

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 Master
en

Médecine vétérinaire

THEME

ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA TRYPANOSOMOSE A *TRYPANOSOMA* *EVANSI* CHEZ LES CHEVAUX DANS LA WILAYA D'EL OUED

Présenté par :

Melle FETHALLAH Nour El Houda

Soutenu le jeudi 4 février devant le jury :

Membres du jury :

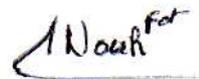
Président	Dr C. BENMOHAND	MAA	ENSV-Alger
Directeur de thèse	Dr M. BENNAISSA	MRA	CRSTRA-Ouargla
Examineur	Dr W. ZENAD	MAA	ENSV-Alger
Co-directeur	Dr S. BOUDJALABA	MAB	ENSV-Alger

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

Handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Fethallah Nour El Houda' with a stylized flourish.

REMERCIEMENTS

A Mme, BENMOUHAND Chabha

Qui m'a fait l'honneur de bien vouloir présider la soutenance de ma thèse,

Avec gentillesse et intérêt,

Hommage respectueux

A Mr, BENAÏSSA Mohammed Hocine

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la direction de ma thèse

Merci

A Mr, BOUDJALABA Sofiane

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la codirection de ma thèse et m'a guidé avec beaucoup de bienveillance et de disponibilité

Remerciements chaleureux

A Mme, ZENAD Wahiba

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la participation de mon jury de thèse

Sincères remerciements

A Mme, OUSLIMANI REHAL Sabrina Fazia

Sans qui je ne serai pas allé si loin. Merci de nous avoir transmis tes valeurs et ta vision. J'espère avoir la chance et le plaisir de continuer à travailler avec toi.

Sincères remerciements

A Mme, TAIBIE Farida, Mme AISSI Mariam et Ammi Ahmed SAADI

Pour son aide au laboratoire parasitologie à l'école vétérinaire ENSV.

Sincères remerciements

A Mme, ZENIA Safia,

Pour votre accueil, pour son aide concernant les statistiques pour et votre patience.

Sincères remerciements.

A tout le personnel de laboratoire de clinique **hôpital de Kouinine**, de laboratoire de la pharmacie **El Hakim**, et l'**INMV** ; en particulier **Dr. Ramdani Nacira**,

Pour leur accueil chaleureux et leur accompagnement, et tout le temps qu'ils m'ont consacré pendant mon séjour.

A tout le personnel de la bibliothèque, en particulier **Mr. Yassin**, pour leur aide et leur disponibilité.

A tous ceux que j'ai connus lors de mes études et de mon travail dans monde du cheval, je mentionne surtout ; **Said.A, Messaoudi.I.A, Yagoubi.A, Maddad.A, Djbablia.A, Taleb.M,** et **Abbas.O.**

Pour leur partage de connaissances, de données, leurs réponses précises

Je souhaite leur exprimer mes hommages respectueux et mes sincères remerciements.

A tous ceux que j'aime, à tous ceux qui m'aiment, à tous ceux qui m'ont souhaité succès et chance, j'offre mes sincères remerciements.

J'écris ces mots et j'espère y revenir un jour, et j'ai réalisé ce que je veux du bien avec les chevaux <3.

Dr. Nour

A ALLAH le tout Puissant, le tout Miséricordieux qui m'a donné la vie et la santé afin de poursuivre mes études jusqu'aux bout et à son prophète **Mohamed** (PSL).

A mes parents, en un seul mot : enfin !.

Pour leur soutien indispensable. Qu'ils trouvent en ce manuscrit l'expression d'un profond remerciement.

À Asma,

Pour ton soutien et tes encouragements, pour tes précieux conseils, Pour être à mes côtés, tout simplement.

À Wissal,

Pour m'avoir partagé ta joie de vivre, pour m'avoir toujours encouragé et soutenu dans mon travail.

A ma famille,

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.

Mon travail de Master a nécessité avant tout l'échantillonnage et l'enquête sur le terrain qui m'a été particulièrement facilitée par plusieurs personnes,

A toutes et tous, un grand merci <3.



A mon merveilleux cheval « **EL GAYED** ».

Merci pour tout l'amour

Que vous me donnez,

Je t'aime mon héros.

Table des matières

INTRODUCTION	01
I-ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	03
I-1. ÉLEVAGE ÉQUINE EN ALGÉRIÉ	03
I-1.1. Situation de l'élevage équin en Algérie	03
I-1.2. Historique du cheval en Algérie	03
I-1.3. L'évolution d'effectif équin	03
I-1.4. Répartition géographique de l'élevage équin	04
I-1.5. Les races équines en Algérie et son utilisation	04
I-1.6. Caractérisation des élevages de chevaux	05
I-2. RAPPELS SUR LE PARASITE ET LA MALADIE PROVOQUEE	06
I-2.1. Etude de trypanosomose à <i>trypanosoma evansi</i>	06
I-2.2. L'agent parasitaire	07
I-2.3. Morphologie	07
I-2.4. Résistance à l'action physique et chimique	08
I-2.5. Maladie provoquée	08
I-2.6. Pathogénie	09
I-3. Epidémiologie de la trypanosomose à <i>T. evansi</i>	10
I-3.1. Distribution géographique	10
I-3.2. Vecteurs	11
I-3.3. Transmission et hots	12
I-3.4. Epidémiologie du Surra équin dans le monde	12
I-3.5. Epidémiologie du Surra équin dans l'Algérie	13
I-4. Le Surra chez les chevaux	14
I-4.1. Expression clinique	14
I-4.2. Expression clinique chez différent espèces	15
I-4.3. Méthodes de diagnostic	16
I-4.3.1. Diagnostic clinique	17
I-4.3.2. Diagnostic de laboratoire	17
I-4.3.3. Diagnostic parasitologique	17
I-4.3.4. Diagnostic sérologique	19
I-4.3.5. Méthodes recommandées chez les chevaux	22

I-4.3.6. Diagnostic différentiel du surra	22
I-4.4. Prophylaxie sanitaire et médicale	23
I-4.5. Traitement	24
I-4.6. Moyens de lutte	25
II-ETUDE EXPERIMENTAL	27
II-1. OBJECTIF	27
II-2. Région d'étude	27
II-2.1. Climat de la région	28
II-2.2. La remontée d'eau	28
II-3. Situation de l'élevage des chevaux dans la région d'El Oued	29
II-4. MATERIELS ET METHODES	31
II-5. RESULTATS	39
II-6. DISCUSSION	48
CONCLUSION ET RECOMENDATIONS	51
ANNEXES	
REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES	

Liste des abréviations

Ac : Anticorps

ADN : Acide désoxyribonucléique.

AFSSA : l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments

Ag : Antigène

CFT : Technique de fixation du complément.

EDTA : Acide Ethylène Diamine Tétra-Acétique

ELISA : Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

FAO : Food Agriculture Organisation

G : Grossissement.

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

IM : Intramusculaire

INMV : Institut national de la médecine vétérinaire.

IV : Intraveineuse

MADR : Ministre de l'agriculture et du développement rural.

MGG : May-Grünwald-Giemsa

OIE : Office Internationale des Epizootie

ONDEEC : Office national de développement des élevages équins et camelins.

PCR : Polymerase Chain Reaction

SNC : Système nerveux central.

T. : Trypanosoma

VSG : Glycoprotéine de surface variant.

Liste d'annexes

Annexe 1 : Statistique de l'espèce chevaline dupant la direction d'agronomie de la wilaya d'El Oued

Annexe 2 : Carnet de cheval

Annexe 3 : Dentition du cheval

Annexe 4 : Fiche questionnaire

Annexe 5 : Protocole CATT/T.Evansi

Liste des figures

<i>Figure 1 : Aire de répartition de l'élevage équin dans le territoire Algérien (ONDEEC, 2005).</i>	04
<i>Figure 2 : Pourcentage de nombre de juments saillies par élevage (ONDEEC, 2012).</i>	05
<i>Figure 3 : Structure générale d'un trypanosomose.</i>	06
<i>Figure 4 : Structure du T.Evansi.</i>	07
<i>Figure 5 : Morphologie de T.Evansi (Leboucher, 2010).</i>	08
<i>Figure 6 : Décès d'une jument gestante au cours du dernier mois infectée par la T.evansi (Original, 2020).</i>	09
<i>Figure 7 : Déstribution géographique de Trypanosoma evansi (Cuisance, 2003)</i>	11
<i>Figure 8 : Tabanus Stariatus a Surat Thani</i>	11
<i>Figure 9 : Perte de poids chez un cheval atteint du surra (Original, 2020).</i>	14
<i>Figure 10 : El Oued dans le Bas-Sahara algérien : proximités et découpage communal.</i>	28
<i>Figure 11 : Transformation d'un ghout en décharge sauvage (Kadri, 2013).</i>	29
<i>Figure 12 : L'alimentation des chevaux dans l'élevage équine a Oued Souf (Original, 2020).</i>	30
<i>Figure 13 : Quelques races des chevaux en région d'El Oued (Original, 2020).</i>	31
<i>Figure 14 : Différents types des stabulations de chevaux dans la wilaya (Original, 2020).</i>	32
<i>Figure 15 : Les autres espaces vivent avec les chevaux (Original, 2020).</i>	32
<i>Figure 16 : Examen clinique à distance (Original, 2020).</i>	34
<i>Figure 17 : Contention du cheval (Original, 2020).</i>	34
<i>Figure 18 : Examen clinique rapproché (Original, 2020).</i>	34
<i>Figure 19 : Prise du sang réalisé au niveau de la veine jugulaire chez le cheval (Original, 2020).</i>	35
<i>Figure 20 : Centrifugation des prélèvements (Original, 2020).</i>	35
<i>Figure 21 : la technique de test CATT/T Evansi (Original, 2020).</i>	37
<i>Figure22 : préparation des frottis sanguins colorés par MGG (Original, 2020).</i>	38
<i>Figure 23 : Les proportions des chevaux examinés dans les différentes régions.</i>	40
<i>Figure 24 : Des autres signes ont été notés chez les chevaux examinés (Original, 2020).</i>	41
<i>Figure 25 : Résultats sérologiques des chevaux étudiés.</i>	42
<i>Figure 26 : Trypanosoma evansi sanguin sous microscope gr x 40 et gr x 100 (Original, 2020).</i>	42
<i>Figure 27 : Séroprévalence en fonction de classe d'âge.</i>	43
<i>Figure 28 : Séroprévalence en fonction de genre.</i>	43

<i>Figure 29 : Séroprévalence en fonction de race de l'animal.</i>	44
<i>Figure 30 : Le taux de prévalence en fonction de type d'abrévement.</i>	44
<i>Figure 31 : Le taux de prévalence en fonction d'activité.</i>	45
<i>Figure 32 : Séroprévalence en fonction d'habitat.</i>	45
<i>Figure 33 : Séroprévalence en fonction des sites d'étude a el oued</i>	46
<i>Figure 34 : La séroprévalence en fonction de la saison.</i>	46

Liste des tableaux

<i>Tableau 1 : Les races équinnes en Algérie et leurs utilisations (Berber et al., 2014)</i>	05
<i>Tableau 2 : Les espèces des trypanosomoses pathogènes le plus fréquemment rencontrées chez les animaux (Toure ,1973).</i>	07
<i>Tableau 3 : Nombre des chevaux prélevés par commune.</i>	30
<i>Tableau 4 : Données sur l'origine des chevaux étudiés.</i>	31
<i>Tableau 5 : Données générales sur les chevaux examinés.</i>	37
<i>Tableau 6 : Principales données cliniques obtenues chez les chevaux examinés.</i>	39
<i>Tableau 7 : Séroprévalence de l'infection à T.evansi chez les chevaux par rapport aux variables épidémiologiques physiques et environnementales</i>	45

INTRODUCTION

La filière chevaline occupe une place importante dans l'histoire et l'économie de l'Algérie. Elle est en constante évolution ces dernières années, à la faveur de conditions climatiques et économiques favorables, qui fait que le nombre de chevaux avoisine les 100 000 (Rahal et al., 2009)

Cette traction équine a été très souvent amenuisée par un ensemble de facteurs tels que les pathologies. Ces pathologies notamment les parasitoses sont dans la plupart des cas négligées par les propriétaires. Parmi ces parasitoses, on fait mention de la trypanosomose qui est très importante au Cameroun. Elle diminue la force de travail des animaux de trait constituant une perte économique pour les éleveurs (Ahmado, 2009). Les trypanosomoses sont des protozoaires flagellés, parasites extracellulaires du sang ou plus rarement des tissus. Ils représentent un obstacle majeur au développement de l'élevage dans les pays où ils circulent. *Trypanosoma evansi* est le premier trypanosome pathogène de mammifères ayant été mis en évidence. Sa découverte par Griffith Evans, dont il tient son nom, remonte à 1880 chez des chevaux et des dromadaires du sous-continent indien où il causait une maladie appelée localement « le surra » (Kocher, 2013). Cette maladie entraîne souvent une réduction de la productivité, de la mortalité et des pertes économiques (Merlin 2018) et est transmise mécaniquement par les mouches hématophages (Tehseen et al., 2017). Les chevaux sont extrêmement sensibles à l'infection par *T. evansi*. Il a même été possible de provoquer une infection mortelle en inoculant un seul trypanosome (Ahmado, 2009). La maladie a souvent une évolution aiguë, qui dure de quelques semaines à un ou deux mois ; des cas plus chroniques sont également trouvés et l'animal peut survivre même un an ou plus. Dans les cas de longue durée, des symptômes cérébraux se développent souvent (Tuntasuvan et Luckins 1998).

La trypanosomose à *T. evansi* a été peu étudiée car les symptômes de l'infection sont peu démonstratifs et, comme pour l'ensemble des trypanosomoses animales, peu spécifiques. Pour ces raisons elle est rarement recherchée et finalement rarement diagnostiquée (Kocher, 2013)

Le surra a ainsi attiré l'attention des autorités sanitaires internationales depuis plusieurs années (Enwezor et Sackey, 2013), et a été ajouté en 2008 à la liste des maladies ayant un impact sur le commerce international de l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE), montrant l'importance du développement des méthodes de lutte et de contrôle de la maladie (Desquesnes 2013). Les techniques sérologiques actuellement utilisées et répertoriées dans le Manuel terrestre de l'Organisation Internationale des Epizooties (OIE) de 2008 sont les tests ELISA et

le test d'agglutination sur carte (Card Agglutination Test for Trypanosomiasis *T.evansi* ou CATT/*T.evansi*).

Notre étude vise à analyser la situation particulière de la trypanosomose à *T. evansi* chez les chevaux dans la région d'El Oued. Dans la revue bibliographique de ce thème, nous rappellerons tout d'abord le contexte dans lequel évoluent l'espèce équine et son élevage. L'étude de parasite, l'épidémiologie de la trypanosomose et le Surra chez les chevaux, ses manifestations son diagnostic mais aussi son traitement.

La partie « Matériels et méthodes » présentera le procédé suivi pour réaliser une enquête sur le terrain et un diagnostic de laboratoire par le test sérologique CATT/*T.evansi* qui a visé à établir la séroprévalence de la *trypanosoma evansi* chez les chevaux d'el oued . Au niveau de « Résultats et discussion » nous présenterons les facteurs de risques lies a la maladie. Et pour finir, nous aborderons une conclusion générale qui synthétise les résultats obtenus et mettront en évidence quelques perspectives de recherche à envisager à l'avenir.

Chapitre I
ÉLEVAGE ÉQUINE EN ALGÉRIE

I-1.1.Situation de l'élevage équin en Algérie

Les équidés occupent une place privilégiée dans la vie et l'imaginaire des populations rurales algériennes. Ces animaux appartiennent à la classe des mammifères, à la famille des équidés et au genre Eqqus. Ils sont représentés en Algérie par deux espèces : Eqqus asinus (Ane domestique) et Eqqus cabalus (Cheval).

La population équine Algérienne, estimée à 250.000 chevaux, est constituée à 90% de chevaux Barbe et Arabe Barbe. Les 10% restant se répartissent entre chevaux Arabe, Pur-sang Anglais et Trotteur Français (Rahal et al., 2009). Malgré la modernisation de l'agriculture, le cheval en Algérie tient une place non négligeable dans la vie économique et sociale du monde rural (Berber et al., 2014).

I-1.2.Historique du cheval en Algérie

L'Algérie est le pays type d'une grande et ancestrale tradition équestre. Le cheval fut le compagnon de peuples nomades cavaliers dans les tribus berbères de Syphax, Jugurtha et Massinissa, Il fut de toutes les guerres et de toutes les conquêtes du Musulman lors des épopées de l'Emir Abdelkader, d'El Mokrani et de Bouamama (Rahal et al, 2009)

L'apparition des équidés en Algérie, remonte à la période préhistorique au cours du 4ème millénaire (Alimen, 1955), tels qu'en témoignent les vestiges archéologiques, dessins rupestres et mosaïques qui présentent des chevaux de conformation et de types similaires à ceux du cheval barbe d'aujourd'hui(Berber et al., 2014).

I-1.3.L'évolution d'effectif équin

La filière équine connaît un développement considérable sur les dernières années, aussi bien en nombre de chevaux existants, qu'en nombre d'éleveurs et de pratiquants de l'équitation. Plus de 256.000 chevaux vivent sur le territoire Algérien (selon les derniers recensements du Ministère Algérien de l'Agriculture en 2012). Ces données ne reflètent que partiellement la réalité puisque aujourd'hui, de nombreux équidés échappent à ce recensement. L'Algérie est ainsi classée au deuxième rang des pays du Maghreb après le Maroc, en termes d'effectifs d'équidés (Rahal et al., 2009).

I-1.4. Répartition géographique de l'élevage équin

La répartition de la population équine intéresse les différentes régions de l'Algérie avec les trois quarts de l'effectif répartis essentiellement dans les hauts plateaux, à l'instar des wilayas de Tiaret, Laghouat, Djelfa, Mascara, Skikda, Saida et El-Bayadh (Figure 1). Dans ces régions, le cheval vit parmi la population et y occupe une place digne de son rang en accord avec ce qu'a recommandé le Prophète MOHAMED selon le hadith rapporté par Ibn Majah « celui qui s'occupe d'un cheval pour l'amour de Dieu et qui soigne sa nourriture de sa main, aura pour chaque grain une Hassana».

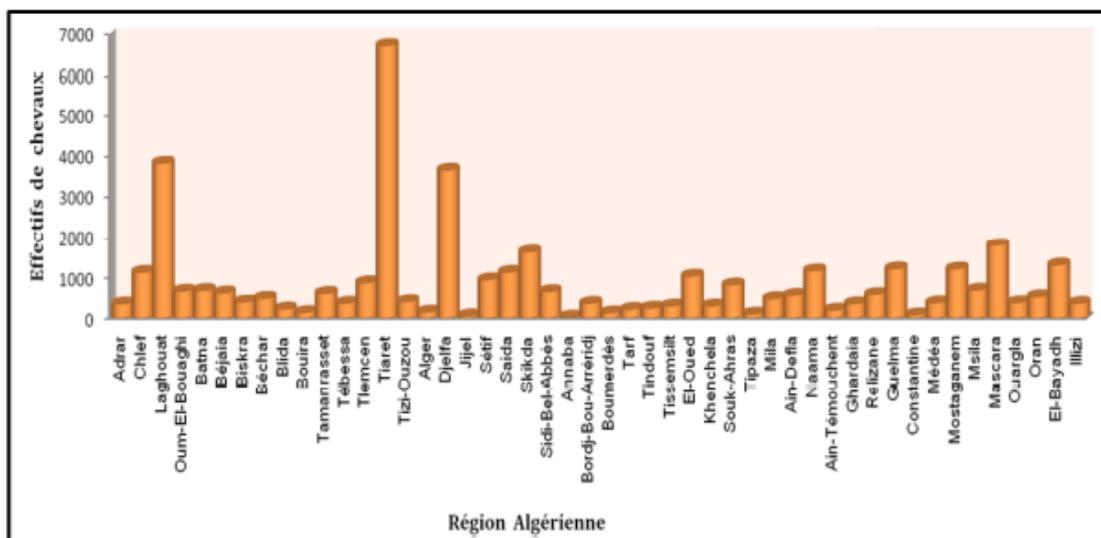


Figure 1 : Aire de répartition de l'élevage équin dans le territoire Algérien (ONDEEC, 2005).

