

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

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة



MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de Magister

Option : Epidémiologie des maladies animales et santé publique.

Thème :

Etude épidémiologique sur l'infection à *Trypanosoma evansi* chez les
équidés dans la willaya d'El-Bayadh

Réalisé par : Benfodil Karima

Soutenu publiquement le 07 Décembre devant le jury composé de :

	Nom & Prénom	Grade	Institution
Président	Khelef .D	Professeur	ENSV
Promoteur	Ait-Oudhia .Kh	Professeur	ENSV
Examineur 1	Kaidi.R	Professeur	ISV Blida
Examineur 2	Ghalmi.F	MCA	ENSV

Année Universitaire : 2016/2017

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir donné le courage, la patience et la santé afin d'achever ce modeste travail dans les meilleures conditions.

A notre maître et directrice de thèse le Professeur Ait-Oudhía Kh

Vous nous avez accordé un grand honneur en nous confiant la réalisation de ce travail. Qu'il nous soit permis de vous témoigner de notre profond respect et gratitude d'avoir bien voulu assurer la direction de ce travail qui, grâce à votre esprit didactique et rigoureux, et vos précieux conseils, a pu être mené à bien. Nous sommes très sensibles à votre gentillesse, votre accompagnement et votre disponibilité sans limite. Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.

A notre maître et président de jury de thèse le Professeur Khellef.D

C'est un grand honneur de vous trouver parmi nos juges. Nous vous remercions pour l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger à la présidence de ce jury.

A notre maître et juge de jury de thèse le Professeur Kaïdí.R

Nous sommes particulièrement reconnaissants pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Notre gratitude est grande pour l'intérêt que vous lui avez porté.

A notre maître et juge de jury de thèse le Docteur Ghalmi.F

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi ce jury. Vous nous avez toujours impressionnés par vos qualités d'enseignant, votre valeur scientifique et vos connaissances.

A mes collègues Docteur Ansel Samír et Docteur Mohamed Cherif Abdellah

Pour votre contribution dans la réalisation de l'enquête de terrain. Veuillez trouver ici, l'expression de toute ma reconnaissance.

Mes vifs remerciements vont aux vétérinaires et propriétaires de chevaux de la willaya d'El-Bayadh Pour leur accueil chaleureux et leur aide.

Que tous ceux qui ont participé de près ou de loin, à la réalisation de ce travail y trouvent mes remerciements les plus sincères.

Dédicaces

A mes très chers parents

Ce travail représente le si peu avec lequel je pourrai vous remercier. Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour vous. Mon diplôme vous appartient. Que Dieu vous garde et vous accorde longue vie afin que je puisse à mon tour vous combler.

A mon petit frère qui est toujours là pour moi, qui est sans égal.

A toute ma famille

A ma très chère Melle Aït-Oudh'ia khat'ima

Je vous dédie ce travail en témoignage du soutien que vous m'avez accordé et en reconnaissance des encouragements durant toutes ces années. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A mes très chers amis, qui sont la famille que j'ai choisie, qui m'apportent bonheur et réconfort

KARIMA

RESUME

Trypanosoma evansi est un parasite sanguin à distribution mondiale affectant de nombreuses espèces animales. Ce parasite provoque de l'anémie, l'avortement, l'immunosuppression et des troubles nerveux ce qui le rend une véritable menace pour la santé animale. Des cas humains de trypanosomose à *T. evansi* ont été déclarés dans différentes régions du monde. Le but de notre étude est de faire une contribution à la connaissance de la prévalence de l'infection à *T. evansi* chez les équidés. Notre étude transversale a été réalisée sur 208 équidés dans la région d'El-Bayadh. Des échantillons de sang ont été prélevés sur 177 chevaux, 29 ânes et 2 mulets. Un frottis sanguin a été réalisé pour chaque animal prélevé. Le test d'agglutination sur carte CATT/*T. evansi* a révélé une séroprévalence globale de 47,59 % avec un IC à 95% de (37,8 – 57,4) %. Dans notre étude sur les 99 échantillons positifs 56,6 % des cas sont faiblement positifs, 27 % sont moyennement positif et 16,6% seulement sont fortement positifs. Sur les 177 chevaux testés, 80 sont positifs correspondant à une séroprévalence de 45,19%, pour les ânes et les mulets, on a obtenu une séroprévalences de 61,29% avec un IC à 95% de (44,2 -78,4) % . La prévalence de la parasitémie vis à vis de *Trypanosoma evansi* est de 0%. En revanche d'autres formes d'agents pathogènes sanguins ont été mises en évidence avec une prévalence globale de 4,51 % mais uniquement chez les chevaux. Parmi les 4,51% de lames positives, 3,38% ont montré la présence de *Babesia caballi*, 0,56% pour *Anaplasma centralis* et 0,56% pour la coinfection à *Babesia caballi* et *Theileria equi*.

