

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'EL HARRACH

**Mémoire pour l'obtention du diplôme de Magistère
En sciences vétérinaire
Option Zoonoses parasitaires**

**PREVALENCE DE LA TRYPANOSOMOSE CAMELINE
EN ALGERIE**

Présenté par Dr **Boushaki Djamil**

Membres du jury

Président :Dr Mohammedi Ladjali Kafia.....MC USTHB
Examinatrices :Pr Kechemir Issad Nadia Professeur USTHB
Dr Ghalmi Farida..... Chargée de cours ENV El Harrach
Promoteur :Pr De Deken Reginald..... IMT ANVERS
Co-promoteur :Dr Ghenim Taha Hocine.....INMV

ANNEE 2005- 2006

*Mes premiers remerciements s'adressent à
Dieu pour m'avoir donné la force et la santé
Pour accomplir ce travail et sans qui cette
Thèse ne serait jamais achevée.*

« Les biens de ce monde jusqu'au jugement dernier, sont noués au toupet de nos chevaux, les moutons sont une bénédiction, et le Tout Puissant, en fait d'animaux, n'a rien créé de préférable au chameau. »

Hadith du Prophète Sidna Mohamed (صلى الله عليه و سلم)

Je dédie cette thèse

A la mémoire de mon père

A ma chère mère

A mes frères et à mes sœurs

A mes belles sœurs et beaux frères

A mes neveux et nièces

Et à tous les miens.

REMERCIEMENTS

Ce travail a été effectué au Laboratoire Régional de Laghouat.

Que tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail trouvent ici mes vifs remerciements.

Je remercie particulièrement :

Mon promoteur Le Docteur De Deken Reginald pour avoir dirigé ce travail et pour ses critiques constructives,

Le Docteur Bouguedour Directeur des Services Vétérinaires, le Dr Bouhanna coordinateur du réseau de recherche et de développement de l'élevage camelin en Algérie, le Dr Boughalem sous directeur de la santé animale ainsi que le Dr Bouhbal Directeur Général de l'INMV pour m'avoir permis d'effectuer ma recherche dans le cadre du projet ACSAD – INMV,

Mon co-promoteur le Dr Ghenim Taha Hocine pour la confiance qu'il m'a accordée dès les premiers instants,

Dr Mohammedi Ladjali Kafïa présidente du jury, Mme Kechemir Issad Nadia et Dr Ghalmi Farida, membres du jury, qui m'ont fait l'honneur de lire et d'évaluer ce travail,

Mr Laabassi Directeur du Bureau Régional de L'OADA en Algérie, pour sa disponibilité, sa gentillesse et son aide précieuse,

Le Dr Naoui Yahia Inspecteur Vétérinaire de la wilaya d'Alger pour sa compréhension et sa patience,

Le Dr Magtouf pour m'avoir accueillie au sein de son laboratoire et pour sa participation active,

Monsieur Brihoum Brahim-Aymar, Monsieur Hamdi Abdelkader ainsi que tout le personnel du LVR De Laghouat également Dr Benani de l'INMV pour leur participation et leur aide précieuse,

Les Inspections Vétérinaires des Wilayas d'El Bayadh, Ouargla, Tamanrasset, Adrar, Béchar et Tindouf qui m'ont permis de mener mon enquête dans les meilleurs conditions possibles notamment Dr Bouras, Dr Smahi, Dr Feleyoum, Dr Ninouh, Mr Gougui, Dr Hadji, Dr Alia, Dr Boutefna, Dr Belkerdid, Dr Bouhous, Dr Salhi, Dr Benchikh, Dr Zenikhri et Dr Omari,

Le Bureau Surveillance Sanitaire de la DSV notamment les Drs Ouadahi, Benbernou et Kassab,

Ma reconnaissance s'adresse aussi à Monsieur Talentikit Saïd Boubakeur et au Dr Adel Amel pour leur aimable participation et leurs encouragements,

Mes remerciements s'adressent également à :

Ma mère qui m'a toujours soutenue,

Toute ma famille mes frères, mes sœurs, mes neveux, mes nièces, mes beaux frères et belles sœurs qui m'ont permis d'aller au bout de mon chemin,

Papa hadjou pour son encouragement et sa présence,

L'ensemble de mes amis Leila, Hafsa, Amina, Dalila, Faiza, Souad, Nora, Amel, Naima, Rachida, Zineb, Samira, Sabrina, Saida, Karima, Nacera, Fadéla, Mounia, Maya, Nadera, Idriss, walid, Mustapha et Halim pour leur aide et leurs encouragements,

Tous ceux qui ont croisé ma route et m'ont aidé à avancer et à progresser...

Table des matières

INTRODUCTION.....	1
Chapitre I : Etude bibliographique sur la trypanosomose à <i>Trypanosoma evansi</i> (Steel, 1885 – Balbiani, 1888)4	
I.1 Généralités et historique	4
I.2 Le parasite Classification et description des Trypanosomes	5
I.3 Les hôtes	12
I.4 La maladie.....	13
I.4.1 Prévalence et distribution de <i>T. evansi</i>	13
I.4.2 Vecteurs potentiels de <i>T. evansi</i>	18
I.4.3 Modes et conditions de transmission	20
I.4.3.1 Modes de transmission.....	20
I.4.3.2 Conditions de transmission de <i>T. evansi</i>	23
I.4.4 Pathogénie et symptomatologie	26
I.4.5 Variation Antigénique et Immunité	29
I.4.6 Diagnostic	30
I.4.6.1 Diagnostic parasitologique.....	31
I.4.6.2 Diagnostic sérologique par la recherche d'Anticorps ou d'Antigènes	32
I.4.6.3 Diagnostic par les techniques moléculaires	35
I.4.7 Traitement	36
I.4.7.1 Action sur le parasite	36
I.4.7.2 Action sur les insectes piqueurs	37
Chapitre II : Le dromadaire en Algérie 39	
II. 1 Effectifs et situation.....	39
II. 2 Répartition et systèmes d'élevage	40
II. 3 Les races de dromadaire en Algérie	43
Chapitre III : Matériel et méthodes 47	
III.1 Zone d'étude.....	47
III.1.1 Wilaya d'El Bayadh	50
III.1.2 Wilaya de Ouargla.....	50
III.1.3 Wilaya de Béchar	52
III.1.4 Wilaya de Tindouf.....	52
III.1.5 Wilaya de Tamanrasset	53
III.1.6 Wilaya d'Adrar.....	53
III.2 Sélection de la population d'étude.....	55
III.3 Contention et prélèvement	57
III.3.1 Contention	57
III.3.2 Prélèvement.....	58
III.3.2.1 Matériel	58
III.3.2.2 Principe.....	58
III.4 Hématocrite	59
III.4.1 Matériel	59
III.4.2 Procédure.....	59
III.4.3 Lecture des hématocrites et interprétation	61
III.5 Examen parasitologique : Frottis sanguins.....	61
III.5.1 Matériel	61
III.5.2 Confections de frottis	61
III.5.3 Coloration MGG :	62

III.5.3 Recherche du parasite et interprétation des résultats	63
III.6 Examen sérologique: test CATT / <i>T. evansi</i> (Card Agglutination Test for Trypanosomiasis)	63
III.6.1 Constitution du kit et matériel :	64
III.6.2 Protocole de la technique	64
III.6.3. Interprétation des résultats	66
III.7 Analyse statistique.....	67
Chapitre IV : Résultats 68	
IV.1.Prévalence	68
IV.2 Facteurs de variation	72
IV.2.1 Origine géographique des animaux et système d'élevage	72
IV.2.2 Sexe	73
IV.2.3 Age	73
IV.2.4 Robe	73
Chapitre V : Discussion 76	
Conclusion et recommandations.....	81

Liste des tableaux

Tableau I. Prévalence en Asie.....	15
Tableau II. Prévalence de la trypanosomose au Proche- orient et à la péninsule arabique.....	15
Tableau III. Prévalence en Afrique.....	16
Tableau IV. Evolution du cheptel.....	39
Tableau V. Effectif camelin national.....	48
Tableau VI. Composition des groupes d'animaux selon les wilayas et classes d'âge.....	56
Tableau VII. Compositions des groupes d'animaux selon les wilayas et le sexe.....	57
Tableau VIII. Prévalence Parasitologique et Sérologique de l'infection par wilaya.....	71
Tableau IX. Nombre de troupeaux et animaux positifs selon le système d'élevage.....	72
Tableau X. Prévalences enregistrées selon le sexe.....	74
Tableau XI. prévalences enregistrées selon les classes d'âge.....	74

Listes des figures

Figure 1. Classification des trypanosomoses de mammifères.....	7
Figure 2. Morphologie d'un trypanosome.....	8
Figure 3. Ultrastructure d'un trypanosome.....	11
Figure 4. Distribution géographique de <i>Trypanosoma evansi</i>	17
Figure 5. Tabanidés, genre <i>Tabanus sp</i>	18
Figure 6. Tabanidés, genre <i>Atylotus sp</i>	19
Figure 7. Stomoxyinés, genre <i>Stomoxys calcitrans</i>	19
Figure 8. Hippoboscidés, <i>Hippobosca camelina</i>	20
Figure 9. Cycle évolutif de <i>T. evansi</i> adapté chez le dromadaire.....	22
Figure 10. Principe de la transmission mécanique de <i>T. evansi</i>	25
Figure 11. Mouvement de cheptel dans les wilayas concernées par l'étude.....	42
Figure 12. Robe bayda.....	44
Figure 13. Robe hamra.....	44
Figure 14. Robe zerga.....	45
Figure 15. Robe hadjla.....	45
Figure 16. Robe azarghaf.....	46
Figure 17. Zone d'étude.....	49
Figure 18. Drain d'évacuation des eaux d'irrigation.....	51

Figure 19. Fouggara.....	54
Figure 20. Fouggara.....	54
Figure 21. Contention de l'animal debout.....	58
Figure 22. Contention de l'animal baraqué.....	58
Figure 23. Prélèvement sanguin au niveau de la veine jugulaire.....	59
Figure 24. Prélèvement sanguin au niveau de la veine jugulaire.....	59
Figure 25. Le remplissage des tubes capillaires.....	60
Figure 26. Le sceller des tubes capillaires.....	60
Figure 27. La mise en place des tubes et Centrifugation.....	60
Figure 28. La mise en place des tubes et Centrifugation.....	60
Figure 29. La lecture des hématocrites.....	60
Figure 30. La confection de frottis.....	62
Figure 31. La coloration MGG.....	63
Figure 32. La coloration MGG.....	63
Figure 33. centrifugation des tubes contenant du sang total.....	65
Figure 34. la récolte des sérums.....	65
Figure 35. La dilution des sérums au ¼.....	65
Figure 36. La dilution des sérums au ¼.....	65
Figure 37. Dépôt des réactifs et des sérums à tester.....	66
Figure 38. Mélange et étalement sur la carte en plastique.....	66
Figure 39. Rotation - Agitation.....	66
Figure 40. Réaction d'agglutination Visible à l'œil nu.....	67
Figure 41. Grille standardisée de lecture.....	67
Figure 42. <i>T. evansi</i> observation au microscope objectif x 100.....	68
Figure 43. Distribution des hématocrites en fonction du résultat au test CATT.....	70
Figure 44. Prévalence Parasitologique et Sérologique de l'infection par wilaya.....	71
Figure 45. Séroprévalence selon les classes d'âge.....	75
Figure 46. Prévalence sérologique selon la robe des animaux.....	75

Liste des abréviations

ACSAD	: Centre Arabe pour les Etudes des Zones Arides et Semi Arides
CARDN	: Réseau de Recherche et de Développement Camelin
CATT	: Card Agglutination Test for Trypanosomiasis
DSV	: Direction des services vétérinaires
FAO	: Food Agriculture Organisation
IMT	: Institut de la Médecine Tropicale
INMV	: Institut National de Médecine Vétérinaire
IVW	: Inspections Vétérinaires de Wilayas
LVRL	: Laboratoire Vétérinaire Régional de Laghouat
MADR	: Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural
DSA	: Direction des Services Agricoles
AND	: Acide Désoxyribonucléique
MGG	: May-Grünwald-Giemsa
OIE	: Office international des Epizootie
PCR	: Polymerase Chain reaction
THA	: Trypanosomose Humaine Africaine
TAA	: Trypanosomose Animales Africaines
OMS	: Organisation Mondiale pour la santé
VSG	: Variable Surface Glycoprotein
VAT	: Variable Antigenic Type
PSG	: Phosphate saline glucose
SCT	: Centrifugation en silicone
SDS	: Sodium dodecyl sulfate
IFI	: Immunofluorescence indirecte
Ig	: Immunoglobuline
ELISA	: Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay
Ac	: Anticorps
Ag	: Antigène
Tantg	: Trypanosomoses animales non transmises par les glossines

Résumé :

Face au manque de données en matière de trypanosomose cameline en Algérie, une enquête épidémiologique a été menée entre Novembre 2005 et Mars 2006 dans les wilayas d'EL Bayadh, Ouargla, Béchar, Tamanrasset, Tindouf et Adrar. Au total 1074 dromadaires provenant de 78 élevages ont été prélevés. La prévalence de l'infection a été déterminée par l'examen de frottis sanguins et par le test sérologique d'agglutination sur carte (CATT/*T.evansi*). L'hématocrite a été évalué pour 961 prélèvements. La prévalence globale de l'infection était respectivement de 2,33% et 20,30% pour l'examen parasitologique et le CATT. L'importance de l'infection a varié selon l'origine géographique des animaux ; nulle pour la wilaya d'El Bayadh alors que la wilaya de Béchar s'est révélée la plus infectée, 12,27% pour la prévalence parasitologique contre 68,71 % de séroprévalence. Statistiquement, ni l'âge, ni le sexe n'ont montré une différence significative. Au vu de l'importance avérée de l'infection, un plan de lutte doit être mis en place.

Mots Clés : Dromadaire – Trypanosomose – *Trypanosoma evansi* – Prévalence – Frottis Sanguin – Test CATT/*T.evansi* – Algérie.

ملخص:

إزاء العوز المعلوماتي بالنسبة لداء التريبانوزوما عند الجمال في الجزائر أو ما يعرف بمرض الذباب , استقصاء وباني قد تم تفعيله ما بين نوفمبر عام 2005 ومارس 2006 في الولايات التالية: البيض- ورقلة- بشار- تمنراست- تندوف و أدرار.

في المجموع 1074 إبل من جملة 78 مجموعة تربية, قد تم الأخذ منها عينات دم للفحص. نسبة الإصابة بالنسبة للمجموع الكلي لعدد الإبل قد تم الكشف عنها عن طريق الفحص الدموي المسحي و الفحص المصلي: التراص على البطاقة.

نسبة الكريات الحمراء بالنسبة للبلازما قد تم تقديرها لحوالي 961 عينة.

نسبة الإصابة بالنسبة للمجموع الكلي لهذا الداء هي على التوالي:

2,33% و 20,30% بالنسبة للفحص الطفيلي و طريقة التراص على البطاقة CATT

أهمية الإصابة تختلف باختلاف المصدر الجغرافي للحيوانات فهي معدومة بالنسبة لولاية البيض, أما ولاية بشار فتعتبر الأكثر إصابة

12,27% هي نسبة الإصابة الطفيلية مقارنة مع 68,71% إصابة مصلية.

إحصائيا لا السن و لا الجنس قد أضهرا أي فرق معتبر ونظرا للأهمية المكتشفة للإصابة, مخطط استعجالي لمكافحة الداء يجب أن يتم وضع ميكانيزماته.

الكلمات المفتاحية:

الإبل- تريبانوزوموز- تريبانوزومايفنسي- عدد الإصابات بالنسبة للعدد الإجمالي- دموي مسحي- فحص تراص على

البطاقة (Test CATT)- الجزائر.

Summary:

In front of lack of data in cameline trypanosomosis in Algeria , an epidemiological survey was led between November, 2005 and Mars 2006 in the wilayates of El Bayadh, Ouargla, Béchar, Tamanrasset, Tindouf and Adrar. A total of 1074 dromedaries from 78 breedings were sampled

The prevalence of the infection was determined by the examination of blood smears and by a serologic test card agglutination test for *Trypanosoma evansi* (CATT evansi). The hematocrite was estimated for 961 samples.

The global prevalence of the infection was respectively 2, 33 % and 20, 30 % for the parasitologic examination and the CATT. The importance of the infection varied according to the geographic origin of animals; null for the wilaya of El Bayadh while the wilaya of Béchar showed the highest rate of infection 12, 27 % for parasitologic prevalence against 68, 71 % of seroprevalence.

Statistically, neither the age, nor the sex showed a significant difference. In view of the importance of the infection, a plan of fight must be set up.

Key words: dromedary, *Trypanosoma evansi*, trypanosomosis, prevalence, blood smears, CATT, ALGERIA.

INTRODUCTION

La trypanosomose est une des maladies classées des plus graves chez le dromadaire par l'Office International des Epizooties (OIE, 1999 in Atarhouch *et al.*, 2000).

Cette hémoparasitose est causée par *Trypanosoma evansi* dont la transmission mécanique est assurée par diverses espèces d'insectes piqueurs hématophages, principalement les tabanidés. Outre l'importance médicale et économique, la trypanosomose, constitue également un frein majeur au développement du dromadaire, source principale de protéines animales dans les régions où cet élevage est pratiqué (Atarhouch *et al.*, 2000).

Les dromadaires sont adaptés aux régions arides ou semi-arides dont la pluviométrie est faible et de courte durée; ces conditions climatiques et écologiques sont réunies en Algérie qui couvre une superficie de 2.381.741 km², dont 87% du territoire est occupé par le Sahara où évoluent 276.582 dromadaires (Direction des Services Vétérinaires / Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (DSV/MADR), 2005).

Cependant, le cheptel camelin est relativement peu important comparé à la superficie aride et désertique dont dispose l'Algérie, où la densité n'atteint même pas 0,2 dromadaires par km².

A partir de ce constat, la promotion de l'élevage camelin a été inscrite parmi les priorités du grand sud. Ainsi, une prime à la naissance (chamelon femelle) octroyée aux éleveurs (*Réf N°358/MADR* du 03/09/2000) et une prise en charge sanitaire et médicale (*Réf N°937/IM/MADR* du 07/01/2001) sont venues concrétiser cet encouragement à l'élevage du dromadaire.

En Algérie, le dromadaire vit dans des conditions difficiles principalement sous la responsabilité d'éleveurs très mobiles.

Cette transhumance permanente, l'étendue du territoire, l'insuffisance de la couverture sanitaire et la vie dans des zones souvent marginales sont les principales contraintes pour organiser un système de contrôle des maladies, en particulier la trypanosomose et ce en dépit de tous les efforts déployés.

L'enquête « Grand Sud / Camelin » menée dès 2001 par le Laboratoire Central Vétérinaire a permis de confirmer les constatations des Inspections Vétérinaires de wilayas

(IVW) quant à la prédominance des maladies parasitaires telles que le Parasitisme gastro-intestinal (haemonchose) et les parasitoses externes (gales et teignes). Paradoxalement, la trypanosomose n'a jamais été déclarée par les IVW, malgré la forte suspicion des éleveurs dans certaines régions du pays.

Dans les pays à vocation d'élevage camelin, la trypanosomose à *T. evansi* a été étudiée et désignée par de nombreux auteurs comme étant une pathologie dominante à importance économique et médicale considérable. Leurs travaux s'articulent souvent sur les taux d'infection ou prévalence comme par exemple, au Soudan (Shommein & Osman, 1987), au Mali (Diall *et al.*, 1993), en Jordanie (Abo-Shehada *et al.*, 1999), au Tchad (Ndoutamia *et al.*, 1999), au Niger (Pacholeck *et al.*, 2000), au Maroc (Atarhouch *et al.*, 2000), et en Espagne (Gutierrez *et al.*, 2000).

En effet, la trypanosomose entraîne aussi bien des pertes directes (mortalités, avortements) que des pertes indirectes (stérilité, agalaxie, incapacité au travail, perte de la valeur économique par amaigrissement, chute de la production laitière) (Faye, 1997).

L'affection est dénommée "*El Dhebab*" (Taons en Arabe) par tous les éleveurs de camelins de l'Afrique du nord et de l'Egypte.

En Algérie, le premier cas de trypanosomose a été rapporté par les frères Sergent dès 1903. Un an plus tard, en voulant déterminer d'une façon précise l'importance des ravages et la proportion des animaux frappés par "*El Dhebab*", les frères Sergent ont effectué une recherche portant sur des troupeaux de dromadaires provenant des régions Est ; 10 % des 282 animaux prélevés présentaient, alors, des trypanosomes dans leur sang (Sergent & Sergent, 1905).

Hormis les publications des frères Sergent et de Donatien (Sergent & Sergent, 1905 ; Sergent & Donatien, 1921), les connaissances actuelles se réfèrent à l'étude effectuée en 1999 par le Laboratoire Vétérinaire Régional de Laghouat (LVRL) en collaboration avec les Inspections vétérinaires des wilayas (IVW) de Laghouat, Ouargla, El Bayadh, Ghardaia, Djelfa et Tamanrasset ; où sur un total de 1125 frottis sanguins examinés, seulement 6 ont révélé la présence de trypanosomes, les animaux positifs étaient tous originaires de la wilaya de Ouargla (Marfoua, 1999).

Le présent travail, s'inscrit dans le cadre du projet INMV (Institut National de la Médecine Vétérinaire) en collaboration avec le Réseau de Recherche et de Développement Camelin (CARDN) du Centre Arabe pour les Etudes des Zones Arides et Semi Arides (ACSAD) et porte sur l'utilisation de deux techniques de dépistage de la maladie.

L'examen des frottis sanguins et le test sérologique d'agglutination sur carte (CATT *evansi*) appliqués sur le cheptel camelin dans le Sud Algérien ont pour objectif de déterminer la prévalence de la trypanosomose cameline à *Trypanosoma evansi*.

En plus de cet aspect relatif à la recherche parasitaire et sérologique, nous portons ici également un intérêt quant à l'étude de l'influence de certains facteurs de variation tel que l'origine géographique, le système d'élevage, le sexe, l'âge et la robe des animaux sur la distribution de la maladie.

Chapitre I : Etude bibliographique sur la trypanosomose à *Trypanosoma evansi* (Steel, 1885 – Balbiani, 1888)

I.1. Généralités et historique

L'évocation des trypanosomoses est très ancienne, dans les pays tropicaux en général et en Afrique en particulier. En effet, dans les écrits d'Ibn Khaldoun sur l'Empire du Mali (1374 - 1375) des cas de maladie du sommeil sont décrits chez le sultan Mari Djata II et ses courtisans. Des récits d'explorateurs portugais (entre le 15^{ème} et le 17^{ème} siècle) et des rapports de médecins militaires Anglais des Indes en sont quelques témoignages (Cuisance & de La Rocque, 2003).

La première description d'organismes flagellés fut effectuée en 1680, par un Hollandais, Anthony Van Leeuwenhoek, qui en découvrit dans l'intestin de tabanidés. Gabriel Valentin, un physicien allemand, 161 ans plus tard, a découvert à nouveau des organismes flagellés, dans le sang d'une truite. Mais, c'est un médecin hongrois, David Gruby, qui le premier reconnut, en 1843, la vraie nature de parasites découverts dans le sang de grenouille ; il les nomma *Trypanosoma rotatorium* (trypano=tarière, et soma=corps). Ce n'est, toutefois, qu'en 1880 que la pathogénicité des trypanosomes chez les mammifères est mise en évidence, grâce aux recherches d'un officier vétérinaire britannique de l'armée des Indes, Griffith Evans qui identifie *Trypanosoma evansi*, dans le sang de chevaux et de chameaux du Punjab, atteints d'une maladie connue sous le nom de " Surra".

La première description de *Trypanosoma evansi* a été faite en 1885 par Steel sur des mulets de Birmanie puis la seconde, plus complète, par Balbiani en 1888 (Curasson, 1943 ; Itard *et al.*, 2001 ; Cuisance & De La Rocque, 2003).

Les trypanosomoses sont des affections parasitaires provoquées par des protozoaires flagellés, pathogènes, appartenant à la famille des Trypanosomatidae et au genre *Trypanosoma* (Hoare, 1972). Ceux-ci se multiplient dans le plasma sanguin, la lymphe et divers organes des mammifères (Itard *et al.*, 2001). Les trypanosomoses sont, dans la grande majorité des cas, des maladies des zones tropicales et intertropicales d'Afrique «maladie du sommeil» ou Trypanosomose Humaine Africaine (THA), "nagana" ou Trypanosomose

Animales Africaines (TAA), d'Amériques ("maladie de Chagas") et dans beaucoup de pays à travers le monde "surra".

Les trypanosomoses, notamment en Afrique sub-saharienne, ont une importance médicale (humaine et animale), sociale et économique considérable.

La FAO (Food Agriculture Organisation) estimait, en 1994, que les pertes économiques dues aux trypanosomoses étaient de l'ordre de 1 à 1.5 milliard d'euros par an (Itard *et al.*, 2001), alors qu'au Brésil, dans la région du Pantanal seulement, le coût total relatif aux pertes dues à *T. evansi* a été estimé à 2.4 millions de dollars par an (Seidl *et al.*, 1998 in Lejon *et al.*, 2005).

