

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur
en
Médecine vétérinaire
THEME

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA TRYPANOSOMOSE A *T.evansi* CHEZ LES CHEVAUX

Présenté par :

Melle FETHALLAH Nour El Houda

Soutenu le 24 décembre 2020 devant le jury :

Membres du jury :

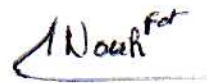
Président :	Dr C. BENMOHAND	MAA	ENSV-Alger.
Directrice de thèse	Dr S. OUSLIMANI	MCB	ENSV-Alger
Examineur	Dr W. ZENAD	MAA	ENSV-Alger
Co-directeur	Dr M. BENNAISSA	MCA	CRSTRA-Ouargla

2019-2020

Déclaration sur l'honneur

« Je soussignée FETHALLAH Nour El Houda, déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire».

Signature

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'FETHALLAH Nour El Houda', with a stylized flourish at the end.

REMERCIEMENTS

Il me sera très difficile de nommer tous ceux qui de loin ou de près m'ont aidée à mener ce travail à son terme. Qu'ils soient tous remerciés ici, même si leurs noms ne sont pas mentionnés.

Je voudrais tout d'abord remercier ma Directrice de thèse, madame OUSLIMANI Sabrina Fazia, pour toute son aide et son soutien au cours de l'élaboration de cette thèse.

Mes sincères remerciements à monsieur BENAÏSSA Mohammed Hocine qui m'a fait l'honneur d'accepter la codirection de ma thèse.

Mes remerciements vont également à madame BENMOHAND Chabha pour le privilège et l'honneur qu'elle nous fait en acceptant de présider notre jury de thèse.

Je remercie également madame ZENAD Wahiba pour avoir accepté de juger notre travail et d'avoir pris le temps de le lire et d'y avoir accordé du temps.

Aux vétérinaires, REMDANI.N, BEDDAZEKRI.A, MAHBOUB.O, BENHAWY.A, NABEEH.M, CHAACHOU.E.A, HONI.H, BAI.M, MRIGA.A, LAZGHAEB.L, ZOUBIADI.Y, DERRICHE.Y, HAMDANI.A et ...

Merci de m'avoir donné le goût de ce beau métier, et de m'avoir aidée dans cette voie. Bien des informations de cette thèse proviennent de votre propre expérience, que vous avez su transmettre.

DEDICACES

À mes parents, Ali et Zakia.

De m'avoir toujours soutenue et accompagnée dans mes choix et d'avoir toujours su me conseiller avec beaucoup de discernement.

A mes sœurs ; Asma, Aldjia, Mimy, Loulou, et mes frères ; Abdou, Zaza et Many,

Du fond cœur, considérez ce travail comme le vôtre. Je vous aime.

A mes beaux-frères ; Hamza et Ahmed, pour leurs soutiens moraux et financiers.

Anièces et neveux, courage et persévérance. Que ce modeste travail puisse vous servir d'exemple et faites mieux.

Aux deux petits ; Amir et Nidhal, qui ont fait mille dessins sur mes brouillons, histoire de rendre ma thèse « plus jolie ».

Wissal, qui malgré les kilomètres qui nous séparent, reste pourtant si proche, pour m'encourager et me soutenir, depuis toujours et jusqu'à maintenant.

Au duo magique ; El Mehdi et Ikram. Aux journées passées ensemble et bien sûr au reste...

A mes oncles et tantes, pour une fraternité toujours plus forte.

A ma famille, à mes amis

Pour votre soutien inébranlable face à la difficulté de ce parcours vétérinaire,

Pour votre bienveillance à mon égard, dans les moments de bonheur et surtout dans les moments de doute, pour l'amour sincère et profond que je vous porte, sans vous, je n'aurais pu suivre ce chemin,

C'est pourquoi je souhaite vous dédier ce travail.

A la famille BAH, votre accueil et soutien à Alger nous ont profondément marqué.

Vous n'avez ménagé aucun effort pour qu'on puisse se sentir comme chez nous. Du fond du cœur merci. Soyez en remerciés.

A la mémoire de mes grands-parents, J'aurais aimé vous avoir encore. Trouvez ici le témoignage de ma pleine reconnaissance. Reposez en paix !

Aux trois mots d'ordre du métier de vétérinaire, « Humilité, Patience et Persévérance », qui je l'espère restera ma devise pendant toute ma carrière.

A tous ceux que je souhaitais mentionner et ne pouvais pas.

À tous ceux qui m'ont appris quelque chose ou transmis leur savoir, Qu'ils soient enseignants, professeurs, élèves, étudiants ou autres.

Aux vétérinaires et à leur conjoint(e), de m'avoir accueilli en stage et de m'avoir donné cet amour de cheval.

À l'ENSV, Merveilleuse école. A toutes les personnes qui m'ont aidée de près ou de loin dans le recueil de données nécessaires à ce modeste travail.

Liste des abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique
AFSSA : Agence française de sécurité sanitaire des aliments
CATT : Carte Agglutination trypanpsomiasis test
CFT : Technique de fixation du complément
Elisa : Enzyme LinkedImmunoSorbentAssay
FAO : Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture
IgG : Immunoglobuline de type G
IgM : Immunoglobuline de type M
IM : Intramusculaire
IV : Intraveineuse
LCR : Liquide céphalo-rachidien
MHCT : Centrifugation sur tubes micro-hématocrites
OIE : Organisation internationale des épizooties
OMS : Organisation mondiale de la santé
P.C : Poids corporel
PCR : Plymerasechainreaction
SNC : Système nerveux centrale
UV : Ultraviolet
VSG : Variable Surface Glycoprotein

Liste des tableaux

<i>Tableau 1 Classification phylogénétique de trypanosoma evansi (Merlin , 2018)</i>	03
--	-----------

Liste des figures

Figure 1 Classification des trypanosomatides(Ammar 2013)	02
Figure 2 Morphologie de T.Evansi	03
Figure 3Trypasnosomaevansi ; six formes courtes ; les deux premières proviennent d'une souche marocaine ; les autres d'une souche mauritienne	04
Figure 4 Trypanosomaevansi sur frottis coloré (Cliché M.Desquesnes)	04
Figure5Différentes formes morphologiques circulantes rencontrées chez T.bruceiT.evansi est rencontrées quasi-exclusivement sous forme longue (http://www.fao.org/docrep/006/X0413E/X0413E06.gif).	04
Figure 6 Multiplication dans le courant circulatoire des trypanosomes http://www.vetbook.org/wiki/horse/index.php/File:Trypano01.jpg	06
Figure7Déstribution géographique de Trypanosomaevansi (Cuisance, 2003)	08
Figure 8 TabanusStariatus a SuratThani	09
Figure 9 Culex quinquefescietus (Sean Mc Cann)	09
Figure 10 La transmission mécanique de T.evansi (charef et chaou , 2019)	10
Figure 11Evolution de T.evansidepiusT.brucei (Lun, 2010)	12
Figure12 perte de poids chez un cheval atteint du surra (original, 2020)	13
Figure 13 des signes neurologiques d'une jument atteint du surra (original, 2020)	14
Figure 14Anomalies hématologiques chez des chevaux atteints de surra	16
Figure 15Lésions histopathologiques du système nerveux observées chez un individu atteint de forme nerveuse de surra (Rodrigues et al. 2009)	17

Table des matières

Remerciements

Dédicaces

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction 01

I - Etude du parasite *Trypanosoma evansi* 02

I-1. L'agent parasitaire 02

I.2. Classification et taxonomie 02

I.3. Aspects morphologiques 03

I.3.1.Chez l'hôte 04

I.3.2.Chez les vecteurs 04

I.4. Maladie provoquée 05

I.5.Cycle de reproduction 05

I.6. Nutrition et mécanismes pathogéniques 06

I.7. Échappement au système immunitaire 06

I.8. Persistance de l'agent 07

II.Epidémiologie de la trypanosomose à *T. evansi* 08

II.1. Distribution géographique 08

II.2. Espèces hôtes et réservoirs 09

II.3. Vecteurs 09

II.4. Modes de transmission 10

II.5. Importance économique et sanitaire 11

II.6.Histoire évolutive 11

III. Le Surra chez les chevaux 13

III.1. Expression clinique 13

III.1.1. Hématologie 14

III.1.2. Biochimie 15

III.2. Epidémiologie du Surra équin dans le monde 15

III.3. Pathogénie et lésions 16

III.4. Méthodes de diagnostic 17

III.4.1Méthodes recommandées chez les chevaux 18

III.5. Prophylaxie sanitaire et médicale 20

III.6. Traitement 20

III.6.1. Médecine alternative	20
III.7.Pronostic	21
III.8. Moyens de lutte	21
Conclusion	23
Annexes	
Annexe 1 : Résultats hématologiques	
Annexe 2 : Fiche technique de test CATT/ <i>T. evansi</i>	
Références bibliographiques	
Résumé	

Introduction

La trypanosomose est une affection parasitaire, provoquée par la présence dans le sang et dans divers tissus ou liquides organiques, de protozoaires flagellés appartenant au genre *Trypanosoma*. Ces parasites se rencontrent chez de nombreuses espèces animales, mais ils semblent n'être pathogènes que pour les mammifères, y compris l'homme.

Trypanosoma evansi est le trypanosome pathogène le plus largement répandu dans le monde (Molefe et al, 2017). Des espèces économiquement importantes sont ainsi affectées dont principalement le dromadaire et le chameau de Bactriane en Afrique et en Asie, le cheval en Afrique, en Asie et en Amérique du Sud, le buffle et le bovin en Asie du Sud-Est, provoquant d'importantes pertes économiques. La trypanosomose à *Trypanosoma evansi* porte de nombreux noms vernaculaires dont le plus usité est le nom indien de « surra » qui signifie « pourri », et reflète l'aspect des animaux en fin d'évolution chronique de la maladie (Vittoz, 1955). El-debad, son nom arabe, signifie « mouche », faisant ainsi référence à son mode de transmission vectoriel.

Les signes cliniques classiquement décrits dans l'infection par *T. evansi* et partagés par les principales espèces cibles que sont le dromadaire, le cheval et le buffle, sont de l'hyperthermie, de l'anémie, de la faiblesse, de l'anorexie et de la perte de poids avec évolution vers la cachexie. Chez le cheval, les symptômes nerveux occupent une place importante dans le tableau clinique, ainsi qu'une parésie des membres postérieurs, de la somnolence et des lésions oculaires. (Antoine-Moussiaux et Desmecht, 2008).

La population équine algérienne, est estimée à 250 000 chevaux (Rahal et al, 2009).

L'infection par *T. evansi* chez les équidés en Algérie est mal connue et ignorée mais elle a été déclarée par l'OIE (OIE, 2009)

Les changements climatiques ont un impact négatif en méditerranée, considérée comme l'un des 25 points chauds dans le monde. L'Algérie faisant partie de cette région est classée comme pays très vulnérable (Charef et Chaou, 2019). En outre les zones humides ou marécageuses soit artificielles ou naturelles sont des facteurs principaux de la vie des animaux, et la présence de ces territoires permet une prolifération des mouches et leur survie dans l'environnement. Ces vecteurs jouent un rôle majeur dans l'épidémiologie de l'infection.

Notre étude s'articule en trois chapitres ; le premier permettant de faire passer en revue les données concernant le parasite *Trypanosoma evansi*. Un deuxième chapitre sera consacré à l'épidémiologie de la trypanosomose. Enfin, un troisième et dernier chapitre sera consacré au Surra chez les chevaux, ses manifestations son diagnostic mais aussi son traitement.

Chapitre I :

Etude du parasite *Trypanosoma evansi*

I- Etude du parasite *Trypanosoma evansi*

I.1- L'agent parasitaire

Trypanosoma evansi est un protozoaire, parasite extracellulaire du sang, ou plus rarement des tissus (ganglions ou liquide céphalo-rachidien) (Margot, 2011).