Notre étude a montré que *T. evansi* sévit sous forme d'enzootie chez les équidés dans la région d'El-Bayadh.

MOTS CLES

Trypanosoma evansi, séroprévalence, équidés, El-Bayadh

ABSTRACT

Trypanosoma evansi is a blood parasite with worldwide distribution affecting many animal species. This parasite causes of anemia, abortion, immunosuppression and nervous disorders which makes it a real threat to animal health. Of human cases of *T. evansi* were reported in different parts of the world. The aim of our study is to make a contribution to the knowledge of the prevalence of trypanosomiasis *T. evansi* in equines. Our cross-sectional study was performed on 208 horses in the area of El-Bayadh. Blood samples were taken from 177 horses, 29 donkeys and two mules. A blood smear was performed for each animal harvested. The card agglutination test

CATT / T .evansi revealed a 47.60 overall seroprevalence % with a CI of 95% (40.67 to 54.52) %. 56, 6 % cases were weakly positive, 27 % are moderately positive and 16,6% only are strongly positive. Of the 177 horses tested positive are now 80 corresponding to a seroprevalence 45,19%, for donkeys and mules were obtained seroprevalence of 61,29%. The prevalence of parasitaemia against *T. evansi* is 0%. In other hand forms of blood pathogens have been identified with an overall prevalence of 3.85% but only in horses. From 4,51% of positive slides, 3,38% showed the presence of *Babesia caballi*, 0,56% *Anaplasma centralis* and coinfection between *Babesia caballi* and *Theileria equi*.

Our study showed that the *T. evansi* trypanosomiasis is rife as enzootic in horses in the region of El Bayadh.

KEYWORDS

Trypanosoma evansi, seroprevalence, horses, El-Bayadh

المخلص

المتقيبات الإفانسية طفيلي يوجد في الدم يتوزع في جميع أنحاء العالم يؤثر على العديد من أنواع الحيوانات. يسبب هذا الطفيلي فقر الدم والإجهاض وكبت المناعة واضطرابات عصبية مما يجعله خطرا حقيقيا على صحة الحيوان. هناك حالات بشرية من المتقيبات التي تم الإبلاغ عنها في العالم. والهدف من دراستنا هو الإسهام في معرفة مدى انتشار داء المتقيبات الطفيلية الإفانسية في الخيول.

وقد أجرينا دراسة مستعرضة على 208 من الخيول في منطقة البيض. تم أخذ عينات دم من 177 الخيول، الحمير، 29 واثنين من البغال. تم إجراء مسحة الدم لكل حيوان سحب منه الدم .

اختبار بطاقة CATT / T.evansi تراص كشفت عن وجود انتشار كلي يقدر ب 47.60% مع 95% من (40،67-54،52) % وكانت 56، 6 % الحالات ايجابية ضعيفة، 27 % ايجابية معتدلة و6،16% فقط ايجابية قوية. من اصل 177 حصان اجريت عليهم الدراسة 80 حصان كانت النتيجة ايجابية تقابل نسبة انتشار مقدرة ب 45,19% من الحمير والبغال تم الحصول على نسبة انتشار 61,29%.

انتشار الطفيليات في الدم ضد المتقيبات الإفانسية حدد ب 0 % 4,51% اذن يوجد اسباب اخرى لانتشار امراض الدم مع معدل انتشار 3.85% ولكن فقط في الخيول ولكن فقط في الخيول. من 3.8% من الشرائح ايجابية

كما اظهرت النتائج وجود بابيزيا الحصانية 0.56% المركزي للوعد ومرافقة بينابيزيا الحصانية و *Theileria* بالتساوي .

واظهرت دراستنا ان المتقيات الايفانسية داء منتشر في الحيوانات وخاصة الخيول في منطقة البيض

كلمات البحث: المتقيبات الإفانسية، الخيول، البيض

LISTE DES ABREVIATIONS

Ag	Antigène
Apl_1	Apolipoprotéine 1
ARN	Acide ribonucléique
ATP	Adénosine triphosphate
CATT	Test d'agglutination sur carte
EDTA	Éthylène Diamine Tétracétique
ELISA	Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
GPI	Glycosylphosphatidylinositol
HAT:	Trypanosomiase Humaine Africaine
IC	Intervalle de confiance
IL	Interleukine
Kb	Kilobase
Mn	Minute
NO	Oxyde Nitrique
OIE	Organisation Mondiale de la Santé
OIE	Organisation Mondiale de la Santé
PCR	Polymérase Chain Reaction
Se	Sensibilité
SN	Système Nerveux
Sp	Spécificité
TNF	Facteur de Nécrose Tumoral
Tr	Tour
VAT	Variable Antigène Type
VGP	Protéine Variable de Surface