De plus, le coût des traitements n'est pas anodin ; la chimiothérapie et la chimioprophylaxie sont largement utilisées chez les animaux avec comme corollaire l'émergence de gros problèmes de chimiorésistance. Selon la FAO au moins 25 à 30 millions de doses sont utilisées chaque année, pour un coût annuel de 30 millions d'euros (de La Rocque *et al.*, 2001).

Chez l'homme, la situation est préoccupante en Afrique ; l'OMS estimait en l'an 2000, que plus de 55 millions de personnes étaient soumises au risque de contracter la maladie dans les 37 pays affectés par la THA ; ainsi depuis 1995, entre 250 000 et 500 000 nouveaux cas de THA sont enregistrés chaque année (Itard *et al.*, 2001)

1.2. Le parasite : Classification et description des Trypanosomes

Les trypanosomes des mammifères appartiennent tous au genre *Trypanosoma*, dont la position systématique est illustrée dans la figure 1 (Frézil, 2004). Selon leur mode de développement chez l'hôte invertébré, ils sont subdivisés en deux sections :

- La section *Stercoraria* regroupe les trypanosomes dont le cycle évolutif s'effectue dans la portion postérieure de l'intestin du vecteur (évolution postérograde). La transmission se fait alors par les déjections contaminantes déposées sur la peau ou les muqueuses de l'hôte mammifère et pénétrant activement ou à la faveur de la piqûre par l'insecte : cas de *T. cruzi* agent de la "maladie de Chagas" chez l'homme en Amérique transmis par les réduves, cas de *T. theileri* par les tabanidés, *T. lewisi* par les puces, *T. melophagium* par les mélophages...).

- La section *Salivaria* regroupe les trypanosomes qui accomplissent leur cycle évolutif dans les portions antérieures du tube digestif du vecteur (évolution antérograde). Ce sont les plus importants en Afrique. La transmission est effectuée par inoculation, lorsque le vecteur injecte sa salive au moment de la piqûre qui précède immédiatement la prise d'un repas sanguin (sauf *T. equiperdum* transmis par le coït chez les équidés).

Les trypanosomoses humaines africaines sont dues à *Trypanosoma brucei gambiense* Dutton, 1902 et à *T. brucei rhodesiense* Stephens et Fantham, 1910. Ces trypanosomes sont transmis par les mouches tsé-tsé (glossines). Alors que, les trypanosomes africains pathogènes pour les animaux peuvent être classés en deux groupes :

- ceux qui sont transmis par les glossines : par exemple *T. brucei brucei* Plimmer et Bradford, 1889, *T. congolense* Broden, 1904 et *T. vivax* Ziemann, 1905 (ce dernier étant également transmis par d'autres insectes piqueurs)
- ceux qui ne sont pas transmis par les glossines : *T. equiperdum* Dolfein, 1901 (agent de dourine, transmis par le coït chez les équidés) et *T. evansi* (Steel, 1885), Balbiani, 1888, transmis de façon mécanique par des insectes hématophages en Afrique et en Asie, ainsi que, par des chauves-souris vampires en Amérique centrale et du sud. (Itard *et al.*, 2001 ; Cuisance & de La Rocque, 2003).

T. evansi est pathogène pour la plupart des animaux domestiques, mais sa virulence est surtout marquée pour les camélidés, les équidés et les canidés.

Morphologiquement, *T. evansi* est représenté par des formes longues (24 µm en moyenne), semblables à celles de *T. brucei*, il est considéré en général comme monomorphe en opposition à polymorphe où les trois formes longues, courtes et intermédiaires sont présentes dans le sang. Cependant des formes intermédiaires et très rarement des formes courtes ont été déjà rencontrées.

Le corps de *T. evansi* est allongé, plus effilé à l'extrémité antérieure qu'à l'extrémité postérieure, la membrane ondulante est assez large et bien plissée et se termine par un long flagelle (6µm), la présence d'un kinétoplaste subterminal est parfois inconstante (Figure 2) (Duvallet *et al.*, 2001 ; Frézil, 2004).

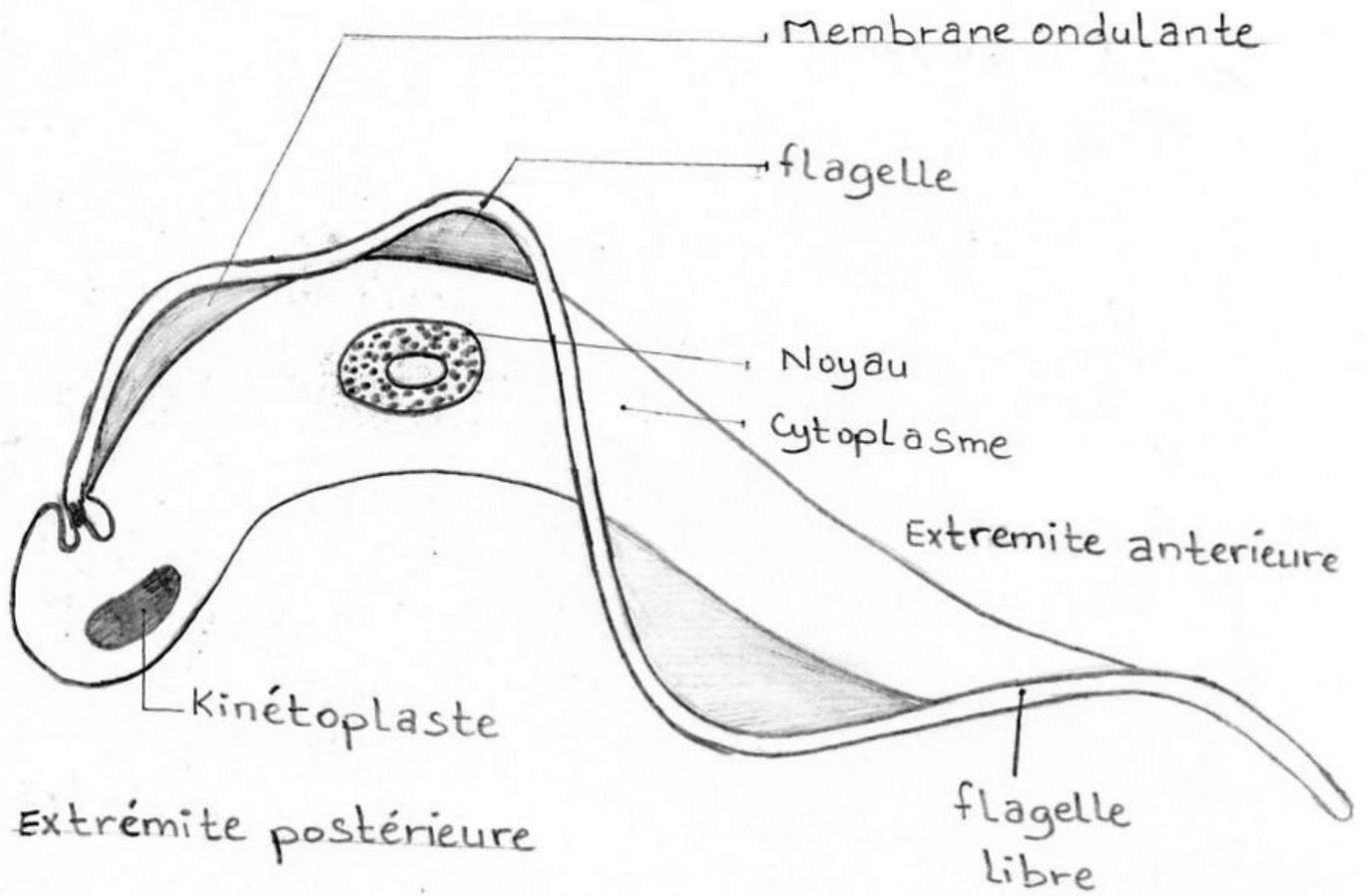


figure 2 : Morphologie d'un trypanosome
(Source Itard 2000)

Le kinétoplaste, situé à proximité immédiate du point d'insertion du flagelle, est une partie fortement dilatée du système mitochondrial, cette portion hypertrophiée de la mitochondrie est très riche en ADN(Acide Désoxyribonucléique) ((Figure 3).

Cet ADN kinétoplastique est formé de deux types différents de molécules d'ADN enchaînés, les minicercles et les maxicercles ; l'absence de ces derniers chez *T. evansi* est l'un des critères de différenciation avec *T. brucei*. Toutefois, la différence principale entre ces deux parasites réside dans le mode de transmission.

Divers hypothèses sur l'origine de *T. evansi* ont été émises : Leese, en 1927, avait émis l'hypothèse que les trypanosomes du chameau à type *evansi* pouvait provenir de *T. brucei*, contracté par les dromadaires au cours d'incursions dans les zones africaines à glossines avant le IIIème ou le IVème siècle, période au cours de laquelle le chameau gagna l'Afrique du nord avec ses trypanosomes. Ces *T. brucei*, adaptés au dromadaire et à la transmission par les tabanidés, furent répandus après en Asie. Cependant Hoare et Coutelen (1933) ont supposé que l'adaptation des trypanosomes a dû se faire d'abord par transmission mécanique par les tabanidés, puis par transmission cyclique par les glossines; ainsi, *T. evansi* aurait précédé *T. brucei*.

Par ailleurs, les gravures rupestres trouvées dans le Sahara montrent que le dromadaire y était 5 ou 6 siècles avant l'ère chrétienne avec des animaux domestiques et particulièrement des bovidés d'origine orientale (Curasson, 1943 ; Duvallet *et al.*, 2001).

La ressemblance morphologique de *T. evansi* et de *T. brucei* a conduit à la mise au point d'une méthode de différenciation basée sur la transformation *in vitro* en forme procyclique dans un milieu de culture ; *T. brucei* se transforme et se multiplie rapidement alors que *T. evansi* meurt en 4 à 6 jours (Olaho – Mukani *et al.*, 1993).

Dans des études plus récentes l'hypothèse a été émise que *T. evansi* soit issu d'un clone : *T. equiperdum* ayant perdu ses maxicercles (Brun *et al.*, 1998) ou après mutation (Li *et al.*, 2006).

De nombreuses variétés de *T. evansi* ont été érigées en espèces, soit pour des légères différences morphologiques, soit pour leur action pathogène vis-à-vis d'une espèce domestique ; ces variétés ont été réunies en groupes taxonomiques (Curasson, 1943) :

- souches Asiatiques : *T. annamensis* (Laveran 1911) et *T. ninæ* Kohl Yakimovi (Yakimoff 1921).

- souches Américaines : *T. equinum* (Voges 1901), *T. venezuelense* (Mesnil 1910) et *T. hippicum* (Darling 1910).
- souches Africaines : *T. berberum* (Ed et Et Sergent., 1904), *T. soudanense* (Laveran 1907) et *T. marocanum* (Sergent, l'Héritier et Belleval 1915).

A présent, la valeur taxonomique de ces espèces est douteuse et seul un taxon de *T. evansi* est accepté. Bien qu'il présente des particularités géographiques et épidémiologiques. Ce statut unique de l'espèce *T. evansi* a été confirmé par les études des iso-enzymes (Stevens, *et al.*, 1989 ; Lun *et al.* , 1992a) et de l'ADN kinétoplastique de divers souches isolées dans nombreux pays (Borst *et al.*, 1987 ; Lun *et al.*, 1992b ; Gibson, 2002).

Par ailleurs, des études récentes au Kenya, basées sur un test PCR spécifique ont révélées l'existence de deux groupes de *T. evansi* Type A et Type B, génétiquement différents (Ngaira *et al.*, 2005 ; Njiru *et al.*, 2006).

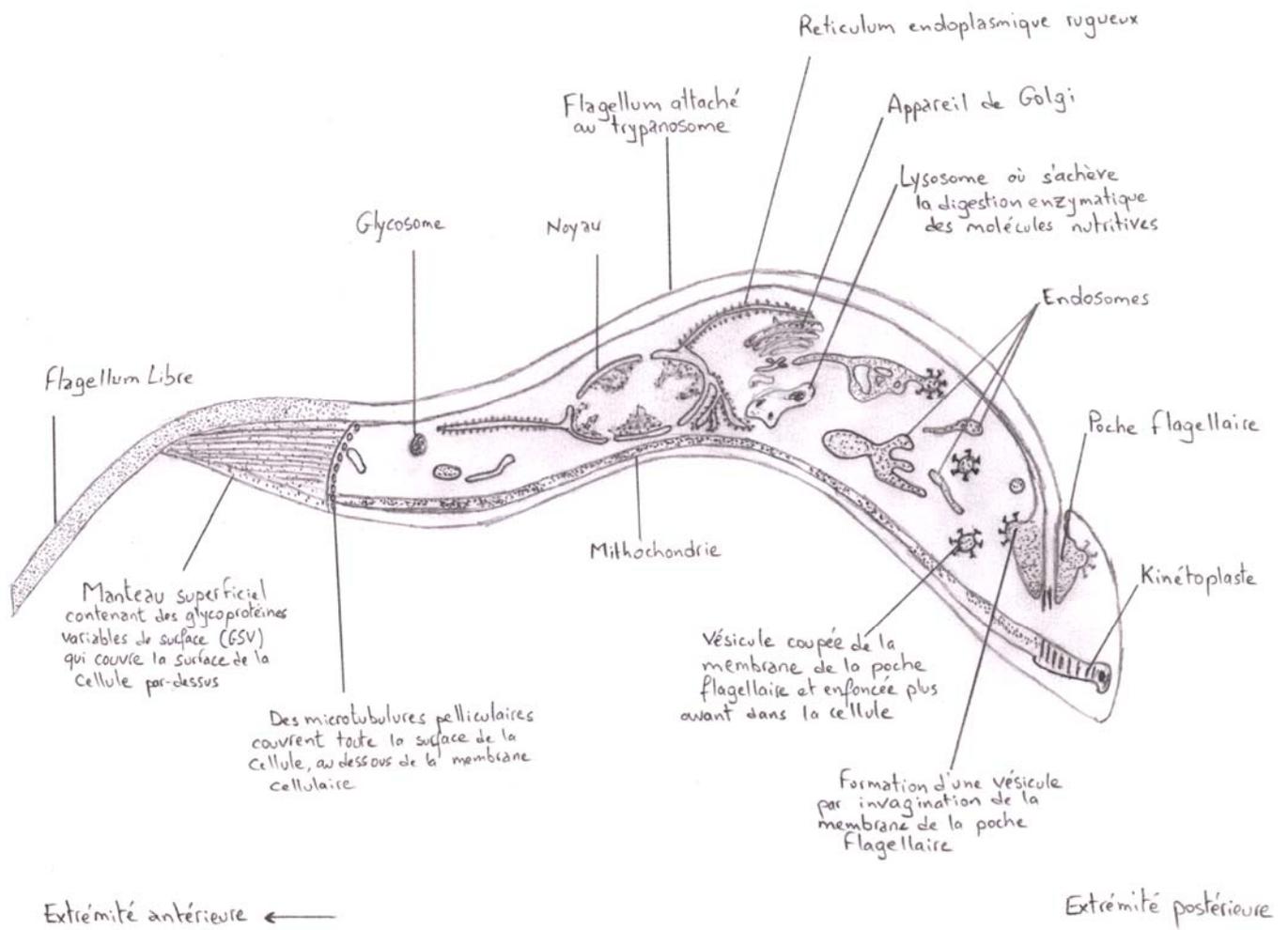


figure 3: ultrastructure d'un trypanosome
 (Source Duvallet et al 2001)

1.3. Les hôtes

Il a été rapporté dans nombreuses études bibliographiques (Luckins, 1988 ; Payne *et al.*, 1991 ; Pathak *et al.*, 1993 ; Silva *et al.*, 1995a ; Atarhouch *et al.*, 2003 ; Herrera *et al.*, 2004) que *T. evansi* infecte naturellement la plupart des mammifères domestiques et sauvages (camelins, équidés, carnivores, bovins, petits ruminants, buffles, cerfs etc.). Expérimentalement, tous les animaux de laboratoire sont réceptifs et sensibles à ce parasite (souris, rats, lapins, etc.). La maladie a été également induite expérimentalement chez le chien, le singe, le cheval et la chèvre (Sergent & Sergent, 1905).

Toutefois, en général on peut considérer que le dromadaire est le principal hôte en Afrique, le buffle d'eau en Asie, et les chevaux en Amérique du sud.

En Amérique du sud le cabiai, capybara (*Hydrochaeris hydrocheris*) et le coati (*Nasua nasua*) représentent les principaux réservoirs sauvages du "mal de caderas" due à *T. evansi* (Franke *et al.*, 1994 ; Queiroz *et al.*, 2001).

La prévalence parasitologique chez ces animaux au Brésil est respectivement de 20.8% et 15.6% (Herrera *et al.*, 2004).

Récemment des cas de trypanosomoses humaines causés par *T. evansi* ont été identifiés sur des patients : un Sri lankais (Weerasinghe & Gibson in Gibson, 2002) et un autre en Inde (Joshi *et al.*, 2006) ; ces découvertes sont inquiétantes et mériteraient de plus amples investigations quant à la possibilité de développement d'une zoonose nouvelle due à *T. evansi*.

I.4 La maladie

I.4.1 Prévalence et distribution de *T. evansi*

Trypanosoma evansi a une très large distribution géographique (Figure 4). La maladie causée par ce parasite ou ses variants sévit aussi bien dans les pays à climat chaud (aride ou humide) qu'en climat tempéré ; par conséquent, elle a reçu des noms divers : « surra » aux Indes, dénomination la plus largement utilisée, « El Dhebab » en Afrique du nord, « Tabourit » en Mauritanie, « Dioufar » au Tchad, « Tahaga » au Mali, »Heyam » en Arabie saoudite, « Mal de Caderas » au Brésil « Derrengadera » ou « murrina » au Vénézuéla.

- **En Europe :** La maladie a été signalée en Bulgarie sur des chevaux, en Russie centrale (région de la Volga méridionale), dans le Caucase et sur des dromadaires en Espagne. Aux îles Canaries la séroprévalence est de 4.8% (Gutierrez *et al.*, 2000).
- **En Amérique du sud,** la trypanosomose est présente depuis le Mexique jusqu'en Patagonie. Au Brésil, l'infection due à *T. evansi* cause des épizootie dans les ranchs de bovins et de chevaux ; la séroprévalence peut atteindre 73.5% chez les chevaux contre un taux de positivité de 34.9 % par PCR, ce dernier est de 41.9% chez les buffles (Herrera *et al.*, 2004).
- **En Australie :** L'incursion de *T. evansi* en 1907 à la faveur d'une importation de camelin d'Inde a été vite éradiquée grâce à l'identification et abattage des animaux infectés ; cependant, les services vétérinaires Australiens considèrent que le risque d'introduction de la maladie de nouveau reste posé. A cet effet, ils ont instauré une surveillance et une vigilance au niveau des postes frontières (Reid, 2002).
- **En Asie :** la maladie a été signalée aussi bien au Sud-ouest (Iraq, Iran), qu'au Sud-est (Birmanie, Indonésie, Malaisie et Philippines) (Itard *et al.*, 2001) . Au Philippines, par exemple, dans les régions où *T. evansi* a été détecté, environ 20% des animaux (bovins, buffles d'eau et chevaux) développent la maladie clinique et 5% en meurent (Reid, 2002).

Les données relatives aux prévalences de la maladie dans quelques pays Asiatiques sont résumées au tableau I.

- La présence de *T.evansi* a été également confirmée au Proche- orient (Syrie, Jordanie, Liban et Turquie) et dans la péninsule arabique (Itard *et al.*, 2001). Les prévalences enregistrées dans certains de ces pays sont récapitulées dans le tableau II.
- **En Afrique :** presque tous les pays du Sahel, de l'est et du nord sont atteints de Trypanosomoses à *T. evansi* ; depuis le Maroc jusqu'en Egypte et du Sénégal jusqu' en Somalie (Itard *et al.*, 2001).

Le tableau III représente une synthèse des données relatives aux prévalences de la trypanosomose cameline dans les pays Africains.

Tableau I : Prévalence de la trypanosomose en Asie

Pays	Animaux étudiés	Prévalence		Auteurs
		Parasitologique (%)	Sérologique (%)	
Indonésie	Buffles	5,8	48,0	Payne <i>et al.</i> , 1991
	Bovins	1,4	42,7	
	Equidés	0	1,7	
Pakistan	Camelin	4,8	-	Jasra & Ali, 1997
Inde	Camelin	4,6	9,67	Singh <i>et al.</i> , 2004 Pathak <i>et al.</i> , 1993

% : Pourcentage

Tableau II : Prévalence de la trypanosomose au Proche – orient et à la péninsule arabique

Pays	Espèces étudiées	Prévalence		Auteurs
		Parasitologique (%)	Sérologique (%)	
Jordanie	Camelin	8,2	-	Abo-Shehada <i>et al.</i> , 1999
	Equidés	9,6		
Arabie Saoudite	Camelin	5,5	19,7	Omer <i>et al.</i> , 1998
Emirates Arabes Unies	Camelin	-	10,67	Chaudhary & Iqbal, 2000

% : Pourcentage

Tableau III : Prévalence en Afrique

Pays	Prévalence		Auteurs
	Parasitologique (%)	Sérologique (%)	
Somalie	1,7	56,4	Baumann & Zessin, 1992
Mauritanie	1,4	16,2 à 24,3	Dia <i>et al.</i> , 1997b
Mali	5,85	30,6	Diall <i>et al.</i> , 1994
Niger	-	12,0	Pacholek <i>et al.</i> , 2000
Tchad	7,3	-	Ndoutamia <i>et al.</i> , 1999
	-	41,6	Delaffosse & Doutoum, 2004
Kenya	-	45,9	Njiru <i>et al.</i> , 2004
Egypte	-	24,0	Hillali <i>et al.</i> , 2004
Tunisie	-	25,0	Jemli <i>et al.</i> , 2000
Maroc	-	14,1 à 18,2	Atarhouch <i>et al.</i> , 2003

% : Pourcentage

- **En Algérie :** Bien que l'identification de l'agent d'El Dhebab remonte à 1903, on ne dispose que peu de données relatives à la prévalence de cette pathologie. Ainsi, dans une étude effectuée en 1904 sur 282 dromadaires prélevés, 10 % étaient infectés (Sergent & Sergent, 1905). D'autres travaux ont été axés sur l'infection expérimentale et sur les vecteurs impliqués dans la transmission de la maladie (Sergent & Donatien, 1921). Depuis, une étude effectuée en 1999 par le LVRL en collaboration avec les IVW de Laghouat, Ouargla, El Bayadh, Ghardaia, Djelfa et Tamanrasset a permis d'apporter une contribution à la connaissance de la pathologie du dromadaire en Algérie ; ainsi, sur 1125 dromadaires prélevés 6 originaires d'une région située au Nord Est de la wilaya de Ouargla, présentaient des trypanosomes dans leur sang après confection des frottis sanguins (Marfoua, 1999).

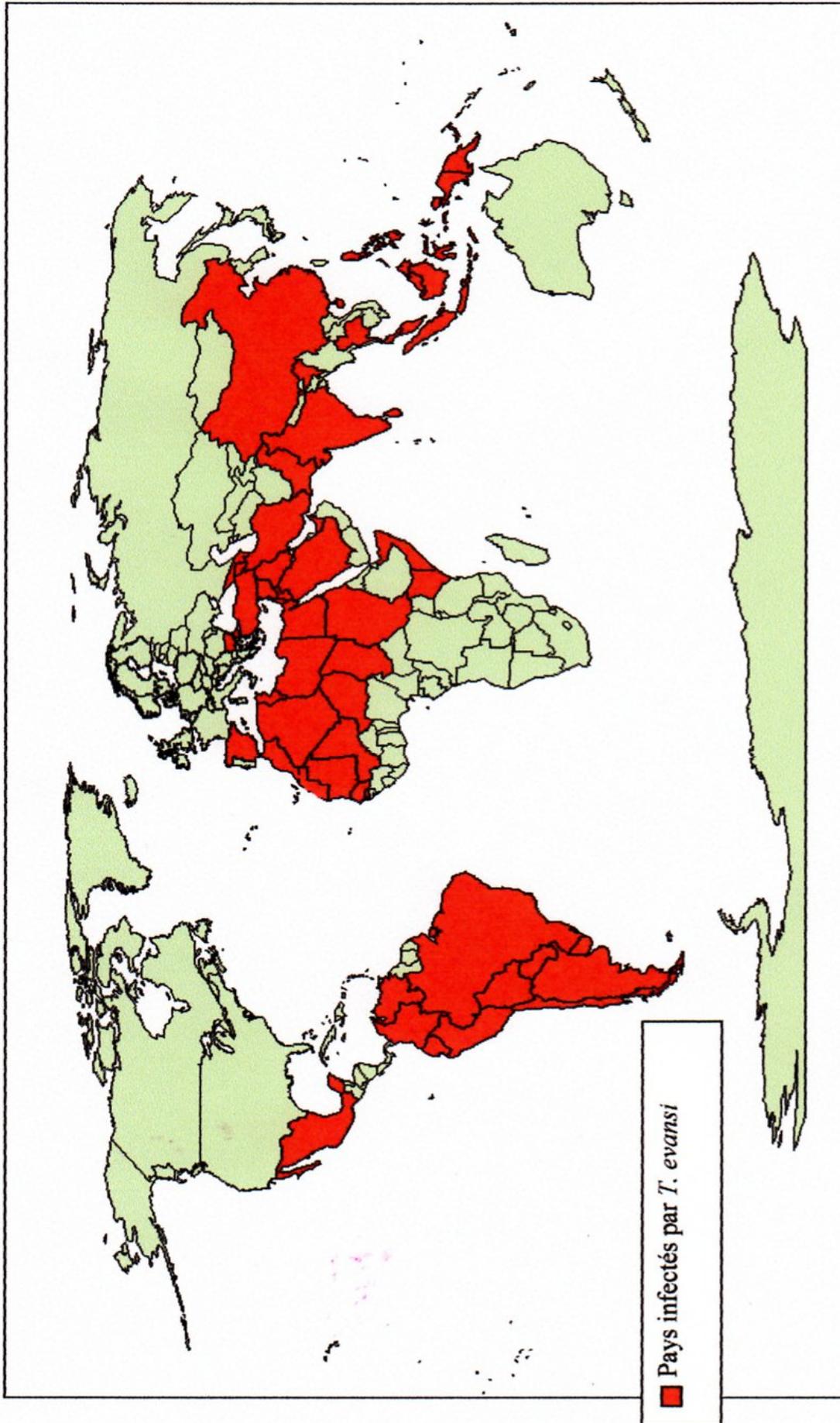


Figure 4 : Distribution géographique de *Trypanosoma evansi*

D'après Cuisance. D source : Cuisance & de La Rocque 2003 CIRAD-EMVT

I.4.2 Vecteurs potentiels de *T. evansi*

Les vecteurs les plus incriminés dans la transmission de *T. evansi* en milieu naturel sont les tabanidés (Figures 5 et 6), les stomoxyinés (Figure 7) et les hippoboscidés (Figure 8). Des enquêtes basées sur l'entomofaune et menées dans divers pays ont révélées l'abondance de ces insectes dans les régions à forte prévalence de surra (Dia *et al.*, 1997b ; Doutoum *et al.*, 2002). En Amérique centrale et du Sud *T. evansi* est également transmis par des chauves-souris vampires (*Desmodus rotundus*), dans le sang desquels il se multiplie, et qui constituent à la fois un réservoir et un vecteur.

