliano, A., Antognetti, V., Manna, G., Cersini, A., Scicluna, M. T., & Liberato, C. (2020). Investigation of Ixodid ticks as vectors of *Babesia caballi* and *Theileria equi* (Protozoa: Apicomplexa) in central Italy. *Journal of Vector Ecology*, 45(1), 25–31. <https://doi.org/10.1111/jvec.12370>
- 135- Ros-García, A., M'ghirbi, Y., Hurtado, A., & Bouattour, A. (2013). Prevalence and genetic diversity of piroplasm species in horses and ticks from Tunisia. *Infection Genetics and Evolution*, 17, 33–37. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2013.03.038>
- 136- Rothschild, C. M., & Knowles, D. P. (2007). Equine piroplasmosis. In *Elsevier eBooks* (pp. 465–473). <https://doi.org/10.1016/b978-1-4160-2406-4.50065-x>
- 137- Rothschild, C. M. (2013). Equine piroplasmosis. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33(7), 497–508. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2013.03.189>
- 138- Rüegg, S. R., Torgerson, P., Deplazes, P., & Mathis, A. (2007). Age-dependent dynamics of *Theileria equi* and *Babesia caballi* infections in southwest Mongolia based on IFAT and/or PCR prevalence data from domestic horses and ticks. *Parasitology*, 134(7), 939–947. <https://doi.org/10.1017/s0031182007002405>
- 139- Saleem, S., Ijaz, M., Farooqi, S. H., Ghaffar, A., Ali, A., Iqbal, K., Mehmood, K., & Zhang, H. (2018). Equine Granulocytic Anaplasmosis 28 years later. *Microbial Pathogenesis*, 119, 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2018.04.001>
- 140- Sant, C., D'Abadie, R., Pargass, I., Basu, A. K., Asgarali, Z., Charles, R. A., & Georges, K. C. (2016). Prospective study investigating transplacental transmission of equine piroplasmosis in thoroughbred foals in Trinidad. *Veterinary Parasitology*, 226, 132–137. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2016.07.008>

- 141- Santos, T. M. D., Roier, E. C. R., Santos, H. A., Pires, M. S., Vilela, J. a. R., De Brito Moraes, L. M., De Almeida, F. Q., Baldani, C. D., Machado, R. Z., & Massard, C. L. (2011). Factors associated to *Theileria equi* in equids of two microregions from Rio de Janeiro, Brazil. *Revista Brasileira De Parasitologia Veterinária/Brazilian Journal of Veterinary Parasitology*, 20(3), 235–241. <https://doi.org/10.1590/s1984-29612011000300011>
- 142- Schwint, O. N., Ueti, M. W., Palmer, G. H., Kappmeyer, L. S., Hines, M. T., Cordes, R. T., Knowles, D. P., & Scoles, G. A. (2009). Imidocarb Dipropionate Clears Persistent *Babesia caballi* Infection with Elimination of Transmission Potential. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 53(10), 4327–4332. <https://doi.org/10.1128/aac.00404-09>
- 143- Scoles, G. A., & Ueti, M. W. (2015). Vector Ecology of Equine piroplasmosis. *Annual Review of Entomology*, 60(1), 561–580. <https://doi.org/10.1146/annurev-ento-010814-021110>
- 144- Selim, A., & Khater, H. (2020). Seroprevalence and risk factors associated with Equine piroplasmosis in North Egypt. *Comparative Immunology Microbiology and Infectious Diseases*, 73, 101549. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2020.101549>
- 145- Shi, G., Xin, L., Li, Z., Ma, W., Yang, D., Li, C., Chahan, B., & Guo, Q. (2025). Integrative morpho-molecular delineation of five medically significant tick species: facilitating precision-based vector surveillance. *PubMed*, 12, 1623318. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1623318>
- 146- Shkap, V., Cohen, I., Leibovitz, B., Savitsky, N., Pipano, E., Avni, G., Shofer, S., Giger, U., Kappmeyer, L., & Knowles, D. (1998). Seroprevalence of *Babesia equi* among horses in Israel using competitive inhibition ELISA and IFA assays. *Veterinary Parasitology*, 76(4), 251–259. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(97\)00228-8](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(97)00228-8)
- 147- Short, M. A., Clark, C. K., Harvey, J. W., Wenzlow, N., Hawkins, I. K., Allred, D. R., Knowles, D. P., Corn, J. L., Grause, J. F., Hennager, S. G., Kitchen, D. L., & Traub-Dargatz, J. L. (2012). Outbreak of equine piroplasmosis in Florida. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 240(5), 588–595. <https://doi.org/10.2460/javma.240.5.588>
- 148- Silvey R. E. (1996). Babesiosis in a foal. *The Veterinary record*, 139(17), 428. PMID: 9036621
- 149- Sohail, M., Khan, M. S., Avais, M., Zahoor, M., Ijaz, M., Ullah, A., Fatima, Z., Naseer, O., Khattak, I., & Ali, S. (2016). Seroprevalence of *Leptospira* spp. in Horses of Distinct Climatic Regions of Punjab, Pakistan. *Journal of Equine Veterinary Science*, 44, 82–89. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2016.01.007>
- 150- Sonenshine, D. E., & Roe, R. M. (2014). *Biology of Ticks Volume 1*. Oxford University Press.
- 151- Stevenson, M., Nunes, T., Sanchez, J., Thornton, R., Reiczigel, J., Robison-Cox, J., & Sebastiani, P. (2013). epiR: An R package for the analysis of epidemiological data. *R package version*, 9, 43.