I-1.5. Les races équines en Algérie et son utilisation

Les cinq races équines importantes de par leur utilisation et leur effectif en Algérie sont : la race Barbe, Arabe-Barbe, Pur-sang Arabe, Pur-sang Anglais et le Trotter Français. En plus de ces races il y a aussi les croisements entre eux tel que l'anglo-arabe (ONDEEC, 2005).

Leur utilisation (tableau 1) prend de nombreuses formes, le travail agricole, le spectacle, et également des disciplines équestres sportives au plus haut niveau, en passant par les compétitions équestres, les courses et le loisir.

En effet, les chevaux Barbe et Arabe Barbe sont utilisés pour les travaux agricoles, de remonte et de fantasia. À cela, s'ajoute leur utilisation croissante dans les sports équestres (concours complets, raid d'endurance et équitation) et les courses dites régionales. Quant aux chevaux Pur-sang Arabe, Pur-sang Anglais et Trotteur Français, ils sont essentiellement utilisés dans les courses hippiques et les loisirs équestres (Berber et al., 2014).

Tableau 1 : Les races équines en Algérie et son utilisation (Berber et al., 2014)

Race du cheval	Utilisation
Barbe – Arabe Barbe	Travaux d'agricoles – Remonte – Fantasia
Pur-sang Arabe – Pur-sang Anglais –Trotteur Français	Courses hippiques – Loisirs équestres

I-1.6.Caractérisation des élevages de chevaux

En Algérie les élevages des équins sont plutôt de petite taille, à l'exception de la jumentrie de Tiaret, de Chebli et d'El Karma, ainsi que quelques propriétaires privés. L'élevage de chevaux consiste à disposer de juments et/ou d'étalons pour la mise à la reproduction. Plus de la moitié des élevages à plus de 2 juments saillies par an dans la plupart des régions. Un pourcentage de 32% a 3 à 5 juments saillies par an, et seulement 12% ont plus de 6 juments saillies par an (ONDEEC, 2012) (Figure 2). Les modalités de mise à la reproduction seront différentes selon le type d'équidé élevé, mais les bases du métier sont les mêmes : alimentation, reproduction, et santé de l'animal (Berber et al., 2014).

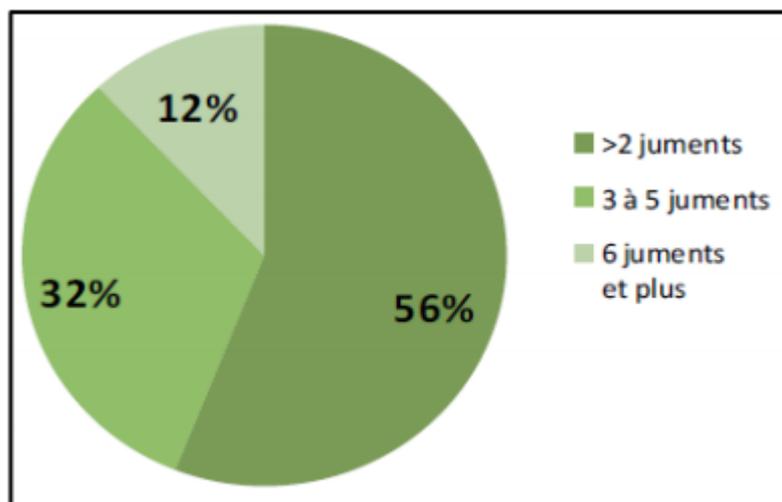


Figure 2 : Pourcentage de nombre de juments saillies par élevage (ONDEEC, 2012).

RAPPELS SUR
LE PARASITE ET LA MALADIE
PROVOQUÉE

I-2.1. Etude de trypanosomose à *trypanosoma evansi*

Les trypanosomoses (figure 3) des animaux domestiques sont causées par des espèces de trypanosomes assez nombreuses qui appartiennent, du point de vue systématique, à plusieurs groupes biologiques correspondant à des sous-genres différents. Les espèces pathogènes le plus fréquemment rencontrées chez les animaux sont les suivantes :

1. dans le groupe de *Trypanosoma vivax* ou sous-genre Duttonella :

- a) *T. vivax* Ziemenn, 1905; parasite les Ruminants et les Equidés.
- b) *T. uniforme* Bruce et al., 1911 ; signalée chez les Ruminants.

2. dans le groupe de *Trypanosoma congolense* ou sous-genre Nannomonas :

- a) *T. congolense* Broden, 1904 ; parasite des Ruminants, des Carnivores et des Equidés.
- b) *T. simiae* Bruce et al., 1912; le Porc est le plus sensible à cette espèce.

3. dans le groupe de *Trypanosoma brucei* ou sous-genre Trypanozoon :

- a) *T. brucei* Plimmer et Bradford, 1899; très pathogène pour les Equidés et les Carnivores, moins pour les Ruminants.
- b) *T. evansi* Steel, 1885; pathogène pour le Chameau, mais les Bovins, le Cheval et le Chien sont aussi sensibles à l'espèce.
- c) *T. equiperdum* Doflien, 1901; transmise par contagion, seulement chez le Cheval.

4. une espèce monotypique du sous-genre Pycnomonas : *T. suis* Ochmann, 1905 qui parasite exclusivement le Porc et les Suidés sauvages (Toure ,1973).

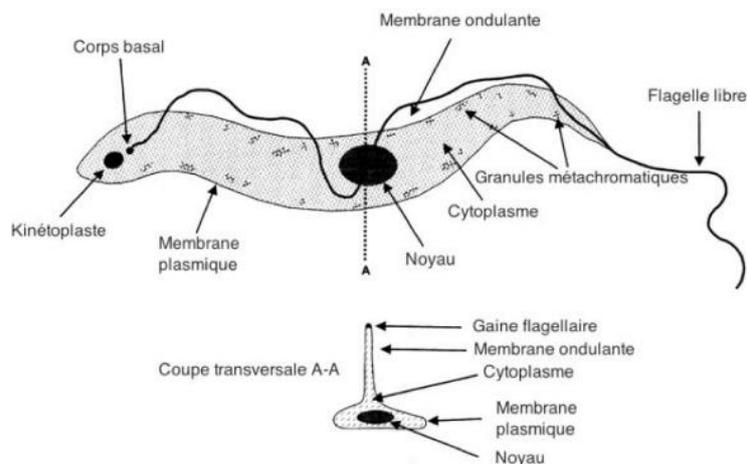


Figure 3 : structure générale d'un trypanosomose

Tableau 2 : Les espèces des trypanosomoses pathogènes le plus fréquemment rencontrées chez les animaux (Toure ,1973).

Sous-genre	Groupe	Espèce	Animaux affectés
Duttonella	Trypanosoma vivax	T. vivax	Les Ruminants et les Equidés
		T. uniforme	Les Ruminants
Nannomonas	Trypanosoma congolense	T. congolense	Les Ruminants, des Carnivores et des Equidés
		T. simiae	Le Porc
Trypanozoon	Trypanosoma brucei	T. brucei	Les Equidés et les Carnivores, les Ruminants.
		T. evansi	Le Chameau, mais les Bovins, le Cheval et le Chien
		T. equiperdum	Le Cheval
Pycnomonas		T. suis	le Porc et les Suidés sauvages

I-2.2.L'agent parasitaire

Trypanosoma evansi (figure 4) est un protozoaire, parasite extracellulaire du sang, ou plus rarement des tissus (ganglions ou liquide céphalo-rachidien) (Camoin, 2011).

L'infection par *T. evansi* provoque une maladie appelée «surra» en Inde, El debab, El gafar, Tabourit ou Mbori en Afrique du Nord et Mal de Caderas ou Murrina en Amérique latine (OIE, 2012).

L'origine du «surra» vient du Marathi sūra, signifiant «le son d'une respiration lourde par les narines». Un parasite qui sera plus tard nommé *T. evansi* a d'abord été identifié et décrit comme l'agent causal du surra par Griffith Evans en 1880 alors qu'il travaillait en Inde. Un jeune vétérinaire nommé J.H. Steel, croyant que les organismes responsables étaient des spirochètes, les nomma *Spirochaeti evansi*. Plusieurs années plus tard, l'erreur taxinomique a été corrigée et ils ont été placés dans le genre *Trypanosoma* (Fallis, 1986).

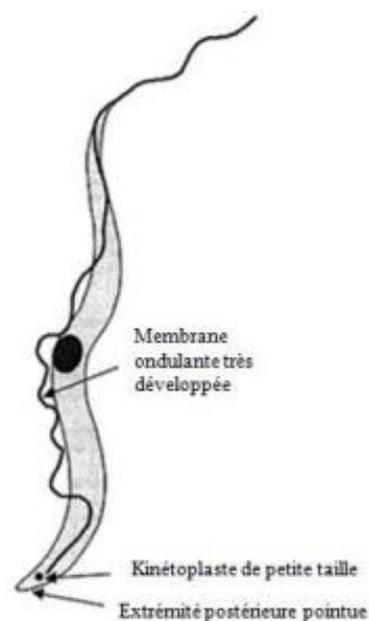


Figure 4 : Structure du *T. evansi*

I-2.3.Morphologie

La longueur moyenne du parasite est de $24 \pm 4 \mu\text{m}$, ce qui ne varie pas durablement avec l'origine géographique, l'hôte ou la souche, mais peut changer en fonction des conditions de croissance du parasite et de la réponse immunitaire de l'hôte (Tejero et al., 2008). Comme tous les trypanosomes pathogènes, *T. evansi* (figure 5) est recouvert d'une couche protéique dense constituée d'une seule protéine appelée glycoprotéine de surface variant (VSG) (Richards, 1984).

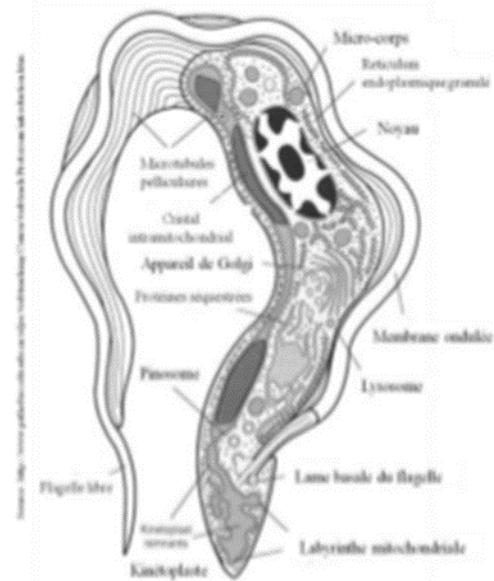


Figure 5 : Morphologie de *T. evansi* (Leboucher, 2010)

I-2.4.Résistance à l'action physique et chimique

Produits chimiques / désinfectants : contrôler les vecteurs arthropodes et empêcher l'accès aux espèces hôtes important dans la prévention de nouvelles infections. La désinfection n'empêche pas la propagation maladie (parasite transmissible par le sang). Exposition d'une minute à la lumière ultraviolette empêche l'infection. Les trypanosomes ne survivent que de courtes périodes en dehors de l'hôte. *T. evansi* disparaît rapidement de la carcasse après la mort. Les mouches ne transmettent plus les parasites après 8 heures (Luckins, 1998).

I-2.5.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 (Brun et al., 1998, Kocher, 2013), 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, l'anémie, des œdèmes, une cachexie et un gonflement 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 grossesse. Les animaux infectés de façon aiguë meurent (figure 6) 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 (Joshi et al., 2005, Shegokar et al., 2006).



Figure 6 : Décès d'une jument gestante au cours du dernier mois infectée par la *T. evansi* (Original, 2020)

I-2.6. Pathogénie

Les anomalies hématologiques (anémie, malformations des globules rouges, leucopénie puis leucocytose,) sont retrouvées de manière systématique dans les infections cliniques à *T. evansi*. L'hémolyse intravasculaire et extravasculaire présente lors de l'infection est principalement due à la production d'hémolysines mais également à la réponse immunitaire de l'hôte. Mais l'adhésion des parasites sur les érythrocytes matures ainsi que sur les réticulocytes, est également impliquée puisqu'elle sensibilise ces globules rouges les destinant à l'érythrophagocytose par l'hôte lui-même. D'autre part, l'adhésion des parasites à l'endothélium vasculaire est responsable d'une vascularite. Le degré d'anémie ne serait proportionnel à la parasitémie qu'en début d'évolution de la maladie, car en fin d'évolution, un épuisement de la moelle osseuse hématopoïétique se produit. Parallèlement, la leucopénie initiale, serait remplacée en fin d'évolution, par une leucocytose réactionnelle.

Par ailleurs, un grand nombre d'anomalies de structure des globules rouges peuvent être identifiées lors de l'examen de frottis sanguins colorés : microsphérocytes, acanthocytes, dacryocytes, présence de vacuoles, poikilocytose, anisocytose, polychromasie (Silva et al., 1995).

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

I-3.1. 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 (figure 7) ;

En Europe (Espagne, Bulgarie, Portugal), Zone de la mer Caspienne, Russie Centrale.

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 (Bolivie, Venezuela, Pérou, Brésil, Colombie) (Hoare, 1972).

En Afrique est présent dans tous les pays, au nord d'une ligne partant du Sénégal jusqu'au Kenya, au-dessus de la ceinture de glossines Il est trouvé pas seulement en Mauritanie, au Maroc, en Algérie, en Tunisie, en Libye, Égypte, Soudan, Érythrée et Éthiopie, mais aussi dans le nord certaines parties du Mali, du Burkina Faso, du Niger, du Nigéria, du Tchad, de la Somalie, et Kenya (Hoare, 1972). Sa répartition géographique est continue de la partie nord de l'Afrique à travers le Du Moyen-Orient à l'Asie du Sud-Est (Desquesnes et al., 2013).

D'après Hoare (1972), 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. 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).

En fait, l'évolution de la répartition géographique de *T. evansi* est liée aux mouvements d'animaux infectés.

À l'intérieur un pays infecté, la circulation du parasite est presque gratuit, en particulier avec des porteurs sains comme les bovins, et aussi avec des animaux plus sensibles tels que les chameaux, les chevaux et les mulets, transportant le parasite avec des signes bénins ou subcliniques (Gutierrez et al., 2010). 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 (Hoare, 1972). Par conséquent, *T. evansi* est un parasite à propagation non apparent (Desquesnes et al., 2013).

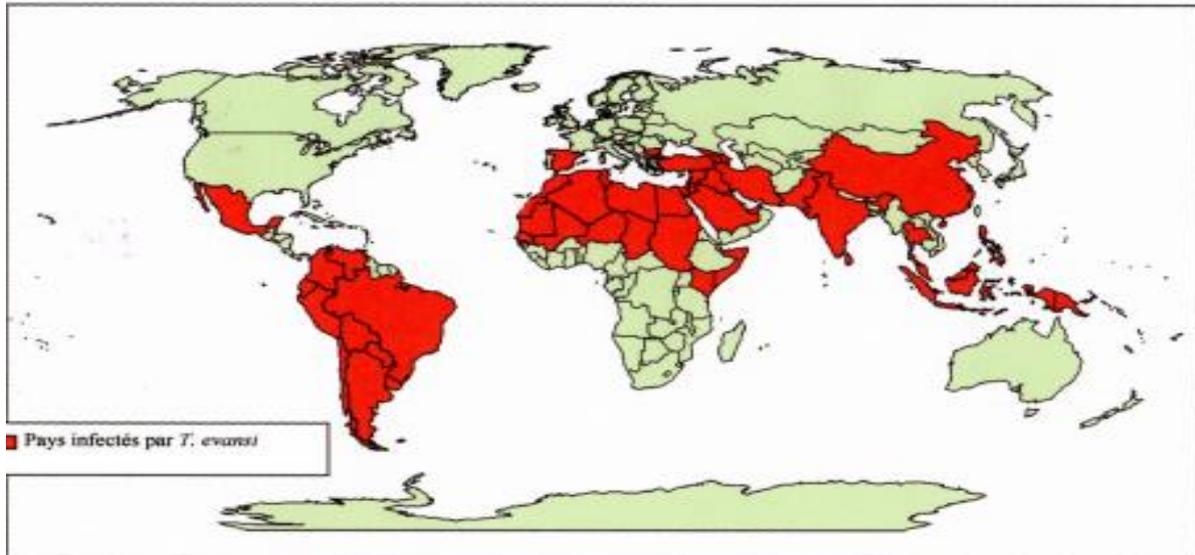


Figure 7 : Répartition géographique de *Trypanosoma evansi* (Cuisance, 2003)

I-3.2. Vecteurs

Les taons hématophages du genre *Tabanus* (figure 8) et les mouches des étables du genre *Stomoxys* (Desquesnes et al., 2013) semblent jouer un rôle important dans la transmission mécanique de *T. evansi*; la transmission peut également se produire par la contamination d'une plaie par du sang animal infecté (Powar et al., 2006).

Le large éventail d'hôtes parasites a contribué à sa propagation géographique dans 48 pays à travers le monde (Desquesnes et al., 2013 ; Brun, 1998; Chaudhary et Iqbal, 2000; Luckins, 1988 ; Aregawi et al., 2019).



Figure 8 : *Tabanus Stariatus* a Surat Thani

I-3.3. Transmission et hôtes

Trypanosoma evansi est transmis mécaniquement par des mouches piqueuses hématophages. Aucun stade de développement d'un vecteur n'a été démontré qui différencie le parasite de *brucei*. Les tabanidés (taons) jouent le rôle principal dans la transmission, tandis que *Stomoxys* spp. et *Lyperosia* spp. peut également le transmettre. Une alimentation interrompue sur un hôte infecté laisse la mouche affamée. Chaque fois qu'il se déplace vers un autre hôte, il peut établir une nouvelle infection par ses pièces buccales contaminées par des trypanosomes. Les trypanosomes restent infectieux sur la trompe pendant une courte période seulement. Le parasite se reproduit chez les chameaux, les chevaux, les ânes, les chiens, le bétail, les buffles d'eau et même les éléphants. Les équidés et les chiens sont très sensibles et meurent généralement après une évolution aiguë de la maladie. Les chiens peuvent également être infectés en mangeant de la viande provenant d'une carcasse infectée par un trypanosome (Leese, 1927). Les bovins, les moutons, les chèvres et les antilopes sont souvent porteurs du parasite de manière subclinique, agissant comme des réservoirs asymptomatiques (Röttcher et al., 1987).

I-3.4. 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.