Expérimentalement, tous les insectes hématophages peuvent transmettre *T. evansi* ; dans une étude récente, même des moustiques ont été retrouvés infectés par *T. evansi*, les tiques ont été également incriminées dans la transmission de la trypanosomose (Curasson, 1943 ; Cuisance *et al.*, 2001a ; Chansiri *et al.*, 2002).

Comme tous les trypanosomes, *T. evansi* pourrait être transmis de manière iatrogène par des aiguilles souillées. Ce phénomène doit être pris en compte lors de la réalisation des prophylaxies collectives (Cuisance *et al.*, 2001a ; Reid, 2002).



Photo J.P.Marino source : (<http://aramel.free.fr/INSECTES15-4.shtml>)

Figure 5 : Tabanidés, genre *Tabanus* sp



Photo P.Falatico source: (<http://aramel.free.fr/INSECTES15-4.shtml>)

Figure 6 : Tabanidés, genre *Atylotus* sp



Photo V.Jacinto source: (<http://www.pbase.com/image>)

Figure 7 : Stomoxyinés, genre *Stomoxys calcitrans*



Photo originale Tamanrasset, 2005



Photo originale ENV, 2006

Figure 8 : Hippoboscidés, genre *Hippobosca camelina*

I.4.3 Modes et conditions de transmission de *T. evansi*

I.4.3.1 Modes de transmission

T. evansi est transmis de façon mécanique, au cours d'un repas interrompu, l'insecte impliqué souille ses pièces buccales et transmet le parasite à un autre animal à l'occasion d'un nouveau repas ; la transmission n'est possible que si l'intervalle de temps entre les deux repas est court (Curasson, 1943 ; Cuisance *et al.*, 2001a).

Dans les conditions naturelles de la vie nomade en Algérie, ce sont les tabanidés qui ont été incriminés dans la transmission de *T. evansi*. Les principaux sont *Tabanus (Atylotus) nemoralis*, *T.(Atylotus) tomentosus* et *T. bovinus*.

Les piqûres de tabanidés provoquent chez les dromadaires de l'excitation et de la colère, ils deviennent affolés et courent dans tous les sens.

Expérimentalement la transmission par *Atylotus nemoralis* et *Atylotus tomentosus* a été confirmée (Sergent & Sergent, 1905).

Dans les conditions expérimentales, la transmission mécanique par divers insectes, basée sur l'interruption du repas du vecteur sur un animal parasité et puis son transfert sur un autre, ont montré que par ordre décroissant, les glossines sont les meilleurs transmetteurs puis les stomoxes, les tabanidés, et les culicidés (Curasson, 1943).

Les stomoxes ont été impliqués depuis longtemps dans la transmission de *T. evansi* (Sergent & Donatien, 1922 in Curasson 1943), dans une étude expérimentale récente, la capacité de *Stomoxys niger* et *Stomoxys taeniatus* à transmettre *T. evansi* a été révélée (Sumba *et al.*, 1998 in Reid 2002).

Chez les tabanidés, la durée de survie des trypanosomes dans les pièces buccales serait inférieure à une demi-heure alors que chez les stomoxes elle serait inférieure à 9 minutes. Cependant, la régurgitation d'une partie du contenu intestinal des insectes hématophages, en début du repas, pourrait augmenter les risques de contamination, mais son importance chez les tabanidés est mal connue ; chez les stomoxes, le phénomène ne semble se produire qu'en conditions expérimentales (Cuisance *et al.*, 2001a).

Le cycle évolutif de *T. evansi* adapté chez le dromadaire est illustré à la Figure 9.

Les chauves-souris vampires, s'infectent par voie orale lors du repas sanguin sur un hôte infecté, l'infection provoque une maladie qui peut durer jusqu'à un mois et s'achever par la mort ou la guérison du vampire, dans ce cas il reste porteur asymptomatique. Après multiplication dans le sang de cette chauve-souris, dont la muqueuse buccale est perméable dans les deux sens aux parasites, ceux-ci se retrouvent dans la cavité buccale et sont transmis à un autre animal à l'occasion d'une nouvelle morsure (Cuisance *et al.*, 2001a).

Chez la souris, les chiens, le chat, le tigre et autres carnivores, des infections par *T. evansi* consécutives à l'ingestion de viande fraîche provenant d'animaux parasités ont été décrites en condition naturelles et/ou expérimentales (Cuisance *et al.*, 2001a ; Herrera *et al.*, 2004).

Chez les dromadaires, il semblerait que *T. evansi* infecte également le fœtus (Röttcher *et al.*, 1987).

La possibilité de transmission de *T. evansi* par voie sexuelle a été soulevée et requière de plus amples investigations (Reid, 2002).

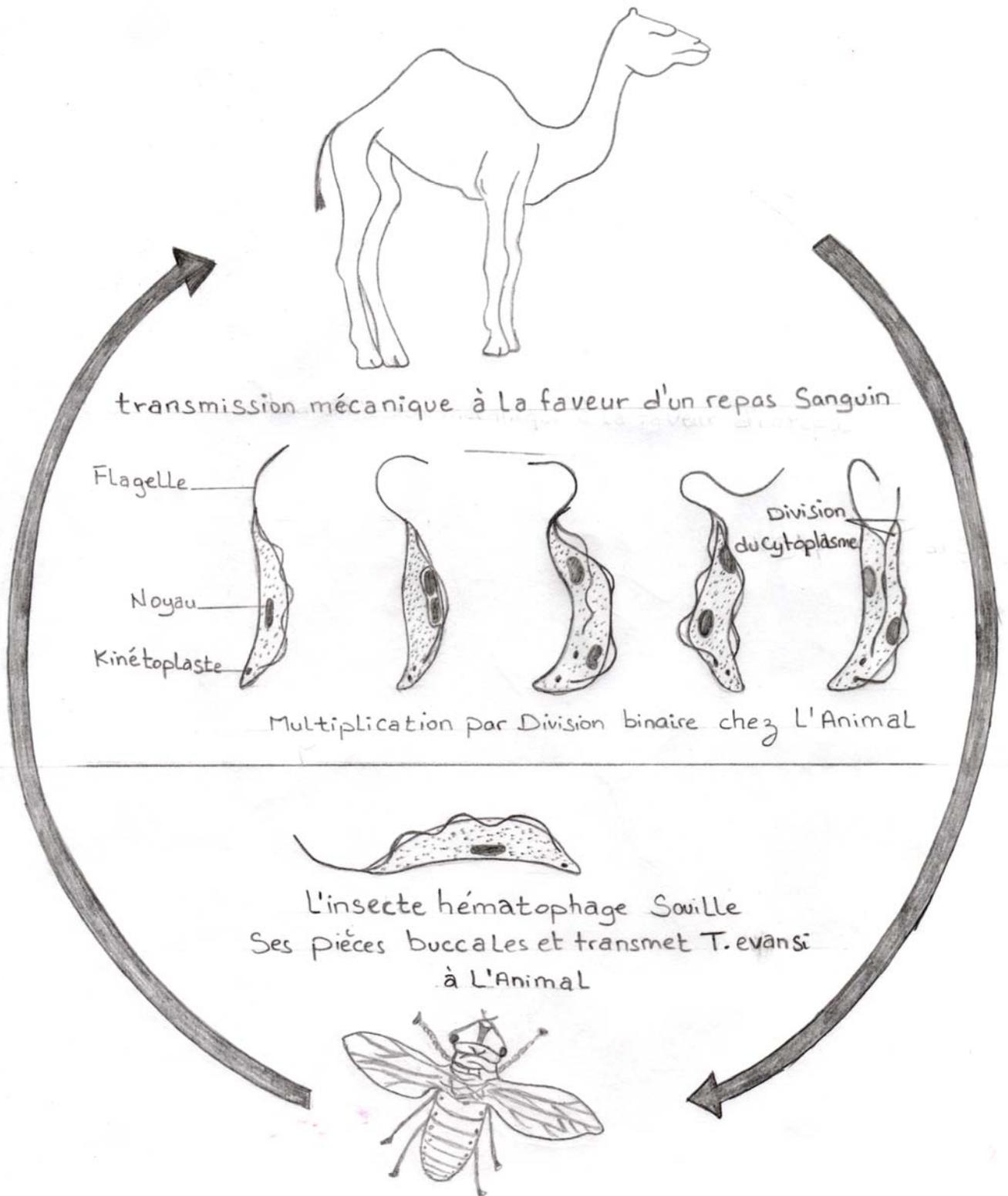


Figure 9: Cycle évolutif de *T. evansi* adapté chez Le Dromadaire (Source Cuisance et al 2001a)

I.4.3.2 Conditions de transmission *T. evansi*

La proximité des animaux dans un élevage ou à un point d'abreuvement est une condition nécessaire à la transmission mécanique des trypanosomes par les insectes hématophages.

La probabilité de transmission est plus ou moins élevée selon divers paramètres liés à l'hôte infectant, le vecteur, l'hôte réceptif et leurs relations (Dia, communication personnelle 2006).

- **Les hôtes infectants :** le risque de transmission est d'autant plus élevé que la parasitémie de l'hôte infectant est élevée (animal immunodéprimé ou récemment infecté) et sa sensibilité cutanée à la douleur grande (interruption du repas par réaction de défense) ;
- **Le vecteur potentiel :** le risque est élevé si la taille de l'insecte et des pièces buccales est grande (sang résiduel), la piqûre douloureuse (changement d'hôte), l'insecte harcelant, abondant et mobile ;
- **L'hôte réceptif :** les conséquences d'une piqûre infectante sont conditionnées par la compétence immunitaire des hôtes réceptifs ; le risque de transmission est élevé lorsque les défenses immunitaires des animaux sont affaiblies (alimentation et abreuvement insuffisants, maladies intercurrentes, spoliation sanguine importante par les taons) et chez les animaux naïfs introduits en zone infectée ; en outre le risque est également important lorsque la densité et la promiscuité des animaux sont grandes (changement d'hôtes) ;
- **Les relations entre hôtes et vecteurs** sont essentielles, le risque de transmission est d'autant plus élevé que l'affinité du vecteur pour l'hôte est grande, l'activité des insectes prononcée aux heures et lieux de rassemblement des animaux ; un des effets directs des taons est de provoquer le rassemblement du bétail pour une protection mutuelle ; ce rassemblement est particulièrement favorable à la transmission mécanique (Dia, communication personnelle 2006).

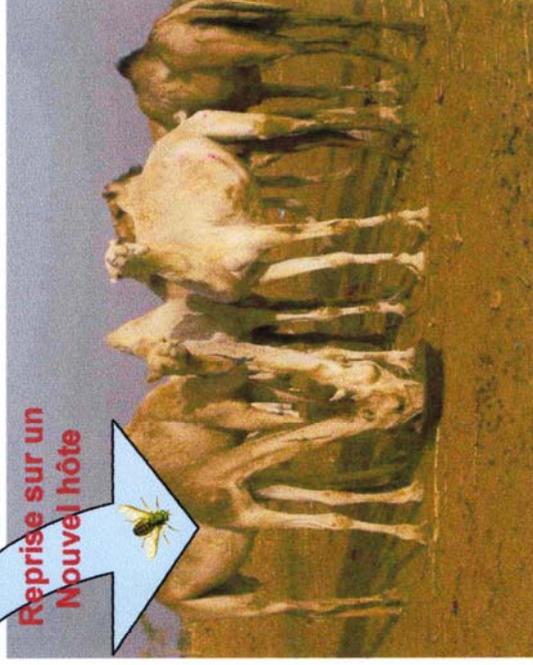
Le principe de la transmission mécanique et les différents paramètres impliqués dans cette transmission sont récapitulés à la Figure 10.

L'étude de ces divers paramètres montre que la capacité vectorielle des insectes vecteurs mécaniques est liée à l'état infectieux et physiologique des hôtes infectants et hôtes potentiels, ainsi qu'à la pullulation des insectes ; on observe en conséquence des variations saisonnières importantes des trypanosomoses transmises mécaniquement. Toutefois, même lorsque l'abondance des insectes hématophages est faible, l'incidence des infections peut être très élevée si la réceptivité des hôtes est forte comme il a été observé dans les foyers à *T. evansi* chez les chevaux au Brésil (Silva *et al.*, 1995b).

Paramètres :

- Prévalence des infectés
- Parasitémie des infectés
- Densité du bétail
- Réactivité des animaux
- Densité des insectes
- Nature des insectes

Compétence immunitaire des hôtes récepteurs



Dromadaire infecté = donneur

Autres dromadaires = receveurs

Figure 10 : Principe de la transmission mécanique de *T. evansi*

(Source Dia, communication personnelle 2006)

I.4.4- Pathogénie et symptomatologie

Les différents trypanosomes d'animaux produisent des symptômes et pathologies très voisins, *T. evansi*, comme tous les trypanosomes du sous-genre *Trypanozoon* peut avoir un tropisme dépassant le sang, ainsi des organes profonds peuvent être atteints (foie, rein cœur, systèmes nerveux, cavités articulaires, etc.). La pénétration de *T. evansi* crée au point d'inoculation un chancre, trois à quinze jours après, les trypanosomes passent dans la circulation générale par voie sanguine ou lymphatique. Aux périodes avancées de l'infection, le parasite franchit la barrière hémato-méningée et se retrouve dans le liquide céphalo-rachidien où il occasionne des troubles nerveux. L'infection se traduit par des modifications hématologiques et biochimiques considérables (Luckins *et al.*, 1992 ; Faye, 1997).

L'infection occasionne des modifications hématologiques et biochimiques : chute du taux de l'hémoglobine, d'érythrocytes, de l'hématocrite, du fer, d'albumine, du glucose, et de lipides, tout cela s'accompagne d'une augmentation du taux d'urée et de protéine (Faye, 1997 ; Ndoutamia *et al.*, 1999 ; Chaudhary & Iqbal, 2000 ; Atarhouch *et al.*, 2003 ; Al-Qarawi *et al.*, 2004 ; Herrera *et al.*, 2004 ; Gutierrez *et al.*, 2005 ; Hilali *et al.*, 2006).

Le mécanisme de l'anémie est mal connu, mais il semble que la moelle osseuse, bien que réactive au cours de la phase aiguë de la maladie, ne peut plus compenser la destruction accélérée des globules rouges par les macrophages. Les vagues de destruction du parasite s'accompagnent aussi de la libération d'antigènes somatiques responsables de la formation d'immun-complexes qui se fixent sur les globules rouges aggravant ainsi l'anémie. Ces immun-complexes sont également à l'origine des lésions rénales et hépatiques. Les parasites libèrent également des catabolites d'acides aminés tels que le tryptophane et la trypsine à action hémolysante, neurotoxique et immunodépressive, des phospholipases et des protéases provoquant des lésions de la paroi vasculaire, des kinines et d'autres produits de dégradation de la fibrine agissant sur la perméabilité vasculaire, le tout se traduisant par la formation des oedèmes. Plus l'infection dure, plus il y a augmentation du taux de triglycérides, témoins de la cachexie (El Sawahly *et al.*, 1995 ; Faye, 1997).

La gravité des symptômes causés par l'infection à *T. evansi* diffère considérablement selon les régions géographiques, elle dépend de la virulence de la souche et de la sensibilité de l'espèce animale parasitée (Herrera *et al.*, 2004).

Chez les dromadaires, la maladie survient après une période d'incubation variant de 10 jours à 3 ou 4 semaines, elle se présente soit sous une forme aiguë, soit sous une forme chronique (la plus fréquente).

La forme aiguë se traduit par une faiblesse générale, avec hyperthermie et amaigrissement rapide, démarche chancelante, larmoiement, chute de lactation, avortements, mortalités néonatales, diminution de la fertilité, oedèmes, complications pulmonaires et des manifestations nerveuses. On constate aussi des pétéchies sur la conjonctive alors que les poils deviennent ternes et raides ; l'animal meurt cachectique après un décubitus prolongé (Ouheli & Dakkak, 1987 ; Baumann & Zessin, 1992 ; Faye, 1997; Jemli *et al.*, 2000 ; Itard & Frézil, 2001 ; Gutierrez *et al.*, 2005).

La forme chronique constitue 80 à 90% des cas, là où la trypanosomose sévit à l'état enzootique, elle est caractérisée par une fièvre intermittente, de l'anémie, de l'amaigrissement. Les accès fébriles correspondent à l'apparition des trypanosomes dans le sang et durent 2 à 8 jours. Pendant ces accès fébriles, l'appétit est irrégulier, l'animal nonchalant et larmoyant ; peu à peu s'installent des signes d'affaiblissements : diarrhée, appétit capricieux, anémie, avortement, chute de lactation, infertilité et dégénérescence testiculaires chez les mâles, pica, œdèmes déclives, opacité de la cornée, hypertrophie ganglionnaires et des symptômes nerveux. La mortalité est fréquente au cours des 2 à 3 premières années d'évolution de la maladie. Chez les animaux ayant résisté, la guérison apparente peut survenir (Röttcher *et al.*, 1987 ; Faye, 1997; Chaudhary *et al.*, 2000 ; Itard & Frézil, 2001 ; Atarhouch *et al.*, 2003 ; Al-Qarawi *et al.*, 2004).

Les chevaux sont très sensibles, l'affection se traduit par des accès fébriles avec hyperthermie transitoire, asthénie, démarche difficile, larmoiement, conjonctivite, poils piqués, peau sèche, amaigrissement, hypertrophie des nœuds lymphatiques superficiels, oedèmes des parties déclives. En Afrique l'évolution est lente, avec atteinte nerveuse au stade final (Itard & Frézil, 2001). 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 & Frézil, 2001).

Les carnivores comme les équidés meurent souvent après une phase aiguë avec altération des érythrocytes (Silva *et al.*, 1995a) ; la maladie chez les chiens se traduit par des symptômes cliniques sévères tels que l'émaciation, conjonctivite et œdème facial (Herrera *et al.*, 2004).

Les animaux sauvages tels que les Capibaras (*Hydrochaeris hydrocheris*) et les Coatis (*Nasua nasua*) contractent la forme chronique. Infecté expérimentalement, le Coatis présente de l'anémie et un changement hématologique et biochimique (Herrera *et al.*, 2002 ; Herrera *et al.*, 2004).

Les bovins 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 & Frézil, 2001).

Chez 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 & Frézil, 2001). L'infection expérimentale chez les buffles se traduit par des accès fébriles, larmolement, chute de poils, peau sèche et ridée, démarche difficile et amaigrissement (Hilali *et al.*, 2004). Ces signes cliniques s'accompagnent de modifications hématologiques et biochimiques: chute du taux de l'hémoglobine, d'érythrocytes et de l'hématocrite (Hilali *et al.*, 2006).

Durant ces dernières années, des épizooties avec forte mortalité ont été signalées aux Philippines 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).

Expérimentalement, l'infection chez les caprins occasionne des accès fébriles (Ngeranwa & Kilalo, 1994), un changement des paramètres hématologiques avec chute de l'hématocrite et de l'hémoglobine (Sharma *et al.*, 2000) est accompagné par amaigrissement, anémie, peau ridée, atteinte testiculaire et de la diarrhée. La mort survient après une période d'inappétence, de la faiblesse et de la dyspnée (Dargantes *et al.*, 2005).

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

I.4.5 Variation Antigénique et Immunité

Les trypanosomes possèdent des antigènes de surfaces et des antigènes internes ou somatiques ; ces derniers sont des nucléoprotéines ou des enzymes, communs à tous les stades d'une population de trypanosomes, à toutes les souches d'une même espèce et même pour quelques uns à toutes les espèces de trypanosomes. Libérés dans le plasma après lyse des parasites, ils se combinent aux anticorps pour former les immun-complexes. La mise en évidence de ces anticorps, qui possèdent des réactivités croisées, est à la base des techniques sérologiques utilisées pour le diagnostic immunologique des trypanosomoses (Duvallet *et al.*, 2001).

En revanche, les antigènes de surface forment une enveloppe entourant la cellule et constituée d'un ensemble de glycoprotéines toutes identiques chez un organisme donné, ainsi que chez tous les parasites d'un même clone. Cependant, afin d'échapper à la réaction immunologique de l'hôte le parasite variera au cours d'une infection régulièrement ces antigènes de surface.

Ceci est possible car la chaîne protéique d'une glycoprotéine de surface est subdivisée en une région variable et une région invariable. La région variable de la protéine, diffère d'un variant à l'autre d'où la dénomination de "glycoprotéines variables de surface" ou VSG (*Variable surface glycoprotein*) (Duvallet *et al.*, 2001). La VSG est la seule structure antigénique exposée à la surface des trypanosomes, c'est contre elle qu'est dirigée la réponse immunitaire de l'hôte. En effet, au début d'infection, les lymphocytes B de l'hôte produisent des anticorps dirigés contre les antigènes de surface ou VSG de la première population de parasites. Ces anticorps spécifiques neutralisent 99% de cette population initiale, mais quelques individus, qui ont activé un gène codant une VSG différente, échappent à cette neutralisation. La multiplication de ce nouveau variant aboutit à l'émergence d'une nouvelle population de parasites antigéniquement distincte de la première, le système immunitaire de l'hôte synthétise de nouveaux anticorps qui neutralisent à nouveau 99 % des parasites, ce phénomène se poursuit ainsi jusqu'à ce que l'hôte épuise son système immunitaire et meurt ou guérit spontanément. Le système immunitaire de l'hôte ne déclenche pas le changement de

VSG, mais sélectionne un variant type antigénique distinct ou VAT (*variable antigenic type*) qui permet le développement d'une nouvelle population de parasites (Duvallet *et al.*, 2001 ; Authié, 2001).

Après guérison spontanée, l'animal peut présenter une immunité plus ou moins protectrice, mais, cette immunité n'est protectrice que vis à vis de taxons homologues de *T. evansi* (Uche & Jones, 1994).

L'immunité non spécifique basée sur l'activation du complément est également impliquée dans les trypanosomoses, lors d'infection expérimentale de camelin par *Trypanosoma evansi*, la concentration du complément dans le sang augmente au début de l'infection puis chute avec la progression de la maladie vers la chronicité, cette diminution du taux du complément chez les camelins peut conduire à une immunodépression déjà rapportée dans les trypanosomoses animales (Ouma *et al.*, 1997).

I.4.6 Diagnostic

Le diagnostic clinique est souvent aléatoire, car les symptômes de trypanosomose ne sont pas pathognomoniques. Néanmoins, l'observation par les éleveurs d'amaigrissement, d'abattement, de cécité, d'avortements ou de changements d'odeur des urines, ainsi que la constatation par les vétérinaires lors d'examen clinique d'anémie, de larmolements, de la cachexie, de l'hypertrophie ganglionnaire et des oedèmes déclives peut aboutir à une forte suspicion de la maladie chez le dromadaire (Röttcher *et al.*, 1987).