Il a été isolé pour la première fois en 1880 dans la région de Punjab au Nord de l'Inde chez des chevaux et chameaux infectés (Evans, 1910).

I.2- Classification et taxonomie

Il existe deux groupes au sein du genre *Trypanosoma* (figure 1) : les *Stercoraria* qui se développent en partie postérieure du tube digestif du vecteur, et les *Salivaria*, qui se développent en partie antérieure du tube digestif, dont *T. evansi* fait partie (Desquesnes et al, 2013).

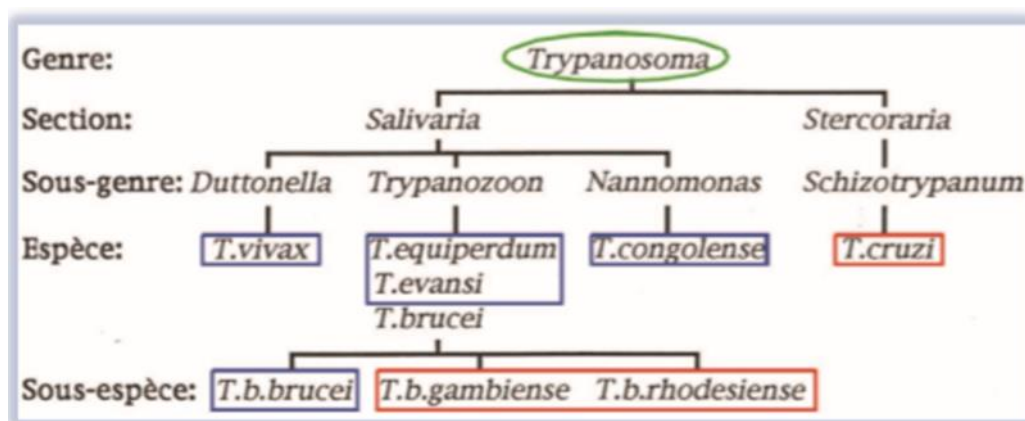


Figure 1 Classification des trypanosomatides En rouge, les trypanosomes responsables de maladies chez l'homme, en bleu, les trypanosomes responsables de maladies chez les animaux domestiques (Ammar, 2013)

T. cruzi est responsable de la maladie de Chagas chez l'Homme.

T. brucei est responsable de la trypanosomose africaine humaine ou maladie du sommeil.

T. equiperdum est l'agent de la dourine chez le cheval (Antoine-Moussiaux et Desmecht, 2008)

La plupart des auteurs rapportent une grande homogénéité au sein du sous-genre *Trypanozoon* ainsi qu'au sein de l'espèce *T. evansi*, mais les souches de cette espèce peuvent être assez hétérogènes. Certains auteurs suggèrent de considérer *T. evansi* comme une sous-espèce de *T. brucei* mais Desquesnes et al., et Wen et al., considèrent que les différences biologiques, écologiques et médicales entre *T. evansi* et *T. brucei* sont suffisamment importantes pour ne pas changer la taxonomie actuelle et éviter les confusions (Merlin, 2018).

Basée sur des critères morphologiques, biologiques et moléculaires, la classification actuelle pour tenter de caractériser *T. evansi* n'est pas encore satisfaisante ni complètement élucidée. Une proposition de classification est rapportée dans le tableau 1.

Tableau 2 Classification phylogénétique de *trypanosoma evansi* (Merlin , 2018)

Domaine	Eukaryota
Règne	Protozoa
Sous-règne	Eozoa
Embranchement	Euglenozoa
Classe	Kinetoplastea
Sous-classe	Métakinétoplastina
Ordre	Trypanosomatida
Famille	Trypanosomatidae
Genre	<i>Trypanosoma</i>
Sous-genre	Trypanozoon
Espèce	<i>Trypanosoma evansi</i>

I.3-Aspects morphologiques

La morphologie globale de *T. evansi* est très similaire à la forme sanguine rencontrée chez *T. brucei* avec une extrémité postérieure effilée et un corps s'amincissant graduellement vers l'extrémité antérieure. Contrairement à ce dernier, *T. evansi* est très mobile grâce à son flagelle libre (L = 4 µm) et sa membrane ondulante très développée. Généralement monomorphe sous la forme sanguine dite forme longue (Bruce, 1911 ; Brun et al., 1998), *T. evansi* peut mesurer entre 18 et 34 µm de longueur et 1,5 à 2 µm de largeur. Des formes courtes, trapues dépourvues de flagelle libre ont été recensées mais cela reste anecdotique (Bruce, 1911). Le noyau est situé au centre de l'organisme (Figure 2) et le kinétoplaste en position sutureminale (Bruce, 1911 ; Brun et al., 1998 ; Schnauffer et al., 2002).

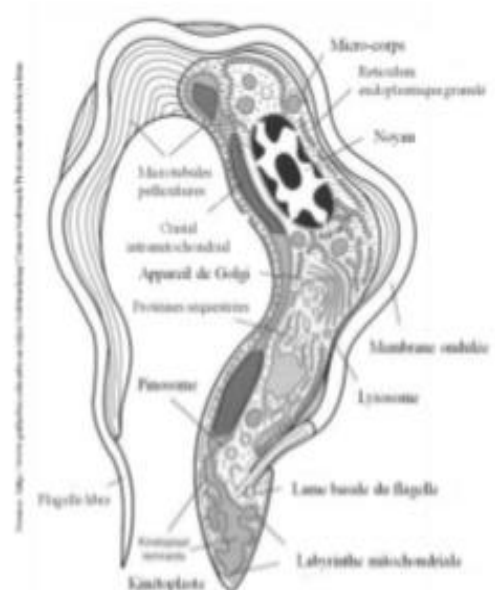


Figure 2 Morphologie de *T.evansi* (LEBOUCHER 2010)

T. evansi et *T. equiperdum* (l'étiologie d'une maladie vénérienne des chevaux appelée dourine), ne peuvent être distingués morphologiquement l'un de l'autre, ou de certaines formes de *T. brucei brucei* (Gilbert, 1998). L'organisme est généralement monomorphe, bien qu'une forme intermédiaire plus courte soit parfois observée (figure3).

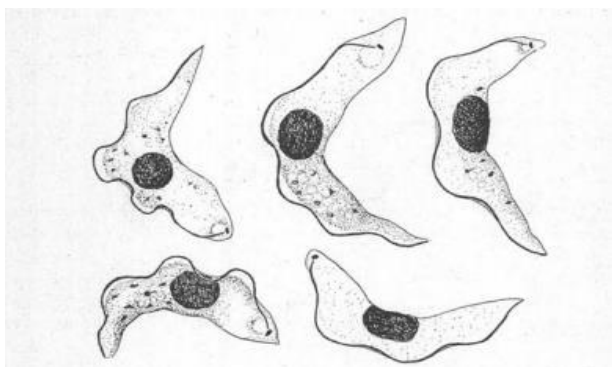


Figure 3 *Trypanosoma evansi* ; six formes courtes ; les deux premières proviennent d'une souche marocaine ; les autres d'une souche mauritienne

I.3.1-Chez l'hôte

T. evansi est une espèce monomorphique, et se retrouve, dans le courant sanguin (figure 4), quasi exclusivement sous la forme dites « slender » ou « langue » (figure 5), contrairement aux trypanosomes africains, qui présentent également des trypomastigotes sous les formes intermédiaires et « stumpy » ou « courte » (Hoare 1972, Luckins 1988).



Figure 4 *Trypanosoma evansi* sur frottis coloré (Cliché M.Desquesnes)

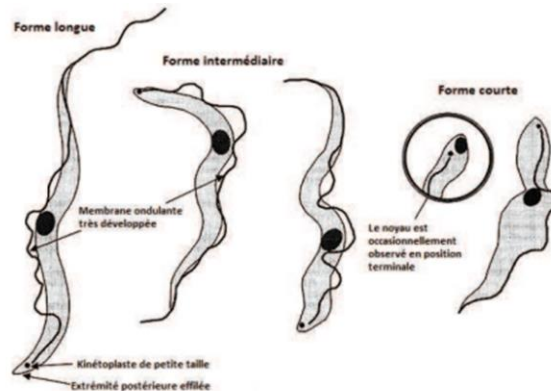


Figure 5 Différentes formes morphologiques circulantes rencontrées chez *T. brucei* *T. evansi* est rencontrée quasi-exclusivement sous forme longue (<http://www.fao.org/docrep/006/X0413E/X0413E06.qif>).

I.3.2-Chez les vecteurs

Trypanosoma evansi a perdu sa capacité à effectuer un cycle de développement chez les glossines, il est transmis par les vecteurs mécaniques, chez les quelles le parasite conserve la même forme que lorsqu'il se suit le courant sanguin. Il ne se présentera donc pas sous forme procyclique ou métacyclique et, n'étant pas adapté à survivre chez l'insecte, sa persistance y est très brève (Margot, 2011).

I.4- Maladie provoquée

T. evansi est l'agent responsable d'une maladie communément appelée le « surra » ou « mal de caderas » est transmis aux dromadaires, chevaux et bovidés, exclusivement de façon mécanique par des insectes piqueurs, qui se manifeste de manière très diverse selon l'hôte ou la localisation considérée. L'infection peut se développer sur un mode aigu ou chronique, voire inapparent, (Kocher, 2013).

Les signes cliniques sont de la fièvre, de l'anémie, des œdèmes, une cachexie et une hypertrophie des ganglions lymphatiques. Des symptômes neurologiques sont observés plus tardivement au cours de la maladie, et des avortements peuvent avoir lieu dans les stades avancés de gestation. Les animaux infectés de façon aiguë meurent après quelques semaines ou mois alors que les infections chroniques peuvent durer plusieurs années. (Ammar, 2013).

Le premier cas de trypanosomose humaine à *T. evansi* a été formellement identifié en Inde, chez un fermier de l'état central de Maharashtra, par P. Truc, chercheur de l'UR 177 de l'IRD, mandaté par le Département de lutte contre les maladies tropicales négligées de l'OMS, à la demande de la Direction générale de la santé du Maharashtra.

I.5-Cycle parasitaire

C'est par un processus de division pour produire deux cellules filles. Cependant, comme indiqué ci-dessus, il a été montré que l'échange et la recombinaison du matériel génétique peuvent avoir lieu chez la mouche tsé-tsé entre deux trypanosomes, mais on ne sait pas à quelle fréquence cela se produit. La division en deux cellules filles (fission binaire) suit la séquence d'événements illustrée sur la figure 6. Le kinétoplaste se divise en premier. Un deuxième corps parabasal se développe, à partir duquel se développe un deuxième flagelle. Le noyau se divise ensuite, suivi du reste du corps du trypanosome dupliquant toutes les structures présentes dans le cytoplasme. Le corps se divise ensuite en deux cellules filles, en commençant par l'extrémité antérieure. Le processus est rapide et peut entraîner une vaste population dans l'hôte en peu de temps (FAO, 1998). *T. evansi* se reproduit par fission binaire chez l'hôte mammifère. En plus de la transmission mécanique, l'infection à *T. evansi* peut se propager pendant l'allaitement, la copulation ou après l'ingestion de tissus infectés par les carnivores. Les équidés et les camélidés sont couramment infectés par *T. evansi*, mais d'autres mammifères tels que les buffles, les bovins, les cerfs, les chiens et les éléphants sont également sensibles.

La gravité de la maladie dépend de la souche protozoaire, des infections concomitantes, du stress et des facteurs environnementaux (Brun et al., 1998).