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 :	Nombre d'animaux prélevés par zone	38
Tableau 2 :	Nombre des animaux prélevés en fonction de l'âge, du genre et de la race	38
Tableau 3 :	Nombre des animaux prélevés en fonction de l'activité et de l'habitat	39
Tableau 4 :	Répartition des ânes en fonction de l'âge et du sexe.	45
Tableau 5 :	Répartition en fonction des caractéristiques de l'environnement.	46
Tableau 6 :	Variation des séroprévalences en fonction des espèces étudiées	48
Tableau 7 :	Séroprévalence de <i>T.evansi</i> dans les trois zones d'étude constituant la wilaya d'El-Bayadh des communes de la région d'étude	49
Tableau 8 :	Séroprévalence de l'infection à <i>T.evansi</i> chez les chevaux par rapport aux variables épidémiologiques physiques et environnementales.	54
Tableau 9 :	Séroprévalence de l'infection à <i>T.evansi</i> chez les ânes et les mulets par rapport aux variables épidémiologiques physiques et environnementales	55

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :	Arbre d'évolution Hypothétique pour le sous-genre Trypanozoon	07
Figure 2 :	<i>Trypanosoma evansi</i> sur frottis coloré	08
Figure 3 :	<i>Trypanosoma evansi</i> « slender form »	09
Figure 4 :	division d'un trypanosome	10
Figure 5 :	Scenari évolutif de <i>T. evansi</i> depuis <i>T. brucei</i>	11
Figure 6 :	morphologie générale et détail des antennes de trois importants genres de Tabanidés : <i>Haematopota</i> (a gauche), <i>Tabanus</i> (au centre) et <i>Chrysops</i> (a droite).	15
Figure 7 :	schéma du cycle évolutif des Tabanidés.	16
Figure 8 :	photo de <i>Stomox calcitrans</i>	17
Figure 9 :	les différents stades du cycle de développement des stomoxes	18
Figure 10 :	évolution chronique et aigue du surra chez les chevaux.	24
Figure 11 :	Anomalies hématologiques chez les chevaux atteints de surra.	25
Figure 12 :	lésions histopathologiques du système nerveux observées chez un individu atteint de forme nerveuse de surra.	26
Figure 13 :	Situation géographique de la zone d'étude	34
Figure 14 :	Répartition des communes de la zone d'étude	37
Figure 15 :	Etapas de réalisation des prélèvements biologiques	39
Figure 16 :	Kit commercial CATT / <i>T. evansi</i> TM (Card agglutination test for trypanosomiasis due to <i>T.evansi</i>). Institut de Médecine Tropicale. Belgique	41
Figure 17 :	Etapas de la technique sérologique	42
Figure 18 :	Répartition des chevaux en fonction des tranches d'âges	43
Figure 19 :	Répartition des chevaux en fonction du genre	44
Figure 20 :	Répartition des chevaux en fonction de la race	44

Liste des figures

Figure 21 :	Répartition des chevaux en fonction de l'activité	45
Figure 22 :	Illustration des résultats des frottis sanguins	47
Figure 23 :	Séroprévalence globale en fonction de l'échantillon étudié	47
Figure 24 :	Séroprévalence en fonction des degrés de positivité	48
Figure 25 :	Répartition de la séroprévalence de <i>T. evansi</i> en fonction des communes de la région d'étude.	49
Figure 26 :	Séroprévalence de la trypanosomose équine en fonction de l'âge	50
Figure 27 :	Séroprévalence de la trypanosomose équine en fonction du genre de l'animal	51
Figure 28 :	Séroprévalence de la trypanosomose équine en fonction de la promiscuité avec les dromadaires	52
Figure 29 :	Séroprévalence de la trypanosomose équine en fonction de la proximité des points d'eaux	53
Figure 30 :	Séroprévalence de la trypanosomose équine en fonction de la végétation	53