Toutefois, 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.4.6.1- Diagnostic parasitologique

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, une autre technique considérée comme une variante de la technique de Woo, la méthode de Murray (1977), 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 & Nantulya, 1993; Gutierrez *et al.*, 2000 ; Pacholek *et al.*, 2000 ; Ngaira *et al.*, 2002 ; Delafosse & 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 (Nessiem, 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 (Nessiem, 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 dromadaires suspects à des animaux de laboratoire est très sensible pour la détection des trypanosomes à *T. evansi* dans leur phase prépatente (Godfrey & Killick-Kendrick 1962 ; Pegram & Scott 1976 in Röttcher *et al.*, 1987 ; Luckins, 2004). 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. Cette technique a été utilisée dans nombreuses enquêtes (Diall *et al.*, 1994 ; Pathak *et al.*, 1997 ; Abo-Shehada *et al.*, 1999 ; Njiru *et al.*, 2000 ; Ngaira *et al.*, 2002) et sa sensibilité est meilleure lorsqu'on utilise au lieu de sang, du buffy coat (Reid *et al.*, 2001). 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.4.6.2 Diagnostic sérologique par 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 & 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 & Doutoum, 2000).

Le test d'immunofluorescences indirecte (IFI) a été utilisé chez l'homme puis chez l'animal pour le diagnostic des trypanosomoses (Desquesnes *et al.*, 2001), 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 °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.*, 1997b ; 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).

La technique ELISA fut perfectionnée, développée et évaluée par de nombreux auteurs (Luckins *et al.*, 1979 ; Atarhouch *et al.*, 2003 ; Reid & Copeman, 2003 ; Zweygarth *et al.*, 1986 ; Nantulya *et al.*, 1989 in Luckins, 2004). 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) et utilisés dans de nombreuses enquêtes épidémiologiques (Pathak *et al.*, 1993 ; Waitumbi & Nantulya, 1993 ; Omer *et al.*, 1998 ; Singh *et al.*, 2004). Cependant, l'ELISA sandwich s'est avérée moins sensible que l'ELISA détection d'anticorps spécifique (Desquesnes *et al.*, 2001). De plus, des cas positifs en parasitologie et négatifs en ELISA-antigène ont également été décrits (Waitumbi & Nantulya, 1993 ; Singh *et al.*, 2004).

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 , 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 & 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, il a été mis au point conjointement par l'Université libre de Bruxelles (VUB) et l'Institut de Médecine Tropicale (IMT) d'Anvers (Bajyana Songa & 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 & Doutoum, 2000 ; Gutierrez *et al.*, 2000 ; Hillali *et al.*., 2004).

I.4.6.3 Diagnostic par les techniques moléculaires

Les techniques moléculaires et en particulier 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). La PCR a été appliquée pour le diagnostic de *T. evansi* ainsi que pour l'évaluation de la prévalence dans de nombreux pays (Wuyts *et al.*, 1994 ; Atarhouch *et al.*, 2000 ; Herrera *et al.*, 2004 ; Njiru *et al.*, 2004 ; Singh *et al.*, 2004).

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).

Dans le domaine de la biologie moléculaire *T. evansi* a fait l'objet de nombreuses investigations, en particulier dans l'élaboration de sondes ADN spécifiques sur la base de l'exploitation des chaînes minicercles homogènes de l'ADN kinétoplastique qui constituent donc un outil de choix pour établir le diagnostic (Masiga & Gibson, 1990 ; Waitumbi & Young, 1994 ; Gibson, 2002) ; ces même sondes d'ADN spécifiques ont été récemment utilisées pour l'identification de trypanosome isolé sur un patient Sri lankais (Weerasinghe & Gibson in Gibson, 2002).

Par ailleurs des études récentes au Kenya, basées sur un test PCR spécifique et le séquençage d'une séquence variable du minicercle de l'ADN ont permis non seulement la caractérisation des deux groupes de *T. evansi* Type A et Type B génétiquement différents, mais, encore un léger polymorphisme intra Type B révélé après une amplification aléatoire de séquences

génomiques ou RAPD (Random Amplification of polymorphic DNA) ; de plus, le gène codant pour la VSG RoTat 1.2 spécifique à *T. evansi* est absent chez certaines souches du Type A (Ngaira *et al.*, 2004 ; Njiru *et al.*, 2004 ; Ngaira *et al.*, 2005 ; Njiru *et al.*, 2006).

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. En outre, le coût alloué à la préparation des échantillons (utilisation de résine commerciale ou réalisation de l'extraction de l'ADN) et à la PCR elle-même peut être abaissé en réduisant le volume réactionnel et en évitant l'utilisation des résines commerciale en réalisant la PCR sur la couche leucocytoplaquettaire d'un tube hématocrite ou sur un pellet de plasma (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).

I.4.7. Traitement

I.4.7.1. 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 traitements des camelin, bovins et équins : l'acéturate de diminazène (Bérenil®), la Suramine (Naganol®), le chlorure d'isoméamidium (Trypamidium®, samorin®) et la Quinapyramine (Trypacide®) (Luckins 2000). Toutefois, l'acéturate de diminazène est toxique pour le dromadaire (Homeida *et al.*, 1981 in Röttcher *et al.*, 1987), et mortel si la dose est supérieure à 3.5mg/Kg (Cuisance *et al.*, 2001b).

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'isoméamidium 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 une gêne 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.*, 2001b).

Récemment, un nouveau trypanocide Cymélarsan® ou Mel Cy® (la Mélarsomine) a été découvert ; il est très efficace dans le traitement du surra en particulier chez les camélidés; *T. evansi* est éliminé rapidement et totalement chez les animaux infectés et ne donne pas lieu à des rechutes (Cuisance *et al.*, 2001b) ; 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.*, 2001b).

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).

1.4.7.2 Action sur les insectes piqueurs

Les tabanidés ont été peu étudiés et les moyens de lutte contre ces insectes disponibles à ce jour sont très insuffisants. En Afrique, pour le contrôle de la trypanosomose des dromadaires, la recherche semble s'orienter vers la lutte par piégeage des insectes à l'aide d'attractifs, 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.*, 2001b).

Parallèlement à cette lutte, le traitement des dromadaires par l'application d'insecticides à base de pyréthrinoides en « *pour on* » pourrait faire de l'animal un piège mobile.

Chapitre II : Le dromadaire en Algérie

II. 1. Effectifs et situation

En Algérie, l'élevage concerne principalement les ovins, les caprins, les bovins et les camelins. Ce pendant, il existe une spécialisation selon les zones agroécologiques. L'élevage de bovin reste cantonné dans le Nord du pays avec quelques incursions dans les autres régions, les parcours steppiques sont le domaine de prédilection de l'élevage ovin et caprin ; alors que l'élevage camelin est pratiqué au Sud et principalement au Sahara et souvent en association avec des ovins et d'un moindre degré des caprins (Nedjraoui, 2001). Les effectifs recensés durant les dix dernières années sont représentés dans le tableau IV.

Tableau IV : Evolution du cheptel (milliers de têtes)

Année	1995	1999	2000	2001	2003*	2005
Ovins	17302	18200	17616	17299	18739	18874
Caprins	2780	3400	3027	3129	3187	3201
Bovins	1 267	1650	1595	1613	1465	1432
Camelins	126	220	235	246	333	277
Total	21475	23470	22473	22287	23724	23784

Source : statistique agricole/ MADR * : Recensement Général Agricole (RGA)

L'élevage camelin a été négligé pendant longtemps. Mais depuis quelques années, plusieurs décisions ont été prises par le MADR en faveur de la sauvegarde et le développement du dromadaire en Algérie ; ainsi, on assiste à un regain d'intérêt de nombreux projets de développement (organisation des éleveurs en association, création d'équipes vétérinaires mobiles, organisation de courses camelines, création de centre d'engraissement, acquisition d'abris et d'équipements spécialisés, etc.) (Ben aissa, 1989 ; FNDIA, 2006).

En effet, l'effectif camelin a connu un accroissement sensible par rapport à celui des bovins : de 133.130 en 1985 et 277.000 en 2005 contre 1.416.400 et 1.432.000 respectivement (MADR).

II. 2. Répartition et systèmes d'élevage

En 1985, 25% des camelins étaient rencontrés dans les wilayas steppiques, mais ces dernières années, on assiste à une nouvelle répartition du cheptel, aussi, en 2005 90% de l'effectif est retrouvé dans les wilayas du grand sud contre 10% dans les wilayas steppiques et sub saharienne (Ben Aissa, 1989 ; MADR 2006).

Plus de la moitié de l'effectif camelin (46%) est concentré dans les wilayas de l'extrême sud et principalement de part et d'autre de la bande frontalière avec les pays du sahel vu l'abondance des pâturages et une meilleure pluviométrie ; dans ces wilayas, les transhumances vers le Sud commencent aux mois de Mars et Avril et le retour vers le Nord se fait aux mois de Septembre et Octobre. Cependant, durant les périodes de sécheresse, tel était le cas en 2003 et 2005, nous avons assisté au phénomène de retour vers le Nord des wilayas de Tamanrasset, Adrar et Illizi.

A l'extrême Sud les zones de pâturages sont constituées par les lits d'Oued descendant du Hoggar et du Tassili N'ajjer (Oued Tintarabine, Anki, Amguid, Aflisses.etc).

Dans les wilayas sahariennes (Bechar, Ouargla, Tindouf), les zones de parcours sont essentiellement constituées par les lits d'Oued (Guir, Namous, Seguer, Gharbi. etc) ; au printemps (Mars –Avril), une partie du cheptel transhume dans les wilayas steppique et présahariennes (El Bayadh, Laghouat), en Automne (Septembre), les dromadaires commencent leur retour vers les wilayas d'origine. Les mouvements de transhumance sont représentés dans la figure 11.

Les dromadaires sont élevés selon les systèmes sédentaires, nomades et transhumants. Cependant nous avons constaté la prédominance de l'élevage transhumant extensif. En effet, en phase d'élevage et reproduction, il est à 100 % transhumant, alors qu'en phase d'engraissement, il devient intensif avec généralement une sédentarisation. Toutefois l'engraissement peut se faire dans des parcours délimités; ainsi, les dromadaires sont choisis dans les zones de productions et transportés par camions vers les régions périurbaines. Cette pratique a été relevée dans la wilaya d'Adrar où les maquignons viennent choisir les dromadaires destinés à l'abattage à l'extrême Sud de la wilaya et les transportent par camions vers Adrar ville.

La composition du troupeau varie considérablement selon les éleveurs. Chez les dignitaires de tribu et les nouveaux éleveurs (commerçants, promoteurs,...), la taille du troupeau peut dépasser 200 têtes. Sur le terrain, nous avons observé en moyenne 63 têtes par troupeau dans les wilayas du grand Sud, alors qu'en région présaharienne(El Bayadh), la vocation est plus à élevage ovin et caprin, la moyenne du troupeau est de 17 têtes.

Dans un troupeau, les mâles peuvent représenter 25 % de l'effectif. D'après nos propres observations, un seul mâle est maintenu comme reproducteur avec parfois "un remplaçant". Les autres mâles âgés de plus de 5 ans sont destinés à l'engraissement et abattage. Les animaux castrés servent au transport des individus et du matériel lors des déplacements.

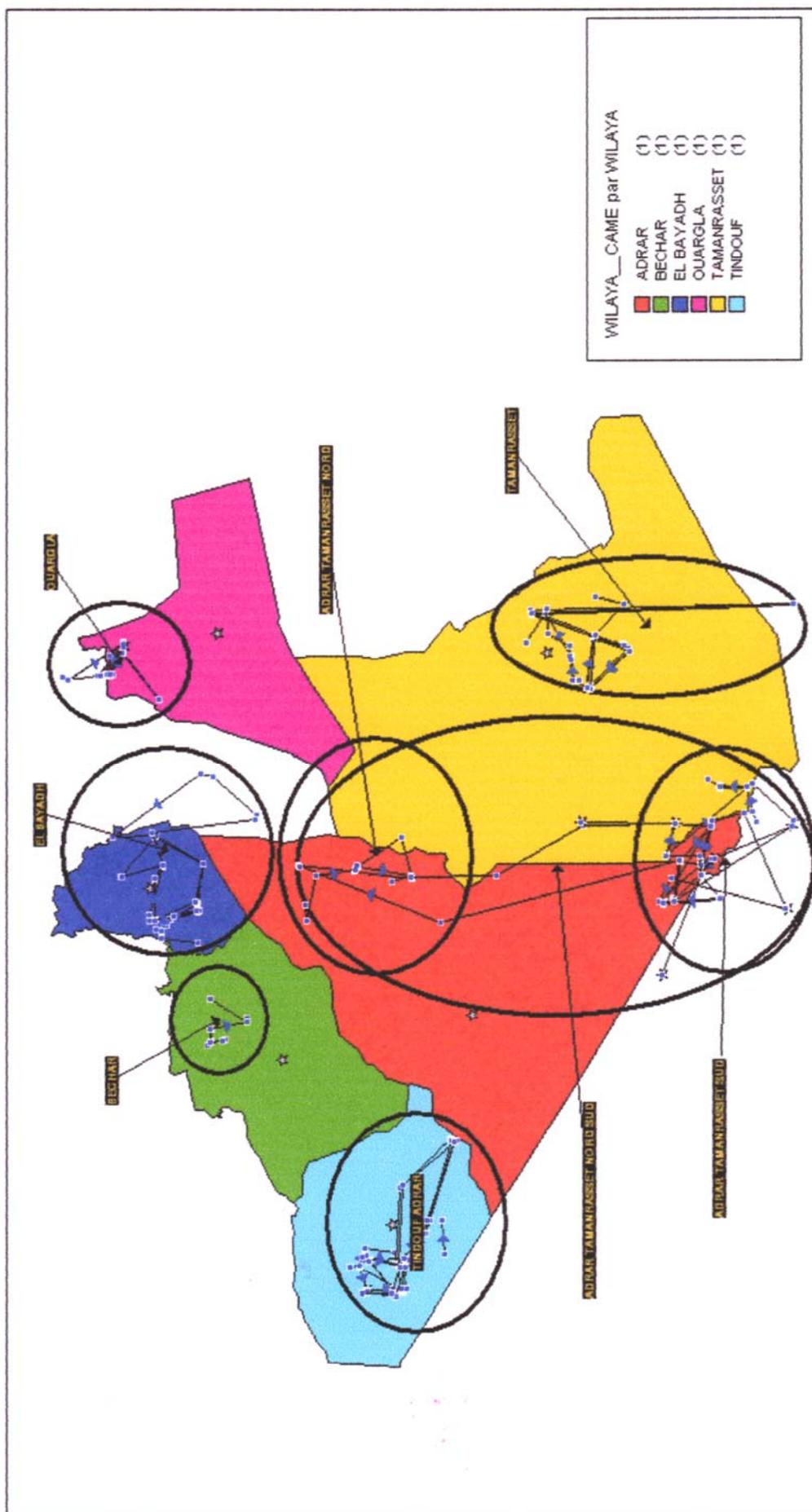


Figure 11 : mouvements de cheptel dans les wilayas concernées par l'étude

II. 3. Les races de dromadaire en Algérie

Le dromadaire Algérien appartient à la famille des camélidés et au genre *Camelus dromedarius*.

Les différentes races rencontrées en Algérie se retrouvent dans les trois pays d'Afrique du Nord, ce sont des races de selle, de bat et de trait (Lasnami, 1986).

Le Chaambi : très bon pour le transport, moyen pour la selle. Sa répartition va du grand Erg occidental au grand Erg oriental (Ouargla, El Bayadh, Béchar et Tindouf).

L'Ouled Sidi Cheikh : c'est un animal de selle. On le trouve dans les hauts plateaux du grand Erg Occidental (El Bayadh).

Le Saharaoui : est issu du croisement Chaambi et Ouled Sidi Cheikh. C'est un excellent méhari. Son territoire va du grand Erg occidental au centre du Sahara (Ouargla, El Bayadh, Béchar et Tindouf).

L'Ait Khebbach : est un animal de bat. On le trouve dans l'aire Sud ouest.

Le Targui : excellent méhari, animal de selle par excellence souvent recherché au Sahara comme reproducteur. Réparti dans le Hoggar et le Sahara central (Tamanrasset et Adrar).

L'Ajjer : bon marcheur et porteur. Se trouve dans le Tassili N'Ajjer.

Le Reguibi : très bon méhari. Il est réparti dans le Sahara occidental (Bechar et Tindouf).

Le chameau de l'Aftouh : utilisé comme animal de trait et de bat. On le trouve aussi dans la région des Reguibet (Tindouf, Béchar).

En se référant au langage vernaculaire, les éleveurs désignent la couleur de la robe par "bayda" (blanc), "hamra" (rouge), "zerga" (bleu ou gris foncé), "hadjla"(jaune) et "azarghaf" (pie) Figures : 12, 13, 14,15 et 16.



Photo originale Tamanrasset, 2006

Figure 12 : Robe bayda



Photo originale El Bayadh, 2005

Figure 13 : Robe hamra

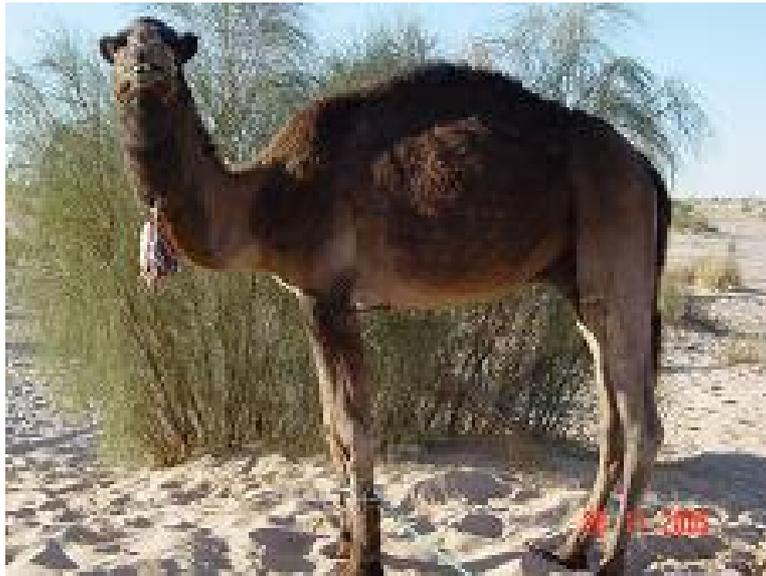


Photo originale Ouargla, 2005

Figure 14: robe zerga



Photo originale Tamanrasset, 2006

Figure 15 : robe hadjla



Photo originale Tamanrasset, 2005

Figure 16 : robe azarghaf

Chapitre III : Matériel et méthodes

III. 1. Zone d'étude

Parmi les régions à vocation cameline (Tableau V), notre enquête a concerné 05 wilayas du « Grand Sud » où la promotion de l'élevage camelin est inscrite parmi les priorités du Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural.

La wilaya d'El Bayadh a été choisie pour sa caractéristique géographique ; elle est composée de 03 zones : steppique, présaharienne et Atlas saharien et représente une wilaya de transhumance nord (nomadisme), elle est considérée comme une wilaya productrice bien que l'effectif est loin d'être important (8900) ; ces régions sont les suivantes (Figure 17).

Tableau V : Effectif camelin national

WILAYA	EFFECTIF CAMELIN
ADRAR*	36950
LAGHOUAT	1859
O.E.B	5730
BATNA	205
BISKRA	2400
BECHAR*	21250
TAMANRASSET*	71858
TEBESSA	350
TIARET	200
ALGER	10
DJELFA	8530
M' SILA	1115
OUARGLA*	26727
ORAN	2
EL-BAYADH*	8900
ILLIZI	20218
TINDOUF*	33500
EL OUED	27078
GHARDAIA	9700
TOTAL	276582

* : les wilayas concernées par l'étude

Source : MADR /2005

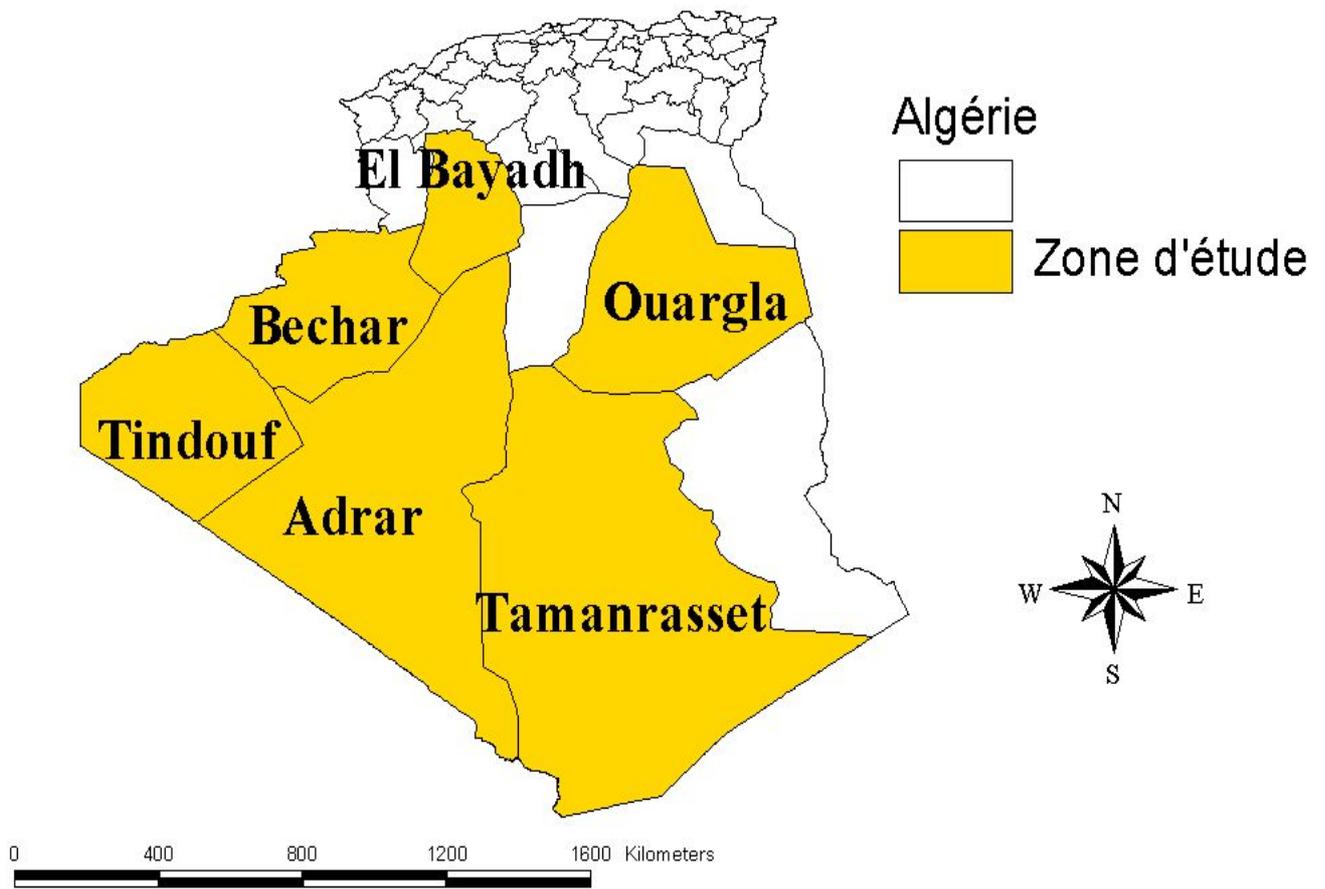


Figure 17 : Zone d'étude

III.1.1 Wilaya d'El Bayadh

Cette wilaya à vocation agricole et pastorale, est subdivisée en trois zones : celle des hautes plaines steppiques, la zone de l'atlas saharien et la zone présaharienne :

La zone des hautes plaines steppiques se présente comme une vaste plaine parsemée de quelques montagnes avec des altitudes qui varient entre 900 à 1.600 m. Cette zone constitue un immense bassin fermé dans lequel les eaux de pluie s'écoulent vers les zones de concentration ou d'évaporation (dayas et sebkhas), les terres dans cette zone représentent des parcours de bonne qualité, qui sont cependant en compétition avec la céréaliculture.

La zone de l'atlas saharien et la zone présaharienne correspondent aux régions des steppes méridionales arides caractérisées par une réduction importante du couvert végétal donnant lieu à des parcours médiocres.

La pluviométrie moyenne annuelle varie entre 326 mm pour la zone des hautes plaines steppique à 129 mm pour la zone présaharienne. Cette wilaya est caractérisée par un hiver glacial principalement dans la zone steppique. La température moyenne annuelle est de 15.8°C

La végétation est caractérisée par des forêts très dégradées de pin d'Alep, chêne vert, genévrier, jujubier sauvage et tamarix sur les montagnes, des formations steppiques non salées à *Artemisia herba alba* (Chih), *Stipa tenacissima* (l'alfa), *Lygeum spartum* (sennagh), *Aristida pungens* (Drinn), etc.. La végétation des sols salés est caractérisée par *Atriplex halimus* et *Atriplex parvifolia* (les guettafs).

(Source DSA d'El Bayadh / 2005).

III.1.2 Wilaya de Ouargla

Située au Sud-est du pays, la Wilaya de Ouargla est caractérisée par un climat Saharien, les précipitations rares et irrégulières s'élèvent à moins de 120 mm par an. Les températures varient entre 5,8 °C au mois le plus froid (Janvier) à 43,60 °C au mois le plus chaud (Août). L'humidité relative enregistre des taux tournant entre 23 et 77%, alors que l'évaporation moyenne annuelle est de 295 mm. Les vents sont fréquents avec une vitesse dépassent parfois 20 m/s ; le sirocco (vent chaud et sec) peut être observé à toute époque de l'année.