I-3.5.Epidémiologie du surra équin dans l'Algérie

En Algérie, la trypanosomose est une maladie légalement réputée contagieuse au titre de l'article 2 du décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables. Depuis 2008 *T. evansi* est inscrit sur la liste des maladies à déclaration obligatoire de l'OIE quelle que soit l'espèce infectée. Le statut de la trypanosomose à *Trypanosoma evansi* est mal connu, peu d'études ont été réalisées sur l'épidémiologie de *Trypanosoma evansi* en Afrique ou la trypanosomose sévit à l'état hyper-enzootique. Les seules études publiées jusqu'à présents en Algérie ont été faites chez les dromadaires (Bennoune et al., 2013; Boushaki et al., 2019) et une seule étude été réalisée chez les équidés, les ruminants et les chiens, probables réservoirs de la trypanosomose à *Trypanosoma evansi* en Algérie (Benfodil, 2017 ; 2019).

LE SURRA CHEZ LES CHEVAUX

I-4. 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 aigüe meurent après quelques semaines ou mois alors que les infections chroniques peuvent durer plusieurs années (Ammar, 2013).

I-4.1. 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 (figure 9) avec évolution vers la cachexie (Moussiaux et Desmecht, 2008).



Figure 9 : 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. 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).

I-4.2.Expression cliniques chez différents espèces

Les dromadaires : l'évolution est le plus souvent chronique, après une courte période d'incubation, l'animal présente des fièvres intermittentes, de l'anémie, et une perte de condition. Plus spécifiquement lors des épisodes fiévreux, qui correspondent à des parasitémies élevées, une baisse d'appétit, un épiphora bilatéral et un état léthargique viennent s'ajouter au tableau clinique. La mortalité survient généralement après 2 ou 3 années de portage chronique (Boushaki, 2006).

Les carnivores : Comme les équidés, ils meurent souvent après une phase aiguë avec altération des érythrocytes (Silva et al., 1995) ; chez les chiens la maladie se traduit par des symptômes cliniques sévères tels que l'émaciation, conjonctivite et œdème facial. Les animaux sauvages tels que les Capibaras (*Hydrochaeris hydrocheris*) et les Coatis (*Nasua nasua*) contractent la forme chronique. Infecté expérimentalement, le Coatis présente un changement hématologique et biochimique et de l'anémie (Herrera et al., 2004).

Les bovins : Ils sont considérés comme étant peu sensibles aux infections à *T. evansi*, l'affection peut être inapparente en Amérique, alors qu'en Asie, la maladie se manifeste sous une forme chronique avec fièvre intermittente, conjonctivite, manque d'ardeur, démarche chancelante, symptômes nerveux, émaciation et chute de la production laitière ; la maladie évolue soit vers une guérison apparente, soit vers la mortalité dans 30 à 50% des cas (Itard et Frézil, 2001) .

Les ovins : Chez eux, l'infection expérimentale se manifeste selon les deux formes ; aiguë et chronique. Elle se traduit par de la fièvre intermittente, la perte d'appétit, l'anémie, l'émaciation, la peau ridée (Audu et al., 1999).

Les caprins : Expérimentalement, l'infection chez eux occasionne des accès fébriles (Ngeranwa et Kilalo, 1994), un changement des paramètres hématologiques avec chute de l'hématocrite et de l'hémoglobine (Sharma et al., 2000) sans oublier l'amaigrissement, l'anémie, la peau ridée, l'atteinte testiculaire et la diarrhée. Après une période d'inappétence, de la faiblesse et de la dyspnée, la mort survient (Dargantes et al., 2005)

Les buffles : La trypanosomose se présente sous une forme aiguë ou subaiguë avec un taux de mortalité élevé qui peut atteindre 50 à 90%, survenant une semaine après l'extériorisation de symptômes identiques à ceux des dromadaires (Itard et Frézil, 2001). L'infection expérimentale chez les buffles se traduit par des accès fébriles, démarche difficile, larmoiement, chute de poils, peau sèche et ridée et amaigrissement. Ces signes cliniques s'accompagnent de modifications biochimiques et hématologiques : chute du taux d'érythrocytes, de l'hématocrite et de l'hémoglobine (Hilali et al, 2006).

Des épizooties avec forte mortalité ont été signalées aux Philippines, durant ces dernières années, pas seulement chez les équidés mais aussi chez les buffles, bovins et caprins. Ces infections sont dues à des souches très virulentes de *T. evansi* dont la détection de l'infection dans le milieu naturel reste peu satisfaisante (Reid, 2002).

I-4.3.Méthodes de diagnostic

Un diagnostic précis du surra est extrêmement important à la fois pour identifier les animaux à traiter et pour suivre la prévalence de la maladie.

Le diagnostic peut porter sur un prélèvement de sang, de ganglion lymphatique, de liquide céphalorachidien, de sécrétions génitales, sur un calque d'organe, et être réalisé selon les cas, à

l'état frais, ou sur du matériel biologique fixé ou ayant été congelé. Il est important de noter que le sang provenant de vaisseaux majeurs ou profonds est plus susceptible de donner un résultat de test positif que le sang obtenu à partir de sites périphériques. Chez les chevaux, les prélèvements sont réalisés à la veine jugulaire (tube sous vide de 5-10 ml) Les prélèvements sanguins doivent être conservés au frais avant leur traitement ou la préparation des diverses techniques présentées ci-après (ou au sec dans le cas des papiers filtres) (Ahmado, 2009). Plusieurs méthodes sont utilisées pour démontrer directement *T. evansi*.

I-4.3.1.Diagnostic clinique

Les signes cliniques qu'on peut observer sont variables aux périodes de multiplication active de trypanosomes. L'anémie est fréquente suivant les espèces animales et suivant les trypanosomes en cause. Les principaux signes sont la fièvre (intermittente) qui est liée entre ainsi que l'amaigrissement.

Le diagnostic clinique n'est pas souvent crédible, car les symptômes de trypanosomose ne sont pas pathognomoniques (Röttcher et al., 1987).

I-4.3.2.Diagnostic de laboratoire

Cependant, la certitude ne pourra être obtenue qu'après la mise en évidence du parasite dans un prélèvement sanguin ou dans les nœuds lymphatiques, à l'état frais ou après confection de frottis lors de forte parasitémie dans les accès aigus. Dans les cas chroniques et lors de portage asymptomatique, les méthodes de concentration du parasite et inoculation aux animaux de laboratoire sont recommandées (Luckins, 2004).

On peut également rechercher les anticorps ou les antigènes du parasite, ou détecter la présence de son ADN par la méthode d'amplification en chaîne par polymérase (PCR) (Desquesnes et al., 2001; Luckins, 2004).

I-4.3.3.Diagnostic parasitologique

Il existe plusieurs techniques de diagnostic parasitologique de la trypanosomose. Il consiste à rechercher les parasites à l'aide d'un microscope, à l'état frais ou après fixation, soit directement dans le sang ou le suc ganglionnaire, soit après enrichissement.

L'**examen direct** entre lame et lamelle de prélèvement sanguin ou lymphatique, au microscope à contraste de phase, permet parfois l'identification du parasite sur les critères morphologiques et de motilité.

L'**examen de frottis** (sanguin ou de nœud lymphatique) et **de goutte épaisse** après coloration au Giemsa sont des examens relativement spécifiques mais dont la sensibilité est faible et le résultat est souvent décevant sauf dans les cas aigus. Cette sensibilité a été améliorée après concentration du parasite par **la technique de centrifugation en tube microhématocrite** (Woo, 1970) qui consiste à réaliser une centrifugation différentielle du sang pendant 5 min à 13 000 tours /minute dans un tube à hématocrite, les parasites sont observés à l'interface entre les globules blancs « buffy coat » et le plasma.

La méthode de Murray (1977), une autre technique considérée comme une variante de la technique de Woo, consiste à couper le tube capillaire afin d'extraire le buffy coat et la partie supérieure du tube contenant les globules rouges. Ces techniques sont rapides et économiques, elles permettent en même temps l'évaluation de l'état d'anémie par mesure de l'hématocrite (Paris et al 1982, Desquesnes et al., 2001) ; ces techniques de microcentrifugation hématocrite (MHCT) ont été utilisées pour le diagnostic de *Trypanosoma evansi* dans de nombreuses enquêtes (Payne et al., 1991 ; Waitumbi et Nantulya, 1993; Gutierrez et al., 2000 ; Pacholek et al., 2000 ; Ngaira et al., 2002 ; Delafosse et Doutoum, 2004 ; Herrera et al., 2004).

D'autres techniques sont également utilisées pour le diagnostic parasitologique ;

la méthode d'analyse quantitative du buffy-coat (quantitative buffy-coat analysis method) est une centrifugation hématocrite dans laquelle l'intérieur du tube capillaire est recouvert d'acridine orange et d'oxalate de potassium pour assurer la fluorescence des parasites, visualisés au microscope à fluorescence (Desquesnes et al., 2001).

La technique de miniature Anion Exchange Centrifugation Technique (mAECT), méthode simple pour la détection des parasitémies faible sur terrain (Lumsden et al., 1979 in Luckins, 2004). Ces deux techniques sont très coûteuses, néanmoins, elles ont faits l'objet d'essais et d'évaluations (Nessiém, 1994 ; Reid et al 2001).

La technique de centrifugation en silicone (SCT) consiste à déposer 1ml de sang sur un mélange de silicone et de centrifuger à 150 g pendant 5 minutes ; les parasites récupérés du surnageant sont observés par examen direct. La sensibilité de cette méthode est équivalente à celle des techniques MHCT et mAECT (Nessiém, 1994 ; Desquesnes et al., 2001 ; Luckins, 2004).

La technique d'hémolyse, consiste à la lyse hypotonique des hématies à l'aide de détergents, phosphate saline glucose (PSG) ou sodium dodecyl sulfate (SDS) et d'examiner le culot après centrifugation au microscope à faible grossissement entre lame et lamelle. Cette technique est délicate et ne donne qu'un très faible gain de sensibilité ; de plus le SDS est toxique (Desquesnes et al., 2001 ; Luckins, 2004).

L'inoculation de sang de chevaux suspects à des animaux de laboratoire, Elle consiste en l'inoculation par voie intrapéritonéale, le plus souvent à des souris ou des rats, du matériel suspect et de poursuivre l'examen direct du sang frais pendant 40 à 60 jours. Sa sensibilité est meilleure lorsqu'on utilise au lieu de sang, du buffy coat (Reid et al., 2001). Elle est très sensible pour la détection des trypanosomes à *T. evansi* dans leur phase prépatente (Luckins, 2004). Elle permet l'isolement et la production des souches de *T. evansi*, mais elle est difficilement applicable sur le terrain pour le dépistage de masse du fait du coût et de la longueur de l'expérience (Desquesnes et al., 2001).

I-4.3.4. Diagnostic sérologique (la recherche d'Anticorps ou d'Antigènes)

L'hémagglutination indirecte, Consiste en une sensibilisation des hématies avec des antigènes solubles du parasite et leur incubation dans des microplaques en présence de dilutions successives des sérums suspectés ; l'agglutination est observée à l'œil nu et le résultat est indexé à la dilution maximale donnant une agglutination. Cette technique a été mis au point pour *T. evansi* mais peu utilisé à cause de l'existence fréquente d'agglutination non spécifique et de la lourdeur pour les études de grande envergure et (Omer et al., 1998 ; Desquesnes et al., 2001).

La réaction de fixation du complément a été également mise au point initialement pour le diagnostic de surra et de dourine, mais, cette technique est lourde et peu spécifique, elle ne permet pas de distinguer les infections dues à *T. evansi* et *T. equiperdum* (Desquesnes et al., 2001).

Le test au chlorure de mercure fut utilisé comme test sérologique de diagnostic de *T. evansi* (Pathack et al., 1997 ; Delafosse et Doutoum, 2000). Il s'agit d'une réaction de floculation en tube utilisant une solution de chlorure de mercure ; c'est une méthode non spécifique qui vise à mettre en évidence une précipitation d'immunoglobulines (Ig M, principalement) dans le sérum ou le plasma des animaux infectés (Bennet in Delafosse et Doutoum, 2000).

Le test d'immunofluorescences indirecte (IFI), il permet la détection des anticorps des cas chroniques et des porteurs asymptomatiques (Luckins et al., 1979). Le principe consiste à

réaliser des frottis sanguins à partir de sang prélevé chez des souris ou des rats dont la parasitémie est élevée puis fixés à l'acétone et conservés à $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$. Le sérum suspect est incubé sur le frottis et après lavage un anticorps (conjugué à la fluorescéine) dirigé contre les immunoglobulines de l'espèce testée est ajouté. En lumière ultraviolette, la coloration vert jaune est appréciée ; le seuil de positivité du test est fixé en relation avec la dilution du sérum jusqu'à extinction de la fluorescence. L'IFI manque de spécificité, cependant, elle a été largement utilisée dans les enquêtes épidémiologiques de terrain (Dia et al., 1997 ; Desquesnes et al., 2001 ; Herrera et al., 2004) et dans les infections expérimentales (Queiroz et al., 2001).

La technique ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay), C'est une méthode immunoenzymatique de dosage des antigènes (Ag) ou des anticorps (Ac), elle est basée sur l'utilisation de support, le plus souvent des microplaques en polystyrène sensibilisées par adsorption passive d'Ag ou d'Ac, la technique peut être de type compétitif, appelée aussi « blocking » ELISA ou de type non compétitif, dans ce dernier cas il y a détection d'Ac ou d'Ag circulants, alors que dans le type compétitif on évalue dans quelle mesure les Ac, qui sont présents dans l'échantillon sont capables d'inhiber la réaction de l'Ac (fixé sur le support) en compétition avec l'anticorps couplés à une enzyme (Geerts, 2002).

Compte tenu du problème de la signification des anticorps spécifiques (infection active ou séquelles sérologiques d'infection passée) des tests de détection d'antigènes par l'ELISA de « capture » ou « sandwich » basés sur l'utilisation d'Anticorps polyclonaux et monoclonaux ont été développés (Desquesnes et al., 2001).

Récemment, un test ELISA pour la détection d'anticorps spécifique de *T. evansi* basé sur l'utilisation d'un Ag recombinant clonés et exprimés dans un vecteur (*Spodoptera frugiperda*) afin de faciliter et standardiser la production de RoTat 1.2 VSG (Lejon et al., 2005)

Le Suratex, C'est une méthode de détection de l'Antigène circulant de *T. evansi* utilisant un test d'agglutination au latex, le réactif du Suratex est une suspension de particules de latex qui ont été sensibilisés avec des anticorps monoclonaux anti-*T. evansi*. En présence du sérum d'un animal infecté, les anticorps fixés aux particules de latex viennent se lier aux antigènes et créent des agglutinations. Depuis sa mise au point par Nantulya en 1994, ce test a été utilisé largement sur terrain pour le dépistage rapide de la trypanosomose cameline, il a fait l'objet de bonne évaluations dans la détection des animaux infectés et s'est avéré plus sensible que les méthodes parasitologiques (Olaho-Mukani et al., 1996 ; Ndoutamia et al., 1999 ; Chaudhary et Iqbal, 2000 ; Ngaira et al 2003).

Le CATT (Card Agglutination Test for Trypanosomiasis), est un test de détection d'anticorps anti- Trypanosome dans le sérum ou le plasma des animaux infectés (Bajyana Songa et Hamers, 1988). L'antigène est obtenu à partir d'un clone de trypanosomes sanguin (VAT RoTat 1.2) dérivé d'un *T. evansi* isolé d'un buffle en 1982 en Indonésie. Les organismes ont été fixés, colorés et lyophilisés afin d'obtenir une stabilité maximale. Ils sont agglutinés par des anticorps dirigés contre les epitopes variables d'Antigène RoTat 1.2 et par des anticorps dirigés contre les composants d'antigènes externes invariables, le test est réalisé sur une carte en plastique avec 10 zones de réaction ; la suspension d'antigène reconstituée est mélangée au sérum ou plasma dilué et tournée pendant 5 minutes à 60 tours/min sur un rotateur de test de carte ; une agglutination bleu indique la présence d'Anticorps dans l'échantillons testé (Magnus, 2003). La facilité, la rapidité d'exécution du CATT et la démonstration de ses performances sur plusieurs milliers de camélidés en Afrique et en Asie, font de lui un test recommandé par le groupe ad hoc de l'Office Internationale des Epizootie (OIE) sur les Trypanosomoses animales non transmises par les glossines (Tantg) pour le dépistage de *T. evansi* dans les enquêtes de masse (Touratier, 2000). Il a été évalué par de nombreux auteurs (Dia et al., 1997b ; Delafosse et Doutoum, 2000 ; Gutierrez et al., 2000 ; Hillali et al., 2004).

Diagnostic par les techniques moléculaires

La technique d'amplification en chaîne par polymérase (PCR : Polymerase Chain Reaction) a récemment été appliquée au diagnostic des trypanosomoses, elle constitue un progrès manifeste dans l'amélioration de la sensibilité et la spécificité du diagnostic, elle permet de révéler la présence de l'ADN (Acide Désoxyribonucléique) des trypanosomes dans le sang et les tissus (Desquesnes et al., 2001 ; Reid, 2002)

Le principe de la PCR consiste à une amplification élective d'une séquence d'ADN double brin à l'aide de deux amorces situées aux deux extrémités de cette séquence et d'une polymérase et la répétition de ces cycles d'amplification permet une duplication exponentielle de cet ADN (Toma et al., 2001).

Bien qu'elle présente l'avantage d'être la plus sensible et la plus spécifique, la technique PCR n'est appliquée actuellement que dans le cadre de la recherche et pas comme un moyen de dépistage car elle nécessite un investissement et une technicité relativement élevés (Desquesnes et al., 2001). Néanmoins, le développement des modèles de réactions PCR-ELISA pourrait être bénéfique pour le diagnostic de masse dans les études épidémiologique et lors de programme de contrôle des trypanosomoses (Chansiri et al., 2002).

Chacun de ces tests nécessite une évaluation plus approfondie à travers les espèces pour déterminer quel test est l'outil de diagnostic le plus sensible, spécifique et économique (Wernery et al., 2001).

I-4.3.5.Méthodes recommandées chez les équidés et camélidés 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 si 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 si il est positif à l'examen microscopique, ou à la culture sur rongeur, et il est considéré comme suspect si il est positif au test PCR-TBR (ou autres amorces permettant la détection de *T. evansi*) ; dans ce cas il doit être re-prélevé et re-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).

I-4.3.6.Diagnostic différentiel du surra

Comprend la peste équine, l'artérite virale équine, l'anémie infectieuse équine, la babésiose équine et d'autres parasitismes chroniques. Chez les chevaux atteints d'encéphalite, la myéloencéphalopathie équine due à l'herpèsvirus de type 1, l'encéphalite occidentale, orientale ou vénézuélienne, la myéloencéphalite équine protozoaire, l'infection par

le virus du Nil occidental et la rage doivent être envisagées. La démonstration de la parasitémie, de l'antigène du parasite ou des anticorps de l'hôte contre le parasite est nécessaire pour obtenir un diagnostic définitif. S'il n'est pas possible de distinguer les trypanosomes responsables du surra et de la dourine par microscopie optique ou électronique, les maladies sont très différentes cliniquement et *T. equiperdum* est rarement retrouvé dans le sang ou les tissus (OIE, 2018).

I-4.4. 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 de 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 (OIE, 2012).

I-4.4.1. 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 (OIE, 2012).

I-4.4.2. 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).

I-4.5.Traitement

I-4.5.1.Action sur le parasite

Le traitement par les trypanocides est la méthode usuelle pour le contrôle de *T. evansi*. Quatre produits ont été utilisés durant des années pour le traitement des camelin, bovins et équins : l'acéturate de diminazène (Bérenil®), la Suramine (Naganol®), le chlorure d'isométymidium (Trypamidium®, samorin®) et la Quinapyramine (Trypacide®) (Luckins, 2000).