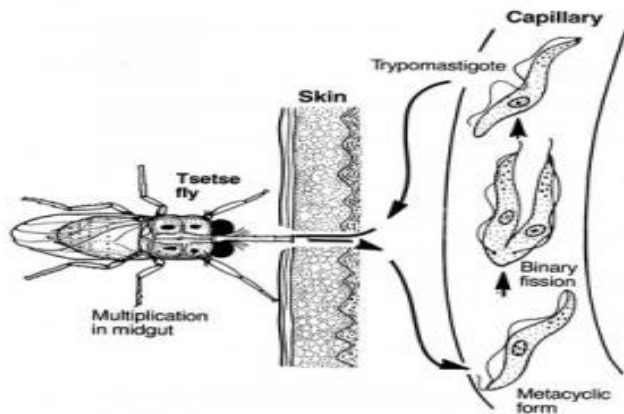


Figure 6 Multiplication dans le courant circulatoire des trypanosomes

<http://www.vetbook.org/wiki/horse/index.php/File:Trypano01.jpg>

Cycle de vie généralisé d'un trypanosome transmis par la mouche qui se reproduit par fission binaire chez l'hôte (Gardiner et al., 1988).

I.6-Nutrition

Les trypanosomes se nourrissent par pinocytose, l'invagination de la membrane a principalement lieu au niveau de la poche flagellaire. Les vésicules sont ensuite dirigées vers les lysosomes où se produit la digestion enzymatique des molécules endocytées : essentiellement le glucose (Hoare 1972, Cuny et al., 2010). Par ailleurs, les parasites étant incapables de synthétiser leurs propres cholestérol et acides gras, ils dépendent pour leur croissance des « particules de lipoprotéines de basse densité », quant à elles internalisées par l'intermédiaire d'un récepteur. Ces particules seront endocytées dans les lysosomes et les lipides ainsi produits entreront dans la composition des membranes (Coppens et al., 1995).

T. evansi possède des récepteurs à la transferrine, servant à capter le fer de son hôte pour son développement, qui sont basés sur un gène polymorphe, lui permettant de s'adapter à un large spectre d'espèces hôtes (Merlin, 2013).

I.7-Échappement au système immunitaire

Les trypanosomes sont présents dans le sang de leurs hôtes sous une forme circulante extracellulaire. Les trypanosomes disposent de mécanismes leur permettant de faire face à la réponse immunitaire. Tout d'abord, leur membrane est recouverte d'un dense manteau glycoprotéique qui empêche leur destruction par le complément. L'hôte peut cependant développer des anticorps contre ces protéines de surface. La variation antigénique de surface, ou phénomène de « switch antigénique », est le mécanisme par lequel apparaissent successivement de nouvelles générations de trypanosomes portant chaque fois des protéines de surface différentes, ce qui leur permet de contourner la réponse immunitaire spécifique et de s'installer de manière chronique (Taylor et Rudenko, 2006). De plus, le parasite est capable

de causer une immunodépression qui semble affecter à la fois la réponse à médiation cellulaire et celle à médiation humorale (Holland et al., 2001). Les mécanismes cellulaires lui conférant ses propriétés immunosuppressives sont complexes et semblent intervenir à plusieurs niveaux. Enfin, *T. evansi* est capable de se loger dans des compartiments peu accessibles au système immunitaire tels que le liquide synovial, le système nerveux central ou encore l'humeur aqueuse. L'invasion de ces « refuges extra-vasculaires » participe probablement à l'échappement du parasite aux défenses de l'hôte (Koher, 2013).

I.8- Persistance de l'agent

Ce parasite, très fragile, persiste peu de temps dans du sang frais (≈ 6 h) et une exposition directe au soleil (UV) pendant 30 min est létale (Holland et al., 2001a.). Il ne peut survivre plus d'une journée à température ambiante dans l'environnement ou après la mort de son hôte (Ausvetplan, 2006). Son espérance de vie est très limitée au niveau des pièces buccales de l'insecte, allant de quelques minutes à quelques heures, sachant qu'il est admis que la transmission est effective si le prochain repas a lieu dans l'heure qui suit (Luckins, 1998).

Chapitre II :

Epidémiologie de la trypanosomose à *T.evansi*

II- Epidémiologie de la trypanosomose à *T. evansi*

II.1-Distribution géographique

La trypanosomose équine, due à *T. evansi*, à une répartition géographique beaucoup plus large et l'agent responsable serait en réalité une espèce dérivée de *T. brucei brucei*. Des foyers de cette maladie sont notés en Europe (Portugal, Espagne, Bulgarie), Russie Centrale, Zone de la mer Caspienne, en Afrique du Nord (de la Mauritanie à l'Egypte), en Afrique Occidentale (du Sahara au Sénégal et au Mali), en Asie (depuis les côtes de la Méditerranée jusqu'en Malaisie et aux Philippines), au Mexique, en Amérique Centrale et dans toute l'Amérique du Sud (Brésil, Bolivie, Pérou, Colombie, Venezuela)(figure 7).

C'est le trypanosome animal possédant la plus large distribution géographique, la plus grande diversité d'hôtes domestiques et sauvages ainsi que la plus grande gamme de modes de transmission (Hoare, 1972). Contrairement aux trypanosomes africains qui sont limités à la ceinture à glossines, *Trypanosoma evansi* s'est adapté à la transmission mécanique et est aujourd'hui établi largement sur trois continents à savoir l'Afrique, l'Asie et l'Amérique sous forme enzootique (Kocher, 2013).

D'après Hoare (1972), l'introduction occasionnelle de *T. evansi* au sein de pays indemne est le plus souvent le résultat de l'installation progressive de l'endémicité ; même si des exceptions sont possibles.

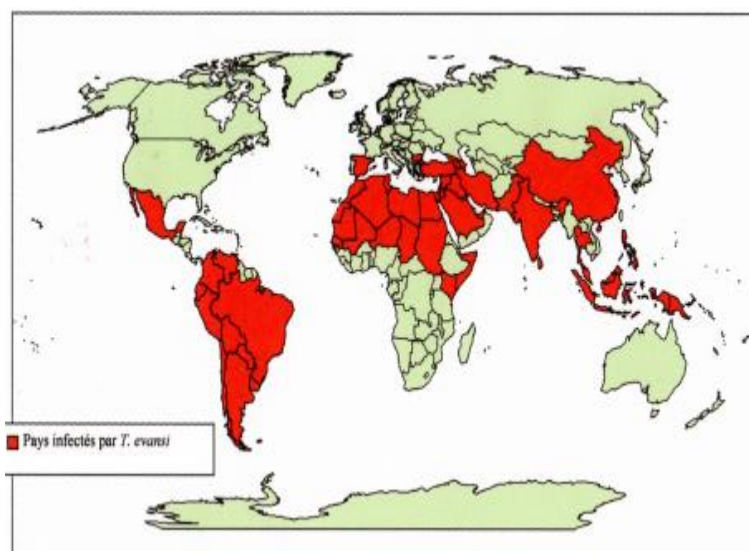


Figure 7 Destitution géographique de *Trypanosoma evansi* (Cuisance, 2003)

II.2-Espèces hôtes et réservoirs

En Afrique du Nord, le dromadaire est la cible la plus commune. En Amérique du Sud, le cheval constitue la principale espèce domestique infectée, et le chien est un hôte fréquemment trouvé infecté, ainsi que les buffles d'eau (Herrera et al., 2004). En Asie du SudEst, les cibles économiquement les plus importantes de *T. evansi* sont le cheval et le buffle d'eau, utilisé pour le bât, bien que les infections de bovins tendent à y gagner en importance (Reid, 2002). Dans l'Est de l'Inde, l'importance du surra chez le cheval a été mise en évidence récemment (Laha et Sasmal, 2008). C'est également en Inde que des cas d'infection humaine par *T. evansi* ont été rapportés, faisant craindre une certaine adaptation du parasite (Joshi et al., 2006). Le rôle de réservoir est joué de manière variable par les espèces susmentionnées. Les infections largement chroniques des camélidés, buffles et bovins en font de bons réservoirs tandis que les expressions cliniques souvent aiguës et fatales du chien et du cheval diminuent le rôle potentiel de ces animaux dans l'épidémiologie du parasite (Mahmoud et Gray, 1980).

II.3-Vecteurs

Les vecteurs mécaniques de premier rang pour la transmission de la trypanosomose à *T.evansi* sont les Tabanidés : en particulier les genres *Tabanus* (figure 8) *Haematopota* et *Chrysops* (Margot, 2011), dont les femelles hématophages sont particulièrement attirées par les équidés.

D'autres mouches hématophages (*Stomoxys* sp) ou des moustiques (figure 9) (*Culex* sp, *Aedes* sp) interviennent également dans la transmission de la maladie. Du Mexique au Brésil, les chauves-souris hématophages (*Desmodus* sp) sont un des vecteurs importants de *T.evansi* et également de la rage (FAO, 2008).



Figure 8 *Tabanus Stariatus* a Surat Thani



Figure 9 *Culex quinquefasciatus* (Sean Mc Cann)

II.4- Modes de transmission

Trypanosoma evansi, par l'absence de maxicercles, est incapable de se différencier ou même de proliférer au sein de la mouche tsétsé (Borst et al., 1987, Songa et al., 1990). C'est pourquoi la transmission de *T. evansi* est, contrairement aux autres trypanosomes du groupe salivaria1, non plus cyclique mais mécanique (Brun et al, 1998 ; Luckins, 1988).

Elle est assurée par divers insectes hématophages : *Tabanus Chrysops*, *Haematopota*, *Stomoxys*, *Lyperosia*, *Hippobosca* et *Glossina* mais de manière mécanique (Antonie-Moussiaux et Desmecht ,2008). Leur rôle en tant que vecteur varie selon plusieurs facteurs : abondance, comportement alimentaire, susceptibilité de l'hôte, prévalence de la maladie, taux de parasitémie chez l'hôte infecté (Muzari et al., 2010). Les tabanides, plus de 4000 espèces, sont largement présents sur l'ensemble du globe et abondent en saison des pluies (Baldwin et al, 2005). La morphologie de leurs pièces buccales empêche au sang de sécher et les obligent à interrompre leur repas par la douleur que génère la piqûre. A cela s'ajoute leur

hypersensibilité, 5s suffisent pour acquérir le parasite. Toutes ces caractéristiques font de cet insecte le principal vecteur de *T. evansi* (Ausvetplan, 2006 ; Luckins, 1988 ; Muzari et al., 2010) (figure 10).

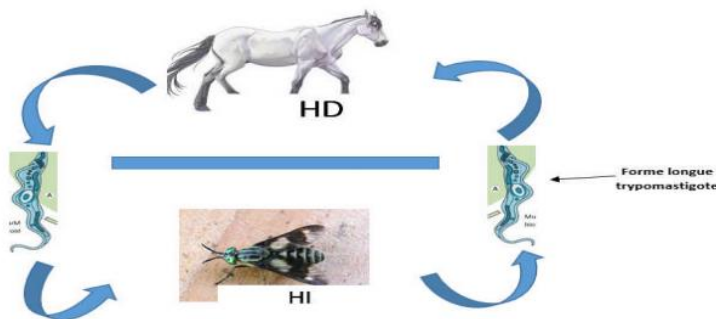


Figure 10 La transmission mécanique de *T.evansi* (charef et chaou, 2019)

A noter en Amérique Latine que les chauves-souris vampires *Desmodus rotundus*, vecteur biologique, peuvent transmettre elles aussi le parasite par morsures (Hoare, 1972). Le rôle des rongeurs, des sangsues et des tiques dans le cycle de transmission de *T. evansi* n'a pas encore clairement été identifié même si une faible parasitémie a été observée chez les rongeurs (Rademaker et al., 2009). Néanmoins, les résultats peu concluants de l'étude préliminaire de Vergne (2009) ne vont pas dans le sens d'une transmission aisée.