Du point de vue hydrogéologique, les eaux souterraines représentent la principale ressource hydrique de la Wilaya. Le réseau hydrographique est naturellement endoréique, les oueds sont caractérisés par très peu de crues ; cependant, on peut noter l'existence de nombreuses sources naturelles, des lacs et des puits de parcours (hassi).

La végétation naturelle varie selon la structure physique de la zone ; elle est constituée d'une végétation arbustive à *Acacias radiana* et *seyal* dans les lits d'oueds, les vallées et les alentours des mares. Dans le grand erg oriental, elle est dominée principalement par *l'Aristida pungens* (Drinn) accompagnée parfois par une végétation arbustive (*Retama raetam*, *Ephedra*, *Gensta sahra* et *Galigonum azel*). Les regs sont peuplés principalement de graminées comme le Cramcram, le Drinn et de petits buissons de genêts jujubiers. Au niveau des Hamadas, on peut avoir une végétation fortement clairsemée, représentée par *Fagoniz Glutinesa* et de *Fredolia aretioides*.

Au niveau des Oasis et des zones cultivées, la végétation est abondante. En outre ces régions sont caractérisées par la présence d'un drain pour l'évacuation des eaux d'irrigation ; ce système de drainage d'environ 200 Km de longueur représente un milieu favorable à la multiplication de divers insectes (Figure 18)

(Source DSA de Ouargla / 2005).



Photo originale Ouargla, 2005

Figure 18 : Drain d'évacuation des eaux d'irrigation

III.1.3 Wilaya de Béchar

La wilaya de Béchar est située au Sud Ouest du pays ; elle est caractérisée par un climat désertique continental avec une pluviométrie de moins de 100 mm par an. La température varie entre 45° pendant les grandes chaleurs en été et 2° en hiver ; les vents de sable sont fréquents et parfois violents. Le relief de la Wilaya est représenté par des Hamadas, des régions montagneuses arides (Bechar, Antar et Grouz), des Ergs (Occidental, Erraoui et Iguidi), des Regs, des vallées, des Sebkhass, des Dayas et des Oasis verdoyantes à longueur d'année avec de grandes palmeraies.

Les ressources hydriques sont représentées par les oueds (Zouzfana, Béchar, Guir et Saoura), les mares, les forages, les sources, les hassis et un barrage ; cela permet de maintenir une végétation abondante autour des points d'eau. La région des Regs et Vallée est très riche en ligneux et en graminées pérennes le Drinn, le Cramcram...etc.

(Source DSA de Béchar / 2005).

III.1.4 Wilaya de Tindouf

Située au Sud-ouest du pays, elle est connue pour sa vocation ancestrale de zone d'élevage Saharien mixte (camelin, caprin et ovin), caractérisée par un climat très désertique (indice d'aridité = 0,64) ; la température moyenne annuelle est de 23°C avec des oscillations entre 6°C et 42°C ; l'humidité relative moyenne est de 37.6 % /an et la pluviométrie moyenne annuelle est de 45mm. Les vents de sable sont très fréquents, la vitesse peut atteindre 35 m/s. Le relief de cette wilaya est représenté par quelques falaises bordant des plateaux rigides, des zones rocheuses, des Ergs, des Hamadas, des dépressions et des oueds.

Les ressources hydriques sont représentées par les eaux souterraines des nappes phréatiques dont la mobilisation nécessite l'exploitation de forages, et de puits; au niveau des lits d'oueds et la zone de l'Erg, le savoir faire ancestral d'adaptation des nomades, a abouti à la réalisation de hassis et oglas (retenue traditionnelle).

La conduite de l'élevage est de type transhumant extensif basé sur l'exploitation de fourrages naturels fourni par les parcours. La sécheresse qui sévit dans cette Wilaya a causé une grande dégradation de ces parcours, réduisant ainsi, les potentialités fourragères.

Les zones de parcours éparses sont composées de *Tamarix articulata*, *Acacia radiana*, *Acacia seyal*, *Drinn*, *Galigonum azel*, *Ephedra alata* ...etc.

(Source DSA de Tindouf / 2005).

III.1.5 Wilaya de Tamanrasset

Située à l'extrême Sud Est du pays, la Wilaya de Tamanrasset, se distingue par les contrastes de son relief et la diversité de ses paysages. Sur le plan géomorphologique elle se subdivise en 03 régions ; au Nord une région relativement plane, composée du plateau de Tadmaït et des plaines du Tidikelt parfois recouverte d'Ergs et renfermant des ressources hydriques appréciables. Au Centre une région de relief, l'Ahaggar et ses pourtours Tassiliens, qui retrouvent en certains endroits des altitudes de 1800 à 3 003 m, le Tahat étant d'ailleurs le point le plus élevé du pays. La troisième région est représentée par la bande frontalière avec les pays du sahel

Cette wilaya est caractérisée par un climat, tempéré au Nord et désertique au Sud, les températures varient entre 5,2°C au mois de Janvier à 35°C au mois d'Août. La pluviométrie connaît des oscillations annuelles irrégulières, moins de 100 mm à plus de 300 mm au Nord (431mm en 2005) et moins de 100 mm au Sud de la wilaya.

La végétation naturelle est composée de formations steppiques telle que *Artemisia herba alba* dans les plaines au Nord et de formations désertiques au Sud, *Tamarix aphylla*, *Acacia radiana*, *Acacia seyal*, *Trichodesma africanum*, *Astragalus vogelii*, *Eremobium aegyptiacum*... etc

(Source DSA de Tamanrasset / 2005).

III.1.6 Wilaya d'Adrar

La Wilaya d'Adrar se situe à l'extrême sud ouest de l'Algérie. Elle est caractérisée par un climat composé en deux zones distinctes, la semi désertique qui part de Timimoun vers Bechar et la zone désertique partant de Timimoun vers Timiaouine ; la température présente des écarts considérables, jusqu'à 50 °C en été et 0 °C en hivers (décembre et janvier)

La pluviométrie annuelle est de moins de 100 mm, l'aridité du climat est accentuée par des vents de sable parfois très violents (simoun).

Sur le plan géomorphologique, cette wilaya se divise en quatre régions distinctes, le Gourara, constitué principalement d'Ergs et du plateau du Tadmaït, le Touat qui forme un chapelet d'oasis sur environ 220 Km, le Tidikelt à l'est et le Tanezrouft à l'extrême sud.

Les ressources hydriques sont représentées par la nappe du continental intercalaire du mio-pliocène ; l'eau est puisée par forages, puits et Fougara (système de tranchés horizontaux) aménagés pour recueillir les eaux superficielles d'infiltrations propres à la wilaya d'Adrar (Figures 19 et 20).



Photo originale Adrar, 2006



Photo originale Adrar, 2006

Figures 19 et 20 : Fougara

La végétation est concentrée dans les périmètres irrigués, constitués de palmiers dattiers à l'ombre desquels se développe une agriculture oasienne vivrière.

Quant à la végétation naturelle, retrouvée dans les zones de pâturages, est caractéristique du milieu désertique, dans les ergs et les sols sableux on rencontre *Aristida pungens*, *Galigonum azel*, *Ephedra alata*...etc. Dans les Dayas on trouve *Pistachia atlantica*, *Tamarix articulata*, *Tamarix aphylla*, *Acacia* ...etc. Les Chotts et Sabkha sont riches en *Zygophyllum album*, *Traganum medatum*, *Salsola foetida*...etc

(Source DSA de Adrar / 2005).

III.2 Sélection de la population d'étude

Pour des raisons de coût et d'économie de temps, la plupart des enquêtes en épidémiologie ont recours à des sondages, c'est à dire qu'elles n'étudient qu'un échantillon de la population (Toma *et al.*, 2001) ; aussi, l'enquête a concernée les wilayas du Grand Sud qui abritent des populations camelines importantes (Tableau V).

Il a été procédé à la détermination du nombre de sujets nécessaires par calcul de la taille de l'échantillon (Toma *et al.*, 2001) en estimant la prévalence attendue à 15 % et la précision relative souhaitée à 30% et en se référant à la table de détermination du nombre de sujets nécessaire (en fonction de la prévalence attendue et la précision fixée), notre taille de l'échantillon était de 242 individus à un taux de sondage inférieur (<) à 10% dans une population infinie (Toma *et al.*, 2001)

Notre but était de sonder le maximum de dromadaires ; toutefois, dans les conditions algériennes, la tâche de l'enquêteur est délicate car les éleveurs de camelins, principalement les Touaregs, sont très réticents pour les prises de sang. Dans les zones retenues, les troupeaux sont rencontrés dans les campements, et surtout dans les zones de parcours (pâturages et puits d'abreuvement). Les prélèvements sont effectués contre des traitements et des dons en produits vétérinaires et souvent selon le bon vouloir des éleveurs ou des bergers ; en effet, dans la plupart des cas, le berger ne pouvait prendre cette responsabilité en l'absence du propriétaire et donc refusait catégoriquement les prises de sang ; pour cette raison il y a une différence de nombre d'animaux prélevés selon les wilayas. Il est à signaler que la présence parmi l'équipe de recherche, de guides représentant des associations d'éleveurs de camelins, de vétérinaires ou de techniciens autochtones facilitait les négociations avec les éleveurs.

L'étude transversale a été conduite entre Novembre 2005 et Mars 2006 par une équipe de recherche désignée par décision Ministérielle (405 du 22 Juin 2005).

Des questionnaires relatifs à l'appartenance ethnique, au mode de gestion du troupeau, à la situation sanitaire, à la connaissance de la maladie, au traitement, etc ont été soumis par l'équipe de recherche aux propriétaires ou bergers, sous forme d'échanges verbaux. Tous les animaux ont été identifiés par un numéro d'ordre, sexe, robe et âge ; l'âge a été estimé pour les animaux dont la date de naissance n'était pas disponible (Annexe A).

Les animaux qui ont fait l'objet de cette enquête ont été regroupés en 5 classes d'âge : < 1 an, 1 à 2 ans, >2 à 4 ans, >4 et ≤15 ans, > 15 ans. Au total 1081 dromadaires répartis sur 40 sites et provenant de 78 troupeaux ont été prélevés ; ils appartenaient à des propriétaires différents, sauf un éleveur de la wilaya d'Adrar qui possédait deux troupeaux à mode d'élevage et sites différents.

Par défaut de récolte de données, seulement 1074 prélèvements ont été pris en considération. 34,36 % des animaux étaient âgés de 4 ans et moins, contre 65,64% d'adultes. Les mâles représentaient 26,91 % de l'effectif.

Les catégories de dromadaires prélevés figurent dans les tableaux VI et VII

Tableau VI : Composition des groupes d'animaux selon les wilayas et classes d'âge

Wilayas	Classes d'âge										Total
	1		2		3		4		5		
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	
El Bayadh	1	0,74	44	32,59	15	11,11	75	55,56	0	0,00	135
Ouargla	4	1,54	110	42,31	15	5,77	111	42,69	20	7,69	260
Béchar	0	0,00	27	16,56	13	7,98	123	75,46	0	0,00	163
Tamanrasset	28	10,56	63	23,77	6	2,26	129	48,68	39	14,72	265
Tindouf	0	0,00	4	3,05	12	9,16	101	77,10	14	10,69	131
Adrar	0	0,00	14	11,67	14	11,67	91	75,83	1	0,83	120
Total	33	3,07	262	24,39	75	6,98	630	58,66	74	6,89	1074

Classes d'âge : 1 : < 1 an 2 : 1 à 2 ans 3 : >2 à 4 ans 4 : >4 et ≤15 ans 5 : > 15 ans

Nb = Nombre

% = Pourcentage

Tableau VII : Compositions des groupes d'animaux selon les wilayas et le sexe

wilayas	Femelle		Mâle	
	Nb	%	Nb	%
El Bayadh	79	58,52	56	41,48
Ouargla	206	79,23	54	20,77
Béchar	147	90,18	16	09,82
Tamanrasset	197	74,34	68	25,66
Tindouf	118	90,08	13	09,92
Adrar	38	31,67	82	68,33
Total	785	73,09	289	26,91

Nb = Nombre

% = Pourcentage

III.3 Contention et prélèvement

III.3.1 Contention

Il n'est pas toujours aisé de maîtriser le dromadaire en particulier les mâles, il est donc nécessaire d'être très prudent et d'assurer une contention rigoureuse.

Quand l'animal est calme, il est maintenu debout, tenu par les naseaux, les membres antérieurs le plus souvent entravés (Figure 21). Dans la plupart des cas, il faut maintenir l'animal baraqué (décubitus sternal, membres repliés), les membres sont entravés dès que la position est acquise avec cou replié contre le corps.(Figure 22). Dans les deux cas, la préhension de la lèvre supérieure est nécessaire pour assurer une mobilisation totale de l'animal.



Photo originale Ouargla, 2005



Photo originale Ouargla, 2005

Figure 21 : Contention de l'animal debout **Figure 22 : Contention de l'animal baraqué**

III.3.2 Prélèvement

III.3.2.1 Matériel

- Tubes Vacutainer® (16 x 100 mm, Vacutainer Systems : Becton Dickinson UK)
- Aiguilles Vacutainer® (1,2 x 25 mm, Vacutainer Systems : Becton Dickinson UK)
- Porte aiguille
- Porte tube
- Tubes héparinés (tubes héparinés de sodium, SARL.Prommedi Alger)
- Glacières munies d'accumulateurs de glace

III.3.2.2 Principe

Une ponction sanguine (environ 10 ml) était réalisée au niveau de la veine jugulaire à l'aide de tube vacutainer® (Figures 23 et 24), puis une partie du sang (3 à 5 ml) est immédiatement transférée dans un deuxième tube avec anti-coagulant (hépariné).

Les tubes numérotés étaient disposés sur les portes tubes et gardés au frais pendant toute la durée de la mission jusqu'au retour au Laboratoire Régional Vétérinaire de Laghouat (LVRL).



Photo originale Adrar, 2006



Photo originale Adrar, 2006

Figures 23 et 24 : Prélèvement sanguin au niveau de la veine jugulaire

III.4 Hématocrite

III.4.1 Matériel

- Sang hépariné
- Tubes capillaires pour hématocrite (*Hirschmann® LABORGERÄTE Germany 75 μ / D.A 1,5-1,6 mm*)
- pâte à sceller (*Hirschmann® TECHCOLOR Germany*)
- minicentrifugeuse Sigma® 1-15
- abaque de lecture Sigma®

III.4.2 Procédure

Une fois remplis avec du sang hépariné (Figure 25), les tubes capillaires, étaient scellés par de la pâte à sceller (Figure 26) et centrifugés pendant 3 minutes à 12.000 t/min à l'aide d'une minicentrifugeuse Sigma® (Figures 27 et 28).



Photo originale LVRL, 2005

Figure 25 : Le remplissage des tubes capillaires



Photo originale LVRL, 2005

Figure 26 : Le sceller des tubes capillaires



Photo originale LVRL, 2005



Photo originale LVRL, 2005

Figures 27 et 28: La mise en place des tubes et Centrifugation



Photo originale LVRL, 2005

Figure 29 : La lecture des hématocrites

III.4.3 lecture des hémocrites et interprétation

La lecture des hémocrites était réalisée à l'aide d'un abaque de lecture livré avec la minicentrifugeuse (Figure 29). Pour des raisons techniques l'évaluation de l'hémocrite n'a pu être réalisée sur la totalité des échantillons, ainsi elle n'a concerné que 961 prélèvements. Un animal a été considéré comme anémié lorsqu'il avait un hémocrite de moins de 25%, valeur seuil correspondant au minimum physiologiquement accepté chez le dromadaire (Dioli & Stimmelmayer, 1992 in Delafosse & Doutoum., 2000)

III.5. Examen parasitologique : Frottis sanguins

III.5.1. Matériel

- Lames dégraissées (*Heinz Herenz, Germany, 26 x 76 mm/ca 1mm*)
- Boîtes de rangement de lames
- Boîtes de pétri
- Microscope optique (*ZEISS Standard*)

III.5.2 Confections de frottis

Les frottis sanguins étaient réalisés aussitôt le prélèvement effectué, en étalant une goutte déposée près de l'extrémité d'une lame dégraissée à l'aide d'une deuxième lame faisant un angle de 45 degrés avec la première. Le sang qui fuse le long de l'arête de la deuxième lame est étalé en poussant celle-ci d'un mouvement régulier vers l'autre extrémité de la première (Figure 30).



Photo originale Adrar, 2005

Figure : 30 La confection de frottis

L'étalement mince obtenu était immédiatement séché par agitation à l'air libre et les lames étaient disposées dans les boîtes portes lames pour être coloré au May-Grünwald-Giemsa (MGG) dès le retour au LVRL.

III.5.3 Coloration MGG :

Les lames étaient déposées dans les boîtes de pétri grand diamètre puis colorées au MGG (Figure 31 et 32)

- Les lames étaient colorées au May-Grünwald (Chiminova) 10 gouttes pendant 3 mn
- Puis 10 gouttes d'eau distillée, étaient rajoutées pendant 1mn
- Le liquide était rejeté sans rincer et les lames étaient recouvertes de Giemsa dilué préparé extemporanément (3 gouttes de Giemsa pour 2 ml d'eau distillée neutre)
- Après 15 mn (Giemsa rapide), le colorant était chassé par l'eau du robinet et les lames étaient séchées

Préparation de l'eau distillée neutre :

- potassium phosphate monopotassique (KH_2PO_4) : 1gr
- potassium phosphate dipotassique (K_2HPO_4) : 1gr
- eau distillée : 1litre

K^+ : potassium
 PO_4^{---} : ion phosphate
 H^+ : ion hydrogène



Photo originale LVRL, 2005



Photo originale LVRL, 2005

Figure 31 et 32 : La coloration de MGG

III.5.3 Recherche du parasite et interprétation des résultats

La recherche parasitologique était faite au LVRL par examen des frottis sanguins au microscope objectif x 40, puis à l'objectif x100 (immersion).

Un frottis était considéré comme positif dès l'observation d'un trypanosome par lame

III.6 Examen sérologique: test CATT /*T. evansi* (Card Agglutination Test for Trypanosomiasis)

C'est un test d'agglutination rapide sur carte, distribué sous forme de kit.

Il a été mis au point conjointement par l'Université Libre de Bruxelles (ULB) et l'Institut de Médecine Tropicale d'Anvers (I.M.T)

L'antigène(Ag) a été obtenu à partir d'un clone (VAT RoTat 1,2) dérivant d'une souche de *T. evansi* isolée d'un buffle en 1982 en Indonésie, l'Ag a été fixé par le formaldéhyde, coloré par

le bleu de Coomassie et lyophilisé afin d'obtenir une stabilité maximale (Bajyana Songa *et al.*, 1988).

Ce test cherche à mettre en évidence des anticorps spécifiques dans le sérum des animaux

III.6.1 Constitution du kit et matériel :

- 6 flacons contenant l'antigène lyophilisé, chaque flacon d'antigène est reconstitué dans 2.5 ml de tampon PBS (Phosphate Buffered Saline). L'Ag reconstitué peut être gardé 24 heures à 37°C, ou une semaine à moins de 10°C.

- 1 témoin positif (antisérum de chèvre)

- 1 témoin négatif (sérum d'albumine bovine)

Chaque flacon de témoin est dissout dans 0.5 ml de tampon PBS.

- 1 flacon de 50ml de tampon phosphate salin PBS à PH 7.2

- 1 seringue de 2.5 ml pour le transfert du tampon

- 8 comptes- gouttes pour déposer l'Ag et les témoins.

- 3 baguettes pour assurer le mixage.

- 26 cartes plastiques de 10 cercles.

- micropipette réglée à 25 µl

- agitateur rotateur réglé à 60 tours/minutes

Les réactifs ont été conservés au froid entre +2 et +8 °C.

III.6.2 Protocole de la technique

Les tubes *vacutainer*® contenant le sang total étaient centrifugés à 2000 tours /minutes (t/min) pendant 5 minutes dans une centrifugeuse réfrigérée (Jouan®) (Figure 33), les sérums étaient récoltés à l'aide d'une micropipette après rétraction du caillot sanguin (Figure 34).

Les sérums à tester étaient dilués au 1/4 (protocole recommandé par le fabricant) : 15 µl du sérum étaient dilués dans 45 µl de tampon PBS (Figure 35 et 36).

L'antigène et les témoins reconstitués étaient bien agités de façon à obtenir des suspensions très homogènes, le test était réalisé en déposant une goutte d'antigène (environ 45 µl) sur

chaque cercle de la carte tout en s'assurant de ne pas toucher celle-ci, puis en utilisant la micropipette on y ajoutait 25µl du sérum dilué (Figure 37).

Le tout était mélangé et étalé sur la carte en plastique à l'aide des baguettes de manière à couvrir la surface du cercle en laissant 1 mm d'espace du bord interne du cercle (Figure 38).

Après remplissage de la carte, celle-ci était placée sur l'agitateur rotateur réglé à 60 rotations / minutes pendant 5 min (Figure 39).



Photo originale LVRL, 2005

**Figure 33 : centrifugation
des tubes contenant du sang**



Photo originale LVRL, 2005

Figure 34 : la récolte des sérums



Photo originale LVRL, 2005



Photo originale LVRL, 2005

Figures 35 et 36 : La dilution des sérums au ¼

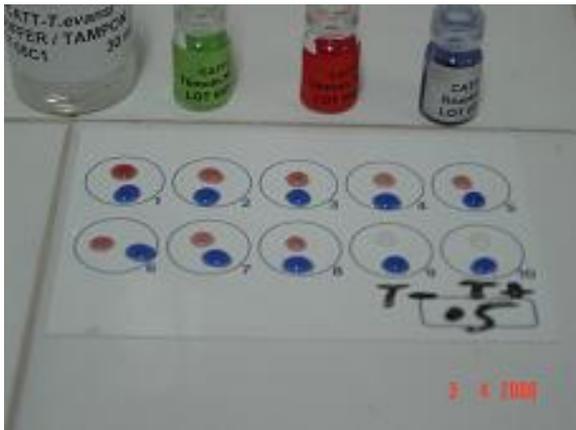


Photo originale LVRL, 2005



Photo originale LVRL, 2005

Figure 37 : Dépôt des réactifs et des sérums à tester sur la carte en plastique

Figure 38 : Mélange et étalement sur la carte en plastique

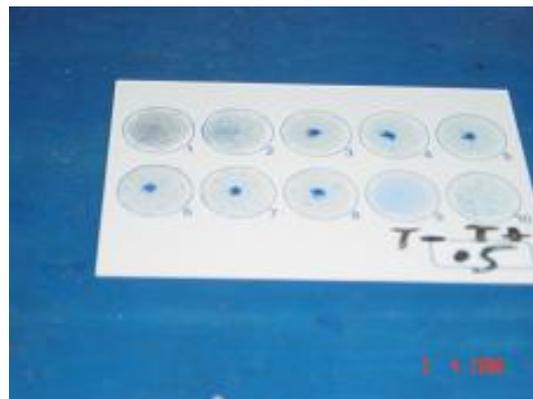


Photo originale LVRL, 2005

Figure 39 : Rotation - Agitation

III.6.3. Interprétation des résultats

Des agrégats visibles à l'œil nu se forment si le sérum à analyser contient des anticorps spécifiques à *Trypanosoma evansi* (Figure 40). L'interprétation a été réalisée par une seule personne par comparaison avec des témoins positif et négatif et à l'aide d'une grille standardisée fournie par le fabricant, différenciant les résultats très positifs, positifs, douteux et négatifs (Figure 41). Cependant dans notre enquête les douteux ont été considérés comme positifs.

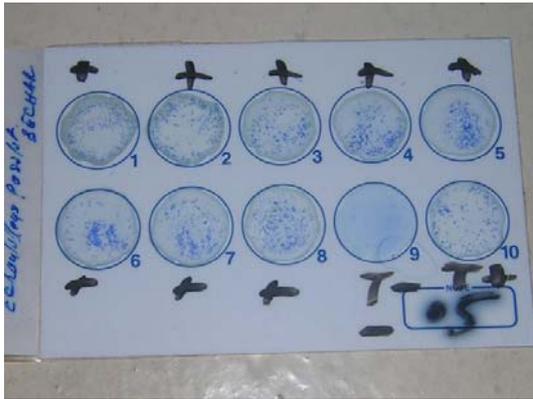
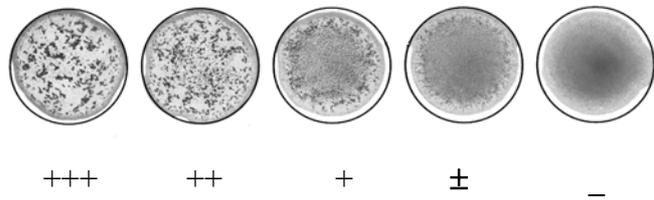


Photo originale LVRL, 2005

Figure 40 : Réaction d'agglutination visible à l'œil nu



(Source Magnus, 2003)

Figure 41 : Grille standardisée de lecture

III.7 Analyse statistique

Les résultats obtenus par l'étude sont saisis sur Excel puis codés et exportés vers Stata 8. Les analyses statistiques sont réalisés à l'aide du logiciel stata par le Dr Adel Amel. Le niveaux de signification pour toutes les analyses est fixé à 5% ($p = 0,05$). Les tests utilisés sont des tests χ^2 (Chi 2) de comparaison, d'indépendance et le test t de comparaison des moyennes (Annexe B).