La Suramine sodique a été utilisée pour le traitement de la trypanosomose à *T. evansi* chez toutes les espèces, pendant plus de 70 ans bien que son administration exclusive en intraveineuse ne soit pas pratique sur le terrain ; par ailleurs elle a suscité l'apparition de souches résistantes de *T. evansi* (Röttcher et al., 1987 ; Luckins, 2000).

Le chlorure d'isométymidium est une poudre rouge facilement soluble dans l'eau, utilisé en solution aqueuse à 1 ou 2% par voie intramusculaire profonde à des doses curatives et préventives comprises entre 0.5 à 1mg/kg, dépassant 1mg/kg l'injection provoque des réactions locales douloureuses entraînant un gène et des boiteries. Le méthylsulfate de Quinapyramine, se présente sous l'aspect d'une poudre blanche très soluble dans l'eau ; il est utilisé à titre curatif en solution aqueuse à 10% par voie sous-cutanée à la dose de 3mg/kg (Cuisance et al., 2001).

T. evansi est éliminé rapidement et totalement chez les animaux infectés et ne donne pas lieu à des rechutes (Cuisance et al., 2001); son efficacité a été prouvée chez les buffles infectés naturellement (Lun et al., 1991), ainsi qu'au Maroc où son utilisation dans le traitement des camelins dans le cadre d'un essai de programme prophylactique, a réduit la prévalence de la maladie dans les régions endémiques (Rami et al., 2003).

Le Cymélarsan se présente sous forme de poudre très soluble, injectable par voie sous-cutanée ou intramusculaire, aux doses recommandées (0.25 à 0.50 mg/Kg), il ne provoque pas de réaction générale, mais quelques réactions de tuméfaction ou d'œdème discrets, passagers au point d'inoculation ont été signalées chez le dromadaire ; elle se substitue très facilement à la suramine dont elle constitue un « sanatif » (Cuisance et al., 2001). L'utilisation anarchique des trypanocides occasionne des cas de chimiorésistance. Il a été rapporté plusieurs cas de résistance de souches de *T. evansi* dans différents pays en Afrique et en Asie (El Rayah et al., 1999 ; Zhou et al., 2004) ; si cette chimiorésistance venait à s'étendre, elle peut induire un problème sérieux dans le contrôle de la maladie (Luckins, 2000).

I-4.5.2. Action sur les insectes piqueurs

Les moyens de lutte contre les tabanidés sont très insuffisants. En Afrique, la recherche semble s'orienter vers la lutte par piégeage des insectes à l'aide d'attractifs, pour le contrôle de la trypanosomose animale. d'ailleurs, des résultats de terrain ont montré qu'il est possible de réduire les populations saisonnières d'insectes piqueurs par une stratégie associant la lutte chimique ciblée saisonnière et le piégeage appâté (Cuisance et al., 2001). Parallèlement à cette lutte, le traitement des animaux par l'application d'insecticides à base de pyréthrinoides en « pour on » pourrait faire de l'animal un piège mobile.

I-4.6. Les Mesures de lutte contre *Trypanosoma evansi*

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

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 des foyers, 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 (AFSSA) (Watier, 2008).

Chapitre II

MATERIELS ET METHODES

II-1. Objectifs

Objectif à mettre en expérimentale : aucune donnée n'a été donné concernant la présence de *T.evansi* chez les chevaux dans la région d'el oued, notre étude a donc pour but de cerner une éventuelle circulation du parasite chez les chevaux dans cette région du pays.

Peu d'études rendent compte de la situation du surra équin en Algérie, en comparaison de ce qui a été fait chez d'autres espèces (dromadaire). Dans d'autre pays, la littérature fait parfois état de taux de séroprévalence très élevés chez les chevaux (H. Herrera et al., 2004; Dargantes et al. 2009; Forlano et al. 2011; Claes et al., 2005). Ceci indique l'existence de situations enzootiques dans certains contextes et le rôle potentiel de réservoir des chevaux eux-mêmes dans les zones concernées, bien qu'ils soient considérés comme les hôtes les plus sensibles. Les facteurs qui conditionnent l'installation d'un équilibre enzootique chez cette espèce sont peu étudiés et la situation algérienne est méconnue à cet égard. Benfodil (2017) a décrit un taux de séroprévalences de 45.19% dans la wilaya d'El Bayedh.

II-2.Région d'étude

La wilaya d'El Oued (figure 10) se trouve au Sud-est de l'Algérie. Elle se repose sur une superficie égale à 54 573 km² divisé en 30 communes avec une population de 791 000 habitants et une densité de 14.49 hab./km², le taux d'accroissement de population égale à 3,4 % selon le recensement de l'ONS de 2015. Les limites de la Wilaya sont :

- A l'Est par la république Tunisienne ;
- Au Nord –Est par Tébessa ;
- Au Nord par Khenchla et Biskra ;
- Au Nord-Ouest par Biskra ;
- A l'ouest par Djelfa ;
- Au Sud-ouest et sud par Ouargla ;

Géographiquement, la ville d'El Oued est limitée par les coordonnées suivantes : Longitudes X1 = 05°30' et X2 = 07°00' Est.

Latitudes Y1 = 35°30' et Y2 = 37°00' Nord.

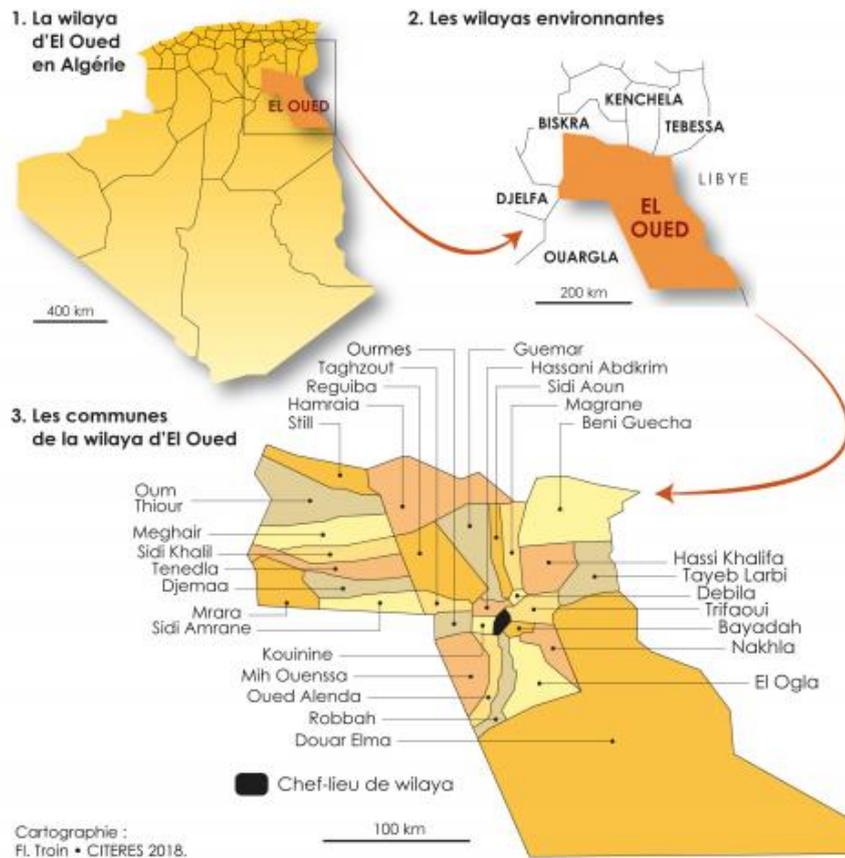


Figure 10 : El Oued dans le Bas-Sahara algérien : proximités et découpage communal.

<http://journals.openedition.org/emam/docannexe/image/1554/img-1.png>

II-2.1. Climat de la région

Le climat est caractérisé par une aridité extrême (climat hyper aride). L'hyper aridité et la chaleur sont ses caractères essentiels. Les vents, par l'évaporation qu'ils provoquent, contribuent à la hausse de son aridité. Leurs régularités sont souvent contrariées. L'agitation de l'air est souvent provoquée, localement, par les contrastes de températures. Les mois d'été sont très chauds, et les températures atteignent 49° à l'ombre et plus de 50° les jours de sirocco (Chihili). La couche superficielle du sable frôle les 60°, mais la température chute à la nuit tombante d'une vingtaine de degrés. (bou) la pluviométrie moyenne varie entre 80 et 100 mm/an (période d'Octobre à février) (Andi ,2013).

II-2.2. La remontée d'eau

La remontée de la nappe, polluée, les remplit d'une eau noirâtre et nauséabonde, qui se mêle à toutes sortes de déchets puisque les *ghouts* servent aussi de décharges sauvages (Figure 11). La stagnation des eaux favorise, quant à elle, la prolifération des moustiques et l'augmentation du nombre d'habitants affectés par les maladies à transmission hydrique (Les maladies dites

hydriques sont celles causées par la consommation d'eau contaminée) : maladies cutanées, leishmaniose (La leishmaniose est une maladie parasitaire provoquant des affections cutanées ou viscérales, transmise à l'homme par une sorte de moustique appelé mouche des sables) paludisme et typhoïde. À titre d'exemple, entre 2005 et 2007, plus de 108 cas de typhoïde ont été recensés dans la ville d'El Oued selon les services de la Santé de la wilaya (Kadri et Chaouche ,2018).



Figure 11 : Transformation d'un ghout en décharge sauvage (Kadri, 2013)

II-3. Situation de l'Élevage des chevaux en région d'El Oued

Selon l'association équestre de la wilaya d'El Oued l'élevage des chevaux dépend uniquement des propriétaires privés, il n'y a pas du tout de centres équestres, malgré la présence de certains clubs et d'associations qui étaient auparavant actifs,

Dans un élevage de chevaux les éleveurs se basent souvent sur deux choses : l'endroit spacieux qui se trouve souvent dans une ferme et de la nourriture variée concentrée sur l'orge, le foin, la luzerne, les dattes et les compléments alimentaires (figure12).

La plupart des chevaux ne sont immunisés contre aucune maladie, et cela peut être dû à deux raisons: le manque de disponibilité de vaccins et le manque de sensibilisation des éleveurs sur les dommages que ceci peut avoir sur leurs animaux, tandis que la vaccination contre la rage et le tétanos ainsi que des vermifugations sont utilisés.

Ces dernières années l'activité équestre rebondit et prend de la place dans la région, cependant nous avons remarqué une baisse significative du nombre de chevaux (710 chevaux) (annexe 1), selon les statistiques de la Direction nationale de l'agriculture (MADR ,2019), et cela peut être dû à la forte densité de la population et aux changements de mode de vie où certains des chevaux utilisés pour le travail ont été remplacés par des voitures.

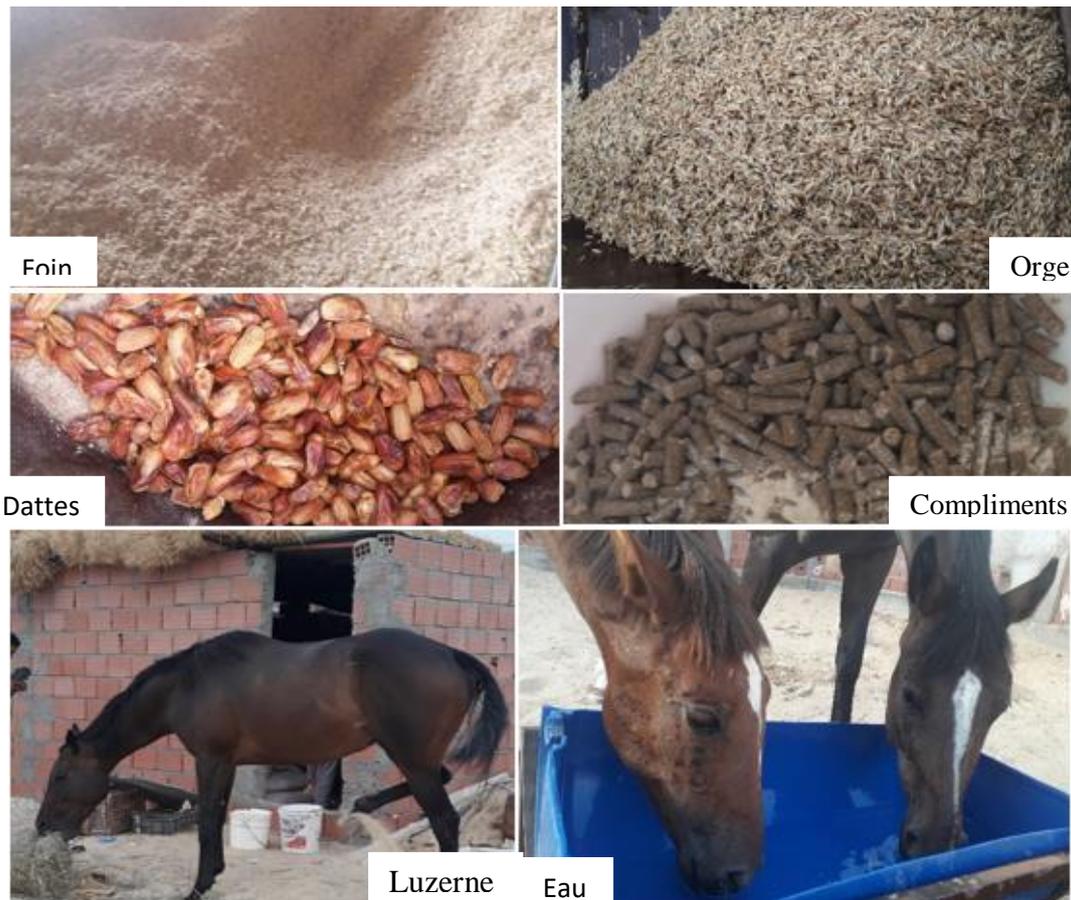


Figure 12 : L'alimentation des chevaux dans l'élevage équine a Oued Souf (Original, 2020)

Il existe de nombreuses races pures et hybrides (figure 13), dont la plupart sont des berbères arabes qui sont utilisées pour le travail ou la fantaisie, les chevaux pur-sang arabe sont utilisés pour produire des poulains et purifier la race, tandis que les chevaux pur-sang anglais et selle français sont utilisés pour les courses, et la multiplicité de ces utilisations dépend de l'éleveur : ses préférences et aux capacités de son cheval.

Certains éleveurs sont intéressés par les chevaux de vitesse, d'autres aiment les chevaux de beauté et pour d'autres le plus important est uniquement se procurer un cheval.

Élever un cheval en centre-ville est une injustice pour lui en termes de terrain de jeu par rapport à un cheval élevé à la périphérie de la ville, souvent dans des fermes, où il aime se détendre et jouer dans de grands espaces. Les chevaux sont élevés en petits groupes de deux à six dans la plupart des écuries, en plus de la présence d'autres animaux tels que les chiens, les poulets et les chèvres.



Figure 13 : Quelques races de chevaux en région d'el Oued (Original, 2020)

II-4. Matériels et méthodes

II-4.1. Choix des zones d'étude

Compte tenu des moyens limités, nous avons parcourus des zones cibles et possédant des chevaux surtout. Notre étude a porté sur soixante-dix-huit (78) chevaux ont été prélevés au niveau de sept communes de la wilaya d'El Oued (Tableau 3) dont : El oued, Kouinine, Ourmes, Debila, Hassi Khalifa, Hassani Abdelkrim, et Trifaoui.

Tableau 3 : Nombre des chevaux prélevés par commune.

Commune	El Oued	Kouinine	Ourmes	Debila	Hassi Khalifa	Hassani Abdelkrim	Trifaoui
Nombre	40	6	7	3	11	7	4

L'échantillon comprenait quarante-deux (42) femelles et trente-six (36) mâles. Ils appartiennent aux principales races retrouvées le plus souvent dans la région, à savoir : l'arabe-barbe et le pur-sang. Les chevaux sont repartis en quatre classes d'âge, l'âge des chevaux a été déterminé à partir le carnet du cheval (annexe 3), la dentition du cheval (annexe 4) ou en s'appuyant sur le permis d'éleveur. Les chevaux vivent dans des box, paddock, box et paddock, stabulation libre ou pré (figure 14).



Figure 14 : Différents types des stabulations de chevaux dans la wilaya (Original, 2020)

Les chevaux étudiés sont des origines différentes (Tableau 4) ; Né chez le propriétaire ou acheté dans des écuries avoisinantes, acheté dans d'autres wilayas ou importé de l'étranger

Tableau 4 : Données sur l'origine des chevaux étudiés.

Origine	El Oued	Etranger	Wilaya avoisinante	Autre wilaya
Nombre	46	4	7	21

Les 78 chevaux étudiés sont en coexistant avec d'autres espèces (figure 15) : camelins, ânes, chats, chien, bovins, ovins, caprins, oie, poules, dindes etc. Soit au même endroit ou avec d'autres écuries avoisinante.



Figure 15 : Les autres espèces vivent avec les chevaux (Original, 2020)

II-4.2. Période d'étude

L'étude s'est déroulée de Février 2020 à décembre 2020.

II-4.3. Matériels

II-4.3.1. Le matériel biologique (les chevaux)

L'étude a porté sur des chevaux élevés à l'El Oued. Ces chevaux sont détenus par divers propriétaires et sont élevés dans diverses conditions.

II-4.3.2. Le Matériel de laboratoire

Pour le matériel de prélèvement, nous nous sommes servis de tubes sous vide (de type VACULine ND) avec anticoagulant (EDTA), tube sec (de type IMROVE ND), d'aiguilles stériles, des portes tubes, de glacière, de conservateurs de froid (glace).

En plus de cela, il y avait du coton et de l'alcool. Un réfrigérateur (+4°C) Un congélateur (-20) a été utilisée pour la conservation des sérums.

Divers matériel et produits ont été utilisés pour les analyses de laboratoire.

Lames, Microscope + huile à immersion, Centrifugeuse, Porte lame, Colorant (May-Grunwald Giemsa), Micropipettes à précision Agitateur, tube endof, pipette, porte tube, kit de test CATT/T.evansi, lames, microscope optique. Divers matériel et produits ont été utilisés pour les analyses de laboratoire.

II-4.4. Méthodes

Elle s'est déroulée pendant quatre mois dans les régions précédemment citées. Elle a porté sur divers volets. Il s'agit d'une enquête rétrospective.

II-4.4.1. Enquête sur le terrain

L'enquête a eu lieu dans les zones d'étude précise et a concerné les propriétaires des chevaux ciblés. Elle a été réalisée sur la base d'une fiche d'enquête établie à cet effet (annexe 4).

Les paramètres visés par cette enquête ont porté sur les caractéristiques physiques (le sexe, l'âge, la race, le mode d'élevage, l'habitat), les caractéristiques environnementales (présence d'autres animaux, source d'abreuvoir) et le statut sanitaire (vaccination, vermifugation).

II-4.4.2. Examen clinique et prélèvement

II-4.4.2.1. Examen à distance

Cet examen (figure 16) a consisté à observer l'état général, et a permis de faire le signalement de l'animal.

II-4.4.2.2. Examen rapproché

Suite à une bonne contention de l'animal (par flexion d'un membre antérieur, ou l'utilisation d'un tord nez) avec l'aide de leur propriétaire, de mon père ou de mon frère (figure 17).