D'autres modes de transmissions mécaniques sont cités dans la littérature mais anecdotiques au regard de la transmission vectorielle mécanique (Williams, 2003). Ainsi des cas de transmission directe par consommation de viande infectée ou contact avec du sang lors de combat sont largement documentés (Herrera, 2004 ; Raina et al., 1985 ; Silva et al., 2007). Il a été démontré que cette voie de transmission était dépendante de l'espèce hôte (Silva et al.,

2007) mais aussi des caractéristiques propres de l'hôte (Raina et al., 1985). Des cas de transmission lors du coït (Uche, 1992 et Wang, 1988), par voie transplacentaire (Pathak et al., 1999) ou via le lait (Wang, 1988) ont été recensés mais nécessiteraient d'être approfondie.

Enfin, il ne faut pas oublier le rôle de l'homme et de sa seringue particulièrement lors de campagne de prophylaxie. La transmission iatrogène n'est pas à négliger même si l'impact réel est difficilement quantifiable (FAO, 1998 ; Reid, 2002).

II.5.Importance économique et sanitaire

L'importance de la trypanosomose animale à *T.evansi* est essentiellement liée aux pertes économiques engendrées chez les animaux, ils sont associés aux cas cliniques, se traduisant par des mortalités, mortalités néonatales, avortements, cachexies ou chutes de production, sont importantes et ont fait l'objet de travaux de quantification dans diverses régions du monde.

Les pertes associées aux formes dites « sub-cliniques », résultant en une baisse du niveau de production. Ainsi, tel que revu par Reid (2002), concernant les baisses de croissance chez le bétail à l'engrais, un manque à gagner de 7,6 kg par animal sur 3 mois est enregistré, correspondant à une perte de 12,34 dollars par animal (Payne et al., 1994). La carcasse d'un animal infecté est en outre dépréciée, ajoutant à la perte de croissance une diminution de 40 % de la valeur marchande de la viande. La diminution de la capacité de travail des animaux de trait est estimée à 30 % (Reid, 2002). Des baisses importantes de la production laitière et de la fertilité sont également à prendre en compte, sans qu'aucune quantification n'ait été entreprise (Al-Qarawi et al., 2004).

II.6. Histoire évolutive

T. evansi dérive de l'adaptation de *T. brucei* à la transmission purement mécanique, s'étant accompagnée de la perte totale ou partielle de l'ADN kinétoplastique (souches a- et dyskinétoplastiques respectivement), ce qui bloque le parasite au stade trypomastigote sanguin sans plus de possibilité de passage au stade procyclique nécessaire à l'accomplissement de son cycle au sein de la glossine (Moussiaux et Desmecht, 2008).

En 2008, Lai et al., ont montré que les souches de *T. evansi* répertoriées sont en fait issues de diverses souches de *T. brucei* ayant perdu tout ou partie de leur ADN kinétoplastique à différents moments, ce qui suggère de considérer ainsi *T. evansi* comme un groupe de sous-espèces de *T. brucei*. Lun et al., (2010) iront plus loin dans ce sens, estimant que les

particularités génétiques de *T. evansi* pourraient être la conséquence d'une transmission uniquement mécanique du parasite plutôt que d'en être la cause. En effet, *T. brucei* est tout à fait capable d'être transmis de manière mécanique par des insectes piqueurs tels que des tabanides ou des stomoxes (Mihok et al., 1995). Il est donc envisageable qu'une souche de *T. brucei* placée en dehors de la ceinture à glossines et transmise uniquement de manière mécanique, perde progressivement son ADN kinétoplastique qui n'est alors plus sujet à une pression de sélection, jusqu'à atteindre un point de non-retour où le développement chez la mouche Tsé-Tsé n'est plus possible. Bien que ce phénomène puisse théoriquement se produire au sein d'une zone à glossines, les auteurs supposent que les recombinaisons génétiques qui s'opèrent chez le vecteur biologique permettent le maintien de l'intégrité de l'ADN kinétoplastiques de *T. brucei*. La figure 11 illustre cette théorie, qui rejoint tout à fait celle dont Hoare avait déjà eu l'intuition en 1972.

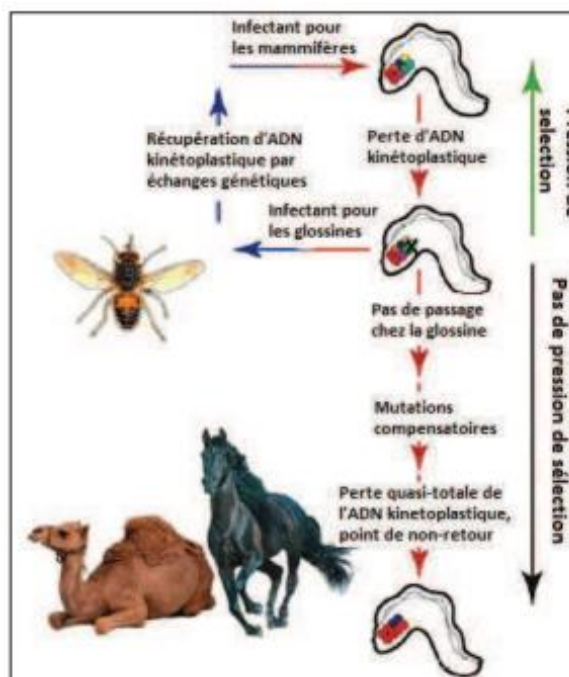


Figure 11 Evolution de *T.evansi* depuis *T.brucei* (Lun, 2010)

Chapitre III :

Le surra chez les chevaux

III. Le surra chez les chevaux

T. evansi, responsable du « surra » ou « mal de caderas » est transmis aux chevaux exclusivement de façon mécanique par des insectes piqueurs (Brun et al., 1998). Les signes cliniques sont de la fièvre, de l'anémie, des œdèmes, une cachexie et une hypertrophie des ganglions lymphatiques. Des symptômes neurologiques sont observés plus tardivement au cours de la maladie, et des avortements peuvent avoir lieu dans les stades avancés de gestation. Les animaux infectés de façon aiguë meurent après quelques semaines ou mois alors que les infections chroniques peuvent durer plusieurs années (Ammar, 2013).

III.1.Expression clinique

Les signes cliniques classiquement décrits dans l'infection par *T. evansi* sont de l'hyperthermie, de l'anémie, de la faiblesse, de l'anorexie et de la perte de poids avec évolution vers la cachexie (figure 12) (Moussiaux et Desmecht, 2008).



Figure12 perte de poids chez un cheval atteint du surra (original, 2020)

Les principaux signes cliniques d'infection par *T. evansi* et *T. brucei* sont similaires, à savoir fièvre, anémie progressive, émaciation et manifestations nerveuses causées par l'invasion par les trypanosomes du SNC.

L'apparence des trypanosomes dans la circulation sanguine est accompagnée de fièvre qui a tendance à devenir rémittente et associée avec parasitémie. Le pouls et la fréquence respiratoire sont hauts. Des éruptions de type urticaire apparaissent sur la peau, œdémateuses. Des plaques se développent sur la surface ventrale du corps et un gonflement des membres peut être observé. Des pétéchies hémorragiques peuvent également se produire sur les muqueuses. Les poils manquent de lustre avec un aspect fixe. L'anémie sévère présente dans cette maladie, entraîne des muqueuses pâles. Les chevaux infectés perdent rapidement du poids, même s'ils conservent leur appétit. Une faiblesse musculaire ainsi qu'une paralysie progressive des membres postérieurs provoque une difficulté à se déplacer (Luckins, 1998).

Les chevaux sont très sensibles, l'affection se traduit par des accès fébriles avec hyperthermie transitoire, asthénie, démarche difficile, larmolement, conjonctivite, poils piqués, peau sèche, amaigrissement, hypertrophie des nœuds lymphatiques superficiels, œdèmes des parties déclives. En Afrique l'évolution est lente, avec atteinte nerveuse au stade final (figure 13).



Figure 13 des signes neurologiques d'une jument atteint du surra (original, 2020)

Au Brésil la trypanosomose équine cause de sérieuses épidémies, la maladie se présente soit sous une forme plus ou moins atténuée chronique, sans signe nerveux, soit sous une forme caractérisée par de l'incoordination motrice avec balancement de la croupe au cours de la marche, puis somnolence et paralysie générale aboutissant à la mort (Itard et Frézil, 2001).

La maladie se développe sur un mode aigu et fatal chez les chevaux. Les épisodes fiévreux récurrents sont caractérisés par de l'hyperthermie, de la fatigue, une perte de condition malgré un appétit conservé, un épiphora bilatéral et une conjonctivite, de l'anémie, des œdèmes en parties déclives (membres, abdomen, fourreau), une hypertrophie des nœuds lymphatiques, notamment pré-scapulaires, et un pelage terne (Luckins, 1988).

III.1.1. Hématologie

Si l'anémie et la leucocytose sont généralement reconnues comme les deux modifications hématologiques majeures de l'infection par *T. evansi*, un apparent désaccord existe concernant les comptages différentiels des populations leucocytaires, lymphopénie et neutrophilie ayant été mise en évidence au cours d'infections naturelles de dromadaires et de buffles (Chaudhary et Iqbal, 2000). S'il est clair que les modifications hématologiques (Annexe1) rencontrées varient selon le moment de la mesure et tout spécialement selon la parasitémie (Geetika et al., 2000), de possibles différences entre espèces affectées et souches parasites sont également à envisager.

III.1.2. Biochimie sanguine

Une diminution du rapport albumine/ globuline est rapportée chez le cheval d'Inde et le coati, cette diminution de rapport étant à la fois imputée à une augmentation du taux de globuline et à une diminution de celui d'albumine sérique (Monzon et Villavicencio, 1990). Une forte augmentation de la globulinémie, par production massive et aspécifique d'immunoglobulines M, est effectivement caractéristique des trypanosomoses africaines, y compris dues à *T. evansi* (Boid et al., 1996). La diminution de l'albuminémie est, quant à elle, considérée comme signe de l'atteinte hépatique (Herrera et al., 2002) bien que l'hémodilution puisse également y contribuer. Une dernière modification notable à rapporter est l'hypoglycémie. Vraisemblablement liée à la forte consommation de glucose par les parasites, elle est donc plus prononcée chez les espèces présentant de fortes parasitémies, tel que lors d'infections expérimentales de souris (Menezes et al., 2004). (Annexe 1).

III.2. Epidémiologie du surra équin dans le monde

En Amérique du Sud, *T. evansi* est probablement apparu au cours du 16ème siècle lors de l'introduction de chevaux infectés par les conquistadors (Hoare, 1972). Aujourd'hui, il est présent dans quasiment tous les pays du continent, et les équidés sont les plus touchés (Dávila et Silva, 2000). La séroprévalence du parasite chez les chevaux y a été estimée à 73% (Herrera et al., 2004), mais cette situation enzootique semble instable, donnant lieu à l'apparition d'importants foyers de temps à autre, comme celui décrit par Silva et al. (1995) qui occasionna la mort de 58 chevaux.

Les équidés sont également victimes du parasite sur le continent Asiatique. En Inde, où *T. evansi* a été identifié pour la première fois, d'importantes épidémies de surra ont été rapporté à la fin de la seconde guerre mondiale, touchant près de 6000 chevaux. En Indonésie, entre 1920 et 1927, 25000 cas de surra ont été rapportés dont 25% auraient concerné des chevaux qui ont tous fini par mourir de la maladie (Luckins, 1988). Il semble que les Philippines aient également connu d'importantes épidémies de surra au début du 20ème siècle rendant impossible l'élevage de chevaux ou de mules dans certains districts. En 2009, Dargantes et al., ont publié une étude dans laquelle 92% des chevaux prélevés étaient détectés séropositifs.