LISTE DES ANNEXES

Annexe I : Fiche d'enquête

Annexe II : Dentition du cheval

Annexe III : Kit commercial CATT /T. evansi™

SOMMAIRE

INTRODUCTION	01
--------------	----

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I	Généralités	03
I.1	Historique et Synonymie	03
I.2	Importance et Impact	03
I.3	Aspect zoonotique	04
II	Etude épidémiologique de <i>Trypanosoma evansi</i>	05
II.1	Etude du parasite	05
II.1.1	Taxonomie	05
II.1.2	Morphologie	08
II.1.3	Biologie	09
II.2	Modalités d'infestation	12
II.2.1	Hôtes et réservoirs	12
II.2.2	Vecteurs	14
II.2.2.1	Tabanides	14
II.2.2.1	Stomoxys	17
II.2.3	Modes de transmission	19
II.3	Facteurs de risque de la maladie	21
II.3.1	Saison	21
II.3.2	Le stress	21
III	Impact pathologique du surra chez les équidés	22
III.1	Pathogénie	22
III.2	Symptomatologie	23
III.2.1	Symptômes	23
III.2.2	Lésions	25

Sommaire

III.3	Réponse immunitaire	26
III.3.1	La variation antigénique	26
III.3.2	Réponse immunitaire	27
III.3.3	Immunosuppression	28
III.4	Diagnostique	29
III.4.1	Diagnostic clinique et épidémiologique	29
III.4.2	Diagnostic de laboratoire	29
III.4.2.1	Méthodes parasitologiques	30
III.4.2.2	Méthodes sérologiques	31
III.5	Moyens de lutte	32
III.5.1	La chimiothérapie	32
III.5.2	La lutte contre le vecteur	32
III.5.3	Prévention de l'introduction dans les zones indemnes	32

PARTIE EXPERIMENTALE

I	Objectifs	33
II	Matériels et Méthodes	33
II.1	Description de la région d'étude	33
II.2	Plan d'échantillonnage	35
II.2.1	Échantillonnage des chevaux	36
II.2.2	Échantillonnage d'ânes et de mulets	36
II.3	Réalisation d'un questionnaire	36
II.4	Description de la population équine étudiée	36
II.5	Prélèvement du matériel biologique	39
II.6	Codage et saisie des données	40
II.7	Analyse de laboratoire	40
II.7.1	Réalisation des frottis sanguins	40
II.7.2	Testes sérologiques	40
II.8	Analyses statistiques	43
III	Résultats	43

Sommaire

III.1	Etude descriptive de la population étudiée	43
III.1.1	Etude descriptives des caractéristiques physiques de l'échantillon étudié	43
III.1.2	Etude descriptives des caractéristiques de l'environnement de l'échantillon étudié	45
III.2	Etude descriptive des résultats des frottis sanguins	46
III.3	Etude comparative des résultats sérologiques et analyse des facteurs de risques	47
III.3.1	Séroprévalence globale	47
III.3.2	Séroprévalence globale en fonction des espèces étudiées	48
III.3.3	Séroprévalence globale en fonction des degrés de positivité	48
III.3.4	Séroprévalence globale en fonction des zones géographiques	49
III.4	Etude des facteurs de risques	50
III.4.1	Echantillons de chevaux	50
III.4.2	Echantillons d'ânes et de mulets	54
IV	Discussion	56
IV.1	Choix du site	56
IV.2	Echantillonnage	56
IV.2	Choix du test	58
IV.3	Résultat des frottis sanguins	60
IV.4	Séroprévalence globale	60
IV.5	Séroprévalence en fonction des degrés de positivités	62
IV.6	Analyse des facteurs de risque	63
IV.7	Caractéristiques sanitaires	65
	Conclusion	66
	Perspectives et recommandations	67
	Références bibliographiques	
	Annexes	

Introduction

INTRODUCTION

Trypanosoma evansi est un protozoaire flagellé, extra cellulaire du sang. Le premier trypanosome pathogène, il a été mis en évidence en 1880 chez des chevaux et des dromadaires en Inde par Evans dont il tient son nom (Hoare 1972). Ce parasite affecte de nombreuses espèces animales : camelins, bovins, petits ruminants, chiens et équidés (Fernandez et al., 2009). De distribution géographique mondiale, *Trypanosoma evansi* est présent dans tous les pays où les dromadaires sévissent. Localisé principalement en Afrique, allant du nord du Sénégal jusqu'au Kenya. La propagation de la maladie est de plus en plus importante, en passant par le Maroc, l'Algérie, la Tunisie, la Libye, l'Égypte, le Soudan et l'Éthiopie, mais également le moyen orient et le Sud Est asiatique. *Trypanosoma evansi* est essentiellement transmis par des vecteurs mécaniques de la famille des Tabanidés (*Tabanus spp*., *Chrysops spp* .et *Hematopota spp*) (Otto et al., 2010). Mais également par des stomoxes et des chauves-souris vampires (*Desmodus rotundus*) en Amérique du Sud (Herrera et al., 2004) .