Nous avons procédé à l'examen clinique (figure 18). Cet examen a consisté à observer les muqueuses, la prise de température, la palpation des ganglions.



Figure 17 : Contention du cheval (Original, 2020)



Figure 16 : Examen clinique à distance (Original, 2020)



Figure 18 : Examen clinique rapproché (a et d muqueuse oculaire b. muqueuse buccale -préséance d'aphte- c. la prise de température.) (Original, 2020)

Ensuite, le prélèvement sanguin a été réalisé au niveau de la veine jugulaire de l'animal (figure 19), à l'aide d'un matériel adéquat et dans les tubes possédant un anticoagulant et des tubes sec. Chaque tube a été identifié par un numéro après le prélèvement. Du sérum a été collecté après centrifugation (figure 20) au niveau deux laboratoires de l'INMV D'El Oued et de l'institution publique hospitalière Kouinine. Le sérum a été conservé convenablement (congélation) jusqu'à analyse au laboratoire.



Figure 19 : Prise du sang réalisé au niveau de la veine jugulaire chez le cheval (Original, 2020)



Figure 20 : Centrifugation des prélèvements (Original, 2020)

II-4.4.3. Analyses

II-4.4.3.1. Le CATT/*T.evansi* (Card Agglutination Test for Trypanosomiasis)

Les sérums ont été analysés par le CATT/*T.evansi* (Card Agglutination Test for Trypanosomiasis) au Laboratoire vétérinaire du Centre de recherche scientifique et technique sur les régions arides (CRSTRA) de Touggourt (Ouargla).

Les sérums à tester sont dilués au 1/4 avec le tampon phosphate salin PBS à pH 7,2 (figure 3). L'antigène et les témoins reconstitués sont bien agités de façon à obtenir des suspensions très homogènes. Le test est réalisé en déposant une goutte d'antigène (environ 45 µl) sur chaque cercle de la carte. Puis on y ajoute 25 µl de sérum dilué. Le tout est mélangé et étalé à l'aide des baguettes de manière à couvrir la surface du cercle en laissant 1 mm d'espace du bord interne du cercle. Après remplissage de la carte, celle-ci est placée sur l'agitateur pendant 5 minutes. Les résultats sont exprimés selon un score allant de -, ±, + à +++ (négatif, douteux, positif, fortement, très hautement positifs (cf. Annexe 5). Un résultat est considéré positif à partir du niveau « + ». Différents niveaux d'agglutination observables sont présentés sur la figure 21.



Figure 21 : La technique de test CATT/T Evansi (Original, 2020)

Après avoir eu des résultats positifs sur les échantillons analysés précédemment le CATT/*T. evansi*, nous avons procédé à réaliser des frottis sanguins sur les chevaux auxquels correspondent ces résultats afin de confirmer l'existence du parasite dans leur sang, et cela était réalisé au niveau de 3 laboratoires : laboratoire de la pharmacie Al-Hikma d'El Oued, laboratoire d'INMV d'El Oued et le laboratoire de parasitologie de l'ENSV.

II-4.4.3.2. Coloration des frottis sanguins

Les frottis ont été fixés par le méthanol pendant 5 min après ont été colorés par le MGG (figure 22) (May-Grunwald Giemsa) qui permet de colorer les éléments basophiles en bleu, les éléments éosinophiles en rouge et les éléments éosinophiles en violet pourpre) :

On verse sur le frottis sec 15 gouttes de May-Grünwald de façon à recouvrir complètement le frottis, on laisse agir pendant 3 minutes.

On rajoute 15 gouttes d'eau distillée et on laisse agir 5 minutes On rince pour éliminer le colorant.

On rajoute 6 a10 gouttes de Giemsa, on laisse agir pendant 30 à 45 min puis on rince la lame avec de l'eau distillée pour enlever l'excès du colorant.

On laisse sécher la lame à l'air en position inclinée après avoir essuyé la face inférieure. Sans couvrir d'une lamelle, on observe les frottis sous microscope photonique (Leica) au grossissement 40 (GX40) puis au GX100 après avoir ajouté de l'huile à immersion. L'identification des agents pathogènes se fait selon leurs critères morphologiques.

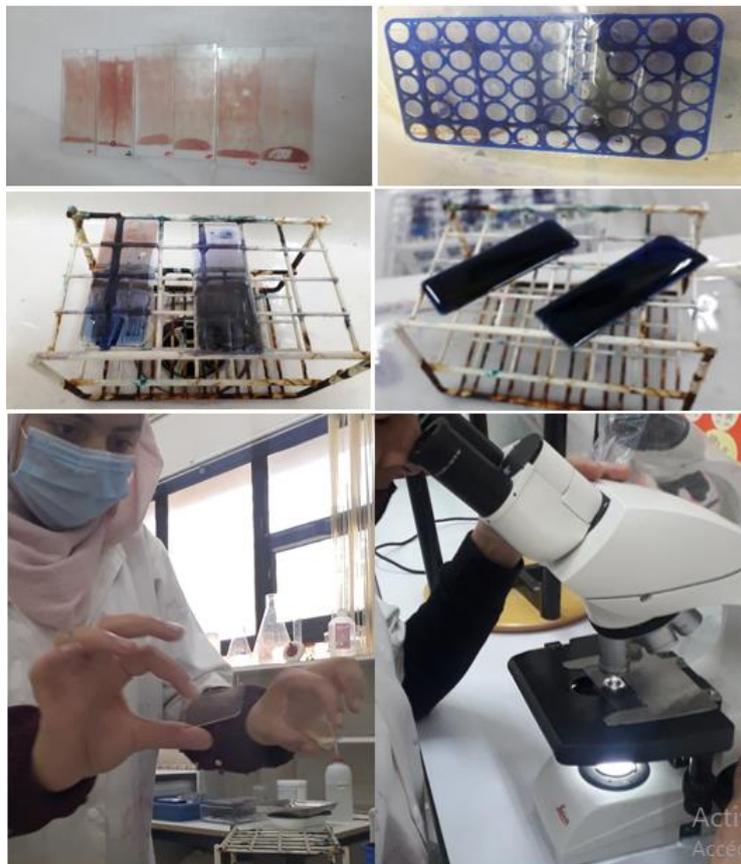


Figure22 : préparation des frottis sanguins colorés par MGG (Original, 2020)

RESULTATS

II-5.1. Traitement des données

Les données collectées sur le terrain ont fait l'objet d'un dépouillement et d'une analyse statistique. Le dépouillement des données brutes recueillies a été effectué par Le tableur Excel 2013 et le logiciel statistique (IBM SPSS) permettant ainsi la création d'une base des données, l'analyse et l'interprétation des différentes variables.

II-5.2. Résultats

Dans ce chapitre, nous présentons les résultats des enquêtes faites sur le terrain et ceux des analyses de laboratoire. Ils portent sur les données générales, ensuite les données cliniques et biologiques, et enfin sur les analyses parasitologiques et sérologiques.

II-5.2.1. Données générales

Les résultats sont présentés dans le tableau 5. Sur les 78 chevaux examinés, il y a 36 mâles et 44 femelles et leur âge varie entre 6 mois et 20 ans. Ces chevaux appartiennent à 4 principales races qui sont le Pure sang arabe, le Pure sang anglais, le Barbe et l'Arabe Barbe. Les chevaux appartiennent à des propriétaires privés dans des paddocks ou/et des boxes et stabulation libre ou pré. Ils sont destinés à différentes activités : commercial, course, reproduction et loisir.

Tableau 5 : Données générales sur les chevaux examinés.

	<i>Désignation</i>	<i>Nombre</i>	<i>Pourcentage %</i>
<i>Age</i>	< 2	10	12.82%
	[2 ,5[23	29.44%
	[5 ,10]	35	44.8%
	>11	10	12.82%
<i>Sexe</i>	Male	36	46.08%
	Femelle	42	53.76%
<i>Race</i>	Arabe-barbe	55	70.4%
	Pure sang arabe	9	11.52%
	Pure sang anglais	9	11.52%
	Anglo-arabe	1	1.28%
	Selle-français	2	2.56%

	Barbe	2	2.56%
Habitat	Box	31	39.68%
	Paddock	28	35.84%
	Box et paddock	7	8.96%
	Libre	7	8.96%
	Pré	5	6.4%
Activité	Commercial	13	16.64%
	Course	13	16.64%
	Loisir	45	57.6%
	Reproduction	7	8.96%
Type d'abrévement	Collectif	60	76.8%
	Individuel	18	23.04%

Au cours de cette étude, nous avons eu à parcourir sept régions. Les proportions des chevaux examinés dans les différentes régions sont les suivantes (figure 23) :

51.20% dans El Oued ; 14.08% dans Hassi Khalifa ; 8.96% dans Ourmes et de Hassani Abdelkrim ; 7.68 % dans Kouinine ; 5.12% dans Trifaoui ; et 3.84 % dans Debila.

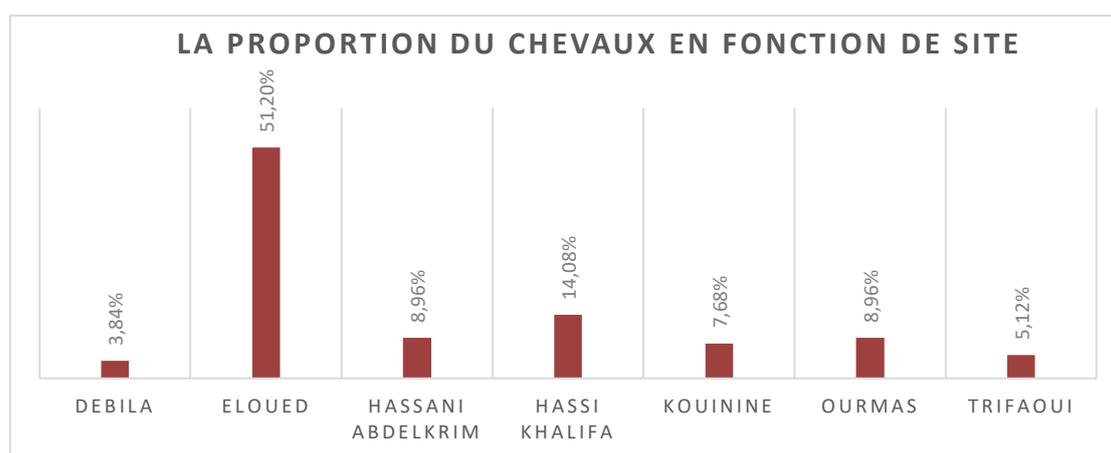


Figure 23 : Les proportions des chevaux examinés dans les différentes régions

II-5.2.2. Données cliniques et biologiques

Les données sur l'état général et d'autres signes cliniques sont présentés dans le tableau 6.

Tableau 6 : Principales données cliniques obtenues chez les chevaux examinés.

Etat général	Bon 83%	Moyen 10%	Mauvais 7%
Température	Hypothermie 7%	Normale 82%	Hyperthermie 11%
Etat des muqueuses	Anémie (pâles) 10%	Normal (rose) 84%	Ictère (jaune) 6%

De ces données, il apparaît que 83% des chevaux ont un bon état général contre 10% d'état général moyen et 7% en mauvais état. Par rapport à la température corporelle, 84% ont une température corporelle se situant dans la fourchette de normalité, contre 7% en hypothermie et 11% en hyperthermie. Par rapport à l'état des muqueuses, 10% des chevaux examinés ont des muqueuses oculaires et buccales pâles contre 84% avec des muqueuses normales (couleur rose) et 6% avec des muqueuses ictériques (couleur jaune). D'autres signes non spécifiques ont été notés chez les chevaux examinés (figure 24). Il s'agit de larmoiement, des plaies et une congestion oculaires, des arthrites, un poil piqué, des cas de papillomatose, des nodules cutanés, l'infestation par des tiques, des morsures des autres animaux.



Figure 24 : Des autres signes ont été notés chez les chevaux examinés (Original, 2020)
a : papillomatose b : arthrite c : abcès d : plaie oculaire.

II-5.2.3. Résultats des analyses sérologiques et parasitologiques

La méthode d'agglutination sur carte pour la recherche des anticorps spécifique de *T.evansi* (CATT), Les différents résultats sont présentés dans le tableau 7.

Les résultats sérologiques des chevaux ont montré 24 positifs, soit une prévalence globale de 30.72% et ceux négatifs chez 54 chevaux (69.12%). Ces résultats sont présentés dans la figure 25 et le tableau 7.

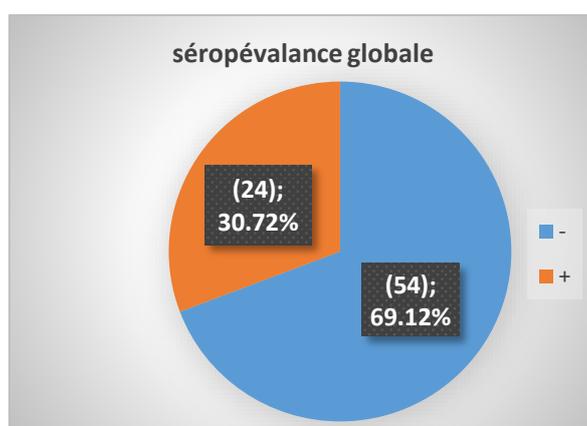


Figure 25 : Résultats sérologiques des chevaux étudiés

Les résultats à l'examen par frottis ont permis d'identifier *Trypanosoma evansi*. L'examen des frottis n'a révélé que 2 chevaux positifs (3%) qui sont ; une femelle de race Pur-Sang Arabe et un mâle et de race Arabe Barbe. On observe la forme du parasite *trypanosoma evansi* un peu déformé (figure26).

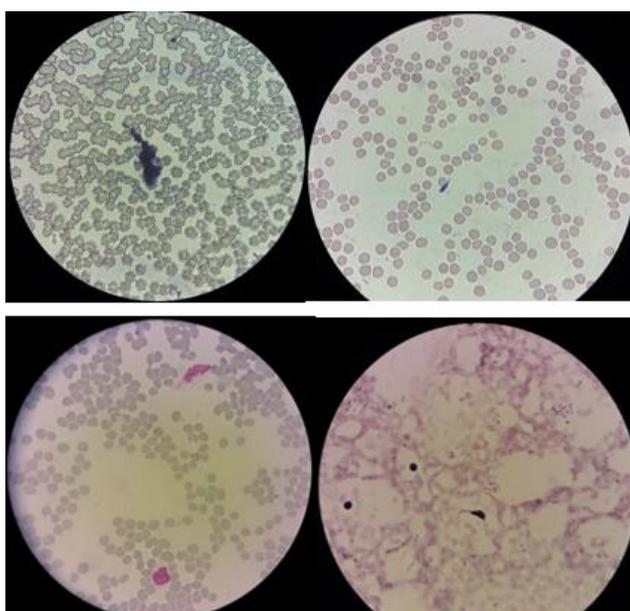


Figure 26 : *Trypanosoma evansi* sanguin sous microscope gr x 40 et gr x 100 (Original, 2020)

II-5.3. Facteurs de risque associé à la trypanosomose

II-5.3.1. Age

La tranche d'âge des animaux positifs a varié de 16 mois à 20 ans. Le taux le moins élevé 20% a été observé dans la classe des moins de 2 ans. Le taux de 21.7% a été observé dans les classe des plus de 2 ans et inférieur à 5 ans, le taux de 31.4% a été observé dans les classe des plus de 5ans à 10 ans. Avec 60% de séroprévalence, les chevaux de la classe des plus de 11 ans ont présenté le taux le plus élevé (figure 27, tableau 7). Aucune différence significative de la prévalence n'a été démontrée entre les différentes classes d'âge ($p>0,05$)

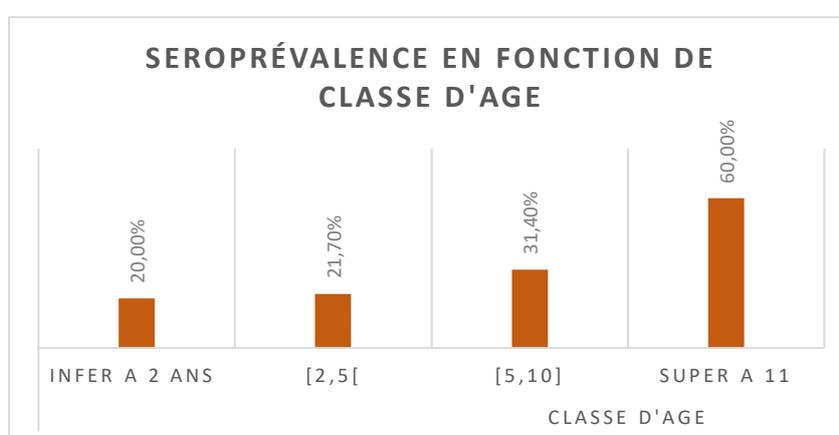


Figure 27 : Séroprévalence en fonction de classe d'âge

II-5.3.2. Genre

Sur un total de 78 animaux prélevés, les taux d'infection sérologique étaient de 30.6 % pour les femelles contre de 31% pour les mâles (figure 28, tableau 7).

Statistiquement, le genre ne constitue pas un réel facteur de risque à la maladie.

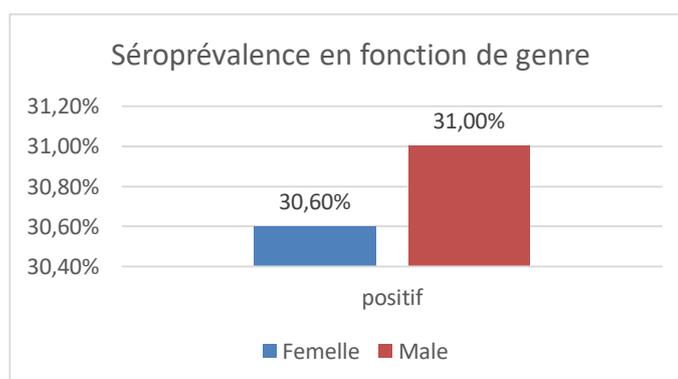


Figure 28 : Séroprévalence en fonction de genre

II-5.3.3. Race

Suite à l'analyse sérologique, on note une prévalence de 32.10% chez la race Arabe barbe ; 50% chez la race barbe ; 50% chez le selle-français ; 22.20% chez le pur-sang arabe et 25% chez le pur-sang anglais, et de 0% chez l'anglo-arabe (figure 29, tableau 7). Statistiquement, il n'y avait pas de différence d'infection selon le facteur race.