- 152- Tamzali, Y., Guelfi, J., & Braun, J. (2001). Plasma fibrinogen measurement in the horse: comparison of Millar's technique with a chronometric technique and theQBC -Vet AutoreaderTM. *Research in Veterinary Science*, 71(3), 213–217. <https://doi.org/10.1053/rvsc.2001.0513>
- 153- Tamzali, Y. (2013). Equine piroplasmosis: An updated review. *Equine Veterinary Education*, 25(11), 590–598. <https://doi.org/10.1111/eve.12070>
- 154- Taylor, W. M., Bryant, J. E., Anderson, J. B., & Willers, K. H. (1969). Equine piroplasmosis in the United States--a review. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 155(6), 915-919. PMID: 5817731
- 155- Tirosh-Levy, S., Gottlieb, Y., Fry, L. M., Knowles, D. P., & Steinman, A. (2020). Twenty years of Equine Piroplasmosis Research: global distribution, molecular diagnosis, and phylogeny. *Pathogens*, 9(11), 926. <https://doi.org/10.3390/pathogens9110926>
- 156- Truffert, M. (2011). Bilan épidémiologique et réglementaire de l'anémie infectieuse des équidés en France, perspectives d'évolution [Thèse de doctorat vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort]. Académie de Créteil. 137 p. <http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=1395>
- 157- Ueti, M. W., Palmer, G. H., Kappmeyer, L. S., Statdfield, M., Scoles, G. A., & Knowles, D. P. (2005). Ability of the Vector Tick *Boophilus microplus* To Acquire and Transmit *Babesia equi* following Feeding on Chronically Infected Horses with Low-Level Parasitemia. *Journal of Clinical Microbiology*, 43(8), 3755–3759. <https://doi.org/10.1128/jcm.43.8.3755-3759.2005>
- 158- Ueti, M. W., Palmer, G. H., Scoles, G. A., Kappmeyer, L. S., & Knowles, D. P. (2008). Persistently Infected Horses Are Reservoirs for Intrastadial Tick-Borne Transmission of the Apicomplexan Parasite *Babesia equi*. *Infection and Immunity*, 76(8), 3525–3529. <https://doi.org/10.1128/iai.00251-08>
- 159- Ueti, M. W., Mealey, R. H., Kappmeyer, L. S., White, S. N., Kumpula-McWhirter, N., Pelzel, A. M., Grause, J. F., Bunn, T. O., Schwartz, A., Traub-Dargatz, J. L., Hendrickson, A., Espy, B., Guthrie, A. J., Fowler, W., & Knowles, D. P. (2012). Re-Emergence of the Apicomplexan *Theileria equi* in the United States: Elimination of Persistent Infection and Transmission Risk. *PLOS ONE*, 7(9), e44713. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0044713>
- 160- Ueti, M. W., & Knowles, D. P. (2017). Equine piroplasmids. In *Springer eBooks* (pp. 259–269). https://doi.org/10.1007/978-3-319-70132-5_11
- 161- Ueti, M. W., & Knowles, D. P. (2018). Equine piroplasmids. In *Parasitic protozoa of farm animals and pets* (pp. 259-269). Cham: Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-70132-5_11
- 162- Verma, A., Stevenson, B., & Adler, B. (2013). Leptospirosis in horses. *Veterinary microbiology*, 167(1-2), 61–66. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2013.04.012>