Peu d'études concernent par contre le surra équin en Afrique. Bien que le cheval soit considéré comme l'espèce la plus sensible, de forts taux de séroprévalence sont observés dans différents pays : 16,4% au Kazakhstan, 73% au Brésil, 92% aux Philippines, et entre 40 et

81,7% au Venezuela (Herrera et al., 2004). Ceci indique l'existence de situations enzootiques dans ces zones.

Les facteurs conditionnant l'établissement d'un équilibre enzootique sont mal connus. La tolérance de certains individus vis-à-vis du parasite est supposée depuis longtemps dans plusieurs pays d'Afrique (Hoare, 1972) et parfois évoquée dans la littérature plus récente (Forlano et al., 2011).

Mais des études, génétiques en particulier, manquent pour comprendre dans quelle mesure la cohabitation hôte-parasite est permise par une adaptation d'une partie de la population équine ou de certaines souches de *T. evansi* ou encore si elle est rendue possible par une pression parasitaire suffisante au maintien d'une immunité protectrice chez les animaux exposés. Toujours est-il que des infections inapparentes ont été rapportées chez des chevaux à plusieurs reprises (Herrera et al., 2004). Des questions sont donc soulevées quant au rôle de réservoir qu'ils pourraient eux-mêmes avoir dans certains contextes.

III.3. Pathogénie et lésions

Silva, Herrera et al., (1995) ont réalisé une étude hématologique chez des chevaux atteints cliniquement de la trypanosomose à *T. evansi*. L'analyse microscopique a révélé un certain nombre de formes altérées de globules rouges telles que des vacuolisations, des acanthocytes, dacrocytes, codocytes, microsphérocytes et autres formes anormales aboutissant globalement à une aniso-poïkilocytose (population érythrocytaire présentant une variabilité anormale de forme et de taille). L'adhésion de trypanosome à la paroi des érythrocytes a également été observée (figure 14).

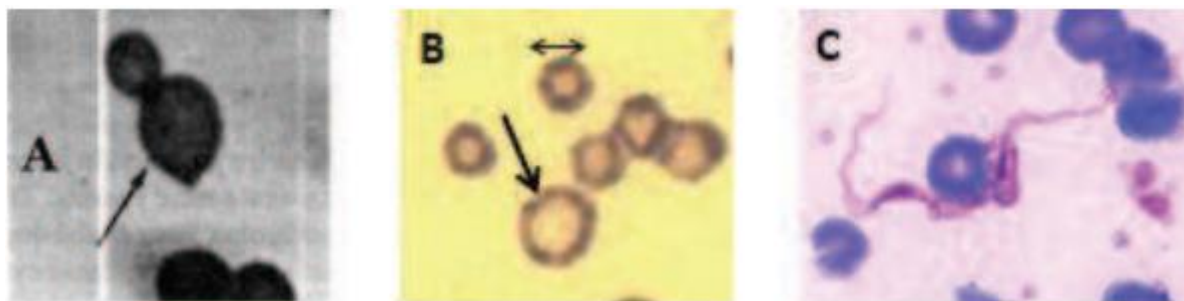


Figure 14 Anomalies hématologiques chez des chevaux atteints de surra

A : Dacrocyte (Saliva et al, 1995) B : Annullocytes et microcytose (Kocher)

C : Trypanosomes adherents a la surface d'un globule rouge (Kocher)

Ce phénomène prédisposant les globules rouges à l'érythrophagocytose associé à l'altération de leur membrane par des toxines parasites sont sans doute responsables de l'anémie causée par *T. evansi* chez le cheval (Habila et al., 2012). D'autre part, des lésions histopathologiques du système nerveux peuvent être observées chez des chevaux atteints de symptômes nerveux en phase terminale de la maladie. Rodrigues et al., (2009) décrivent notamment des lésions de nécrose et d'œdème dans l'encéphale apparaissant sous forme de zones jaunes, gélatineuses ou friables (figure 15). Des infiltrations lymphocytaires ainsi que des hémorragies périvasculaires sont également présentes.

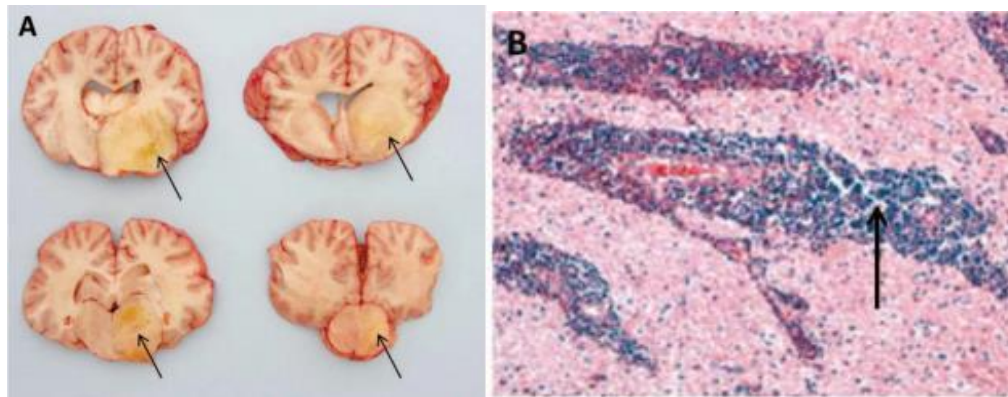


Figure 15 Lésions histopathologiques du système nerveux observées chez un individu atteint de forme nerveuse de surra. (Rodrigues et al. 2009)

A : Lésions œdémateuses et nécrotiques dans l'encéphale de chevaux atteints de surra.

B : Infiltrations lymphoplasmocytaires péri vasculaires.

III.4. Méthodes de diagnostic

Au-delà de la problématique de la mise en évidence de l'étiologie associée aux cas cliniques rencontrés, les tests de diagnostic constituent l'outil de base de toute tentative de description de l'épidémiologie d'une maladie et de son contrôle. Disposer de méthodes de détection de l'infection ou de ses traces chez les animaux alliant sensibilité et spécificité selon le meilleur compromis est en effet la condition sine qua non de toute lutte épidémiologique. Dans le cas du surra, l'existence d'un tel test de diagnostic fiable et bon marché (idéalement sous la forme d'une tigette) fait encore défaut et les recherches allant en ce sens demeurent donc actuellement une priorité.

De manière générale, les tests de diagnostic parasites, visant à mettre en évidence la présence de *T. evansi*, sont principalement l'examen microscopique de sang sur lame, faisant intervenir ou non une méthode de concentration, telle que l'hémolyse, la centrifugation sur tubes micro-hématocrites (MHCT), l'isolement sur colonne d'échange anionique en DEAE-

cellulose, l'inoculation à des animaux de laboratoire (souris principalement, considéré comme la méthode de référence pour la détection de parasites).

La détection des parasites peut en outre se faire de manière indirecte par la détection d'antigènes par ELISA et par les techniques basées sur la réaction d'amplification en chaîne par polymérase (PCR), conventionnelle (Wuyts et al., 1994). Si les techniques PCR conventionnelle et quantitative ne présentent guère d'avantage en terme de sensibilité en comparaison avec la technique d'inoculation en souris, elles présentent néanmoins des qualités indéniables de rapidité et de commodité qui en font un outil épidémiologique potentiel (Holland et al., 2001).

Les techniques sérologiques actuellement reprises dans le Manuel Terrestre de l'Organisation mondiale de la Santé animale (OIE) de 2008 sont les tests ELISA, dont un certain nombre a été développé, et les tests d'agglutination sur carte (Card Agglutination Test for Trypanosomiasis/*T. evansi* ou CATT/*T. evansi*) (annexe2) utilisant l'agglutination sur billes de latex enrobées d'antigènes recombinants RoTat 1.2 VSG (OIE, 2008).

La diversité des espèces hôtes pour lesquelles ces tests doivent être développés constitue également une difficulté dans le cas du surra. Dans le cas de tests théoriquement indépendants de l'espèce hôte, tel que le CATT, on constate également que la validation de son usage pour de nouvelles espèces n'est pas automatique.

Globalement, le CATT/*T. evansi* présente l'avantage d'être un test de terrain commode et peu coûteux, doté d'une spécificité supérieure aux tests ELISA. Toutefois, la détection d'anticorps par ELISA présentant une plus grande sensibilité, elle est généralement reconnue comme mieux adaptée au dépistage de masse dans le cadre de l'épidémiosurveillance (Verloo et al., 2000).

Dans la pratique, l'usage des tests ELISA et CATT en série est recommandée dans ce cadre par l'OIE (OIE, 2008). Un autre test d'agglutination, dénommé LATEX, a également été proposé comme outil épidémiologique tandis que la trypanolyse immunomédiée, utilisée comme méthode de référence dans certaines évaluations, présente les désavantages de ne pas être applicable sur de larges échantillons et d'être très coûteuse (Verloo et al., 2000 ; Holland et al., 2005).

III.4.1 Méthodes recommandées chez les équidés pour le surra

Le commerce international et la circulation des animaux concernent en particulier les équidés (compétitions), ce qui requiert en conséquence des contrôles stricts, en particulier pour le surra.

-Un équidé est négatif aux tests du surra s'il est négatif aux tests suivants : ELISA-*T. evansi* conjugué « anti-horse IgG whole molecule » chez les équidés, CATT/*T. evansi*, PCR-TBR et observation microscopique du sang ou du buffy coat.

-Un équidé est considéré infecté par un Trypanozoon s'il est positif à l'examen microscopique, ou à la culture sur rongeur, et il est considéré comme suspect s'il est positif au test PCR-TBR (ou autres amorces permettant la détection de *T. evansi*) ; dans ce cas il doit être ré-prélevé et ré-testé 1 semaine plus tard ; s'il est à nouveau positif, son statut de suspect est confirmé.

- Un équidé est considéré séropositif au surra s'il est positif à l'ELISA-*T. evansi* et/ou au CATT/*T. evansi*. Pour les équidés, dans ce cas, l'animal doit subir l'examen par la technique de fixation du complément pour la dourine (CFT-dourine) ; s'il est positif au 60 Recueil des Protocoles de Diagnostic du Laboratoire de Référence de l'OIE sur les Trypanosomoses animales d'origine Africaine CFT-dourine, il sera également considéré positif pour la dourine ; s'il est négatif à ce test, il n'est considéré positif que pour le surra. Il est à préciser que le rapport d'analyse indique que l'animal est « négatif aux tests du surra », et non pas que l'animal est « non infecté ou indemne », l'absence de preuve d'infection n'étant pas une preuve d'absence d'infection (Desquesnes et al., 2017).

III.5. Prophylaxie

Le Surra est l'une des maladies les plus importantes des chameaux et des équidés. Comme dans la trypanosomose transmise par les glossines, les pertes sont dues à une réduction du productivité, mortalité et coût du traitement. Le contrôle du surra peut être difficile car il n'y a pas de spécificité vectorielle et une large gamme d'hôtes.

III.5.1. Prophylaxie sanitaire

- Les mesures de contrôle visent l'hôte plutôt que le vecteur, contrairement à *Nagana*
- Les mesures de contrôle comprennent la détection et le traitement des animaux infectés, la prophylaxie traitement des animaux sensibles et protection des animaux contre les mouches piqueuses et les vampires chauves-souris.

III.5.2. Prophylaxie médicale

- Médicaments comme la suramine, le prothridium et le chlorure d'isométymidium (à titre prophylactique) et l'acéturate de diminazène (curatif) peut être utilisé bien qu'une pharmacorésistance ait été signalé
- Pour les chameaux, la mélarsomine (cymelarsan) est très efficace (curative) contre *T.evansi*
- Jusqu'à présent, ce médicament n'est enregistré que pour une utilisation chez les chevaux
- Aucun vaccin n'est disponible ni probable dans un proche avenir en raison de la capacité de trypanosomes pour changer rapidement leurs glycoprotéines de surface pour éviter les réponses (OIE, 2012).