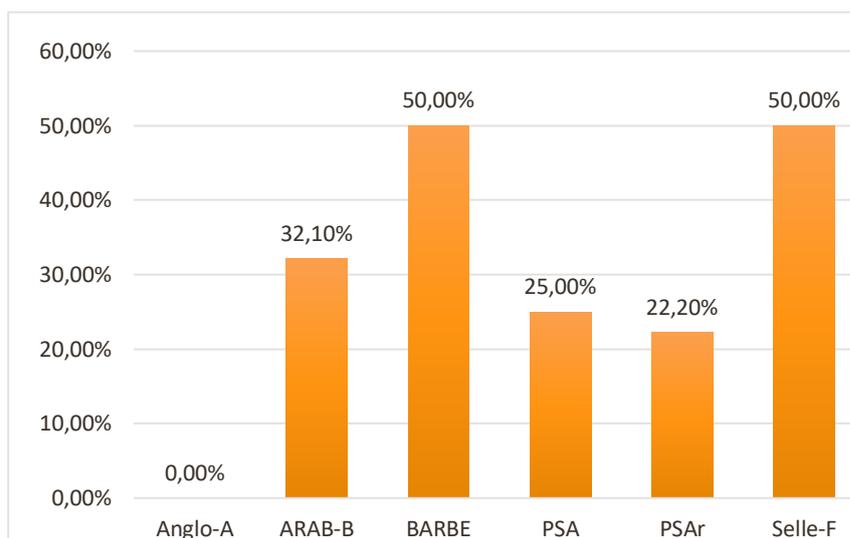


Figure 29 : séroprévalence en fonction de race de l'animal

II-5.3.4. Type d'abreuvement

Selon le type d'abreuvement les chevaux ont été classés en deux catégories (figure 30, tableau 7) : les chevaux à abreuvement collectif et les chevaux à abreuvement individuel. Une prévalence élevée 33,3% est observée dans la première catégorie de chevaux, contre 22,2% dans la seconde. Du point de vue statistique, le type d'abreuvement de l'animal ne constitue pas un facteur de risque dans notre étude ($p=0.370 > 0,05$).

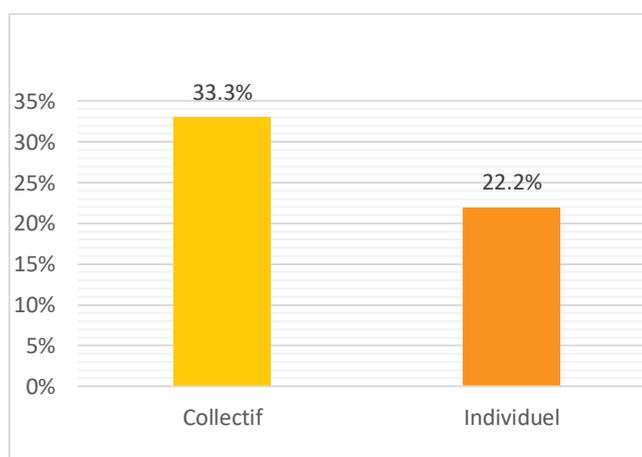


Figure 30 : le taux de prévalence en fonction de type d'abreuvement

II-5.3.5. Activité

Selon l'activité de l'animal (figure 31, tableau 7), la séroprévalence est influencé par l'activité, les chevaux de reproduction ont été plus infectés (42.90%) que les chevaux soit des chevaux de loisir, de course ou de commerce (33.30%,23.10% ,23.10%).

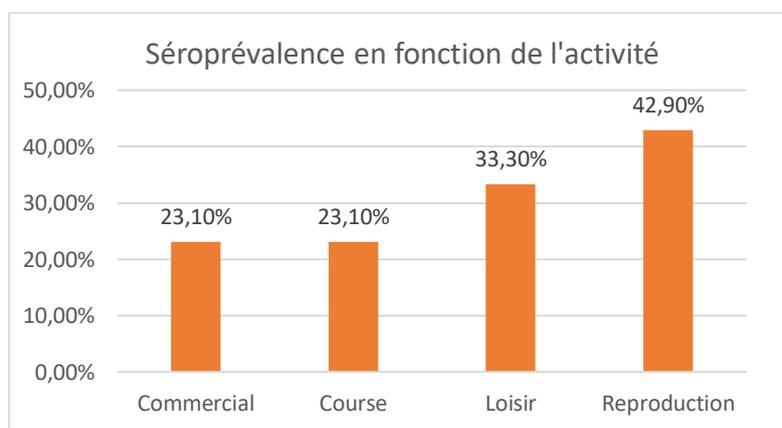


Figure 31 : le taux de prévalence en fonction d'activité

II-5.3.6. Habitat

Selon l'habitat (figure 32, tableau 7), on note une prévalence de 42.9% chez les chevaux qui vivent à la fois dans un box et paddock ; 40% chez ceux qui vivent au pré ; 35.% chez les chevaux qui vivent dans un paddock ; 25,8% chez les chevaux qui vivent à l'intérieure d'un box et 14.3% chez ceux qui vivent à la liberté. Du point de vue statistique, l'habitat de l'animal constitue un facteur de risque dans notre étude.

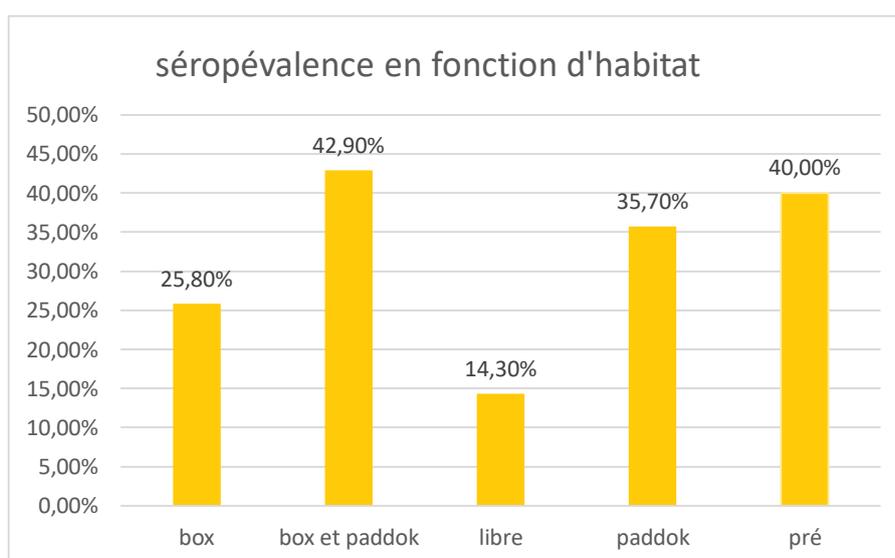


Figure 32 : séroprévalence en fonction d'habitat

II-5.3.7. Région

Selon les sites enquêtés, les prévalences varient de 0% à 50% (figure 33, tableau 7). En effet, les plus fortes prévalences ont été notées dans commine de kouinine (50%), suivi du Hassani Abdelkrim (42.85%) après El Oued (37.5%) et de Hassi Khalifa (18.18%) et Ourmas (14.28%) et de 0% à chacun de Debila et Trifaoui. L'analyse statistique des prévalences sérologiques selon les sites d'étude n'a pas montré une différence significative.

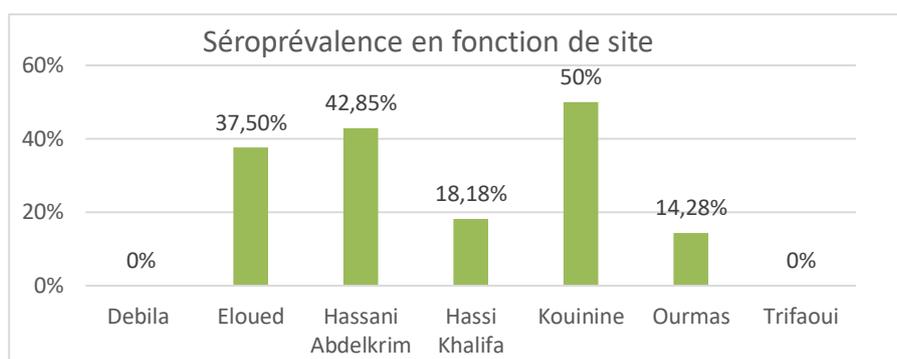


Figure 33 : Séroprévalence en fonction des sites d'étude a el oued

II-5.3.8. Saison

Selon la saison de prélèvements (figure 34, tableau 7), la séroprévalence est influencé par la saison, les taux d'infection sérologique étaient de 43,8% en printemps contre de 21,7% en été. L'analyse statistique relève une différence significative avec $p=0.038$, plus élevé au printemps que en été, il y a presque 3 (OR=2.8) fois de risque d'infection par *trypanosoma evansi* au printemps que en été.

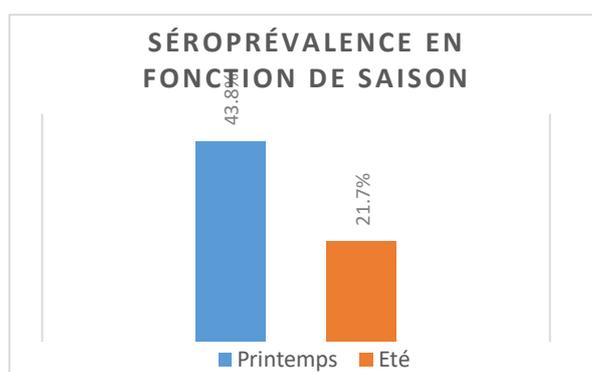


Figure 34 : la séroprévalence en fonction de la saison

La recherche des facteurs de risque associée au trypanosome équin de la région d'Oued Souf à l'échelle individuelle, a montré que seul le facteur Saison, est significativement associé à la séroprévalence vis-à-vis *Trypanosoma Evansi*, (Tableau 7).

Tableau 7 : Séroprévalence de l'infection à *T.evansi* chez les chevaux par rapport aux variables épidémiologiques physiques et environnementales avec le test du khi-deux.

	Désignation	Nombre	positif	Séroprévalence %	P
Age	< 2	10	2	20%	0.142
	[2 ,5[23	5	21.7%	
	[5 ,10]	35	11	31.4%	
	>11	10	6	60%	
Sexe	Male	42	13	31%	0.970
	Femelle	36	11	30.6%	
Race	Arabe-barbe	56	18	32.1%	0.899
	Pure sang arabe	9	2	22.2%	
	Pure sang anglais	8	2	25%	
	Anglo-arabe	1	0	0%	
	Selle-français	2	1	50%	
	Barbe	2	1	50%	
Habitat	Box	31	8	25.8%	0.710
	Paddock	28	10	35.7%	
	Box et paddock	7	3	42.9%	
	Libre	7	1	14.3%	
	Pré	5	2	40%	
Activité	Commercial	13	3	23.1%	0.719
	Course	13	3	23.1%	
	Loisir	45	15	33.3%	
	Reproduction	7	3	42.9%	
Type d'abrèvement	Collectif	60	20	33.3%	0.370
	Individuel	18	4	22.2%	
Saison	Printemps	32	14	43.8%	0.038
	Eté	46	10	21.7%	
Total		78	24	30.72%	

DISCUSSION

Discussion Générale

Dans ce chapitre, les résultats obtenus dans le cadre de notre étude sont discutés. C'est la première étude sur la trypanosomose équine dans la région du Sud est algérien. L'enquête épidémiologique menée en Algérie (région d'Oued Souf) a montré l'existence de la trypanosomose à *T. evansi* à des taux de prévalence de 30.72% (31%) pour le test sérologique (CATT/*T.evansi*). L'examen sérologique quant à lui, consistait en la mise en évidence des anticorps spécifiques de *T.evansi*. Ensuite, l'analyse issue de cette discussion permettra de formuler des recommandations à l'endroit des décideurs, éleveurs et chercheurs pour l'amélioration et le développement de l'activité équine au el oued et au tout l'Algérie.

Nous avons choisi, dans le cadre de cette étude les sept communes de la wilaya d'el oued dont : El Oued, Kouinine, Ourmes, Debila, Hassi Khalifa, Hassani Abdelkrim, et Trifaoui., de la présence des élevages de chevaux .Plus encore, du fait de nos moyens logistiques et financiers limités. Il faut noter que jusqu'à ce jour, aucune mention n'est faite pour la lutte contre les trypanosomoses, quel que soit l'espèce animal telles que les équidés, des petits ruminants qui sont de plus en plus rencontrés dans nos campagnes. C'est pourquoi, il aurait été intéressant de parcourir toutes les régions du pays afin de mieux s'acquérir de la situation réelle de la maladie à l'échelle nationale. Ce qui nécessitera plus de temps et de moyens.

Le choix d'une méthode d'enquête dépend des objectifs poursuivis et des moyens disponibles pour sa réalisation. La méthode de travail utilisée a consisté en une enquête semi-ouverte basée sur une fiche d'enquête comportant à la fois des questions ouvertes et des questions fermées (cf. annexe1), suivie d'un examen clinique. Il s'agit d'une enquête rétrospective. En nous basant sur une étude faite, par Benfoudil 2019, nous avons pu recueillir le maximum d'informations et cibler des régions bien déterminées avec l'aide de la président de l'association équestre de la wilaya. L'examen des chevaux a nécessité au préalable l'autorisation des propriétaires et médiatisé par la président de l'association équestre de la wilaya et a été effectué suivant les circonstances. Quelquefois, il a été difficile de convaincre certains propriétaires de chevaux du fait qu'ils s'opposaient aux prises de sang sur leurs chevaux ; car selon eux c'est pour vider leurs chevaux de leur sang, ou bien ils pensent que cet acte doit être fait de manière obligatoirement répétée. Notre échantillon de 78 chevaux avec 78 prélèvements paraît être représentatif par rapport à l'étude de Chaou et Charef (2019) au Blida qui a utilisé 33 échantillons, et celle de Benfoudil (2017) dans la région d'El Bayadh, qui a travaillé sur 208 équidés, 177 sont des chevaux.

La même méthode (méthode classique) a été utilisée par Benfodil (2017), et Bushaki (2006) pour étudier la prévalence de la trypanosomose cameline en Algérie, mais Chaou et Charef (2019) sont utilisées la méthode ELISA.

L'étude que nous venons de réaliser nous a permis de mettre en évidence la présence de la trypanosomose chez les chevaux, dans certaines régions D'El Oued. En plus, elle a été effectuée à une grande échelle sur un échantillon représentatif composé d'animaux de tout sexe, d'âge allant de 6mois à 20ans. Quant à notre enquête, elle a portée sur des chevaux, apparemment sains. Quoique. Les animaux consultés ont présenté, pour la plupart, un bon état général, des cas d'anémie et d'ictère ont été répertoriés.

L'absence de signes cliniques chez les chevaux examinés pourrait s'expliquer par le fait que ces animaux sont en phase d'incubation.

Le suivi de quelques chevaux positifs a présenté de faiblesse avec un fort ictère, des signes neurologiques avec une présence d'anémie et deux cas de morts.

Dans cette étude nous avons pu observer le parasite infectant dans certains frottis, Contrairement à certaine étude qui n'ont pas détecté le parasite dans les frottis sangin (Benfodil et al, 2019) La prévalence des parasites avec la technique du frottis sanguin était de 0% en Jordanie (Abo-Shehada et al., 1999). L'examen direct du parasite dans les frottis sanguins échoue généralement à détecter le parasite si sa concentration est inférieure à $2,5 \times 10$ parasites par ml de sang (Chappuis et al., 2005). La sensibilité de la détection des parasites dans les frottis sanguins colorés est donc très faible. Des techniques de concentration telles que la technique de centrifugation par micro-hématocrite (MHCT) ou la technique de centrifugation par mini-échange d'anions (MAECT) sont recommandées pour augmenter la sensibilité d'observation directe du parasite (Tehseen al., 2015). Alternativement, la PCR est l'outil de diagnostic le plus sensible pour la confirmation moléculaire de l'infection à *T.evansi* (Ramírez-Iglesias et al., 2011). Il a été démontré que la PCR est une méthode de choix pour détecter l'infection par *T. evansi* chez les chevaux (Clausen et al., 2003); cette technique n'était pas disponible dans notre étude.

La séroprévalence du *Trypanosomoa evansi* chez les équidés dans la wilaya d'El Oued était de 30.72 %. La majorité des animaux testés (51%) ont obtenu le score d'agglutination le plus faible (+). Ce résultat confirme que la trypanosomiose due à *Trypanosoma evansi* est endémique en Algérie. De nos résultats, la prévalence a été de 31%. Cette prévalence est inférieure à celle obtenue par Benfodil (2017) en la wilaya d'el Bayadh qui était de 47.6% ; mais elle est

supérieure à une autre prévalence obtenue par Kumba et al (2002) dans la région de Khomas en Namibie qui a été de 8,33% et de celle observée par Chaou et Charef (2019) au Blida qui était de 0%. Des taux plus élevés ont été trouvés en Égypte et en Jordanie (Abo-Shehada et al., 1999; Zayed et al., 2010). D'autres publications ont rapporté des taux de séroprévalence beaucoup plus élevés, 73% ont été trouvés au Brésil en utilisant l'IFAT (Herrera et al., 2004) et 92% ont été démontrés aux Philippines (Dargantes et al., 2009). Certaines études font état d'une séroprévalence plus faible, comme c'est le cas en Malaisie (13%) (ELshafie et al., 2013) et en Inde (27%) (Laha et Sasmal, 2008). Le test sérologique utilisé dans cette étude, CATT / *T.evansi* est un test rapide et facile à utiliser mais il ne peut pas faire la différence entre l'infection passée et présente (Tehseen et al., 2015). Dans cette étude, les chevaux mâles sont plus exposés à l'infection que les femelles mais la différence est non significatifs, Ce résultat concorde avec certaines études chez les chevaux (Njiru et al., 2004)., contrairement au résultats de Elshafie Et al (2013) et Benfodil et al, 2017qui ont rapporté que les chevaux femelles étaient plus susceptibles d'être infectés par *T.evansi* que les males. La séroprévalence de *T. evansi* variait en fonction de la saison. Le taux le plus élevé a été détecté dans le printemps. Ici, les tabanidés rencontrent des conditions favorables (eau, végétation et bois) qui permettent la prolifération de ces vecteurs.Plusieurs études ont montré que les Tabanidés en Afrique du Nord sont impliqués comme les principaux vecteurs de transmission de *T.evansi* (Baldacchino et al., 2014). De plus, les animaux qui vivent à proximité des points d'eau, et de la végétation dense sont les plus infectés. Les points d'eau et la végétation constituent un environnement favorable à la survie des vecteurs.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

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).

Cette maladie est une parasitose due à la présence dans le sang et dans divers tissus ou liquides organiques de protozoaires flagellés appartenant au genre *trypanosoma*. Compte tenu de l'importance de cette maladie pour le cheptel équin, mais peu de travaux se sont intéressés à la situation du surra chez les équidés, en Algérie. Cette étude a été faite dans 7 de la wilaya d'El Oued (El Oued, Kouinine, Ourmes, Debila, Hassi Khalifa, Hassani Abdelkrim, et Trifaoui). Ainsi, 78 chevaux ont été examinés cliniquement avec prélèvement des échantillons de sang analysés par analyses parasitologiques (frottis), et sérologiques (CATT /*T evansi*). Sur le plan clinique, 82% ont une température corporelle se situant dans la fourchette de normalité, contre 7% en hypothermie et 11% en hyperthermie. Par rapport à l'état de santé 83% des chevaux ont un bon état général contre 10% d'état général moyen et 7% en mauvais état. Selon l'état des muqueuses, 10% des chevaux ont des muqueuses oculaires et buccales pâles et 6% des chevaux ont des muqueuses oculaires et buccales jaune. La séroprévalence globale de la trypanosomose a été de 30.72% : soit 43.8% en printemps contre 21.7% en été. La tranche d'âge des chevaux sérologiquement positifs varie de 16 mois à 20 ans. L'analyse parasitologique a décelé 2 chevaux positifs. Nos résultats ont montré la présence de la trypanosomose équine à El Oued. Nous avons été limités par quelques obstacles dans les investigations sur des paramètres importants dans l'épidémiologie du surra.

Le travail de terrain été difficile et c'été pas possible de faire plus de recherches sur place. Cette étude est une contribution à nos connaissances sur *Trypaosoma evansi*. Sur la base des résultats obtenus et compte tenu de l'importance des effets néfastes de cette maladie sur les performances des chevaux, des mesures de surveillance continue par les services vétérinaires nationaux et le contrôle des populations d'insectes piqueurs devraient être mené simultanément pour empêcher la dissémination de la maladie.