Chapitre IV : Résultats

IV.1.Prévalence

Les analyses ont concerné un total de 1074 dromadaires. La lecture de frottis sanguins pour la recherche directe de *T. evansi* a permis de détecter 25 résultats positifs soit un taux de positivité de 2,33% chez cet effectif (Tableau VIII).

Tous les trypanosomes observés sur les frottis sanguins avaient le corps allongé, l'extrémité antérieure effilée et la membrane ondulante bien développée. Aucun autre trypanosome, de morphologie différente n'a été rencontré. Compte tenu du biotope où vivaient ces dromadaires (aucune présence de glossine, n'a été rapportée en Algérie), ces trypanosomes ont été considérés comme appartenant à l'espèce *T. evansi* (Figure 42). Chez les animaux positifs, la parasitémie variait de quelques trypanosomes par lame de frottis sanguins à plus de 04 par champ microscopique.

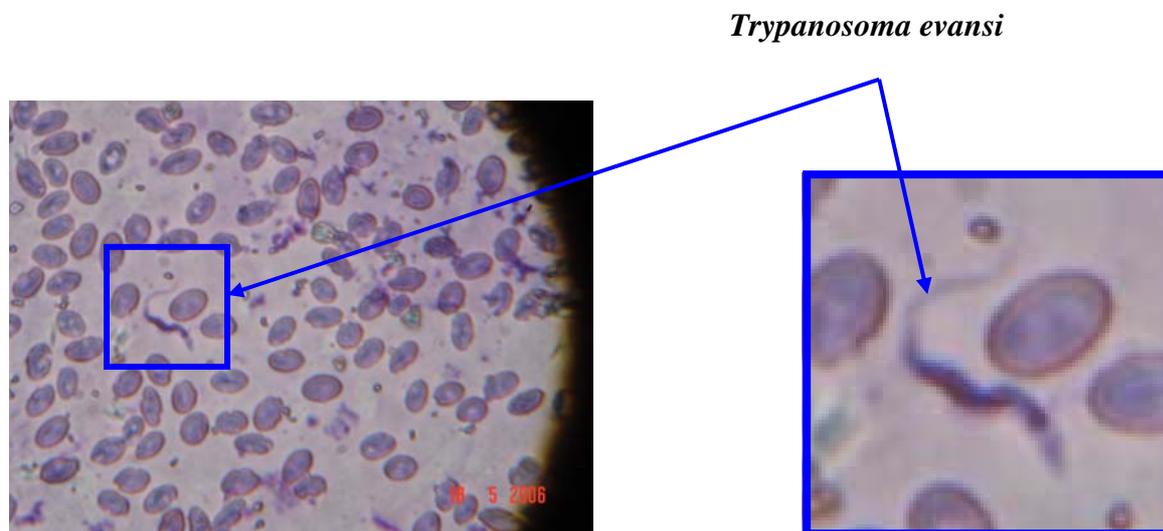


Photo originale ENV, 2006

Figure 42 : *T. evansi* observation au microscope objectif x 100

La méthode d'agglutination sur carte pour la recherche des anticorps spécifique de *T. evansi* (CATT) a, en revanche, révélée un taux de positivité ou prévalence sérologique (p) de 20,30% soit 218 dromadaires sur les 1074 prélevés (Tableau VIII).

La prévalence sérologique réelle de l'échantillon (Pr) est comprise entre les bornes d'un intervalle de confiance calculé à partir de la formule suivante :

$$\text{IC} = p \pm \varepsilon \cdot \sqrt{pq / n}$$

p = proportion de positif observée (0 à 1)

ε = écart- réduit correspondant au risque α : 5%

q = complément à 1 de la proportion p (1-p)

n = nombre d'unité dans l'échantillon

Avec la valeur de l'écart-réduit correspondant au risque α égale à 5% est de 1,96, en pratique, cette valeur est arrondie à 2 dans les calculs ; ainsi, la formule devient :

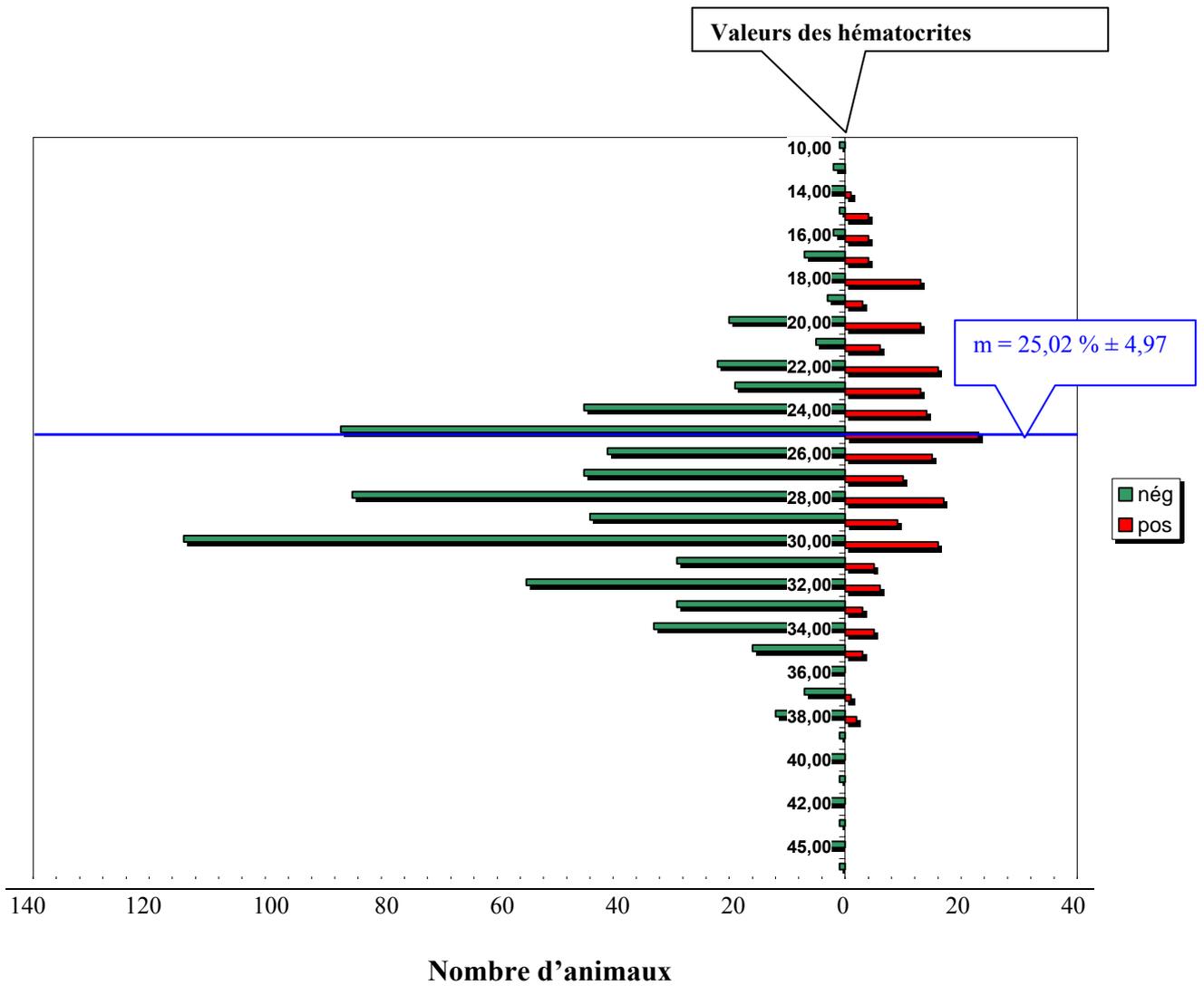
$$\text{IC} = p \pm 2 \cdot \sqrt{pq / n} \quad \text{d'où l'intervalle de confiance (IC) est égale à :}$$

$$\text{IC} = 0,20 \pm 2 \times \sqrt{0,20 \times 0,80 / 1074} = 0,20 \pm 0,02 = 18\% - 22\%$$

Ainsi, la véritable valeur de la prévalence (Pr) a 95 % de chance de se situer entre 18% - 22% avec 5% de risque de se situer à l'extérieur de cet intervalle.

La valeur de l'hématocrite des animaux à sérologie positive a variée de 14 à 38% (moyenne 25,02 % \pm 4,97) et celles des animaux négatifs de 10 à 51% (moyenne 28,24 % \pm 4,84). Statistiquement, il y avait une différence très significative entre ces deux moyennes de l'hématocrite avec une probabilité (p) inférieure à 0,0001 (test t) (Figure 43).

Les animaux du premier groupe étaient issus des 33 exploitations positives dont 10 avaient des antécédents de trypanosomose (avortement des femelles, mortinatalités et mortalités).



m : Moyenne des hématokrites des animaux à sérologie positive

■ : Hématokrites des animaux à sérologie négative

■ : Hématokrites des animaux à sérologie positive

Figure 43 : Distribution des hématokrites en fonction du résultat au test CATT

Tableau VIII : Prévalence Parasitologique et Sérologique de l'infection par wilaya

Wilaya	Nb de camelin prélevé	Frottis positif		CATT positif	
		Nb	%	Nb	%
El Bayadh	135	0	0,00	0	0,00
Ouargala	260	0	0,00	8	3,08
Béchar	163	20	12,27	112	68,71
Tamanrasset	265	5	1,89	65	24,53
Tindouf	131	0	0,00	6	4,58
Adrar	120	0	0,00	27	22,50
Total	1074	25	2,33	218	20,30

Nb = Nombre

% = Pourcentage

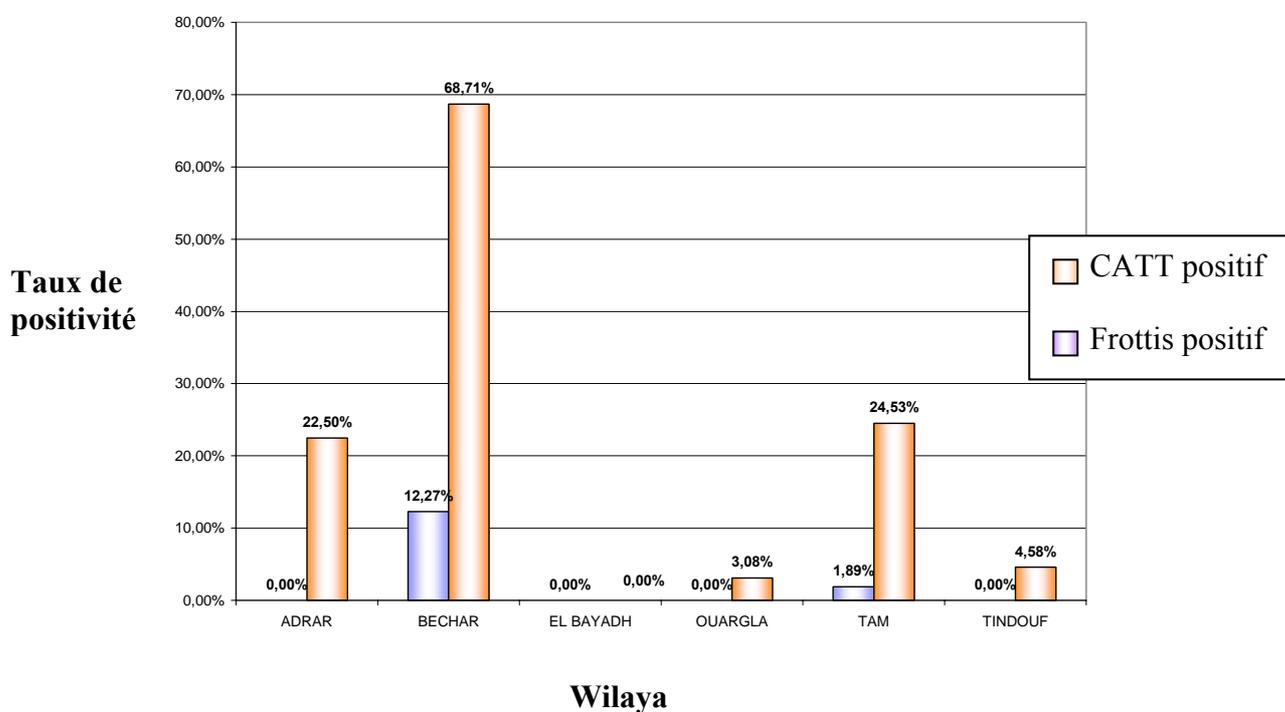


Figure : 44 Prévalence Parasitologique et Sérologique de l'infection par wilaya

Tableau IX : Nombre de troupeaux et animaux positifs selon le système d'élevage

Système d'élevage	Frottis positif		CATT positif		Nombre total	
	Troupeaux	Animaux	Troupeaux	Animaux	Troupeaux	Animaux
Sédentaire	2	7	4	40	10	87
Transhumant	7	18	26	172	53	864
Extensif	0	0	3	6	15	123
Total	9	25	33	218	78	1074

IV.2 Facteurs de variation

IV.2.1 Origine géographique des animaux et système d'élevage

L'importance de l'infection a varié selon l'origine géographique des animaux (Tableau VIII, Figure 44). Les animaux positifs à l'examen parasitologique étaient tous originaire des wilayas de Bechar et Tamanrasset. Aussi bien à l'examen parasitologique qu'avec le test CATT, aucun dromadaire n'a été détecté positif dans la wilaya d'El Bayadh. La prévalence de la trypanosomose la plus élevée a été observée dans la wilaya de Bechar avec des taux de 12,27 % pour le frottis sanguin et 68,71 % pour la sérologie. Pour la wilaya de Tamanrasset le taux d'infection parasitologique était seulement de 1,89 % contre 24,53 % de séropositivité. Le taux d'infection était nul pour le test parasitologique dans les wilayas d'Adrar, Ouargla et Tindouf alors que la séroprévalence respectivement était de 22,50 %, 3,08 % et 4,58 %

L'analyse statistique a fait ressortir des différences de prévalences significatives selon l'origine géographique des dromadaires enquêtés ($p < 0,001$).

L'analyse statistique des données du tableau IX a montré des différences d'infection significatives entre les trois systèmes d'élevage ($p < 0,001$) ; le nombre de troupeaux conduits en élevages transhumants et infectés sérologiquement étaient de 26 sur 53 contre 4 troupeaux sur 10 sédentaires et 3 troupeaux sur 15 extensifs ; par ailleurs sur les 218 animaux sérologiquement atteints, 172 appartenaient aux éleveurs transhumants, 40 animaux appartenaient à des sédentaires et 6 à des éleveurs extensifs. A l'examen Parasitologique,

aucun troupeau extensif n'a été trouvé positif, sur les 9 troupeaux positifs, 2 étaient des sédentaires et 7 des transhumants. Tous les troupeaux extensifs étaient originaires de la wilaya de Tindouf. Dans la wilaya de Tamanrasset tous les troupeaux étaient transhumants, à Adrar comme à Ouargla, on a rencontré un seul troupeau sédentaire contre 13 transhumants. Au niveau de la wilaya de Bechar, le nombre de troupeaux sédentaires était de 3 contre 4 transhumants.

IV.2.2 Sexe

Sur un total de 1074 animaux prélevés, les taux d'infection parasitologique étaient de 2,29 % pour les femelles contre de 2,42 % pour les mâles. Sur le plan sérologique les taux d'infection étaient de 20,25 % pour les femelles et 20,42% pour les mâles (Tableau X). Statistiquement, il n'y avait pas de différence d'infection selon le facteur sexe.

IV.2.3 Age

Après examen des frottis sanguins, aucun dromadaire âgé de moins d'une année n'a été décelé positif, les taux d'infections parasitologiques ont varié entre 1,35 % pour les dromadaires âgés de plus de 15 ans et 2,67 % pour ceux âgés de plus de 2 à 4 ans (Tableau XI).

Sérologiquement, les animaux de tout âge étaient infectés. Le taux le moins élevé, 9,09 % a été observé dans la classe des moins d'1 an. Avec 22,38 % de séroprévalence, les dromadaires de la classe des plus de 4 ans à 15 ans ont présenté le taux le plus élevé (Figure 45). Aucune différence significative de la prévalence n'a été démontrée entre les différentes classes d'âge ($p > 0,05$).

IV.2.4 Robe

L'analyse statistique des prévalences parasitologiques et sérologiques selon les robes a montré une différence significative ($p < 0,001$). Le taux de séroprévalence le plus élevé (54,13%) a été observé chez les dromadaires à robe blanche. Ceux à robe jaune ont présenté un taux de séroprévalence de 27,52 %. Des taux de 11,01 % et 6,42 % ont été observés

respectivement chez les dromadaires à robe rouge et bleu. Le taux d'infection sérologique le plus faible 0,92 % a été observé chez les animaux à robe azarghaf (Figure 46).

Tableau X : Prévalences enregistrées selon le sexe

	Sexe		Total
	Femelle	Mâle	
Nb animaux prélevés	785	289	1074
Frottis +	18(2,29%)	7(2,42%)	25 (2,33%)
CATT +	159(20,25 %)	59(20,42%)	218(20,30%)

Nb : Nombre

Frottis + : Frottis positif

CATT + : CATT positif

% : Pourcentage

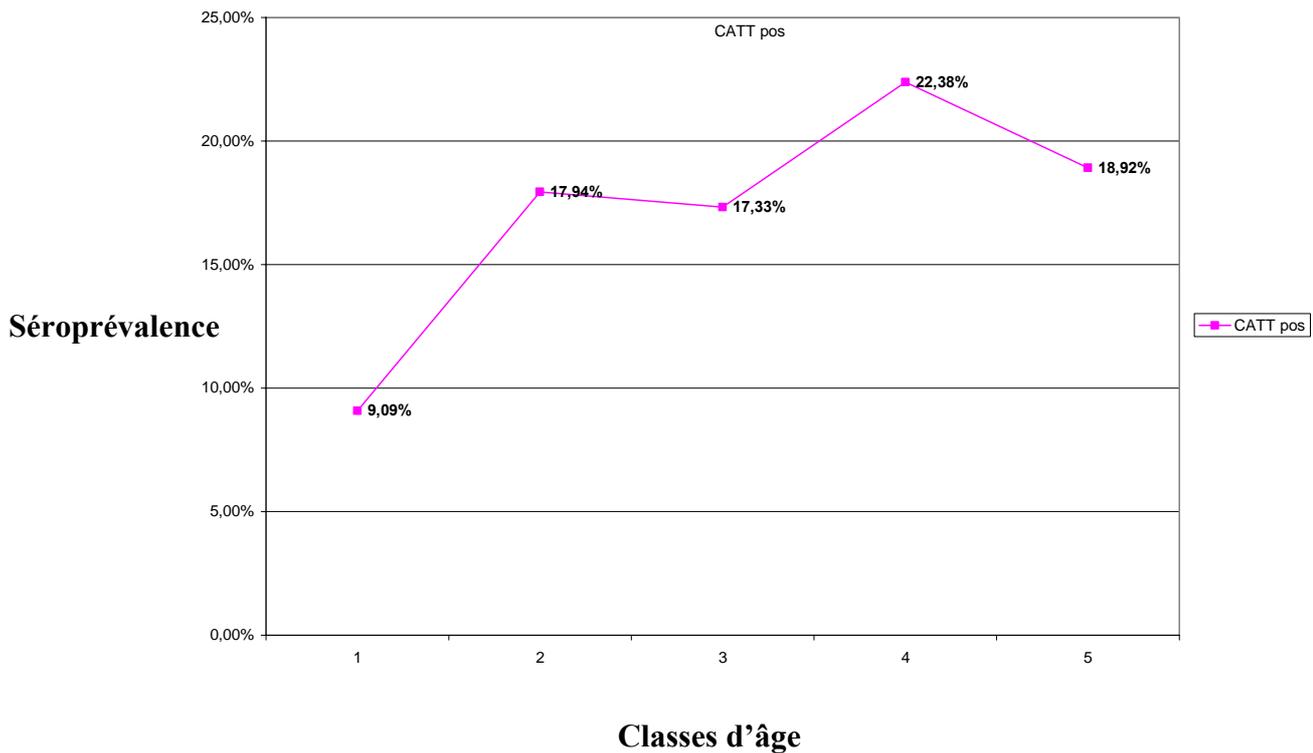
Tableau XI : prévalences enregistrées selon les classes d'âge

	Classes d'âge										Total	
	1		2		3		4		5			
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%		
Animaux												
prélevés	33	3,07	262	24,39	75	6,98	630	58,66	74	6,89	1074	
Frottis +	0	0,00	6	2,29	2	2,67	16	2,54	1	1,35	25	2,33
CATT +	3	9,09	47	17,94	13	17,33	141	22,38	14	18,92	218	20,30

Classes d'âge : 1 : < 1 an 2 : 1 à 2 ans 3 : >2 à 4 ans 4 : >4 et ≤15 ans 5 : > 15 ans

Nb : Nombre

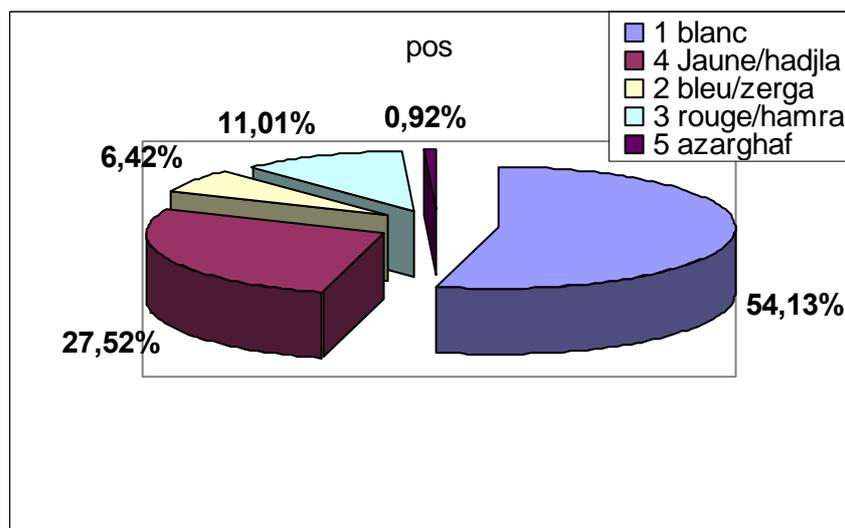
% : Pourcentage



Classes d'âge : 1 : < 1 an 2 : 1 à 2 ans 3 : >2 à 4 ans 4 : >4 et ≤15 ans 5 : > 15 ans

■ CATT Pos : taux d'infection enregistré avec le test CATT

Figure 45 : Séroprévalence selon les classes d'âge



Pos : les taux d'infections enregistrés avec le test CATT

Figure 46 : Prévalence sérologique selon la robe des animaux

Chapitre V : Discussion

L'enquête épidémiologique menée en Algérie a montré l'existence de la trypanosomose à *T. evansi* à des taux de prévalence de 2,33 % pour le test parasitologique et 20,30% pour le test sérologique. Le test parasitologique consistait en l'examen de frottis sanguins et l'observation microscopique du parasite. L'examen sérologique quant à lui, consistait en la mise en évidence des anticorps spécifiques de *T. evansi*.

La prévalence estimée à partir des résultats obtenus par l'examen parasitologique est de 2,33 % ; celle-ci a été inférieure à celle obtenue par Sergent & Sergent (1905) qui était évalué à 10 %. Cet écart pourrait être expliqué par la différence de la taille des échantillons dans les deux enquêtes. Les frères Sergent ont réalisé leurs travaux sur un nombre de 282 dromadaires alors que la présente étude a concerné un nombre de 1074 dromadaires.

Il est à noter que la sensibilité du frottis sanguin n'est valable que si la parasitémie est de l'ordre de 10^4 à 10^5 trypanosomes/ml, alors que celle du CATT est de 86 % à 100% (Delafosse & Doutoum, 2000 ; Gutierrez *et al.*, 2000). Cette différence de sensibilité pourrait être à l'origine du taux d'infection plus élevé obtenu par le CATT en comparaison au frottis sanguin. Selon Murray *et al.*, (1977) la technique du buffy coat (buffy coat method BCM) non utilisée dans la présente étude rend le frottis plus sensible, ceci serait une explication supplémentaire au taux d'infection parasitologique faible.

Cependant, les résultats de Delafosse & Doutoum (2004), dans le cadre d'une enquête menée au Tchad qui appliquait la technique de Murray, ont révélé une prévalence parasitologique de 5,3 % et une séroprévalence de 30,5 %.

L'hématocrite a été évalué sur les prélèvements sanguin héparinés collectés afin d'évaluer l'influence de l'infection sur celui-ci. Pour cela, une comparaison des moyennes des hématocrites du groupe d'animaux positifs à la sérologie et celui des animaux séronégatifs a été effectuée. Il en ressort que l'infection à *T. evansi* provoque une chute significative de l'hématocrite ($p < 0.0001$). En effet, la trypanosomose est une infection anémiant associée à une hémolyse intravasculaire (Chaudhary & Iqbal, 2000 ; Gutierrez *et al.*, 2005).

Le calcul des moyennes des hématocrites chez les dromadaires séropositifs et séronégatifs a donné respectivement des valeurs de $25,02 \% \pm 4,97$ et de $28,24 \% \pm 4,84$. Ces valeurs étaient proches de $23 \% \pm 2$ et $29 \% \pm 3$ enregistrées par Gutierrez *et al.* (2005).