III.6.Traitement

Pour les infections à *T. evansi*, la suramine est le médicament le plus fréquemment utilisé car il a une toxicité relativement faible chez les chevaux.

Une dose de 10 mg / kg p.c. i.v. et répété une semaine plus tard généralement efficace. Le sulfate de quinapyramine 3 mg / kg peut être utilisé mais il existe un risque de réactions locales indésirables et la dose doit être répartie sur 2 sites ou plus.

Chlorure de métymidium (Samorin, Rhône Mérieux) 0,25-2 mg / kg pc i.m. peut être utilisé pour guérir *T evansi*. Récemment médicament introduit, le phénylarsionate (Cymelarsen, RhoneMerieux) est actif contre *T.evansi*, y compris les isolats de trypanosomes résistants à l'action de quinapyramine. Son efficacité chez les chevaux n'est pas encore pleinement validée. Les zones infestées de mouches peuvent être traitées avec des médicaments trypanocides (Luckins, 1994).

III.6.1.Médecine alternative

Des études seraient en cours pour élargir l'éventail thérapeutique contre *T.evansi* : l'écorce de la racine de la vigne rampante (*Vitis repens*) aurait des propriétés trypanocides particulièrement intéressantes (Bawm et al.2010). Le traitement des animaux en phase clinique au cas par cas, bien que nécessaire à la guérison et utile d'un point de vue économique, ne diminuera pas la prévalence de la maladie, car n'agira pas sur les infections subcliniques, qui représentent une grande source de parasites (Luckins, 1998).

III.7. PRONOSTIC

Le résultat dépend de la pathogénicité de la souche et des espèces de trypanosomes. Les chevaux présentant des signes cliniques sévères meurent invariablement sans traitement, mais les infections sont parfois asymptomatiques et une guérison spontanée peut survenir. La trypanosomiase peut ne pas être la cause directe du décès car les effets débilissants de la maladie prédisposent à une infection secondaire. Une invasion du SNC conduisant à une paralysie peut survenir quelques semaines après l'infection et chez *T. evansi*, les taux de mortalité sont proches de 100%(Luckins, 1994).

III.8. Les moyens de lutte

Mesures de lutte contre *Trypanosoma evansi*

En raison de son impact majeur sur l'économie de l'élevage, la trypanosomose à *T. evansi* ou surra figure sur la liste des maladies réputées contagieuses.

Ceci implique la mise en œuvre de mesures de police sanitaire, réglementées, en cas de suspicion de cas ou de cas confirmé, ainsi que la notification des cas à l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE, 2005).

Les méthodes de lutte contre le surra sont basées sur l'association des moyens suivants :

- Détection des animaux infestés, par des méthodes de diagnostic appropriées (test d'agglutination CATT/ *T. evansi*, associé à d'autres tests : ELISA, tests parasitologiques, PCR).
- Eradication des foyers, afin d'éliminer les sources de contamination et la diffusion de la maladie. Cette mesure de lutte inclut l'administration raisonnée de médicaments trypanocides aux animaux infestés.

L'abattage des animaux est préconisé dans certains cas :

- reviviscence parasitaire après traitement, pouvant laisser présager une résistance aux traitements de la souche de *T. evansi* impliquée ;
- animaux domestiques contaminés d'espèces réceptives dont la chair ou les produits sont destinés à la consommation humaine, ou sont susceptibles de constituer une source de contamination d'autres espèces (risques de contamination par voie orale des carnivores et des rongeurs à partir de carcasses, de placentas, d'avortons d'ovins contaminés). Enfin, des opérations de dératisation visent à éliminer les réservoirs sauvages du parasite.

- Lutte contre les vecteurs, via des traitements insecticides portant sur les animaux, ainsi que sur l'environnement et les bâtiments d'élevage.

En complément, la mise en place de dispositifs de piégeage des vecteurs dans l'environnement est réalisée.

- Interdiction ou contrôle strict des mouvements et des rassemblements de tous les animaux d'espèces susceptibles d'infection dans un périmètre réglementé autour du (des) foyer(s), afin d'éviter l'extension de la maladie.

- Veille épidémiologique (dépistages sérologiques ou parasitologiques) sur les animaux des espèces sensibles présents dans le voisinage des foyers.

Enfin, pour les pays indemnes de surra, il est primordial que soient mises en place, dans le cadre des importations d'animaux d'espèces sensibles (camélidés et équidés, notamment), des mesures afin de garantir le statut sanitaire des animaux vis à vis de *T. evansi*. Ces mesures consistent en une quarantaine et, en cas d'infestation avérée ou de suspicion d'infestation, en l'application d'un protocole thérapeutique permettant l'élimination des trypanosomes des animaux parasités.

L'ensemble des mesures de lutte mentionnées précédemment ont été préconisées par l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA) (Watier, 2008).

CONCLUSION

La trypanosomose à *T.evansi* est une maladie parasitaire affectant le cheval dans nombreux pays du monde. Du fait de son large spectre d'hôtes, de ses capacités de variations antigéniques, de son mode de transmission mécanique, des nombreux portages chroniques ou asymptomatiques, le surra possède toutes les clefs épidémiologiques à son expansion mondiale, c'est pourquoi il est primordial de considérer l'importance de cette maladie mondiale et d'envisager des méthodes de lutte alternatives ou complémentaires des méthodes médicamenteuses afin de limiter sa propagation.

La trypanosomose à *T. evansi* fait aujourd'hui partie de la liste des maladies multi espèces à déclaration obligatoire à l'organisation internationale des épizooties (OIE, 2020). Très peu d'informations sont pourtant échangées sur le parasite, et la législation internationale le concernant est inexistante. L'éloignement des zones atteintes et les erreurs de diagnostic sont peu favorables à l'appréciation des dégâts causés par la maladie. D'autre part, la complexité épidémiologique de *T. evansi* dont les particularités peuvent varier d'un endroit à un autre rend nécessaire la réalisation d'études locales.

Les méthodes diagnostiques, prophylactiques, et thérapeutiques, peuvent être améliorées afin de lutter de manière plus efficace contre cette maladie, dont l'impact économique et non négligeable, notamment dans les troupeaux de chevaux, espèces plus sensibles au parasite.

Il faut donc communiquer auprès des responsables locaux concernant les signes d'appels de la maladie, les techniques parasitologiques qui permettent son diagnostic de manière simple et précoce, les produits adaptés à son traitement et les mesures qui en permettent la prévention. Par ailleurs, l'apparition sporadique de foyers de surra chez les chevaux constitue probablement la manifestation occasionnelle d'une situation plus sérieuse chez les chevaux. Une étude est nécessaire pour évaluer l'impact économique du parasite sur la filière chevaline. Il est en effet admis que bien que la maladie évolue le plus souvent de manière chronique ou inapparente chez cette espèce, elle peut être responsable de pertes de production importantes (Reid,2002).

Des techniques de détection directe comme la technique de Woo ou la PCR 60 paraissent donc plus adaptées à son diagnostic précoce. L'utilisation de la technique d'AcELISA a toutefois déjà prouvé son utilité pour le suivi de chevaux post traitement (ReynaBello et al. 1998 ; Monzon et al. 2003).

ANNEXES

Annexe 1 : Résultats hématologiques

TABLEAU 1. Résultats hématologiques et sériques de la jument Siam B infectée par *Trypanosoma evansi*

Paramètre	Résultats	Gamme	Paramètre	Résultats	Gamme
RBC ($10^6/\mu\text{l}$)	5.1	6.0–12.0	Bilirubine totale (mg/dl)	2.9	0–3.5
HGB (g/dl)	9.7	11.0–17.0	Alanine transaminase (μl)	15	5–50
HCT (%)	24.6	35.0–55.0	transfert de γ -glutamy (μl)	21	0–87
MCV (μm^3)	35.7	34.0–58.0	Créatine kinase (μl)	108	10–350
HME (pg)	24.5	26.0–34.0	Protéine totale (g/dl)	6.0	5.6–7.9
MCHC (g/dl)	29.1	31.0–35.5	Albumine (g/dl)	2.2	1.9–3.2
WBC ($10^3/\mu\text{l}$)	12.7	4.0–12.00	Globulin (g/dl)	3.8	2.4–4.7
Monocyte ($10^3/\mu\text{l}$)	2.3	0.1–0.8	Calcium (mg/dl)	4.3	10.4–12.9
Lymphocyte ($10^3/\mu\text{l}$)	5.1	1.5–5.5	Glucose (μl)	41	64–150
Granulocyte ($10^3/\mu\text{l}$)	5.3	2.0–8.0	Phosphore (mg/dl)	1.5	1.8–5.6
Plaquette ($10^3/\mu\text{l}$)	191	150–400			

Annexe2 : fiche technique de CAT/*T.evansi*

CATT/*T.evansi* (*)

Serodiagnosis of animal trypanosomiasis due to *T. evansi* (Surra)

I. PRINCIPLE

Infection with *Trypanosoma evansi* results in production of circulating antibodies against several surface antigens of the parasite. Such antibodies can be demonstrated in the plasma or serum of the infected host by direct agglutination. The CATT antigen is a freeze dried suspension of purified, fixed and stained bloodstream form trypanosomes expressing a predominant variable antigen type of *Trypanosoma evansi* (RoTat 1.2). The test is performed on a plastic card. Twenty-five microliters of diluted serum or plasma are mixed with one drop of reconstituted antigen. When antibodies are present in the test sample, trypanosomes agglutinate within 5 minutes rotation at 70 rpm.

(*) CATT = Card Agglutination Test for Trypanosomiasis

II. REAGENTS

- CATT ANTIGEN (2.5 ml / vial)**
 - Freeze dried suspension of purified, fixed and stained trypanosomes of VAT RoTat 1.2
 - Preservative: sodium azide (0.1 %)
 - Storage: refrigerator (+2°C / +8°C) or freezer (-20°C)
- CATT BUFFER (20 ml / vat)**
 - Phosphate buffered saline (pH 7.2)
 - Use for reconstitution of CATT-antigen, positive and negative controls + preparation of sample dilutions
 - Preservative: sodium azide (0.1 %)
 - Storage: refrigerator (+2°C / +8°C). DO NOT FREEZE !
- POSITIVE CONTROL (0.5 ml / vial)**
 - Freeze dried goat antiserum
 - Preservative: sodium azide (0.1 %)
 - Storage: refrigerator (+2°C / +8°C) or freezer (-20°C)
- NEGATIVE CONTROL (0.5 ml / vial)**
 - Freeze dried solution of bovine albumin
 - Preservative: sodium azide (0.1 %)
 - Storage: refrigerator (+2°C / +8°C) or freezer (-20°C)

III. EXECUTION OF THE TEST

- Reconstitution of the CATT antigen**
 - Using the syringe, add 2.5 ml of CATT buffer to a vial of freeze dried CATT antigen.
 - Immediately shake the vial for a few seconds so as to obtain homogeneous suspension.
 - Put a dropper on the vial.
 - The antigen suspension is ready for use.

Notes:

- Before each use, shake the vial for a few seconds.
- Keep the CATT antigen out of the sun and dust.

4. Agglutination reaction

- On a test area of the card put:
25 μl of diluted serum or plasma (II.3.1)
or
25 μl of the serial twofold dilutions (II.3.2)
- Then add:
1 drop (about 45 μl) of the well homogenised CATT antigen in each test area.

Note: In order to obtain drops of constant volume, hold the dropper vertically and allow the drops to fall freely without touching the card.

- Using a stirring rod, mix and spread out the reaction mixture to about 1mm from the edge of test area. Wipe off the stirring rod after each use.
- Rotate the test card on a flat bed orbital rotator for 5 minutes at 70 rpm.