Le dépistage parasitologique, sérologique et/ou moléculaire de la maladie chez les petits ruminants et les chiens, est souhaitable afin de statuer sur leur rôle probable de réservoir de *T. evansi*.

Par ailleurs, pour réduire l'impact néfaste de la trypanosomose sur l'élevage équin, il convient d'adopter une stratégie de lutte idoine. Celle-ci doit associer des mesures préventives et curatives avec une sensibilisation et une éducation auprès des éleveurs et des propriétaires.

A ces différentes mesures, s'ajoutent :

- Une amélioration des conditions de l'habitat et de l'alimentation des chevaux,
- Une augmentation du nombre des agents des services de l'élevage compétents,
- Une amélioration, une augmentation, et une régulation des circuits de commercialisation des produits vétérinaires et surtout les trypanocides.

L'application correcte de toutes les mesures citées précédemment permettra de limiter les répercussions médicales et économiques graves qu'entraîne la trypanosomose chez les équidés.

Nous souhaitons attirer l'attention des autorités pour lutter contre cette maladie. D'autres études devraient être menées sur plusieurs espèces habitant la même zone pour surveiller l'infection et l'état du réservoir. Le contrôle du surra ne peut se faire sans une bonne connaissance de l'épidémiologie de la maladie, des outils de diagnostic et des traitements appropriés et disponibles sur le marché Algérien.

ANNEXES

Annexe 1 : Statistique de l'espèce chevaline dupant (la direction d'agronomie de la wilaya d'el oued 2018-2019)

Commune colonnes	ESPECE CHEVALINE			Campagne agricole	2018/2019
	ADULTES	JEUNES - 2 ANS	TOTAL		
	1	2	3=1+2		
1- EL-OUED	50	4	54	UO	
2- ROBBAH	10	0	10		
3- OUED -ALANDA	12	2	14		
4- BAYADA	10	0	10		
5- NAKHLA	9	0	9		
6- GUEMAR	9	1	10		
7- KOUININE	15	2	17		
8- REGUIBA	15	0	15		
9- HAMRAIA	6	0	6		
10- TAGHZOUT	5	1	6		
11- DEBILA	30	5	35		
12- H, ABDELKRIM	20	2	22		
13- HASSI KHALIFA	20	9	29		
14- TALEB LARBI	50	0	50		
15- DOUAR EL-MAA	45	1	46		
16- SIDI AOUN	19	1	20		
17- TRIFAOUI	15	7	22		
18- MAGRENE	27	3	30		
19- BEN GUECHA	51	3	54		
20- OUERMES	4	0	4		
21- STILL	10	4	14		
22- M'RARA	16	3	19		
23- SIDI KHALIL	4	0	4		
24- TENDLA	8	2	10		
25- OGLA	6	0	6		
26- MIH OUENSA	20	3	23		
27- EL -MEGUAIER	34	8	42		
28- DJAMAA	28	7	35		
29- OUM TIOUR	30	4	34		
30- SIDI AMRANE	48	12	60		
TOTALE WILAYA	626	84	710		

Annexe 2 : Carnet de cheval

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
 REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الدواير الوطني لتربية الخيول
 Office National de Développement des
 Elevages Equins et Cagneins
 TIARET

وزارة الفلاحة و التنمية الريفية
 Ministère de l'Agriculture et du
 Développement Rural

بطاقة التسجيل
CARTE D'IMMATRICULATION

18 FLY 2011

N° 14.39.1019.K
 NOM BIJOU
 P.S. ANGLAIS
 Assimilé Né Et Elevé
 Père FANTASY KING
 Mère JEROMA
 Naisseur M^r FETHALLAH ALI
 Adresse - EL. OUEJ -

N° C.S. 11
 Année de naissance 2014
 Sexe Mâle
 Race Pur Sang
 Race A.P.P.S.

Le Chef du Département
 Ahmed BOUABOUB

شهادة النسب او الوصل
 CERTIFICAT D'ORIGINE

N° 14.39.1019.K
 Nom BIJOU
 Race P.S. ANGLAIS
 Père FANTASY KING
 Mère JEROMA
 Date de Naissance 13. Mai 2014
 Propriétaire M^r FETHALLAH ALI
 Adresse - EL. OUEJ -

Mâle
 Race Pur Sang
 Race A.P.P.S.

Le Chef du Département
 Ahmed BOUABOUB

شهادة النسب مصادق عليها في
 Certificat d'origine
 Validé le : 18 FEB 2015

Annexe 3 : Dentition du cheval

Source :

1- Nicks B. et al., 2007 : Précision de l'estimation de l'âge des chevaux par l'examen des dents : résultats d'une étude sur des juments de Trait belge Université de Liège Méd. Vét., 2007, 151, 6-14

2 -Benoît BOYER, 2007 : LES AFFECTIONS DENTAIRES CHEZ LE CHEVAL
l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

1/

Tableau II. Répartition des chevaux observés en fonction de leur âge réel et de la forme de la table dentaire des incisives inférieures d'adulte : ovale (O), ronde (R), triangulaire (T) et biangulaire (B). Lorsqu'un nombre est indiqué en gras, cela signifie que tous les chevaux de même âge présentent une même caractéristique.

Age réel	Nbre total	Pinces				Mitoyennes				Coins			
		O	R	T	B	O	R	T	B	O	R	T	B
5	8	7	1			8				8			
6	19	13	6			18	1			19			
7	10	7	3			8	2			10			
8	14	1	13			7	6	1		13	1		
9	12		12			1	11			8	4		
10	4		3	1			4			3	1		
11	10		4	6			5	5		3	7		
12	5			5				5			5		
13	6			6			2	4		4	2		
14	5			4	1			4	1	1	1	3	
15	7			3	4			5	2		6		1
16	4			2	2			3	1		4		
17	2				2			1	1		2		
18	1				1			1			1		
20	2				2			1	1		2		

Photo 2 : Arcade incisive avec pinces et mitoyennes d'adulte et coins de lait



Photo 3 : Arcade incisive avec 6 dents d'adulte, les pinces étant rasées, les mitoyennes et coins ne l'étant pas



Photo 4 : Arcade incisive avec pinces rondes et émail central punctiforme, mitoyennes rondes avec émail central allongé, et coins ovales



Photo 5 : Arcade incisive avec pinces triangulaires et nivelées, mitoyennes rondes, et coins ovulaires



Photo 7 : Evolution de la coaptation avec l'avancement en âge



Photo 1 : Coupe longitudinale d'une incisive d'adulte et évolution de la table dentaire en fonction de l'avancement en âge



Photo 6 : Arcade incisive avec pinces biangulaires, mitoyennes triangulaires et coins ronds, les 6 dents étant nivelées



2 /

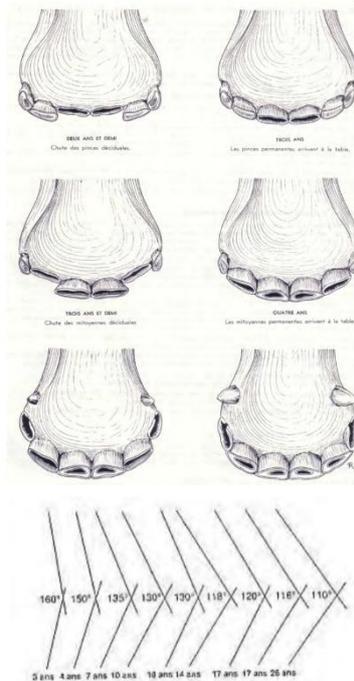
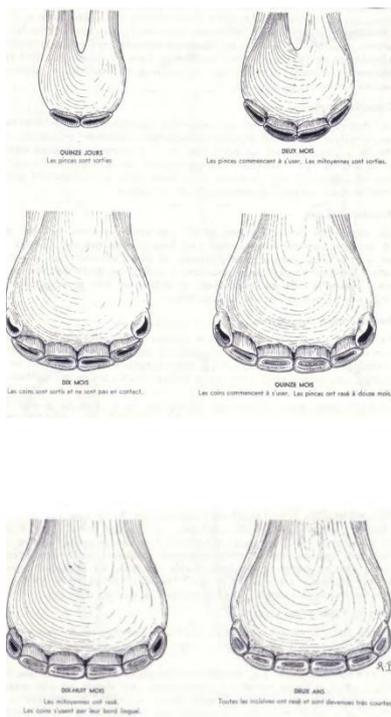
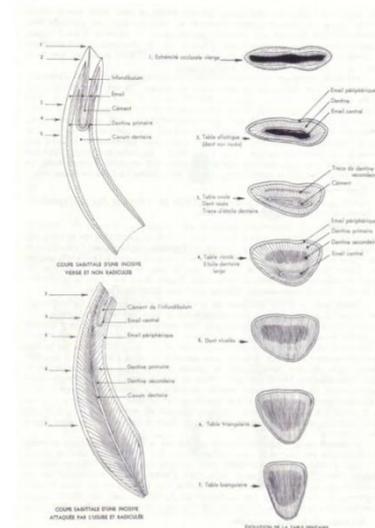


FIG 17 : EVOLUTION DE L'ANGLE INCISIF AU COURS DU TEMPS (CHUIT)

1. L'époque de l'éruption des incisives de première dentition
2. L'époque du rasement et déchaussement des incisives de première dentition
3. L'époque de la chute des incisives lactées et de leur remplacement
4. L'époque du rasement des incisives de dentition permanente
5. l'époque du nivellement et des formes successives que prend leur table



Annexe 4 : Fiche questionnaire

Questionnaire

N° :

Type d'informations	réponses
Date du prélèvement	
Lieu du prélèvement	
propriétaire	
vétérinaire	
Prélèvements	Sang Crottins Autres
Caractéristiques physiologiques du cheval	Nom Race Age Robe Sexe
Statut sanitaire du cheval	Etat général Vermifugation Vaccination Antécédents médicaux
Habitat	Stabulation-semi Stabulation (jour/nuit)
Alimentation	
Activités et déplacements probables	Sportive Fantasia Reproductive Aucune
Présence de vecteurs	Non/oui
Lutte anti-vectorielle	Non/oui
Observation	

Dr.FETHALLAH.N

Annexe 5 : Protocole CATT/*T.evansi*

CATT/*T.evansi* (*)

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

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 plastified card. Twenty-five microliter 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

1. 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)

2. CATT BUFFER (30 ml / vial)

- 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 !

3. 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)

4. 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

1. 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.

2. Reconstitution of the controls

- Using the syringe, add 0.5 ml of CATT buffer to a vial of the positive and the negative control. Put a dropper on each vial.

Note: After reconstitution of each vial of CATT antigen, test one drop of the positive control and one drop of the negative control to check the quality of the antigen.

3. Preparation of test samples

3.1. Screening test on diluted serum or plasma

- Prepare a 1:4 or 1:8 dilution in CATT BUFFER

Using a micropipette, put 25 µl of diluted serum or plasma in a test area on the card

3.2. Quantitative method (titration)

- Prepare serial twofold dilutions 1:4, 1:8, 1:16, 1:32 and 1:64 of the test sample in CATT BUFFER.

Using a micropipette, put 25 µl of each dilution in a test area on the card

4. Agglutination reaction

- On a test area of the card put:
 - 25 µl of diluted serum or plasma (III 3.1)
 - or 25 µl of the serial twofold dilutions (III 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 tilting 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)

Note: The CATT/*T.evansi* is not strictly species-specific. This may complicate the interpretation of positive results in areas where other species of salivarian trypanosomes occur.

V. STABILITY, STORAGE and EXPIRY DATE

1. Stability

- The freeze dried reagents (antigen, positive and negative controls) and the CATT buffer remain stable for 1 year 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!

2. 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)

3. 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

1. KIT REAGENTS (Packing size: 250 tests)

Contents:

- 6 vials CATT Antigen
- 1 vial Positive Control
- 1 vial Negative Control
- 1 vial CATT buffer
- 1 dropper for use

2. KIT ACCESSORIES (Packing size: 250 tests)

Contents:

- 25 plastified test cards
- 3 stirring rods
- 1 syringe (2.5 ml)
- 8 droppers

3. 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 3 241 91 51 Fax. +32 3 241 91 53 E-mail: production@itg.be
 www.itg.be/diagnosicaupplies

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Abo-Shehada MN, Anshassi H, Mustafa G, Amr Z., 1999: Prevalence of Surra among camels and horses in Jordan. *Prev Vet Med* 38:289–293.
2. Alimen H., 1955 : Le cheval in : Préhistoire de l'Afrique. Edition Bondé et Cie, Paris. 35–40.
3. 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.
4. Ammar Z., 2013 : Caractérisation de l'interaction entre les trypanosomes africains et les cellules endothéliales : activation, inflammation et rôle des trans-sialidases Tunisie.
5. Antoine-Moussiaux, A., Desmecht, D., 2008 : Epidémiologie de l'infection par *Trypanosoma evansi*. *Ann. Med. Vet.* 152: p. 191-201.
6. Aregawi WG., Agga GE., Abdi RD., Buscher P., 2019 : Systematic review and meta-analysis on the global distribution, host range, and prevalence of *Trypanosoma evansi*. *Parasit Vectors*.
7. Audu, P.A., Esievo, K.A.N., Mohammed, G. et Ajanusi, O.J. 1999 : Studies of infectivity and pathogenicity of an isolate of *Trypanosoma evansi* in Yankasa sheep *Veterinary Parasitology*, 86, 185-190.
8. Ausvetplan Australian., 2006: Veterinary Emergency Plan: Disease Strategy: Surra 2006: Animal Health Australia, Canberra, ACT. Access: <http://www.animalhealthaustralia.com.au>
9. Baldacchino F, Desquesnes M, Mihok S, Foil LD, Duvallat G, Jittapalapong S., 2014 : Tabanids: Neglected subjects of research, but important vectors of disease agents! *Infect Genet Evol* 28:596–615.
10. 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.
11. 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>
12. Benfodil K., Ansel S., Mohamed-Cherif A., Ait-Oudhia K., 2019 : Prevalence of *Trypanosoma evansi* in horses (*Equus caballus*) and donkeys (*Equus asinus*) in El-Bayadh district, southwestern Algeria. *J HELLENIC VET MED SOC* 70(3): 1631-1638
13. Bennoune et al., 2013 : trypanosomiasis of camels (*Camelus dromedarius*) in Algeria: first report, in : *Veterinary Research*.
14. Berber, N., Gaouar, S., Leroy, G., Kdidi, S., Tabet Aouel, N. and Saïdi Mehtar, N., 2014 : Molecular characterization and differentiation of five horse breeds raised in Algeria using polymorphic microsatellite markers. *Journal of Animal Breeding and Genetics*, 131: 387–394.
15. 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>

16. Birhanu H, Gebrehiwot T, Goddeeris BM, Büscher P, Reet VN., 2016: New *Trypanosoma evansi* Type B Isolates from Ethiopian dromedary camels. PLoS Negl Trop Dis. 2016;10:e0004556.
17. 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.
18. 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).
19. Boushaki D, 2006 : prevalence de la trypanosomose cameline en algerie, mémoire de magistère école nationale vétérinaire el Harrach.
20. Bruce, D., 1911 : The Morphology of *Trypanosoma evansi* (Steel). *Roy. Soc. Proc. B*, 81: p. 16-17.
21. 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.
22. 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.
23. Büscher, 2019 : Institute of Tropical Medicine, Anvers, Belgique, communication personnelle.
24. Capo, V., Despommier, D. D., 1996: Clinical Aspects of Infection with *Trichinella spp.* *Clin. Microbiol. Rev.* 9(1): p. 47–54
25. Chappuis F, Loutan L, Simarro P, Lejon V, Buscher P, 2005: Options for Field Diagnosis of changes in water buffalo calves (*Bulbalus bulbalus*) infected with *Trypanosoma evansi* Short.
26. Charef et Chaou, 2019: étude sur la trypanosomose équine a *T.evansi* – pfe obtentions de diplôme de docteur vétérinaire Blida.
27. Chaudhary Z.I., Iqbal J. Incidence., 2000: biochemical and haematological alterations induced by natural trypanosomosis in racing dromedary camels. *Acta Trop.*, 77, 209-213.
28. Claes, F. et al., 2005 : Comparison of serological tests for equine trypanosomosis in naturally infected horses from Kazakhstan. *Veterinary parasitology*, 131(3), p.221–225.
29. Clausen P-H, Chuluun S, Sodnomdarjaa R, Greiner M, Noeckler K, Staak C, Zessin K-H, Schein E., 2003: A field study to estimate the prevalence of *Trypanosoma equiperdum* in Mongolian horses. *Vet Parasitol* 115:9–18.
30. Coppens, I., Levade, T. & 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>.
31. Cuisance, D., Itard, J., Solano, P., Desquesnes, M., Frézil, J.L. et Authié, E., 2001 : Section 4 Protozooses : Trypanosomoses Méthodes de lutte. Dans : Principales Maladies Infectieuse et Parasitaires du Bétail. 2 Maladies bactérienne, Mycoses, Maladies parasitaires Editions Tec & Doc, Edition Médicales internationals. Londre Paris New York, p.1695-1723.