De plus, chez le dromadaire, la valeur seuil de l'hématocrite correspondant au minimum physiologiquement accepté est de 25 % (Dioli & Stimmelmayer, 1992 in Delafosse & Doutoum., 2000), ce qui est en accord avec les résultats obtenus, le groupe des séropositifs étant considérés comme anémiés.

L'origine géographique des animaux est un facteur important de variation de la prévalence.

Une analyse statistique des données a montré une différence significative entre les taux d'infections obtenues à partir de différentes wilayas ($p < 0.0001$). Les plus forts taux d'infection, 12,27 % parasitologiquement et 68,71 % sérologiquement, ayant été observés dans la wilaya de Béchar. Cette région est caractérisée par la présence de nombreux points d'eau, mares temporaires et oueds permettant de maintenir une végétation favorable au développement et à la prolifération de tabanidés, incriminés dans la transmission de *T. evansi*. En effet, les éleveurs de cette wilaya ont confirmé l'abondance de ces insectes de la fin du printemps jusqu'en automne. Ils ont longtemps associé les tabanidés à la maladie dont la dénomination vernaculaire est "El Dhebab" (Taons en Arabe).

Or, il est à noter que seule une commune de la Wilaya de Bechar a été touchée par la présente enquête. Tous les troupeaux prélevés dans cette commune ont été sérologiquement positifs (7/7) contre 5 sur 7 parasitologiquement. Aussi, une inclusion d'un nombre de communes plus représentatif permettrait une meilleure estimation de la prévalence réelle à l'échelle de la Wilaya. Le taux d'infection pouvant se voir ainsi amoindri. Il serait donc, plus judicieux de parler de prévalence de la commune d'Abadla au sein de la Wilaya de Béchar.

Toutefois, la connaissance des éleveurs sur la maladie est telle qu'ils signalent annuellement et avec précision les cas de mortalités, d'avortements et de mortinatalités relatifs à la trypanosomose. En conséquence, une enquête qui impliquerait un nombre de communes plus représentatif de la Wilaya pourrait également aboutir à un résultat similaire à celui d' Abadla.

Par ailleurs, les résultats positifs à la parasitologie prouvent que la parasitémie était importante et que les animaux atteints étaient en phase de maladie. La sensibilité du frottis sanguin est faible et n'est valable que si la charge parasitaire est de l'ordre de 10^4 à 10^5 trypanosomes/ml (Desquesnes *et al.*, 2001). En outre, les informations recueillies auprès des éleveurs ont indiqué que les dromadaires étaient traités à l'acéturate de diminazène

(Berenil®), seul trypanocide bénéficiant d'une A.M.M. (autorisation de mise sur le marché Algérien) mais dont l'utilisation n'a jamais été indiquée chez le dromadaire.

Nos résultats sont en accord avec ceux observés par d'autres auteurs dans des régions à écosystèmes similaires de Bechar à savoir au Maroc (Atarhouch *et al.*, 2003) et en Mauritanie (Dia *et al.*, 1997b).

La wilaya d'El Bayadh a présenté un taux d'infection nul, constatation en concordance avec les travaux du LVRL (Marfoua, 1999) où sur 317 frottis sanguins de camelins originaires de cette wilaya, aucun n'a été retrouvé positif. Les éleveurs de cette région ayant connaissance de la situation à Béchar, wilaya frontalière, orientent leurs mouvements de cheptel (transhumance) vers les régions dites indemnes et dépourvues d' " El Dhebab ".

Dans La wilaya de Ouargla, l'examen parasitologique n'a révélé aucune infection sur un total de 260 dromadaires prélevés ; Cependant, Selon Marfoua (1999), la wilaya serait parasitologiquement infectée à 3% sur un effectif de 200 animaux provenant de la même région que la présente étude. Par ailleurs, le taux d'infection sérologique de cette région est de 3,08%, ce qui est en concordance avec les travaux suscités. En outre, cette région, située aux abords des Oasis où la végétation naturelle est abondante, est caractérisée par la présence d'un drain pour l'évacuation des eaux d'irrigation ; ce système de drainage d'environ 200 Km de longueur représente un milieu favorable à la multiplication de divers insectes. Aussi, Sergent & Sergent, (1905) ont signalé la présence de deux espèces de Tabanidés (*Atylotus (Tabanus) nemoralis* et *Atylotus (Tabanus) tomentosus*) responsables de la transmission d'"El Dhebab" dans cette région et dont la prolifération a été notée dès le mois de Mai.

De plus, la différence entre les taux d'infection parasitologique entre les deux études pourrait être rapportée aux périodes de prélèvement qui étaient de juin pour Marfoua (1999), période propice à la pullulation du vecteur, contre Novembre pour le présent travail, période défavorable à ce dernier. Il est également possible qu'après une période longue d'endémicité, une résistance naturelle pourrait s'installer et une guérison deviendrait possible (Röttcher *et al.*, 1987 ; Faye, 1997 ; Itard & Frézil, 2001) expliquant la baisse du taux d'infection de 1998 à 2005.

Dans les deux wilayas de l'extrême sud les taux d'infections sérologiques étaient similaires, 22,50% et 24,53 % respectivement pour Adrar et Tamanrasset. La prévalence parasitologique quant à elle n'a été observée qu'à Tamanrasset avec un taux de 1,89 %.

Dans la wilaya d'Adrar, les cheptels prélevés provenaient de deux régions différentes, le nord et le sud de la wilaya. Les animaux provenant du nord étaient tous négatifs ; ils appartenaient à des éleveurs transhumants sur de faibles amplitudes, dans un milieu désertique non favorable au développement des vecteurs hématophages. Dans la région sud d'Adrar et dans la wilaya de Tamanrasset, les éleveurs adoptaient une même attitude et transhumaient ainsi le long des lits d'oueds jusqu'à la bande frontalière jusque dans les pays du sahel, le Mali et le Niger, où les conditions climatiques sont plus favorables au développement des insectes piqueurs (pluviométrie élevée et végétations abondantes). Il est à noter que le Mali et le Niger sont des pays où la trypanosomose cameline a été déjà rapportée (Diall *et al.*, 1993 ; Pacholek *et al.*, 2000). Le séjour du cheptel Algérien dans les pâturages des pays voisins pourrait être à l'origine de son infection.

En effet, les éleveurs de Tamanrasset n'ont aucune connaissance de la maladie ni de ses vecteurs. De plus, des déclarations de mortalités subites, spécifiques aux formes aiguës des régions jusque là indemnes, ont été signalées par les éleveurs peu avant l'enquête menée. Ce qui pourrait suggérer une introduction récente de la maladie dans la région. Toujours selon l'enquête menée par le LVRL (Marfoua, 1999), sur 51 frottis sanguins de dromadaires originaires de cette wilaya, aucun cas n'a été décelé positif.

Par contre dans la wilaya d'Adrar, tous les éleveurs connaissaient la maladie ainsi que les vecteurs susceptibles de la transmettre.

Dans les Wilayas de Tamanrasset et d'Adrar, des *Hippobosca camelina* ont été les seuls vecteurs rencontrés. Toutefois, leur importance épidémiologique est moindre en comparaison avec les taons et stomoxes (Dia *et al.*, 1997b ; Oyienke & Reid, 2003).

Le système d'élevage est également un facteur non négligeable, il est dominé par la transhumance qui constitue un système d'exploitation rationnelle de la végétation et de l'eau pour le dromadaire. Néanmoins, cette mobilité constitue un facteur favorisant la transmission de la trypanosomose, en particulier pour les troupeaux qui descendent vers les pays du sahel.

L'influence de l'âge sur la prévalence de la trypanosomose cameline rapportée par de nombreux auteurs (Dia *et al.*, 1997b ; Ndoutamia *et al.*, 1999 ; Atarhouch *et al.*, 2003) n'a pas été observée dans la présente étude. Ces auteurs ont constaté que la prévalence sérologique de la trypanosomose augmentait avec l'âge avec un maximum chez les animaux de plus de 5 ans pour décroître chez les animaux de plus de 15 ans.

L'enquête a montré que toutes les classes d'âges étaient sérologiquement positives. Les taux d'infections sérologiques ont varié entre 9,09 % pour les dromadaires âgés de moins d'une année à 23,38 % pour ceux de plus de 4 ans à 15 ans. Cependant, aucune différence significative n'a été observée. Cette constatation pourrait être attribuée au nombre réduit des échantillons dans chaque classe d'âge. Néanmoins, une analyse statistique des données par classe d'âge et par Wilaya a permis de démontrer une différence significative concernant la wilaya de Béchar. Dans cette dernière, la classe d'âge des animaux de plus de 4 ans à 15 ans étant la plus infectée.

Cette différence serait due au nombre important d'effectifs dans cette classe d'âge comparativement aux autres classes, qui étaient pour les unes inexistantes (inférieure à 1 an et supérieure à 15ans) et pour les autres d'effectifs réduits (de 2 à 4 ans).

Concernant le facteur sexe, aucune différence significative n'a été observée entre mâles et femelles aussi bien sur un plan sérologique que parasitologique. Cette constatation est en concordance avec les travaux menés par Ngaira *et al.* (2002) au Kenya. Néanmoins, Dia *et al.* (1997a) dans une étude épidémiologique menée en Mauritanie ont rapportés que les femelles étaient plus infectées que les mâles. Cependant, au Mali Ndoutamia *et al.* (1999) ont observés un taux d'infection plus élevé chez des mâles.

Les résultats obtenus ont montré que les animaux à robes claires sont les plus exposés. Avec un taux d'infection sérologique de 54,13 %, les dromadaires à robe blanche paraissent les plus sensibles, ils sont suivis par ceux à robe jaune avec un taux de 27,52 %, puis les animaux à robe rouge, quant aux dromadaires à robe bleu et azarghaf sont moins infectés. Cette différence serait-elle dûe à une préférence trophique de l'insecte vecteur pour des hôtes à robe claire ?

Conclusion et recommandations

La présente étude, menée dans le sud du pays a permis de démontrer la présence, de manière endémique, de la trypanosomose cameline à *T. evansi*. En effet, l'examen microscopique des frottis sanguins a permis de donner une prévalence parasitologique de 2,33 %, alors que la technique d'agglutination sur carte (CATT) donne une séroprévalence de 20,30 %. Ce taux d'infection sérologique élevé associé aux hématokrites faibles révèlent l'importance de la trypanosomose chez le dromadaire en Algérie et confirme de ce fait, comme pour les autres pays voisins, que la trypanosomose est également une dominante pathologique du dromadaire en Algérie.

L'infection est répartie de façon variable selon les régions ; elle est absente à El Bayadh alors que la wilaya de Béchar représente la région la plus infectée. Dans cette dernière le taux d'infection parasitologique est de 12,27 % contre une sérologie de 68,71 %. L'importance de la maladie dans cette région, serait probablement liée à la présence de milieu favorable au développement d'insectes vecteurs de *T. evansi*.

Le système d'élevage transhumant constitue un facteur favorisant la transmission de la trypanosomose ; en effet la transhumance permet l'exploitation rationnelle de la végétation et de l'eau d'où une occupation plus vaste et prolongée de l'espace pastoral par les troupeaux, en particulier pour ceux qui descendent vers les pays du sahel.

L'enquête a montré que ni le sexe ni l'âge n'ont influencé la distribution de la maladie.

La présente étude est une approche de la situation épidémiologique de la trypanosomose cameline dans le grand sud du pays, où les dromadaires sont très mobiles dans le temps et dans l'espace ; les éleveurs (propriétaires ou bergers) collaborent peu et les vecteurs sont mal connus. Certaines informations telles que la prévalence de la maladie et les facteurs de risques influençant sa distribution sont déjà acquises. Cependant, elles méritent d'être approfondies par des investigations permettant de comprendre le phénomène de contamination du dromadaire dans son milieu naturel. A cet effet, on peut préconiser les suggestions suivantes :

- Une amplification en chaîne par polymérase (PCR) pourrait être envisagée sur les échantillons sanguins, entreposés au LVRL en vue d'évaluer la prévalence réelle de la trypanosomose en Algérie. En effet, la PCR constitue un progrès manifeste

dans l'amélioration de la sensibilité et la spécificité du diagnostic, du fait qu'elle permet de révéler la présence de l'ADN des trypanosomes dans le sang et les tissus (Desquesnes *et al.*, 2001 ; Reid, 2002). La PCR a été appliquée pour le diagnostic de *T. evansi* ainsi que pour l'évaluation de la prévalence dans de nombreux pays (Wuyts *et al.* 1994 ; Atarhouch *et al.*, 2000 ; Herrera *et al.*, 2004 ; Singh *et al.*, 2004 ; Njiru *et al.*, 2004). L'identification de *T. evansi* par des marqueurs spécifiques et l'étude de sa variabilité génétique sont également envisageables afin de connaître les différents taxons qui pourraient exister en Algérie.

- Une enquête entomologique par piégeage pourrait être entreprise afin de faire l'inventaire des insectes piqueurs responsables de la transmission de la trypanosomose cameline en Algérie et ceux-ci par utilisation des pièges Nzi et Tétra (Dia communication personnelle 2006).
- Le dépistage parasitologique, sérologique et/ou moléculaire de la maladie chez les petits ruminants, est souhaitable afin de statuer sur leur rôle probable de réservoir de *T. evansi*.
- La connaissance des différents parcours, des points d'eau et les lieux de rassemblement est nécessaire ; il serait intéressant d'introduire les outils récents tels que le système d'information géographique (SIG) pour l'identification des endroits riches en couverts végétaux qui pourraient représenter des gîtes favorables à la pullulation des insectes piqueurs.

Au vu des résultats obtenus une stratégie de lutte pourrait être mise en place ; il serait important de doter les laboratoires vétérinaires en matériel de diagnostic (CATT et PCR), en vue de dépister précocement les animaux infectés qui représentent des réservoirs potentiels.

En période de pullulation du vecteur, il serait judicieux de prélever les animaux à risque et instaurer un plan prophylactique intégré basé sur le piégeage des insectes et le traitement de tous les animaux à sérologie positive par utilisation d'un trypanocide efficace chez le dromadaire tel que la Mélarsomine (Cymélarsan®) afin de réduire l'impact de la trypanosomose dans les régions endémiques.

Un tel plan de lutte a été mis en place au Maroc dans le cadre d'un essai de programme prophylactique et où l'utilisation de Cymélarsan® a permis de réduire la prévalence de la maladie dans la région pilote (Rami *et al.*, 2003).

Références Bibliographiques

- Abo-Shehada, M.N., Anshassi, H., Ghazi, M. & Amr, Z.1999. Prevalence of Surra among camels and horses in Jordan. *Preventive Veterinary Medicine*, **38**, 289-293.
- Al-Qarawi, A.A., Omar, H.M., Abdel-Rahman, H.A., El-Moughy, S.A. & El-Belely, M.S.2004. Trypanosomiasis- induced infertility in dromedary (camelus dromedarius) bulls: changes in plasma steroids concentration and semen characteristics.*Animal reproduction Science*, **84**, 73-82.
- Atarhouch, T., Rami, M., Bendahman, M.N. & Dakkak, A.2003. camel trypanosomosis in morocco 1: results of a first epidemiological survey. *Veterinary Parasitology*, **111**, 277-286.
- Atarhouch, T., Rami, M., Azlaf, R. & Dakkak, A.2000. Trypanosomose du dromadaire au Maroc. épidémiologie, identification génétique de l'agent responsable, essai de lutte.*Actes Editions*, Rabat, p.119-125.
- Audu, P.A., Esievo, K.A.N., Mohammed, G. & Ajanusi, O.J.1999. Studies of infectivity and pathogenicity of an isolate of *Trypanosoma evansi* in Yankasa sheep *Veterinary Parasitology*, **86**, 185-190.
- Authié, E. 2001. Section 4 Protozooses : Trypanosomoses Physiopathologie et immunologie. Dans : *Principales Maladies Infectieuse et Parasitaires du Bétail*. 2 Maladies bactérienne, Mycoses, Maladies parasitaires Editions Tec & Doc, Edition Médicales internationaux. Londre Paris New York, p.1669-1677.
- Bajyana Songa, E. & Hamers, R. 1988. A card agglutination test (CATT) for veterinary use based on early VAT RoTat 1, 2 of *Trypanosoma evansi*. *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, **68**, 233-240.
- Baumann, M.P.O. & Zessin, K.H. 1992. Productivity and health of camels (camelus dromedarius) in somalia : associations with trypanosomosis and brucellosis. *Tropical Animal Health and products*, **24**, 145-156.
- Ben aissa, R.1989. le dromadaire en Algérie, série séminaire Centre International des Hautes Etudes Agronomiques et Méditerranéennes N° 2, 19-28.
- Borst, P., Fase- Fowler, F. & Ginson, W. 1987. Kinetoplast DNA of *Trypanosoma evansi*. *Molecular and Biochemical parasitology*, **23**, 31-33.
- Brun, R., Hecker, H. & Lun, Z.R.1998. *Trypanosoma evansi* and *T.equiperdum*: distribution, biologie, treatment and phylogenetic relationship. *Veterinary Parasitology*, **79**, 95-107.
- Chansiri, K., Khuchareontaworn, S. & Sarataphan, N.2002. PCR-ELISA for diagnosis of *Trypanosoma evansi* in animals and vector. *Molecular and Cellular Probes*, **16**, 173-177.
- Chaudhary, Z.I. & Iqbal, J.2000. Incidence, biochemical and haematological alterations induced by natural trypanosomosis in racing dromedary camels. *Acta Tropica*, **77**, 209-213.
- Cuisance, D. & de La Rocque, S. 2003. Glossines et trypanosomes, cours sur les productions en régions chaudes, CIRAD-EMVT.
- Cuisance, D., Itard, J., Desquesnes, M., Frézil, J.L. & de La Rocque, S. 2001a, Section 4 Protozooses : Trypanosomoses Epidémiologie. Dans : *Principales Maladies Infectieuse et Parasitaires du Bétail*. 2 Maladies bactérienne, Mycoses, Maladies parasitaires Editions Tec & Doc, Edition Médicales internationaux. Londre Paris New York, p.1627-1650.

- Cuisance, D., Itard, J., Solano, P., Desquesnes, M., Frézil, J.L. & Authié, E. 2001b. Section 4 Protozooses : Trypanosomoses Méthodes de lutte. Dans : *Principales Maladies Infectieuses et Parasitaires du Bétail*. 2 Maladies bactérienne, Mycoses, Maladies parasitaires Editions Tec & Doc, Edition Médicales internationales. Londre Paris New York, p.1695-1723.
- Curasson, G. 1943.Historique.Distribution géographique. Importance. *Trypanosoma evansi* et variétés.Dans : *Traité de protozoologie vétérinaire et comparée*. Tome I.Vigot Frères, Paris, p.9-15, 335-370.
- Dargantes, A.P., Reid, S.A. & Copeman, D.B.2005 .Experimental *Trypanosoma evansi* Infection in the Goat.I. Clinical Signs and Clinical Pathology. *Journal of Comparative Pathology*, **133**, 261-266.
- Delafosse, A., Doutoum, A.A.2004.Prevalence of *Trypanosoma evansi* infection and associated risk factors in camels in eastern Chad .*Veterinary Parasitology*, **119**, 155-164.
- 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.
- de La Rocque, S., Michel, J.F., Cuisance, D., De Wispelaere, G., Augusseau, X., Solano, P. & Guillobez, S., Arnaud, M. 2001.*Du satellite au microsatellite: le risqué trypanosomien; une approche globale pour une décision locale*. CIRAD, Montpellier, p. 25-28.
- Desquesnes, M., Itard, J., Cuny, G., Solano, P. & Authié, E. 2001. Section 4 Protozooses : Trypanosomoses Diagnostic. Dans : *Principales Maladies Infectieuses et Parasitaires du Bétail* 2 Maladies bactérienne, Mycoses, Maladies parasitaires Editions Tec & Doc, Edition Médicales internationales. Londre Paris New York, p.1679-1694.
- Dia, M.L ., C, Diop., Aminetou, M., Jacquiet, P.& Thiam, A .1997a.Some factors affecting the prevalence of *Trypanosoma evansi* in camels in Mauritania .*Veterinary Parasitology*, **72**, 111-120.
- Dia, M.L., Van Meirvenne, N., Magnus, E., Luckins, A.G., Diop, C., Thiam, A., Jacquiet, P. & Hamers, R .1997b.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.
- Diall, O., Bajyana Songa, E., Magnus, E., Kouyate, B., Diallo, B.,Van Meirvenne, N. & Hamers R.1994.Evaluation d'un test sérologique d'agglutination directe sur carte dans le diagnostic de la trypanosomose caméline à *Trypanosoma evansi* .*Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties*, **13**, 793-800.
- Diall, O., Bocoum, Z., Diarra, B., Sanogo, Y., Coulibaly, Z. & Waigalo, Y.1993.épidémiologie de la trypanosomose à T.evansi chez le dromadaire au Mali : résultats d'enquêtes parasitologiques et cliniques. . *Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, **46**, 455-461.
- Doutoum, A.A., Delafosse, A., Elsen, P. & Amsler-Delafosse, S.2002.Vecteurs potentiels de *Trypanosoma evansi* chez le dromadaire au Tchad oriental. *Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, **55**, 21-30.
- Duvallet, G., Frézil, J.L. & Itard, J.2001. Section 4 Protozooses : Trypanosomoses Agents pathogènes.Dans : *Principales Maladies Infectieuses et Parasitaires du Bétail*. 2 Maladies bactérienne, Mycoses, Maladies parasitaires Editions Tec&Doc, Edition Médicales internationales. Londre Paris New York, p.1617-1625.

El Rayah, I.E., Kaminsky, R., Schmid, C. & El Malik, K.H.1999. Drug resistance in sudanese *Trypanosoma evansi*. *Veterinary Parasitology*, **80**, 281-287.

El Sawahly, A.A.A., Seed, J.R., El Attar, H. & Hall, J.E.1995. Catabolism of tryptophan by *Trypanosoma evansi*. *Journal of Eucaryotic Microbiology*, **42**, 684- 690.

Faye, B.1997. Guide de l'élevage du dromadaire (CIRAD-EMVT) Montpellier France 1^o Edition Sanofi Nutrition Animale, p.126.

FNDIA. 2006. Décision N° 259 Fixant les conditions d'éligibilité au soutien sur le Fond National de Développement d'Investissement Agricole.

Franke, C.R., Greiner, M. & Mehlitz, D.1994. Investigations on naturally occurring *Trypanosoma evansi* infections in horses, cattle, dogs and capybaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) in Pantanal de Poconé (Mato Grosso, Brazil). *Acta Tropica*, **58**, 159-169.

Frézil, J.L. 2004. Trypanosomes et Trypanosomoses Africaines (Généralités), cours sur les productions en régions chaudes, CIRAD-EMVT.

Geerts, S.2002. Méthodes immunoenzymatiques ELISA, cours international de production et santé animale tropicale (modules techniques de diagnostic).

Gibson, w.c. 2002. Field epidemiology .Epidemiology and diagnosis of African trypanosomiasis using DNA probes. *Transactions of the royal society of tropical Medicine and hygiene*, **96**, supplement 1 S1/141-S1/143.

Gutierrez, C., Corbera, J.A., Juste, M.C., Doreste, F. & Morales, I.2005. An outbreak of abortions and high neonatal mortality associated with *Trypanosoma evansi* infection in dromedary camels in the Canary Islands. *Veterinary Parasitology*, **130**, 163- 168.

Gutierrez, C., Juste, M.C., Corbera, J.A. , Magnus, E., Verloo, D. & Montoya, J.A.2000. Camel trypanosomosis in the Canary Islands : assessment of seroprevalence and infection rates using the card agglutination test (CATT/T .*evansi*) and parasite detection tests. *Veterinary Parasitology*, **90**, 155-159.

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. *Veterinary Parasitology*, **125**, 263-275.

Herrera, H.M., Alessi, A.C., Marques, L.C., Santana, A.E., Aquino, L.P.C.T., Menezes, R.F., Morales, M.A.V. & Machado, R.Z. 2002. Experimental *Trypanosoma evansi* infection in South American coati (*Nasua nasua*) : hematological, biochemical and histopathological changes. *Acta Tropica*, **181**, 203 – 210.

Hilali, M., Abdel-Gawad, A., Nassar, A. & Abdel-Wahab, A.2006. Hematological and biochemical changes in water buffalo calves (*Bulbalus bulbalus*) infected with *Trypanosoma evansi* Short communication *Veterinary Parasitology*, **139**, 237-243.

Hilali, M., Abdel-Gawad, A., Nassar, A., Abdel-Wahab, A., Magnus, E. & Buscher, P.2004. Evaluation of the card agglutination test (CATT/T.*evansi*) for detection of *Trypanosoma evansi* infection in water buffaloes (*Bubalus bubalis*) in Egypt. *Veterinary Parasitology*, **121**, 45-51.

Hoare, C.A.1972. *The Trypanosomes of Mammals. A Zoological monograph.* Blackwell Scientific Publication, Oxford and Edinburg, 750 p.

<http://aramel.free.fr/INSECTES15-4.shtml> photos *Tabanus sp.*, *Atylotus sp.*

<http://www.pbase.com/image> photo *Stomoxys calcitrans*.