Les animaux atteints par *T. evansi* présentent un amaigrissement chronique, des ictères, des œdèmes, de l'anémie, des avortements et des troubles neurologiques (Losos., 1980 ; Brun et al., 1998). Une apparition brutale et un taux de mortalité élevé ont été également décrits. Chez les équidés, le parasite peut franchir la barrière hémato-céphalique et il provoque l'ataxie, l'hyperexcitabilité ; la cécité et l'apparition progressive d'une paralysie de l'arrière plan (Kumar et al., 2015) .

Les signes cliniques sont à titre indicatif du Surra. Le diagnostic de certitude ne peut être confirmé que par des examens de laboratoire. Des examens parasitologiques sont généralement effectués par observation microscopique d'une goutte de sang étalée sur une lame ou de liquide céphalo-rachidien (dans le cas des signes nerveux) (Desquesnes et al., 2013a). Des tests sérologiques sont très utiles voire indispensable dans le cas de la trypanosomose. Les techniques sérologiques actuellement utilisées et répertoriées dans le Manuel terrestre de l'organisation mondiale de la santé animale (OIE) de 2008 sont les tests ELISA, dont un certain nombre a été développé, et le test d'agglutination sur carte (Card Agglutination Test for Trypanosomiasis *T.evansi* ou CATT/T .evansi) considéré comme test de référence (OIE ,2010).

Des cas de trypanosomoses à *Trypanosoma evansi* ont été décrits chez l'homme dans différents pays du monde endémique au surra. La transmission à l'homme peut se faire suite à un contact direct avec un animal infecté ou avec de la viande contaminée (Van Vinh Chau et al., 2016).

Introduction

Il est important de signaler que le surra est classé parmi les vingt maladies ayant le plus grand impact sur les populations pauvres (Perry et al., 2002). Concernant l'Afrique aucun travail de quantification n'a été réellement réalisé pour l'instant (Mochabo et al., 2006).

Le statut de la trypanosomose à *Trypanosoma evansi* en Algérie est mal connu, peu d'études ont été réalisées sur l'épidémiologie de *Trypanosoma evansi* chez les dromadaires. La trypanosomose est une maladie réputée légalement contagieuse au titre de l'article 2 du décret exécutif n° 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables. Depuis 2008 *T. evansi* est inscrit sur la liste des maladies à déclaration obligatoire de l'OIIE quelque soit l'espèce infecté.

Jusqu'à-là, peu d'études ont été faites en Afrique où la trypanosomose sévit à l'état hyperendémique et aucune étude n'a été faite en Algérie chez les équidés. Cette étude nous a semblé importante à réaliser pour plusieurs raisons.

La prévalence des porteurs chroniques, véritables réservoirs du parasite est totalement ignorée dans notre pays. La circulation anarchique et le déplacement non contrôlé des chevaux notamment pour la reproduction et le loisir aggravent la situation épidémiologique. Cette problématique nous a semblé importante pour plusieurs raisons. Le surra équin est-il endémique en Algérie ? Les équidés sont-ils des réservoirs ou des porteurs asymptomatiques ? *Trypanosoma evansi* peut-il être à l'origine des troubles nerveux et de reproduction dans les élevages de chevaux ?

L'objectif de notre étude est de faire une première contribution à la connaissance de la prévalence de *Trypanosoma evansi* chez les équidés dans la wilaya d'El-Bayadh et l'étude de quelques facteurs de risques tels que la présence de foyers de trypanosomose chez les dromadaires dans la région, le contact étroit entre les élevages d'équidés et les dromadaires ainsi que la présence de conditions environnementales favorable à la prolifération des vecteurs mécaniques.

Nous initions notre étude par une synthèse de la littérature sur la trypanosomose à *Trypanosoma evansi* chez les équidés. Nous allons aborder les aspects étiologiques et épidémiologiques, l'impact pathologique, les moyens de diagnostic, le traitement et les moyens de lutte. Dans la partie expérimentale, nous avons effectué une étude préliminaire afin d'estimer la prévalence de l'infection chez les équidés au niveau de la wilaya d'El-Bayadh. Ainsi, nous exposerons notre protocole d'étude, les résultats obtenus pour les discuter et présenter nos perspectives.

Partie Bibliographique

I. Généralités

I.1. Historique et Synonymie

Trypanosoma evansi est le premier trypanosome pathogène des mammifères qui a été identifié en 1880 par Griffith Evans , (*Trypanosoma evansi* décrit une première fois par John Henry Steel en 1885 et l'objet d'une deuxième description détaillée par Edouard-Gerard Balbiani en 1888) dans le sang de chevaux et dromadaires indiens (Hoare., 1972). Son principal hôte initialement est le chameau mais il est présent chez les dromadaires, les chevaux et d'autres équidés ainsi que chez plusieurs autres hôtes (Desquesnes et al., 2013b).