Notes:

- In order to prevent the reaction mixtures from drying out, always close the lid of the rotator and put a wet cotton plug beneath.
- If no electrical rotator is available, rock the card so as to impart to the reaction mixture a constant circular movement by slowly lifting it, always in the same direction, from left back to right forth.

IV. READING AND INTERPRETATION

After 5 minutes rotation, read the results before removing the card from the rotator.

When working manually, read the results while tilting the card gently.

Read the results as follows:



+++ = STRONGLY POSITIVE (very strong agglutination)
 ++ = POSITIVE (strong agglutination)
 + = POSITIVE (moderate agglutination)
 - = WEAKLY POSITIVE (weak agglutination)
 - = NEGATIVE (absence of agglutination)

V. STABILITY, STORAGE AND EXPIRY DATE

- Stability**
 - The freeze dried reagents (antigen, positive and negative controls) and the CATT buffer remain stable for 5 years when stored in a refrigerator between +2°C and +8°C. At higher temperatures, i.e. +45°C, the freeze dried reagents retain their activity for at least 1 week.
 - After reconstitution, the reagents can be used during 1 week when stored between +2°C and +8°C, or up to 8 hours at 37°C.

Notes:

- These values are only an indication on the stability of the reagents but are not recommendations for prolonged storage!
- Do NOT freeze the reconstituted antigen suspension!

- Recommendations for storage and shipment**
 - Freeze dried reagents (antigen, controls) in the refrigerator (+2°C to +8°C) or in the freezer (-20°C).
 - CATT buffer in the refrigerator (+2°C to +8°C) - Do not freeze!
 - During transport, storage and handling: avoid exposure to heat and direct sunlight.
 - It is recommended to dispatch the reagents from a central storage centre to the field under refrigerated conditions (cold chain).
- Shelf life / Expiry date**

When stored under the prescribed storage conditions, all the reagents will retain their activity until the expiry date mentioned on the "Reagent" boxes and on the packing list.

VI. PRESENTATION

- KIT REAGENTS (Packing size: 250 tests)**

Contents:

 - 6 vials CATT Antigen
 - 1 vial Positive Control
 - 1 vial Negative Control
 - 1 vial CATT buffer
 - 1 direction for use
- KIT ACCESSORIES (Packing size: 250 tests)**

Contents:

 - 20 plasticised test cards
 - 3 stirring rods
 - 1 syringe (2.5 ml)
 - 8 droppers
- CARD TEST ROTATOR**

A 12VDC-CARD TEST ROTATOR for performing the CATT in the laboratory (connected to a 220VAC power source by means of an AC/DC adaptor) or in the field (connected to a 12V car battery) is also available. (Not included in the kit, should be ordered separately.)

IMPORTANT: Never mix up reagents (antigen, controls, buffer) of different deliveries!


 Institute of Tropical Medicine
 APPLIED TECHNOLOGY AND PRODUCTION
 Tel: +32 (0) 15 15 11 11 11 - Fax: +32 (0) 15 15 11 11
 www.itm.be/trypanosomiasis

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. AlQarawi A.A., Omar H.M., Abdel-Rahman H.A., El-Mougy S.A., El-Belely M.S.,2004:
Trypanosomiasis-induced infertility in dromedary (*Camelus dromedarius*) bulls: changes in plasma steroids concentration and semen characteristics. *Anim. Reprod. Sci.*,84, 73-82.
2. Ammar Z., 2013 : Caractérisation de l'interaction entre les trypanosomes africains et les cellules endothéliales : activation, inflammation et rôle des trans-sialidases Tunisie.
3. Antoine-Moussiaux, A., Desmecht, D., 2008 : Epidémiologie de l'infection par *Trypanosoma evansi*. *Ann. Med. Vet.* 152: p. 191-201.
4. Ausvetplan Australian Veterinary Emergency Plan: Disease Strategy: Surra (Version 3.0). 2006: Animal Health Australia, Canberra, ACT. Access: <http://www.animalhealthaustralia.com.au>
5. Baldwin, J.L., Foil, L.D., Hogsette, J.A., 2005: Important Fly Pests of Louisiana Beef Cattle. Louisiana State University Agricultural Center, Online publication 2617.
6. Bawm, S. et al., 2010: Evaluation of Myanmar medicinal plant extracts for antitrypanosomal and cytotoxic activities. *The Journal of Veterinary Medical Science / the Japanese Society of Veterinary Science*, 72(4), p.525--- 528. Available at:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20032625>
7. Berlin D., Loeb, E. & Baneth, G., 2009: Disseminated central nervous system disease caused by *Trypanosoma evansi* in a horse. *Veterinary Parasitology*, 161(3--- 4), p.316--- 319. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19251368>
8. Boid R., Hunter A.G., Jones T.W., Ross C.A., Sutherland D., Luckins, A.G.,1996: Trypanosomosis research at the Centre for Tropical Veterinary Medicine (CTVM) 1970 to 1995. *Trop. Anim. Health Prod.*, 28, 5-22.
9. Borst, P., Fase-Fowler, F., Gibson, W., 1987: Kinetoplast DNA of *Trypanosoma evansi*. *Mol. Biochem. Parasitol.* 23: p. 31-40. (cité dans Schnauffer et al, 2002).
10. Bruce, D., 1911 : The Morphology of *Trypanosoma evansi* (Steel). *Roy. Soc. Proc. B*, 81: p. 16-17.
11. Brun, R., Hecker, H., Lun, Z.R., 1998: *Trypanosoma evansi* and *T. equiperdum*: distribution, biology, treatment and phylogenetic relationship. *Vet. Parasitol.* 79: p. 95–107.
12. Capo, V., Despommier, D. D., 1996: Clinical Aspects of Infection with *Trichinella* spp. *Clin. Microbiol. Rev.* 9(1): p. 47–54
13. Charef et Chaou, 2019: études sur la trypanosomose équine à *T. evansi* – pfe obtentions de diplôme de docteur vétérinaire Blida.
14. Chaudhary Z.I., Iqbal J. Incidence., 2000: biochemical and haematological alterations induced by natural trypanosomosis in racing dromedary camels. *Acta Trop.*, 77, 209-213.
15. Coppens, I., Levade, T. et Courtoy, P.J., 1995: Host plasma low density lipoprotein particles as an essential source of lipids for the bloodstream forms of *Trypanosoma brucei*. *The Journal of Biological Chemistry*, 270(11), p.5736--- 5741. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7890701>.
16. Cuny, G. et al., 2010. Trypanosomoses : agents and epidemiology. Dans *infectious and parasitic diseases of livestock*. Tec et Doc ; EMinter. Lefèvre, Blancou, Chermette, Uilenderg, p. 1967.

- 17.Desquesnes M, Holzmuller P, Lai D-H, Dargantes A, Lun Z-R.,2013:Jittaplapong S. *Trypanosoma evansi* and Surra: A Review and Perspectives on Origin, History, Distribution,Taxonomy, Morphology, Hosts, and Pathogenic Effects. BioMedRes Int. 2013. p. 1 22
- 18.Desquesnes M., 2017 : Recueil des protocoles standardisés des techniques de diagnostic des trypanosomoses animales d'origine africaine. Laboratoire de Référence de l'OIE sur les Trypanosomoses Animales d'Origine Africaine.
- 19.Desquesnes M. et al., 2008: First outbreak of *Trypanosoma evansi* in camels in metropolitan France. The Veterinary Record, 162(23), p.750--- 752. Available at:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18540034>
- 20.Evans G.H., 1910: Elephants and their diseases: A treatise on elephants. Superintendent, government printing. Rangoon, Burma, 334p.
- 21.FAO., 1998: A field guide for the diagnosis, treatment and prevention of African animal trypanosomosis<http://www.fao.org/3/X0413E/X0413E02.htm>
- 22.FAO Food and Agriculture Organization., Ulienberg G., 1998: A field guide for the diagnosis, treatment and prevention of African animal trypanosomosis. Chapter 5. Non tsetse-transmitted trypanosomoses. 170 p.
- 23.Gardiner CH., Fayer R., DubeyJP., 1988: An Atlas of Protozoan Parasites in Animal Tissues, Agriculture Handbook # 651. Unites States Department of Agriculture, Washington, DC, p. 3)
- 24.Geetika R., Gupta M.L., Kumar D., SwarnkarC.P.,2000: Haemato-biochemical studies of *Trypanosoma evansi* in paroxysmal and non-paroxysmal phases of infection in albino rats. Int. J. Anim. Sci., 15, 225- 231.
- 25.Gilbert R.O., 1998: Dourine. Foreign Animal Diseases. Richmond, VA, United States Animal Health Association, pp:182-188
- 26.Habila, N. et al., 2012: Pathogenic mechanisms of *Trypanosoma evansi* infections. Research in Veterinary Science, 93(1), p.13-17.
- 27.Herrera H.M., Davila A.M.R., Norek A., Abreu U.G., Souza S.S., D'Andrea P.S., Jansen, A.M. 2004: Enzootiology of *Trypanosoma evansi* in Pantanal, Brazil. Vet. Parasitol., 125 : p. 263-275.
- 28.Herraera, H.M., Alessa A.C., Marques L.C., Santana A.E., Aquino L., Menezes R.F., Moraes M.A.V., Machado R.Z.,2002: Experimental *Trypanosoma evansi* infection in South American coati (Nasuanasua): hematological, biochemical and histopathological changes. Acta Trop., 81, 203-210.
- 29.Hoare C.A., 1956: Morphological and taxonomic studies on mammalian trypanosomes. VIII. Revision of *Trypanosoma evansi*. Parasitology, 46, 130
- 30.Hoare, C.A. 1972: The Trypanosomes of Mammals. A Zoological Monograph. Blackwell Scientific Publications. Oxford and Edinburgh, 749 p.
- 31.Holland, W. et al., 2001: The influence of *T. evansi* infection on the immuno-responsiveness of experimentally infected water buffaloes. Veterinary parasitology, 102(3), p.225– 234.
- 32.Holland, W. G., Claes, F., My, L. N., Thanh, N. G., Tam, P. T., Verloo, D., Buscher, P., Goddeeris, B., Vercruysse, J. 2001: A comparative evaluation of parasitological tests and a PCR for