Ijaz, M.K., Nur-E-Kamel, M.S.A., Mohamed, A.I.A. & Dar, F.K. 1998. Comparative studies on the sensitivity of polymerase chain reaction and microscopic examination for the detection of *Trypanosoma evansi* in experimentally infected mice. *Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases*, **21**, 215-223.

Itard, J., Cuisance, D. & Tacher, G. 2001. Section 4 Protozooses : Trypanosomoses Historique - Répartition géographique. Dans : *Principales Maladies Infectieuses et Parasitaires du Bétail*. 2 Maladies bactérienne, Mycoses, Maladies parasitaires Editions Tec & Doc, Edition Médicales internationales. Londre Paris New York, p.1607-1615.

Itard, J. & Frézil, J.L. 2001. Section 4 Protozooses : Trypanosomoses Symptômes et lésions. Dans : *Principales Maladies Infectieuses et Parasitaires du Bétail*. 2 Maladies bactérienne, Mycoses, Maladies parasitaires Editions Tec&Doc, Edition Médicales internationales. Londre Paris New York, p.1656-1667.

Itard, J. 2000. Trypanosomoses Animales Africaines. Dans : *Précis de parasitologie vétérinaire tropicale*. Chartier, C., Itard, J., Morel, P.C., & Troncy, P.M., Editions Tec & Doc et Editions Médicales Internationales. Universités Francophones, Paris-Londres-New York, p.205-446.

Jasra, A.W. & Ali, A. 1997. Incidence of surra (trypanosomiasis) and estimation of blood glucose protein, PCV values in camels brought to Lahore abattoir documentation of camel research in Pakistan, CARDN scientific report N° 2.

Jemli, M. H., Megdiche, F., Laaridi, M., Bahri, S., Kallel, A. & Mejri, M. 2000. Principales Maladies Dromadaire en Tunisie. *Actes Edition*, Rabat, p.19-20.

Joshi, P.P., Chaudhari, A., Shegokar, V.R., Powar, R.M., Dani, V.S., Somalwar, A.M., JANNIN, J. & Truc, P. 2006. Treatment and follow-up of the first case of human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in India. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. Article in Press.

Lasnami, K. 1986. Le dromadaire en Algérie perspectives d'avenir thèse pour l'obtention du diplôme de magister en sciences agronomiques (option production animale).

Lejon, V., Claes, F., Verloo, D., Maina, M., Urakawa, T., Majiwa, P.A.O. & 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.

Li, F.J., Lai, D.H., Lukes, J., Guang C.X. & Lun, Z.R. 2006. Doubts about *Trypanosoma equiperdum* strains classed as *Trypanosoma brucei* or *Trypanosoma evansi*. *Trends in Parasitology*, **22**, 55-56.

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>.

Luckins, A.G. 2000. Control of non tsetse-transmitted animal trypanosomiasis drugs and drug resistance in *Trypanosoma evansi*. *Newsletter on Integrated Control of Pathogenic Trypanosomes and their Vectors*, **2**, 24-26.

Luckins, A.G., McIntyre, N. & Rae, P.F. 1992. Multiplication of *Trypanosoma evansi* at the site of infection in skin of rabbits and cattle. *Acta Tropica*, **50**, 19-27.

Luckins, A.G.1988. *Trypanosoma evansi* in Asia. *Prasitology Today*, **4**, 137-142.

Luckins, A.G., Boid, R., Rae, P., Mahmoud, M.M., EL Mazik, K.H. & Gray, A.R. 1979. serodiagnosis of infection with *Trypanosoma evansi* in camels in the sudan. *Tropical Animal Health and products*, **11**, 1-12.

Lun, Z.R., Allingham, R., Brun, R. & Lanham, S.M.1992a. the isoenzyme characteristics of *Trypanosoma evansi* and *T.equiperdum* isolated from domestic stocks in China. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* ,**86**, 333-340.

Lun, Z.R., Brun, R. & Gibson, W.1992b. Kinetoplaste DNA and molecular karyotypes of *Trypanosoma evansi* and *T.equiperdum* from China *Molecular Biochemical Parasitology*, **50**, 189-196.

Lun, Z.R., Min, Z.P., Huang, D., Liang , X., Yang, F.& Huang , T.1991. Cymelarsan in treatment of buffaloes naturally infected with *Trypanosoma evansi* in South China.*Acta Tropica*, **49**, 233-236.

Magnus, E. 2003. CATT/ *T.evansi* explanatory note. Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold. Belgique.

Marfoua, K. 1999.Contribution à la connaissance de la pathologie du dromadaire en Algérie. Rapport de Projet CARDN/ACSAD.

Masiga, D.K. & Gibson, W.C .1990. Specific probes for *Trypanosoma(trypanozoon) evansi* based on KIneptoplast DNA mini-circles. *Molecular and Biochemical parasitology*, **40**, 279-284.

Murray, M., Murray, P.K. & 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.

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.

Nedjraoui,D.2001.ALGERIE,ProfilFourager
WWW.fao.org/ag/AGP/AGPC/doc/Counprof/Ageria/Algerie.htm

Ngaira, J.M., Olembo, N.K., Njagi, E.N.M. & Ngeranwa, J.J.N.2005.The detection of non –RoTat 1.2 *Trypanosoma evansi*.*Experimental Parasitology* , **110**, 30-38.

Ngaira, J.M., Njagi, E.N.M., Ngeranwa, J.J.N. & Olembo, N.K. 2004.PCR amplification of RoTat 1.2 VSG gene in *Trypanosoma evansi* isolates in Kenya .*Veterinary parasitology*, **120**, 23-33.

Ngaira, J.M., Bett, B., Karanja, S.M. & Njagi, E.N.M.2003.Evaluation of antigen and antibody rapid detection tests for *Trypanosoma evansi* infection in camels in Kenya.*Veterinary Parasitology* ,**114** ,131-141.

Ngaira, J.M., Bett, B. & Karanja, S.M.2002. Animal-level risk factors for *Trypanosoma evansi* infection in camels in eastern and central parts of Kenya.Onderstepoort *Journal of Veterinary research*, **69**, 263-271.

- 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.
- Njiru, Z.K., Constantine, C.C., Masiga, D.K., Reid, S.A., Thompson, R.C.A. & Gibson, W.C. 2006. Characterization of *Trypanosoma evansi* type B. *Infection, Genetics and Evolution*, **6**, 292-300.
- Njiru, Z.K., Constantine, C.C., Ndung'u, J.M., Robertson, I., Okaye, S., Thomson, R.C.A. & Reid, S.A. 2004. Detection of *Trypanosoma evansi* in camels using PCR and CATT/*T. evansi* tests in Kenya. *Veterinary parasitology*, **124**, 187-199.
- Njiru, Z.K., Ole-Mapeny, I.M., Ouma, J.O., Ndung'u, J.M. & Olaho- Mukani, W. 2000. Prevalence of trypanosomosis in camel calves : A pilot study in Laikipia District of Kenya . *Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, **53** ,183-186.
- 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.
- Olaho-Mukani, W., Nyanga'ao, J.M.N. & 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.
- Olaho-Mukani, W., Mukunza, F., Kimani, J.K., Njoka, P.K. & Walubengo, J. 1993. Evaluation of the in vitro transformation technique to distinguish *Trypanosoma evansi* from cyclically transmitted Trypanosoon stocks. *Tropical medicine and parasitology*, **44**, 108-110.
- Omer, O.H., Magzoub, M., Haroun, E.M., Mahmoud, O.M. & Abdel hamid, Y.M. 1998. Diagnostic of *Trypanosoma evansi* in Saudi Arabian camels (*Camelus dromedarius*) by the Passive Hemagglutination Test and Ag-ELISA. *Journal of veterinary medicine. Series*, **45**, 627-633.
- Ouhelli, H. & Dakkak, A. 1987. Les maladies à protozoaires du dromadaire. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties*, **6**, 416-422.
- Ouma, J.O., Olaho-Mukani, W., Wishitemi, B.E.L. & Guya, S.O. 1997. Changes in classical pathway complement activity in dromedary camels experimentally infected with *Trypanosoma evansi*. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **57**, 135-140.
- Oyieke, F.A. & Reid, G. 2003. the mechanical transmission of *Trypanosoma evansi* by *Haematobia minuta* (Diptera: Muscidae) and *Hippobosca camelina* (Diptera: Hippoboscidae) from an infected camel to mouse and the survival of trypanosomes in mouthparts and gut (A preliminary Record). *Folia Veterinaria*, **47**, 38-41.
- Pacholek, X., Gamatie, D., Vias Franck, S.G. & Tibayrenc, R. 2000. Prévalence de la trypanosomose à *Trypanosoma evansi* chez les chameçons de l'ouest nigérien. *Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, **53**, 177-182.
- Paris, J., Murray, M. & 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.
- Pathak, K.M.L., Arora, J.K. & Kapoor, M. 1993. Camel trypanosomosis in Rajasthan, India *Veterinary Parasitology*, Short Communication, **49**, 319-323.

- Pathak, K.M.L., Singh, Yadvendra., Meirvenne, N.V. & Kapoor, M.1997. Evaluation of various diagnostic techniques for *Trypanosoma evansi* infections in naturally infected camels. *Veterinary Parasitology*, **69**, 49-54.
- Payne, R.C., Sukanto, I.P., Djauhari, D., Partoutomo, S., Wilson, A.J., Jones, T.W., Boid, R. & Luckins, A.G. 1991. *Trypanosoma evansi* infection in cattle, buffaloes and horses in Indonesia. *Veterinary Parasitology*, **38**, 109-119.
- 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*. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, **96**, 965-972,
- Rami, M., Atarhouch, T., Bendahman, M.N., Azlaf, R., Kechna, R. & Dakkak, A.2003. camel trypanosomosis in Morocco 2.A pilot disease control trial. *Veterinary Parasitology*, **115**, 223-231.
- Reid, S.A. & Copeman, D.B. 2003. The development and validation of an antibody-ELISA to detect *Trypanosoma evansi* in cattle in Australia and Papua New Guinea. *Preventive Veterinary Medicine*, **61**, 195-208.
- Reid, S.A. 2002. *Trypanosoma evansi* control and containment in Australasia. *Trends in parasitology*, **18**, 219-224.
- Reid, S.A., Husein, A. & Copeman, D.B. 2001. Evaluation and improvement of parasitological tests for trypanosoma evansi infection. *Veterinary Parasitology*, **102**, 291-297.
- Röttcher, D., Schillinger, D. & Zwegarth, E.1987. Trypanosomiasis in the camel (*Camelus dromedarius*). *Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties*, **6**, 463-470.
- Sergent, Ed. & Sergent, Et .1905. *EL-DEBAB* Trypanosomiase des dromadaires de l'Afrique du Nord. *Annales de l'Institut Pasteur d'Alger*, p.17-48.
- Sergent, E. & Donatien, A.1921. De l'infection latente dans la trypanosomiase des dromadaires (le Debab), XXII^e Note Arch. I. P. Afrique du Nord, p.179-184.
- Sharma, D.K., Chauhan, P.P.S., Saxena, V.K. & Agrawal, R.D. 2000. Haematological changes in experimental trypanosomiasis in Barbari goats. *Small Ruminant Research*, **38**, 145-149.
- Shommein, A.M. & Osman, A.M. 1987. Disases of camels in the Sudan. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties*, **6**, 481-486.
- Silva, R.A.M.S., Arosamena, N.A.E., Herrera, H.M., Sahib, C.A. & Ferreira, M.S.J.1995a. Outbreak of trypanosomosis due to *Trypanosoma evansi* in horses of Pantanal Mato-grossense, Brazil. *Veterinary Parasitology*, **60**, 167-171.
- Silva, R.A.M.S., Barros, A.T.M. & Herrera, H.M. 1995b. Trypanosomiasis outbreaks due to *trypanosoma evansi* in the Pantanal, Brazil. A preliminary approach on risk factors. *Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, **48**, 315-319.
- Singh, N., Pathak, K.M.L. & Kumar, R.2004. A comparative evaluation of parasitological, serological and DNA amplification methods for diagnosis of natural *Trypanosoma evansi* infection in camels. *Veterinary Parasitology*, **126**, 365-373.

Stevens, J.R., Nunes, V.L.B., Lanham, S.M. & Oshiro, E.T.1989. Isoenzymz characterization of *Trypanosoma evansi* isolated from capybaras and dogs in Brazil. *Acta Tropica*, **46**, 213-222.

Toma, B., Dufor, B., Sanaa, M., Bénnet, J.J., Shaw, A., Moutou, F.& Louza, A. 2001.Epidémiologie Appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures. Deuxième édition, AEEMA, 690 p.

Touratier, L .2000.Impact des trypanosomoses chez les camélidés et rôle du groupe *ad hoc* de l'oie sur les Tantg. *Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, **53**, 187.

Uche, U.E. & Jones, T.W. 1994.Protection conferred by *Trypanosoma evansi* infection against homologous and heterologous trypanosome challenge in Rabbits. *Veterinary Parasitology*, **52**, 21-35.

Waitumbi, J.N. & Young, J.R.1994. Electrophoretic Karyotyping is a sensitive epidemiological tool for studying *Trypanosoma evansi* infections. *Veterinary Parasitology*, **52**, 47-56.

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.

Woo, P.T.K.1970. The haematocrit centrifuge technique for diagnosis of africain trypanosomosis. *Acta tropica*, **27**, 384-386.

Wuyts, N., Chodesajjawatee, N. & Panyim, S.1994.A simplified and highly sensitivedetection of *Trypanosoma evansi* infectionsin camels. *Southeast Asian Journal of Tropical Medecine and Public Health*, **25**, 266-271.

Zhou, J., Shen, J., Liao, D., Zhou, y. & Lin. 2004. Resistance to drug by different isolates *Trypanosoma evansi* in China.*Acta Tropica*, **90**, 271-275.

Annexe A

A .1 Questionnaire enquête

Questionnaire enquête

I- Données d'identification de la fiche et de l'éleveur

- 1- Numéro de la fiche :..... / Nom de l'enquêteur :.....
- 2- Date de l'enquête /Lieu où l'enquête a eu lieu
- 3- Identification de l'éleveur
 - Nom et prénom :.....
 - Appartenance ethnique/ tribu :.....
 - Adresse personnelle :.....
 - Lieu de l'exploitation et/ou point de rassemblement
 -Commune.....
 -Daïra..... Wilaya :.....
- 4- Identification du troupeau :
 - Système d'élevage
Sédentaire Transhumant
Extensif (H'Mila) Intensif
 - Type de production
Reproduction Engraissement Mixte Autre :.....
 - Effectif de l'élevage
 - Nombre total de dromadaires :.....
 - Nombre d'animaux moins de 4 ans :
 - Nombre de femelle :.....
 - Nombre de femelles gestantes :
 - Nombre de mâles :
 - Avez-vous d'autres animaux domestiques ?
Oui si Oui, lesquels
 - Non
 - Contact entre vos dromadaires et des chèvres
 - pas ou très peu de contact
 - contact très régulier
 - contact occasionnel essentiellement au niveau des points d'eau

II- Questions propres au sujet de l'enquête

- 1- vous vous déplacez (transhumez) ? Oui Non
- Si oui, où est ce que vous vous rendez pendant la transhumance?
-

Par quels endroits passez-vous pour vous y rendre?

.....

.....

2- Vos dromadaires sont-ils parfois piqués par des insectes? Oui Non
-Si oui, savez-vous de quels insectes il s'agit ?

.....
-Y a-t-il des endroits ou des périodes de l'année où ces insectes sont plus abondants?
Endroits
Périodes.....

3- Quels sont à votre avis les trois maladies les plus importantes dans votre élevage et décrivez les signes cliniques qui accompagnent ces maladies ?

3. a.
.....

3. b.....
.....

3. c.....
.....

4- Connaissez-vous la maladie « El'DHEBAB »

Oui 4. a. Si oui, avez-vous eu des cas dans votre élevage ?

Oui Non

4. b. Si oui, les animaux malades ont-ils été traités ?

Oui Non

4. c. Avec quel moyen :

Si c'est un médicament : lequel ou quel type? :

.....

Non

Si l'éleveur répond non, l'enquêteur donne une description de la maladie. Au cas où l'éleveur reconnaîtrait maintenant la maladie, l'enquêteur poursuit avec les questions 4.a. et 4.b. et 4.c. Au cas contraire l'enquête est terminée

Annexe B

tabulate age catt [fweight=nombre], chi2

age	catt 0	1	Total
1	30	3	33
2	215	47	262
3	62	13	75
4	489	141	630
5	60	14	74
Total	856	218	1,074

Pearson chi2(4) = 5.6473 Pr = 0.227

tabulate wil catt [fweight=nombre], chi2

wil	catt 0	1	Total
1	93	27	120
8	51	112	163
11	200	65	265
30	252	8	260
32	135	0	135
37	125	6	131
Total	856	218	1,074

Pearson chi2(5) = 341.4963 Pr = 0.000

. by wil: tabulate wil catt [fweight=nombre], chi2

-> wil = 1

wil	catt 0	1	Total
1	93	27	120
Total	93	27	120

-> $\overline{\text{wil}} = 8$

wil	catt		Total
8	0	1	163
Total	51	112	163

-> $\overline{\text{wil}} = 11$

wil	catt		Total
11	0	65	265
Total	200	65	265

-> $\overline{\text{wil}} = 30$

wil	catt		Total
30	0	8	260
Total	252	8	260

-> $\overline{\text{wil}} = 32$

wil	catt	Total
32	0	135
Total	135	135

-> wil = 37

	catt		
wil	0	1	Total
37	125	6	131
Total	125	6	131

tabulate age catt, chi2

	CATT		
AGE	0	1	Total
1	30	3	33
2	215	47	262
3	62	13	75
4	489	141	630
5	60	14	74
Total	856	218	1,074

Pearson chi2(4) = 5.6473 Pr = 0.227

tabulate age frottis, chi2

	FROTTIS		
AGE	0	1	Total
1	33	0	33
2	256	6	262
3	73	2	75
4	614	16	630
5	73	1	74
Total	1,049	25	1,074

Pearson chi2(4) = 1.2608 Pr = 0.868

by wil: tabulate age frottis, chi2

-> wil = 1

	FROTTIS		
AGE	0	Total	
-----+-----+-----			
2	14	14	
3	14	14	
4	91	91	
5	1	1	
-----+-----+-----			
Total	120	120	

-> wil = 8

	FROTTIS			
AGE	0	1	Total	
-----+-----+-----				
2	23	4	27	
3	11	2	13	
4	109	14	123	
-----+-----+-----				
Total	143	20	163	

Pearson chi2(2) = 0.3697 Pr = 0.831

-> wil = 11

	FROTTIS			
AGE	0	1	Total	
-----+-----+-----				
1	28	0	28	
2	61	2	63	
3	6	0	6	
4	127	2	129	
5	38	1	39	
-----+-----+-----				
Total	260	5	265	

Pearson chi2(4) = 1.3938 Pr = 0.845

-> $\bar{w}il = 30$

FROTTIS		
AGE	0	Total
-----+-----+		
1	4	4
2	110	110
3	15	15
4	111	111
5	20	20
-----+-----+		
Total	260	260

-> $\bar{w}il = 32$

FROTTIS		
AGE	0	Total
-----+-----+		
1	1	1
2	44	44
3	15	15
4	75	75
-----+-----+		
Total	135	135

-> $\bar{w}il = 37$

FROTTIS		
AGE	0	Total
-----+-----+		
2	4	4
3	12	12
4	101	101
5	14	14
-----+-----+		
Total	131	131

by wil: tabulate age catt, chi2

-> wil = 1

AGE	CATT		Total
	0	1	
2	10	4	14
3	10	4	14
4	72	19	91
5	1	0	1
Total	93	27	120

Pearson chi2(3) = 1.0193 Pr = 0.797

-> wil = 8

AGE	CATT		Total
	0	1	
2	3	24	27
3	6	7	13
4	42	81	123
Total	51	112	163

Pearson chi2(2) = 6.9166 Pr = 0.031

-> wil = 11

AGE	CATT		Total
	0	1	
1	25	3	28
2	47	16	63
3	5	1	6
4	98	31	129
5	25	14	39
Total	200	65	265

Pearson chi2(4) = 5.8527 Pr = 0.210

-> wil = 30

AGE	CATT		Total
	0	1	
1	4	0	4
2	107	3	110
3	15	0	15
4	106	5	111
5	20	0	20
Total	252	8	260

Pearson chi2(4) = 2.0417 Pr = 0.728

-> wil = 32

AGE	CATT		Total
	0	1	
1	1	1	2
2	44	0	44
3	15	0	15
4	75	0	75
Total	135	1	136

-> wil = 37

AGE	CATT		Total
	0	1	
2	4	0	4
3	11	1	12
4	96	5	101
5	14	0	14
Total	125	6	131

Pearson chi2(3) = 1.2825 Pr = 0.733

tabulate sexe catt, chi2

SEXE	CATT		Total
	0	1	
0	626	159	785
1	230	59	289
Total	856	218	1,074

Pearson chi2(1) = 0.0034 Pr = 0.954

. by wil: tabulate sexe catt, chi2

-> wil = 1

SEXE	CATT		Total
	0	1	
0	32	6	38
1	61	21	82
Total	93	27	120

Pearson chi2(1) = 1.4361 Pr = 0.231

-> wil = 8

SEXE	CATT		Total
	0	1	
0	49	98	147
1	2	14	16
Total	51	112	163

Pearson chi2(1) = 2.9131 Pr = 0.088

-> wil = 11

SEXE	CATT		Total
	0	1	

	0	1	Total
0	141	45	186
1	59	20	79
Total	200	65	265

Pearson chi2(1) = 0.0378 Pr = 0.846

-> wil = 30

SEXE	CATT		Total
	0	1	
0	180	5	185
1	72	3	75
Total	252	8	260

Pearson chi2(1) = 0.3012 Pr = 0.583

-> wil = 32

SEXE	CATT		Total
	0	1	
0	111	0	111
1	24	0	24
Total	135	0	135

-> wil = 37

SEXE	CATT		Total
	0	1	
0	113	5	118
1	12	1	13
Total	125	6	131

Pearson chi2(1) = 0.3198 Pr = 0.572

tabulate sexe frottis, chi2

	FROTTIS		
SEXE	0	1	Total
0	766	19	785
1	283	6	289
Total	1,049	25	1,074

Pearson chi2(1) = 0.1101 Pr = 0.740

. by wil: tabulate sexe frottis, chi2

-> wil = 1

	FROTTIS		
SEXE	0	Total	
0	38	38	
1	82	82	
Total	120	120	

-> wil = 8

	FROTTIS		
SEXE	0	1	Total
0	130	17	147
1	13	3	16
Total	143	20	163

Pearson chi2(1) = 0.6921 Pr = 0.405

-> wil = 11

	FROTTIS		
SEXE	0	1	Total

0	184	2	186
1	76	3	79
Total	260	5	265

Pearson chi2(1) = 2.2196 Pr = 0.136

-> wil = 30

		FROTTIS	
SEXE	0	Total	
0	185	185	
1	75	75	
Total	260	260	

-> wil = 32

		FROTTIS	
SEXE	0	Total	
0	111	111	
1	24	24	
Total	135	135	

-> wil = 37

		FROTTIS	
SEXE	0	Total	
0	118	118	
1	13	13	
Total	131	131	

. ttest hema, by (catt)

Two-sample t test with equal variances

Group	Obs	Mean	Std. Err.	Std. Dev.	[95% Conf. Interval]	
0	755	.2829404	.0017688	.0486021	.279468	.2864128
1	206	.2502913	.003469	.0497889	.2434518	.2571307
combined	961	.2759417	.0016335	.0506394	.272736	.2791474
diff		.0326491	.0038405		.0251123	.040186

Degrees of freedom: 959

$$H_0: \text{mean}(0) - \text{mean}(1) = \text{diff} = 0$$

Ha: diff < 0	Ha: diff != 0	Ha: diff > 0
t = 8.5012	t = 8.5012	t = 8.5012
P < t = 1.0000	P > t = 0.0000	P > t = 0.0000

. tabulate catt frottis, chi2

CATT	FROTTIS		Total
	0	1	
0	856	0	856
1	193	25	218
Total	1,049	25	1,074

Pearson chi2(1) = 100.5046 Pr = 0.000

. tabulate robe catt, chi2

ROBE	CATT		Total
	0	1	
1	237	118	355
2	86	14	100
3	329	24	353
4	200	60	260
5	4	2	6
Total	856	218	1,074

Pearson chi2(4) = 80.8360 Pr = 0.000

. tabulate robe frottis, chi2

	FROTTIS		
ROBE	0	1	Total
1	340	15	355
2	100	0	100
3	353	0	353
4	250	10	260
5	6	0	6
Total	1,049	25	1,074

Pearson chi2(4) = 19.1981 Pr = 0.001

.tabulate condu catt, chi2

	CATT		
condu	0	1	Total
1	47	40	87
2	692	172	864
3	117	6	123
Total	856	218	1,074

Pearson chi2(2) = 53.6207 Pr = 0.000

. tabulate condu frottis, chi2

	FROTTIS		
condu	0	1	Total
1	80	7	87
2	846	18	864
3	123	0	123
Total	1,049	25	1,074

Pearson chi2(2) = 15.6706 Pr = 0.000