Le parasite a été trouvé sous divers noms : *T. soudanense* ,*T. marocanum* ,*T. Aegyptum* et *T. Cameli* avant que le taxon *Trypanosoma evansi* ne soit accepté (Hoare., 1972).

Ce parasite est l'un des agents connu sous le nom Nagana chez le bétail et pour lesquels les animaux sauvages agissent souvent comme un réservoir (Desquesnes et al., 2013b) .

Surra en langue hindi veut dire « pourri » qui qualifie l'état des animaux après l'évolution chronique de la maladie; cela correspond en particulier à l'évolution de la maladie chez les camelins.

Trypanosoma evansi et le surra sont retrouvés sous plusieurs appellations. Hoare a revu la littérature et a trouvé le parasite sous 30 noms (Stephen., 1986).

En Amérique du sud, *T. evansi* est probablement introduit par des chevaux infectés lors des conquistadors. (Hoare., 1972). En Argentine la Trypanosomose à *T. evansi* est connue sous le nom « mal de caderas» (mal des hanches) qui résulte des troubles neurologiques qu'elle provoque chez les chevaux. (Monzón & Mencebo 1986). En Afrique, le surra est retrouvé sous le nom Arabe Debab (El debab en Algérie) qui veut dire mouche (Atarhouch, 2003) et appelé Mbori au Soudan, Guifar ou Difour au Tchad, et Menchaca qui signifie émâcié chez les populations Touareg de la région d'Agadez au Niger (Antoine-Moussiaux et al., 2007).

I.2. Importance et Impact

Le Surra a une grande importance, tant sur le point économique que médical. Il provoque des taux élevés de mortalités, une diminution dans la production de lait et de viande ; une diminution dans les performances de reproduction et une immunosuppression chez les animaux atteints (; Payne, 1991 ; Manuel ,1998 ; Reid ,2002).

Une étude menée en Indonésie a montré que les pertes sont estimées a 45 dollars par animal de trait par an et 9,14 dollars par animal de boucherie (Davison et al., 2000) .Dans la région du Panatal au Brésil la prévalence maximale observée en élevage équins varie entre 73 % et

79% et les pertes dues aux mortalités et aux traitements ont été évaluées à 2,4 millions de Dollars par an (Seidl et al., 1998 ; Davila et al., 1999 ; Herrera et al., 2004). Une mortalité de 13% a été attendue en absence de lutte (Seidl et al., 2001). Concernant l'Afrique aucun travail de quantification n'a été réellement réalisé jusqu'à présent (Mochabo et al., 2006).

Une baisse du niveau de production peut être causée par des formes sub-cliniques du surra. La capacité de travail des animaux de trait atteints de formes sub-cliniques est estimée à 30 % (Reid, 2002). L'absence d'une vraie estimation des pertes liées aux formes sub-cliniques du surra empêche la prise de décision nécessaire au lancement de stratégies de contrôle efficaces (Luckins, 1998). Il est important d'indiquer que le surra est classé parmi les vingt maladies ayant le plus grand impact sur les populations pauvres (Perry *et al.*, 2002).

Ce parasite est inscrit sur la liste des maladies à déclaration obligatoire de l'OIE quelque soit l'espèce infectée depuis 2008 (OIE, 2008). Dans certains pays comme l'Australie, il est introduit dans un plan de surveillance ce qui avait un impact sur les exportations (Reid, 2002).

I.3. Aspect zoonotique

T. evansi est morphologiquement indistinguishable de la forme de *T. brucei spp* l'agent causal de la maladie du sommeil chez l'homme. Le sérum d'un homme normal a un pouvoir trypanolytique due à une composante cohérente de lipoprotéine de haute densité. Une étude a montré que cette composante est l'apolipoprotéine L-1 (ApoL-1) (Vanhamme et al., 2003 , Pays et al., 2006) .

T. evansi est longtemps considéré non pathogène pour l'homme mais en 2005 un cas humain de *T. evansi* a été reporté dans une ferme en Inde (Joshi *et al.*, 2005 ; Powar *et al.*, 2006). Le patient avait des parasitemies associées à des fièvres pendant plusieurs mois en absence de signes d'atteintes du système nerveux central. Une contamination par contact cutané avec du sang d'un animal malade a été suspectée (Powar *et al.*, 2006). Cependant, plus tard, il a été démontré que l'infection est due à une mutation dans les deux allèles Apo L-1 chez le patient (Vanhollebeke *et al.*, 2006). Plus loin, quatre cas suspects de trypanosomose humaine causés par *T. evansi* ont été reportés en Inde avec une mortalité (Das, 2005 ; Mehta , 2007). Une infection à *T. evansi* a été aussi démontrée en Egypte mais aucun détail n'a été reporté sur le statut du gène Apo L-1 (Haridy *et al.*, 2011) .