- 163- Vieira, T. S., Vieira, R. F., Finger, M. A., Nascimento, D. A., Sicupira, P. M., Dutra, L. H., Deconto, I., Barros-Filho, I. R., Dornbusch, P. T., Biondo, A. W., & Vidotto, O. (2013). Sero-epidemiological survey of *Theileria equi* and *Babesia caballi* in horses from a rural and from urban areas of Paraná State, southern Brazil. *Ticks and Tick-borne Diseases*, 4(6), 537–541. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2013.07.005>
- 164- VMRD. (2017). Equine piroplasmosis. In *Veterinary diagnostic test kits and reagents* (pp. 3–4). VMRD Inc
- 165- Weiland, G. (1986). Species-specific serodiagnosis of equine piroplasma infections by means of complement fixation test (CFT), immunofluorescence (IIF), and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *Veterinary Parasitology*, 20(1–3), 43–48. [https://doi.org/10.1016/0304-4017\(86\)90091-9](https://doi.org/10.1016/0304-4017(86)90091-9)
- 166- Wiler, R., Leber, R., Moore, B. B., VanDyk, L. F., Perryman, L. E., & Meek, K. (1995). Equine severe combined immunodeficiency: a defect in V(D)J recombination and DNA-dependent protein kinase activity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 92(25), 11485–11489. <https://doi.org/10.1073/pnas.92.25.11485>
- 167- Wise, L., Kappmeyer, L., Mealey, R., & Knowles, D. (2013). Review of equine piroplasmosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1334–1346. <https://doi.org/10.1111/jvim.12168>
- 168- Yang, S., & Rothman, R. E. (2004). PCR-based diagnostics for infectious diseases: uses, limitations, and future applications in acute-care settings. *The Lancet Infectious Diseases*, 4(6), 337–348. [https://doi.org/10.1016/s1473-3099\(04\)01044-8](https://doi.org/10.1016/s1473-3099(04)01044-8)
- 169- Zobba, R., Ardu, M., Niccolini, S., Chessa, B., Manna, L., Cocco, R., & Parpaglia, M. L. P. (2008). Clinical and laboratory findings in equine piroplasmosis. *Journal of Equine Veterinary Science*, 28(5), 301–308. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2008.03.005>

Annexes

Annexes

Annexe 1 : Modèle de fiche de renseignements utilisé dans l'étude.

République Algérienne Démocratique Et Populaire Ministère de l'enseignement

supérieur et de la recherche scientifique Université Ibn Khaldoun de Tiaret

Institut des sciences vétérinaires

Laboratoire d'hygiène et pathologie animale

Fiche de renseignements

Date :....

Cheval n° :.....

Région :....

Propriétaire :....

Age :...

Sexe :...

Robe :...

Race :...

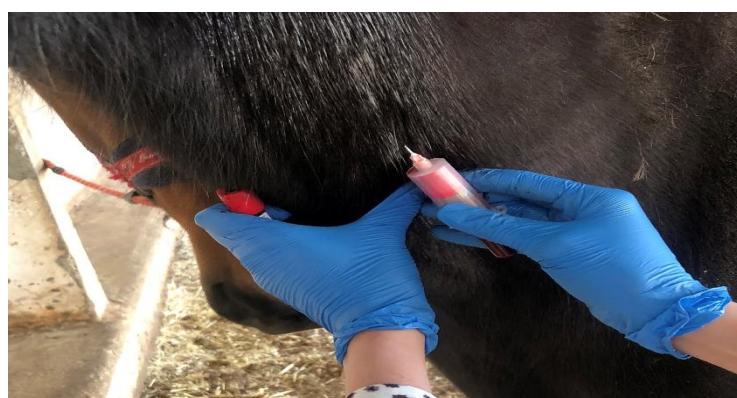
Présence de tiques :...

Examen général :...

Annexe 2 : Matériel nécessaire pour effectuer les prélèvements sanguins et l'examen sérologique



Tube sec stérile et à EDTA sous vide de 5 ml, aiguille de prélèvement (Système VACUTAINER®).



Prélèvement sanguin effectué par ponction de la veine jugulaire.