- Trypanosoma evansi* diagnosis in experimentally infected water buffaloes. *Veterinary Parasitology* 97: p. 23–33
33. Itard J. Feézil J.L., 2001: Trypanosomose
https://agritrop.cirad.fr/view/agrovoc_mat/Trypanosomose.html
34. Joshi P.P., Chaudhari A., Shegokar V.R., Powar R.M., Dani V.S., Sornalwar A.M., Jannin J., TrucP., 2006: Treatment and follow-up of the first case of human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in India. *Trans. Royal Soc. Trop Med. Hyg.*, 100, 989-991
35. Kocher, Arthur., 2013 : La trypanosomose à *Trypanosoma evansi* chez les chevaux en Thaïlande : enquête épidémiologique et standardisation d'un test ELISA indirect. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 73 p / <http://oatao.univ-toulouse.fr>
36. Laha R., Sasmal N.K., 2008: Endemic status of *Trypanosoma evansi* infection in a horse stable of eastern region of India - a field investigation. *Trop. Anim. Health Prod.*, 40, 357-361.
37. Li S. Q., Fung M. C., Reid S. A., Inoue N., Lun Z. R. 2007: Immunization with recombinant beta-tubulin from *Trypanosoma evansi* induced protection against *T. evansi*, *T. equiperdum* and *T. b. brucei* infection in mice. *Parasite Immunology* 29 . p. 191–199.
38. Lun et al., S.-Q. Li, W.-B. Yang, Z.-R., 2009: “Immunization with recombinant actin from *Trypanosoma evansi* induces protective immunity against *T. evansi*, *T. equiperdum* and *T. b. brucei* infection,” *Parasitology Research*, vol. 104, no. 2, pp. 429–435.
39. Luckins A.G., 1988: *Trypanosoma evansi* in Asia. *Parasitology Today* (Personal Ed.), 4(5), p. 137
142. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15463067>
40. Luckins A. G. 1998E: epidemiology of Surra: Unanswered Questions. *J. Protozool. Res.* 8: p. 106-119.
41. Lukins A. G., 1994: Equine trypanosomiasis A. G. Centre for Tropical Veterinary Medicine, Royal (Dick) School of Veterinary Studies, University of Edinburgh, Easter Bush, Roslin, Midlothian, Scotland. *Equine vet. Educ.* 6 (5) 259-262
42. Mahmoud M.M., Gray A.R., 1980: Trypanosomiasis due to *Trypanosoma evansi* (Steel, 1885) Balbiani, 1888: review of recent research. *Trop. Anim. Health Prod.*, 12, 35-47.
43. Margot. C., 2011 : études épidémiologiques sur le surra (*Trypanosoma evansi*) chez les éléphants et les chevaux en Thaïlande . L'Université Claude Bernard LYON I (Médecine Pharmacie)
44. Mihok S.O., Maramba E., Munyoki, et J. Kagoiya., 1995: “Mechanical transmission of *Trypanosoma* spp. by African Stomoxysinae (Diptera: Muscidae),” *Tropical Medicine and Parasitology*, vol. 46, no. 2, pp. 103–105.
45. Menezes V.T.D., Queiros A.O., Gomes M.A.M., Marques M.A.P., Jansen A.M., 2004: *Trypanosoma evansi* in inbred and Swiss-Webster mice: distinct aspects of pathogenesis. *Parasitol. Res.*, 94, 193-200.
46. Merlin J, 2013 : étude de la trypanosomose à *T. evansi* chez le dromadaire (*Camelus dromedarius*) aux émirats arabes unis à l'université Claude Bernard - Lyon
47. Molefe, N et al., 2017 : L'administration orale d'azithromycine améliore la trypanosomose chez les souris. *Res* 16, 2407-2415.

48. Monzon C.M., Villavicencio V.I. 1990: Serum proteins in guinea pigs and horses infected with *Trypanosoma evansi* (Steel, 1885). Vet. Parasitol., 36, 295-301.
49. Muzari, M.O., Skerratt, L. F., Jones, R. E., Duran, T. L. 2010: Alighting and feeding behaviour of tabanid flies on horses, kangaroos and pigs. Vet. Parasitol. VETPAR-5173; « Article in press », 8 pages.
50. Ngeranwa J.J.N., Mutiga E.R., Agumbah G.J.O., Gathumbi P.K., Munyua W.K., 1991: The effects of experimental *Trypanosoma (Trypanozoon) (brucei) evansi* infection on the fertility of male goats. Vet. Res. Comm., 15, 301-308.
51. OIE, 2020: <https://www.oie.int/fr/sante-animale-dans-le-monde/maladies-de-la-liste-de-loie-2020/>
52. OIE, 2008: https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Disease_cards/TRYPANO_EVANSI.pdf
53. OIE, 2012: World Organisation for Animal Health. - Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Chapter 2.1.17. OIE, Paris.
54. OIE, 2005: World health organisation. A new form of human trypanosomiasis in India. Description of the first human case in the world caused by *Trypanosoma evansi*. WklyEpidemiolRec 2005; 80 : 62-3.
55. OIE Organisation Internationale de la santé animale., 2005 : Manuel terrestre de l'OIE. Chapitre 2.5.15. Surra (*Trypanosoma evansi*). p. 836-846.
56. Pathak K. M. L., Kapoor M., 1999: Transplacental transmission of *Trypanosoma evansi* in a donkey. Indian Vet. J. 76(2): p. 1.
57. Payne R.C., Sukanto I.P., Partotomo S., Sitepu P., Jones T.W., 1994: Effect of suramin treatment on the productivity of feedlot cattle in a *Trypanosoma evansi* endemic area of Indonesia. Trop. Anim. Health Prod., 26, 35-36
58. Rademaker V., Herrera H. M., Raffel T. R., D'Andrea P. S., Freitas T. P. T., Abreud U.G.P., Hudson P.J., Jansen A.M., 2009: What is the role of small rodents in the transmission cycle of *Trypanosoma cruzi* and *Trypanosoma evansi* (Kinetoplastida Trypanosomatidae), A study case in the Brazilian Pantanal. Acta Tropica 111: p. 102– 107.
59. Raina, A.K., Kumar, R., Sridhar, V.S.R., Singh, R.P. 1985. Oral transmission of *Trypanosoma evansi* infection in dogs and mice. Veterinary Parasitology 18(1): p. 67-69
60. Rahal et al, 2009: paramètres morphométriques du cheval barbe de Chaouchaoua. Rev Méd Vét .
61. Reid S.A., 2002: *Trypanosoma evansi* control and containment in Australasia. Trends in parasitology, 18(5), p. 219–224.
62. Rodrigues A., et al., 2009: Neuropathology of naturally occurring *Trypanosoma evansi* infection of horses. Veterinary Pathology Online, 46(2), p. 251.
63. Schnauffer A., Domingo G. J., Stuart K., 2002: Natural and induced dyskinetoplastic trypanosomatids: how to live without mitochondrial DNA. Int J Parasitol 32: p. 1071– 1084
64. Silva R.A.M.S., Herrera H.M. et da Silveira Domingos, L., 1995: Pathogenesis of *Trypanosoma evansi* infection in dogs and horses: hematological and clinical aspects. Ciência Rural, 25(2), p. 233-238.

- 65.Silva A.S., Ceolin L.V., Oliviera C.B., Monteiro S.G., Doyle, R.L., 2007: Infecção via oral por *Trypanosoma evansi* em animais de laboratório. Ciência Rural, 37(3), p.897--- 900. Available at:<http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103---84782007000300049>
- 66.Songa E.B., Paindavoine P., Wittouck E., Viseshakul N., Mulderman, S., Steinert M., Hamers R. 1990: Evidence for kinetoplast and nuclear DNA homogeneity in *Trypanosoma evansi* isolates. Mol. Biochem. Parasitol. 43, p. 167–79.
- 67.Taylor, J.E. et Rudenko, G., 2006: Switching trypanosome coats: what's in the wardrobe? TRENDS in Genetics, 22(11), p.614–620.
- 68.Truc P., Jamonneau V., N'Guessan P., N'Dri L., Diallo P.B., Cuny G., 1998: *Trypanosoma brucei* ssp. and *T. congolense*: mixed human infection in Cote d'Ivoire. Trans R Soc Trop Med Hyg 92, 537-538.
- 69.Uche U.E., Jones T.W. 1992: Pathology of experimental *Trypanosoma evansi* infection in rabbits. J. Comp. Pathol. 106, p. 299–309 (cité dans Reid, 2002).
- 70.Vergne, T., 2009 : Epidémiologie de *Trypanosoma evansi* en Thaïlande : études expérimentales de la transmission vectorielle par les sangsues et les tiques. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse, 92p.
- 71.Verloo D., Holland W., My L.N., Thath N.G., Tam P.T., Goddeeris B., Vercruysse J., Buscher P., 2000: Comparison of serological tests for *Trypanosoma evansi* natural infections in water buffaloes from north Vietnam. Vet. Parasitol., 92, 87-96.
- 72.Vittoz R., 1955 : Prophylaxie du Surra en Asie. Bulletin de l'office international des épizooties, (44), p.83--- 106.
- 73.Wang Z.L., 1988: The similarities and differences of the characteristics between *T. equiperdum* and *T. evansi*. Bul. Vet. Col. (PLA) (Chinese) 8 : p. 300-303 (cité dans Brun et al 1998).
- 74.Watier-Grillot S.,2008 : un foyer de trypanosomose animale (*T. evansi*) dans l'aveyronrisque d'implantation d'une maladie animale a potentialité zoonotique Secteur vétérinaire de Brest BP 05 29240 Brest Armees Médecine Tropicale • 68 • 5
- 75.Williams R., 2003: Report for Animal Health Australia: Persistence of Disease Agents in Carcasses and Animal products. Animal Health Australia 2003: p147-148.
Accès à:<http://www.animalhealthaustralia.com.au/fms/Animal%20Health%20Australia/AUSVETPLA/N/WilliamsReport.pdf>
- 76.Wuyts N., Chokesajjawatee N., Panyim S., 1994: A simplified and highly sensitive detection of *Trypanosoma evansi* by DNA amplification. Southeast Asian J Trop Med Public Health 25, 266-271.

Résumé

La trypanosomose à *Trypanosoma evansi* est une protozoose infectieuse affectant un grand nombre de mammifères, à répartition mondiale. Son mode de transmission principal est horizontal via des vecteurs mécaniques, essentiellement des insectes piqueurs hématophages comme les tabanidés. Ce trypanosome est assez pathogène et virulent comparé à d'autres espèces. Bien que quelques cas humains aient été rapportés, cette maladie n'est pas considérée comme une zoonose. Elle est également hautement pathogène chez le cheval et soulève d'importants problèmes de la productivité dans l'élevage. Elle entraîne des pertes directes (mortalités, avortements) que des pertes indirectes (stérilité, anémie, incapacité au travail, perte de la valeur économique par amaigrissement). Une synthèse bibliographique de la trypanosomose à *T. evansi* chez le cheval sera étudiée, en passant par l'étude du parasite, la maladie qu'il provoque, ainsi que les méthodes diagnostiques, thérapeutiques et prophylactiques utilisées.

Mots clés : Trypanosomose – *Trypanosoma evansi* – Cheval- Tabanidés – Anémie – Diagnostique.

Abstract

Trypanosoma evansi trypanosomiasis is an infectious protozoa affecting a large number of mammals, with a worldwide distribution. Its main mode of transmission is horizontal via mechanical vectors, mainly haematophagous biting insects such as tabanids. This trypanosome is quite pathogenic and virulent compared to other species. Although a few human cases have been reported, this disease is not considered a zoonosis. It is also highly pathogenic in horses and raises important economic problems in breeding. It leads to direct losses (death, miscarriage) and indirect losses (infertility, anemia, inability to work, and loss of economic value through weight loss). A review of the literature on *T. evansi* trypanosomiasis in horses will be studied, including the disease it causes, as well as the diagnostic, therapeutic and prophylactic methods used.

Keywords : Trypanosomiasis – *Trypanosoma evansi* - Horse - Tabanids - Anemia - Diagnosis

ملخص

داء المثقبيات/المثقبليات/إيفانسي هو طفيليات معدية تصيب عددًا كبيرًا من الثدييات، منتشرة في جميع أنحاء العالم. يكون أسلوب انتقاله الرئيسي أفقيًا عبر ناقلات ميكانيكية، خاصة الحشرات القارضة بالدم مثل التبانيد.

هذا النوع من المثقبيات هو مرض ممرض وخبيث مقارنة بالأنواع الأخرى. على الرغم من الإبلاغ عن عدد قليل من الحالات البشرية، إلا أن هذا المرض لا يعتبر مرضًا منتقلًا حيوانيًا. كما أنه شديد الأمراض في الخيول ويتسبب في مشاكل اقتصادية كبيرة في التربية الحيوانية. يؤدي إلى خسائر مباشرة (موت، إجهاض) وخسائر غير مباشرة (العقم، فقر الدم، العجز عن العمل، فقدان القيمة الاقتصادية من خلال فقدان الوزن). قمنا بدراسة نظرية حول داء المثقبيات/إيفانسي/نسيلدالخيول، مرورًا بدراسة الطفيلي والمرض المتسبب فيه، إلى تحديد الطرق المتبعة في التشخيص والعلاج والطرق الوقائية المستخدمة.

الكلمات الدلالية:

داء المثقبيات/التريبانوزوما/إيفانسي-الخيول -التبانيد-فقر الدم -التشخيص.