Un premier cas d'infection par *T. evansi* a été signalé au Vietnam chez une femme n'ayant pas un déficit en Apo L-1. Une enquête menée sur le terrain a démontré une prévalence élevée de *T. evansi* chez des bovidés dans l'environnement du patient avec une confirmation

moléculaire. L'infection était probablement acquise par inoculation suite a un contact cutané avec de la viande contaminée ou un animal infecté (Van Vinh Chau et al., 2016) .

II. Etude épidémiologique de *Trypanosoma evansi*

II.1. Etude du parasite

II.1.1. Taxonomie

Trypanosoma evansi appartient au genre : *trypanosoma*, sous genre : *trypanozoon* qu'il partage avec:

- *Trypanosoma brucei* : un des agents de Nagana, trypanosomose du bétail et pour laquelle les animaux sauvages sont des réservoirs.
- Trypanosoma gambiense* et *Trypanosoma rodescience* : agents responsables de la trypanosomose humaine africaine.
- Trypanosoma equiperdum* : parasite sexuellement transmissible chez les équidés et responsable d'une maladie appelée la dourine. (Desquesnes et al., 2013b)

Nagana est un complexe de maladies dû a de nombreuses espèces de *Trypanosoma*, qui regroupe principalement *T. brucei*, *T. vivax* et *T. congolense* qui ont un grand impact sur l'élevage de bétail en Afrique. *T. brucei rhodesiense* et *T. brucei gambiense* sont responsables de la trypanosomiase humaine africaine (HAT) ou maladie du sommeil qui menacent 60 millions de personnes et couvrant environ 36 pays sub-Saharien ,70 ,000 personnes sont infectés et elle est la maladie la plus mortelle en absence de traitement (Gutierrez., 2003) (Rodgers., 2009).

Il est généralement admis que *T. evansi* dériverait de *T. brucei* après une perte de l'ADN Kinetoplastique ce qui va empêcher sa transformation procyclique dans la glossine (Lai *et al.*, 2008).*T. evansi* serait incapable de compléter son cycle au niveau de la glossine (Borst *et al.*, 1987 ; Lai *et al.*, 2008), et il reste alors bloqué au stade de trypomastigote et exclusivement a transmission mécanique. L'émergence de *T. evansi* aurait eu lieu chez les dromadaires de la Corne d'Afrique suite a leurs mouvements au nord de la limite de la distribution géographique des glossines et où *T. brucei* est présent. Le protozoaire aurait ainsi pu perdre son ADN kinetoplastique et adapter une transmission mécanique (Horae 1972).

Toutefois un nombre d'auteurs se sont intéressés aux caractères génétiques de *T. evansi* pour établir sa classification (Foil, 1989 ; Songa *et al.*, 1990).

Le sous genre *Trypanozoon* et spécifiquement *T. evansi* constitue un groupe homogène. Des auteurs ont montré qu'il existe une grande homogénéité moléculaire entre ses souches (Ventura *et al.*, 2002 ; Lima et al., 2002).

Des études d'amplification aléatoire d'ADN ont montré qu'il existerait un fragment d'ADN de *T. evansi* présent dans toutes les souches mais qui était absent de *T. brucei* (Ventura *et al.*, 2002). Ce fragment indiquerait la présence d'une origine commune renforçant la possibilité d'une émergence de *T. evansi* à partir de *T. brucei* (Lima *et al.*, 2002).

T. equiperdum est très similaire avec *T. evansi*. Il est aussi reconnu pour être un dérivé de *T. brucei* après une perte de l'ADN kinetoplastique. Il a été suggéré que *T. evansi* et *T. equiperdum* devrait être renommé : *Trypanosoma brucei evansi* et *Trypanosoma brucei equiperdum* (Wells, 1984). Cette suggestion a été récemment proposée en se basant sur l'idée que ces sous espèces sont des mutations de *T. brucei* par perte du matériel génétique (Lai *et al.*, 2008).

Les théories qui s'appuient sur les caractères génétiques négligent la grande importance liée au parasite concernant : sa pathogénicité, les vecteurs, ses hôtes et sa distribution géographique. Dans ce sens, il serait plus raisonnable et moins confus de garder la taxonomie telle qu'elle est en considérant *T. evansi* une espèce à part entière, pour sa grande différence biologique, écologique et médicale de *T. brucei* (Gibson *et al.*, 2007).