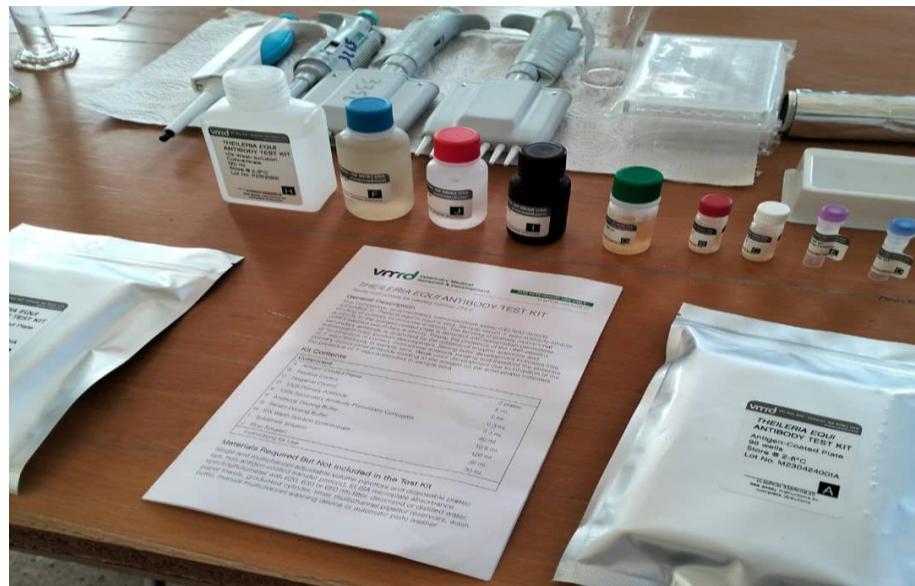


Dépôt de sang sur carte FTA pour conservation de l'ADN

Annexes



Récupération du surnageant après centrifugation à 2500 tours et conservation à -20°C.



Kit cELISA VMRD® spécifique à *T.equi* ainsi qu'un jeu de micropipettes



Lecteur de plaque ELISA : BioTek™ ELx 800™

Annexe 3 : Principe de l'ELISA compétitif

Annexes

Le principe du test ELISA (enzyme-Linked Immunosorbent Assay) est comme de suite

1. La plaque ELISA de 96 puits est recouverte avec un antigène spécifique de l'anticorps recherché.
2. Les échantillons et les anticorps marqués sont déposés dans la plaque. Les anticorps non marqués potentiellement présents dans les sérums à tester se lient à l'antigène au fond des puits au cours de l'incubation.
3. Les anticorps marqués non fixés sont éliminés après lavage. Un anticorps secondaire conjugué à la peroxydase de raifort (HRP) est ajouté au puits.
4. Après un lavage, un substrat chromogène est ajouté qui se traduit par une couleur (plus la concentration d'anticorps est élevée dans l'échantillon plus la couleur est faible).
5. Après l'arrêt de la réaction, la couleur devient bleue.
6. La lecture des résultats est réalisée à l'aide d'un lecteur de plaques ELISA calibré à 450 nm, permettant de mesurer la densité optique de chaque puit.

Annexes

Annexe 4 : Base de données contenant les informations individuelles des sujets étudiés

Sujets - Excel (Échec de l'activation du produit)

FICHIER ACCUEIL INSERTION MISE EN PAGE FORMULES DONNÉES RÉVISION AFFICHAGE

Calibri 11 A A Standard

Coller Presse-papiers Police Alignement Nombre

Mise en forme conditionnelle Mettre sous forme de tableau Styles de cellules Format Cells Édition

P9

Gender: Male = 0
Female = 1

AGE: 6 months- 2 years = 0
3 years - 9 years = 1
≥ 10 years = 2

COAT COLOR: Light = 0
Dark = 1

BREED: Berber = 0
Arabe = 1
Others = 2

TICKS: None = 0
1 to 3 = 1
4 to 7 = 2
≥ 8 = 3

SEROLOGY TEST: Positif = 1 Negatif = 2

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N
1	Animal ID	AGE	Gender	Coat color	Breed	Ticks	Serology							
2	Amber	2	0	0	0	0	2							
3	Nasro (bai)	2	1	1	0	0	2							
4	Wardia	2	1	0	0	0	2							
5	Sawra	2	1	0	2	0	2							
6	Fadhel (S)	1	0	1	1	0	2							
7	Dinara	1	1	0	0	0	2							
8	Khelil (Bai)	2	1	1	0	0	2							
9	Djamila	1	1	0	0	0	2							
10	Alpha	2	0	1	1	0	2							
11	Skinsgame	2	0	1	1	0	1							
12	Prince	1	0	1	1	0	2							
13	Djamel	2	0	1	0	0	2							
14	Quéfir	2	0	1	1	0	2							
15	Snoopy	2	0	1	1	0	2							
16	Houboub	2	0	1	1	0	2							
17	Kayane	2	1	1	1	0	2							
18	Astral	2	1	1	1	0	1							
19	Chems	1	1	1	1	0	2							
20	Amirouche	1	1	0	0	1	1							
21	Djakhdal	1	1	0	0	0	2							
22	Belkhir 1	1	1	1	0	0	2							
23	Belkhir 2	2	1	0	0	0	1							
24	Coller	2	1	1	1	1	2							