32. 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.
33. Dargantes AP, Mercado RT, Dobson RJ, Reid SA., 2009: Estimating the impact of *Trypanosoma evansi* infection (surra) on buffalo population dynamics in southern Philippines using data from cross-sectional surveys. Int J Parasitol 39:1109–1114.
34. Dargantes, A.P., Reid, S.A. et Copeman, D.B. 2005. Experimental *Trypanosoma evansi* Infection in the Goat. I. Clinical Signs and Clinical Pathology. Journal of Comparative Pathology, 133, 261-266.
35. Dávila, A.M. r. et Silva, R.A.M. s., 2000 : Animal Trypanosomiasis in South America: Current Status, Partnership, and Information Technology. Annals of the New York Academy of Sciences, 916(1), p.199–212.
36. Décret N°2006-178 du 17 février 2006 portant création d'une liste de maladies réputées contagieuses et modifiant le Code Rural (articles R.223-1, R.223- 2, R.223-21 et D.223-22).
37. Delafosse, A., Doutoum, A.A. 2000 : Comparaison de trois tests sérologiques pour le diagnostic de terrain du surra (*trypanosomose à Trypanosoma evansi*) chez le dromadaire au Tchad. Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux, 53(3), 249-256.
38. Desquesnes M, Holzmüller P, Lai D-H, Dargantes A, Lun Z-R, Jittaplapong S. *Trypanosoma evansi* and Surra: A Review and Perspectives on Origin, History, Distribution, Taxonomy, Morphology, Hosts, and Pathogenic Effects. BioMed Res Int. 2013. p. 1-22.
39. Desquesnes M, Holzmüller P, Lai DH, Dargantes A, Lun ZR, Jittaplapong S. 2013 : *Trypanosoma evansi* and surra: a review and perspectives on origin, history, distribution, taxonomy, morphology, hosts, and pathogenic effects. Biomed Res Int. 2013; 194176.
40. 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.
41. Dia, M.L., Van Meirvenne, N., Magnus, E., Luckins, A.G., Diop, C., Thiam, A., Jacquet, P. et Hamers, R., 1997 : Evaluation de quatre tests de diagnostic : frottis sanguins, CATT, IFI et ELISA -AG dans l'étude de l'épidémiologie de la érypanosoma evansi en Mauritanie. Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux, 50, 29-36.
42. El Rayah, I.E., Kaminsky, R., Schmid, C. & El Malik, K.H., 1999 : Drug resistance in sudanese *Trypanosoma evansi*. Veterinary Parasitology, 80, 281-287
43. Elshafie EI, Sani RA, Hassan L, Sharma R, Bashir A, Abubakar IA., 2013: Seroprevalence and risk factors of *Trypanosoma evansi* infection in horses in Peninsular Malaysia. Res Vet Sci 94:285–
44. Enwezor FNC, Sackey AKB., 2005 : Camel trypanosomosis - a review. Vet Arh. 2005; 75(5):439-52.
45. Evans G.H., 1910: Elephants and their diseases: A treatise on elephants. Superintendent, government printing. Rangoon, Burma, 334p.
46. Fallis AM, 1986 : Griffith Evans 1835-1935: Discoverer of the first pathogenic trypanosome. Canadian Veterinary Journal, 27(9): 336-338

47. FAO., 1998: A field guide for the diagnosis, treatment and prevention of African animal trypanosomosis <http://www.fao.org/3/X0413E/X0413E02.htm>
48. Forlano, M., Meléndez, R. et Canelón, J.L., 2011 : Seropositividad a *Trypanosoma evansi* en caballos criollos infectados naturalmente en tres hatos del Estado Apure. Revista Científica, 21(002).
49. Gardiner CH., Fayer R., Dubey JP., 1988: An Atlas of Protozoan Parasites in Animal Tissues, Agriculture Handbook # 651. Unites States Department of Agriculture, Washington, DC, p. 3)
50. Geerts, S.2002 : Méthodes immunoenzymatiques ELISA, cours international de production et santé animale tropicale (modules techniques de diagnostic)
51. Geetika R., Gupta M.L., Kumar D., Swarnkar .C.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.
52. Gilbert R.O., 1998: Dourine. Foreign Animal Diseases. Richmond, VA, United States Animal Health Association, pp:182-188
53. Gutierrez, C., juste, M.C., Corbera, J.A., Magnus, E., Verloo, D. et Montoya, J.A.2000 : Camel trypanosomosis in the Canary Islands : assessment of seroprevalence and infection rétes using the card agglutination test (CATT/*T. evansi*) and parasite detection tests. Veterinary Parasitology, 90, 155-159.
54. Gutierrez, M. Desquesnes, L. Touratier, P. Buscher, 2010 : " *Trypanosoma evansi*: recent outbreaks in Europe," Veterinary Parasitology, vol. 174, no. 1-2, pp. 26–29, 2010.
55. Habila, N. et al., 2012: Pathogenic mechanisms of *Trypanosoma evansi* infections. Research in Veterinary Science, 93(1), p.13-17.
56. Herrera 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 (*Nasua nasua*): hematological, biochemical and histopathological changes. Acta Trop., 81, 203-210.
57. 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.
58. Hilali, M., Abdel-Gawad, A., Nassar, A., Abdel-Wahab, A.2006 : Hematological and biochemical
59. Hoare C.A., 1956: Morphological and taxonomic studies on mammalian trypanosomes. VIII. Revision of *Trypanosoma evansi*. Parasitology, 46, 130
60. Hoare, C.A. 1972: The Trypanosomes of Mammals. A Zoological Monograph. Blackwell Scientific Publications. Oxford and Edinburgh, 749 p.
61. 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.

62. Holland, W. G., Claes, F., My, L. N., Thanh, N. G., Tam, P. T., Verloo, D., Buscher, P., Goddeeris, B., Vercruyse, 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
63. Itard J. Feézil J.L., 2001: Trypanosomose
https://agritrop.cirad.fr/view/agrovoc_mat/Trypanosomose.html
64. Joshi P.P., Chaudhari A., Shegokar V.R., Powar R.M., Dani V.S., Sornalwar A.M., Jannin J., Truc P., 2006 : Treatment 199 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
65. Joshi PP, Shegokar VR, Powar RM, Herder S, Katti R, Salkar HR et al. Human., 2005 : trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in India: the first case report. *Am J Trop Med Hyg* 2005; 73 : 491-5.
66. Kadri Salima Rayene et Chaouche Salah., 2018 : « La remontée des eaux dans la région du Souf : une menace sur un écosystème oasien », *Les Cahiers d'EMAM* [En ligne], 30 | 2018, mis en ligne le 01 juin 2018, consulté le 11 janvier 2021. URL : <http://journals.openedition.org/emam/1554> ; DOI : <https://doi.org/10.4000/emam.1554>
67. Kocher, A., 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>
68. 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.
69. Leese. A.S., 1927 : Un traité sur le chameau à une bosse, sur la santé et la maladie. Haynes & Son, Stamford, Royaume-Uni
70. Lejon, V., Claes, F., Verloo, D., Maina, M., Urakawa, T., Majiwa, P.A.O. et Buscher, p., 2005 : Recombinant RoTat 1.2 variable surface glycoprotein as antigen for diagnosis of *Trypanosoma evansi* in dromedary camels. *International Journal for Parasitology*, 35, 455- 460
71. 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.
72. Luckins A. G., 1998: pidemiology of Surra: Unanswered Questions. *J. Protozool. Res.* 8: p.106-119.
73. Luckins 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
74. 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>

75. Luckins, A.G., 2004 : Surra (*trypanosoma evansi*) Manual of Diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals(mammals, birds and bees) Fifth Edition, 2004. World Organisation for Animal Health. <http://www.O.I.E.int>.
76. 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.
77. 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.
78. 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)
79. 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.
80. Merlin J, 2013 : étude de la trypanosomose a *T.evansi* le dromadaire (camelus dromedaris) aux émirats arabes unis à l'université Claude Bernard - Lyon
81. Mihok S.O., Maramba E., Munyoki, et J. Kagoiya., 1995: "Mechanical transmission of *Trypanosoma* spp. by African Stomoxynae (Diptera: Muscidae)," *Tropical Medicine and Parasitology*, vol. 46, no. 2, pp. 103–105.
82. Molefe, N et al., 2017 :L'administration orale d'azithromycine améliore la trypanosomose chez les souris .*Res* 16,2407-2415.
83. 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.
84. Murray, M., Murray, P.K. et McIntyre, I.M., 1977 :An improved parasitological technique for the diagnosis of African trypanosomiasis. *Transactions of Royal Society of Tropical Medicine and hygiene* , 71, N° 4, 1977.
85. 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.
86. Nantulya, V. M., 1994 :: Suratex: a simple latex agglutination antigen test for diagnosis of *Trypanosoma evansi* infections (Surra). *Trop. Med. Parasitoi.*, 45, 9-12.
87. Ndoutamia , G., Brahim, B.O., Brahim, A., Djimgang, G., Saboun, M. & Doutoum, A.A.,1999 : La trypanosomose à *Trypanosoma evansi* chez les camelidés au Tchad: facteurs épidémiologiques et influence sur les paramètres hématologiques et protéoénergétiques. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 150, 899-904.
88. Nessiem, M.G.1994 : Evaluation of the silicone centrifugation technique in the detection of *trypanosoma evansi* infection in camels and experimental animals. *Tropical Animal Health and products*, 26, 227-229.Short Communication.

89. 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.
90. Ngeranwa, J.J.N. & Kilalo, D.C. 1994: The ability of *Stomoxys calcitrans* and mechanical means to transmit *Trypanosoma (Brucei) evansi* from goats to camels in Kenya. Veterinary Research Communications, 18, 307-312.
91. Njiru ZK, Constantine CC, Ndung'u JM, Robertson I, Okaye S, Thompson RCA, Reid SA., 2004 : Detection of *Trypanosoma evansi* in camels using PCR and CATT/T. *evansi* tests in Kenya. Vet Parasitol 124:187–199.
92. Note de service de la Direction générale de l'alimentation, 2006 : N° DGAL/SDSPA/N2006-8064 du 6 mars 2006 relative à l'actualisation des listes de maladies réglementées.
93. OIE Organisation Internationale de la santé animale., 2005 : Manuel terrestre de l'OIE. Chapitre 2.5.15. Surra (*Trypanosoma evansi*). p. 836-846.
94. 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*. Wkly Epidemio Rec 2005; 80 : 62-3.
95. OIE, 2008:
https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Disease_cards/TRYPANO_EVANSI.pdf
96. OIE, 2012. *Trypanosoma evansi* infection (Surra) (Chapter 2.1.21). In: Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Paris, France: OIE, 314-328. http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.01.21_TRYPANO_SURRA.pdf
97. OIE, 2012: World Organisation for Animal Health. - Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Chapter 2.1.17. OIE, Paris.
98. OIE, 2020: <https://www.oie.int/fr/sante-animale-dans-le-monde/maladies-de-la-liste-de-loie-2020/>
99. Olaho-Mukani, W., Nyanga'ao, J.M.N. et Ouma, J.O., 1996 : use of Suratex for field diagnosis of patent and non-patent *Trypanosoma evansi* infections in camels. Short communication British veterinary journal, 159, 109.
100. Paris, J., Murray, M. et McOdimba, F., 1982 : A comparative evaluation of the parasitological techniques currently available for the diagnosis of African trypanosomiasis in cattle. Acta Tropica, 39, 307-316.
101. Pathak K. M. L., Kapoor M., 1999: Transplacental transmission of *Trypanosoma evansi* in a donkey. Indian Vet. J. 76(2): p. 1.
102. 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

103. Powar RM, Shegokar VR, Joshi PP, Dani VS, Tankhiwale NS, Truc P, et al., 2006 : A rare case of human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi*. Indian J Med Microbiol. 2006;24:72–4.
104. Queiroz, A.O., Legey, A.P., Samanta, C.C.X. & Ana, M.J., October 2001 : Specific Antibody Levels and Antigenic Recognition of Wistar rats Inoculated With Distinct Isolates of *Trypanosoma evansi*. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 96, 965-972,
105. 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.
106. Rahal K., Guedioura A., Oumouna M., 2009 : Paramètres morpho métriques du cheval barbe de Chaouchaoua. Algérie, Département des sciences vétérinaires, Université Saad Dahlab de Blida, ALGÉRIE. Rev Méd Vét. 160, 586–589.
107. 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
108. Ramírez-Iglesias JR, Eleizalde MC, Gómez-Piñeres E, Mendoza M., 2011: *Trypanosoma evansi*: A comparative study of four diagnostic techniques for trypanosomiasis using rabbit as an experimental model. Exp Parasitol 128:91–96.
109. Reid S.A., 2002: *Trypanosoma evansi* control and containment in Australasia. Trends in parasitology, 18(5), p.219–224.
110. Reid, S.A., Husein, A. et Copeman, D.B., 2001 : Evaluation and improvement of parasitological tests for
111. Richards, F. F., 1984 : The surface of the African trypanosomes. Journal of Protozoology, 31(1), 60-64.
112. Rodrigues A., et al., 2009: Neuropathology of naturally occurring *Trypanosoma evansi* infection of horses. Veterinary Pathology Online, 46(2), p.251.
113. Röttcher, D., Schillinger, D. et Zweygarth, E., 1987 : Trypanosomiasis in the camel (*Camelus dromedarius*). Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties, 6, 463-470.
114. 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
115. Sharma, D.K., Chauhan, P.P.S., Saxena, V.K. et Agrawal, R.D., 2000 : Haematological changes in experimental trypanosomiasis in Barbari goats. Small Ruminant Research, 38, 145-149. Dargantes et al., 2005
116. Shegokar VR, Powar RM, Joshi PP, Bhargava A, Dani VS, Katti R et al., 2006 : Short report : Human trypanosomiasis caused par *Trypanosoma evansi* in a village in India: preliminary serologic survey of the local population. Am J Trop Med Hyg 2006; 75 : 869-70.
117. 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>

118. 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.
119. Singh N, Pathak KM, Kumar R., 2004 : A comparative evaluation of parasitological, serological and DNA amplification methods for diagnosis of natural *Trypanosoma evansi* infection in camels. *Vet Parasitol* **126**:365-373
120. 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.
121. Taylor, J.E. et Rudenko, G., 2006: Switching trypanosome coats: what's in the wardrobe , *TRENDS in Genetics*, 22(11), p.614–620.
122. Tehseen et al., 2017 : Field investigation of *Trypanosoma evansi* and comparative analysis of diagnostic tests in horses from
123. Tehseen S, Jahan N, Qamar MF, Desquesnes M, Shahzad MI, Deborggraeve S, Büscher P, 2015 : Parasitological, serological and molecular survey of *Trypanosoma evansi* infection in dromedary camels from Cholistan Desert, Pakistan. *Parasit Vectors* 8. *Clin Microbiol Rev* 18:133–146.
124. Tejero, F., Roschman-González, A., Perrone-Carmona, T. M., Aso, P. M., 2008 : *Trypanosoma evansi*: a quantitative approach to the understanding of the morphometry-hematology relationship throughout experimental murine infections. *Journal of Protozoology Research*, 18(1), 34-47.
125. Toma, B., Dufor, B., Sanaa, M., Bénnet, J.J., Shaw, A., Moutou, F. et Louza, A., 2001 : *Epidémiologie Appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures*. Deuxième édition, AEEMA, 690 p.
126. Toure S. M. ,1973 : Institut d'Élevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux, Laboratoire national de l'Élevage et de Recherches vétérinaires, B.P. 2057, Dakar, Sénégal.
127. 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.
128. Tuntasuvan, D. et Luckins, A., 1998 : Status of surra in livestock in Thailand.
129. 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).
130. 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.
131. Verloo D., Holland W., My L.N., Thath N.G., Tam P.T., Goddeeris B., Vercruyse J., Buscher P., 2000: Comparison of serological tests for *Trypanosoma evansi* natural infections in water buffaloes from north Vietnam. *Vet. Parasitol.*, 92, 87-96.
132. Vittoz R., 1955 : Prophylaxie du Surra en Asie. *Bulletin de l'office international des épizooties*, (44), p.83---106.

133. Waitumbi, J.N. & Nantulya, V.M., 1993 : A comparison of the antigen detection ELISA and parasite detection for diagnosis of *Trypanosoma evansi* infections in camels .Veterinary Parasitology, 49, 159- 178.
134. 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).
135. Watier-Grillot S., 2008 : un foyer de trypanosomose animale (*T. evansi*) dans l'aveyron risque d'implantation d'une maladie animale a potentialité zoonotique Secteur vétérinaire de Brest BP 05 29240 Brest Armees Médecine Tropicale • 68 • 5
136. Wernery U, Zachariah R, Mumford JA, Luckins T., 2001 : Preliminary evaluation of diagnostic tests using horses experimentally infected with *Trypanosoma evansi*. *Vet J* **161**:287-300
137. 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/WilliamsReport.pdf>
138. Woo, P.T.K. et al., 1970 : The haematocrit centrifuge technique for the diagnosis of African trypanosomiasis. *Acta Tropica*, 27(4), p.384–6.
139. 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.
140. Zayed AA, Habeeb SM, Allam N a. T, Ashry HMZ, Mohamed AHH, Ashour AA, Taha HA., 2010 : A critical comparative study of parasitological and serological differential diagnostic methods of *Trypanosoma evansi* infections in some farm animals in Egypt. *Am-Eurasian J Agric Environ Sci* 8:633–642
141. Zhou, J., Shen, J., Liao, D., Zhou, y. et Lin., 2004 : Resistance to drug by different isolates *Trypanosoma evansi* in China. *Acta Tropica*, 90, 271-275.

RESUME

Trypanosoma evansi est le trypanosome pathogène le plus largement répandu dans le monde. Il est l'agent responsable d'une maladie communément appelée surra qui peut affecter une grande variété d'hôtes mammifères. Le cheval est considéré comme l'espèce la plus sensible. En Algérie, peu d'études ont été menées pour évaluer l'impact du parasite sur la population équine. Ce travail a pour objectif de préciser la situation épidémiologique du surra chez les chevaux dans le pays. Une enquête sérologique a été menée sur un échantillon de 78 individus provenant de 7 communes différentes de la wilaya d'El Oued, avec un test d'agglutination, le CATT/*T. evansi*® (*Card agglutination test for trypanosomiasis due to T. evansi*). Nos résultats ont montré la présence de la trypanosomose équine à el oued. La séroprévalence globale de l'infection était 30.72%. Statistiquement, ni l'âge, ni le sexe, ni la race, ni la robe, ni les conditions d'élevage n'ont montré une différence significative. Par contre la saison il y a presque 3 (OR=2.8) fois de risque d'infection par *trypanosoma evansi* au printemps que en été. Au vu de l'importance avérée de l'infection sur les performances des chevaux, des mesures préventives et curatives ont été préconisées.

MOTS CLES

Trypanosoma evansi, Cheval, Épidémiologie, Séroprévalence, CATT/T. evansi, El Oued.

ABSTRACT

Trypanosoma evansi is the most widely distributed pathogenic trypanosome in the world. It is the causative agent of a disease commonly called surra which can affect a wide variety of mammalian hosts. The horse is considered the most sensitive species. In Algeria, few studies have been carried out to assess the impact of the parasite on the equine population. This work aims to clarify the epidemiological situation of surra in horses in the country. A serological survey was carried out on a sample of 78 individuals from 7 different communes of the wilaya of El Oued, with an agglutination test, the CATT / *T. evansi*® (*Card agglutination test for trypanosomiasis due to T. evansi*). Our results showed the presence of equine trypanosomiasis in the El oued. The overall seroprevalence of infection was 30.72%. Statistically, neither age, sex, breed, coat, nor breeding conditions showed a significant difference. On the other hand, during the season there is almost 3 (OR = 2.8) times the risk of infection by *trypanosoma evansi* in spring than in summer. In view of the proven importance of the infection on the performance of horses, preventive and curative measures have been recommended.

KEYWORDS

Trypanosoma evansi, Horse, Epidemiology, Seroprevalence, CATT / T. evansi, El Oued.

ملخص

المتقبية إيفانسي هي أكثر أنواع المتقيات الممرضة انتشارًا في العالم. إنه العامل المسبب لمرض يسمى السرة الذي يمكن أن يؤثر على مجموعة واسعة من مضيفات الثدييات. يعتبر الحصان من أكثر الأنواع حساسية. في الجزائر، تم إجراء القليل من الدراسات لتقييم تأثير الطفيل على الخيول. يهدف هذا العمل إلى توضيح الوضع الوبائي للسرة في الخيول في الدولة. تم إجراء مسح مصلي على عينة من 78 حصانًا من 7 بلديات مختلفة بولاية الوادي، مع اختبار التراص *CATT/ T. evansi* اختبار تراص البطاقة لداء المتقيات الناجم عن تريبانوزوما إيفانسي (*T. evansi*). أظهرت نتائجنا وجود داء المتقيات الخيلي في الوادي. كان معدل الانتشار المصلي الإجمالي للعدوى 30.72%. إحصائيًا، لم يظهر أي من العمر أو الجنس أو السلالة أو المعطف أو ظروف التكاثر فرقًا معنويًا. من ناحية أخرى، خلال الموسم، هناك ما يقرب من 3 أضعاف ($OR = 2.8$) خطر الإصابة بالمتقيات إيفانسي في الربيع مقارنة بالصيف. في ضوء الأهمية المثبتة للعدوى على أداء الخيول، فقد تمت التوصية بالإجراءات الوقائية والعلاجية.

الكلمات الدلالية

المتقبية إيفانسي، الحصان، علم الأوبئة، الانتشار المصلي، *CATT/ T. evansi* إيفانسي، الوادي.