La distinction entre *T. evansi* et *T. equiperdum* doit être aussi discutée par rapport au tropisme de *T. equiperdum* à l'appareil génital et qui est due à la prédominance de la transmission sexuelle (Desquesnes *et al.*, 2013b). La figure 1 montre un Arbre d'évolution Hypothétique pour le sous-genre Trypanozoon (synthèse de données).

II.1.2. Morphologie

Dans du sang frais *T. evansi* présente une forme caractéristique dite « Slender » ou « forme longue » du sous genre trypanozoon : plus petit que *T. theleri* mais plus long que *T. congolense*, a une extrémité postérieure pointue, un flagelle libre recouvert par une membrane ondulante pouvant former des vagues le long du parasite, et dont la partie libre se prolonge à l'extrémité antérieure très visible ce qui provoque des poches de lumière si le parasite est observé à l'état frais en contraste de phase, des mouvements actifs mais produisent des déplacements limités sous microscope (Desquesnes et al., 2013b) .Le kinetoplaste est petit 0.6 μm en position subterminale et submarginale ou marginale (Hoare, 1972)

Observé après coloration Giemsa *T. evansi* est décrit comme trypomastigote monomorphe bien qu'il ait été trouvé dans de rares cas sous formes dite « courtes » ou « intermédiaires », proche de celles de *T. brucei*. La forme longue du parasite est de $24 \pm 4 \mu\text{m}$ (minimum 15 μm , maximum 33 μm).

Sans aucune relation entre la répartition géographique, l'hôte ou l'origine, les observations récentes et anciennes concluent que la taille et la forme sanguine de *T. evansi* ne sont pas en relation avec les caractéristiques génétiques mais plus ou moins avec les conditions du développement du parasite et la réponse immunitaire de l'hôte (Tejero et al., 2008).

Il est important de noter que dans certains cas des formes courtes du parasite sont observées et elles peuvent être confondues avec des espèces identifiées dans le sang tel que *T. vivax* comme il a été observé dans un cas en Espagne (Tamarit et al., 2010) , mais *T. evansi* est caractérisé par une forme longue et morphométrique du sous genre *Trypanozoon* avec un polymorphisme très limité (Desquesnes et al., 2013b).

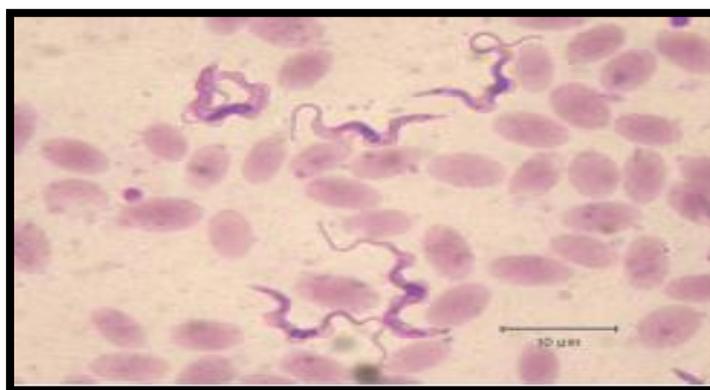


Figure 2 : *Trypanosoma evansi* sur frottis coloré (Desquesnes et al., 2013a)

II.1.3. Biologie

➤ L'ADN nucléaire

Les chromosomes qui constituent l'ADN nucléaire sont classés en mini-chromosomes, chromosomes intermédiaire ou méga-chromosome. L'ADN localisé dans les mini-chromosomes est répétitif, abondant, satellite, ubiquitaire et hypervariable (Desquesnes et Davilla, 2002).

➤ Le kinetoplaste

Le kinetoplaste est l'un des organites du trypanosome, il représente 20 % de l'ADN totale et est constitué de cercles d'ADN de tailles différentes : environ 50 copies de maxi-cercles (20) kb et 5000-10000 copies de mini-cercles 1(kb). Les maxi cercles jouent le rôle de l'ADN mitochondrial car ils codent les ARN ribosomiaux et les sous unités protéiques des complexes respiratoires. Les mini-cercles codes les ARN guides qui interviennent dans la transcription des protéines des complexes respiratoires (Lun et Desser, 1995, Desquesnes et Davila, 2002).

Cependant *T. evansi* est caractérisé par une absence de maxi-cercles et une faible hétérogénéité au sein des mini-cercles. Ainsi l'ADN kinetoplastique est la seule différence entre les sous espèces de *T. brucei* ; c'est sur cette diversité de taille et de séquences entre les différentes espèces de trypanosome que se base la création d'amorces utilisées dans le diagnostic par PCR (Masiga et Gibson, 1990 ; Desquesnes et Davila, 2002).

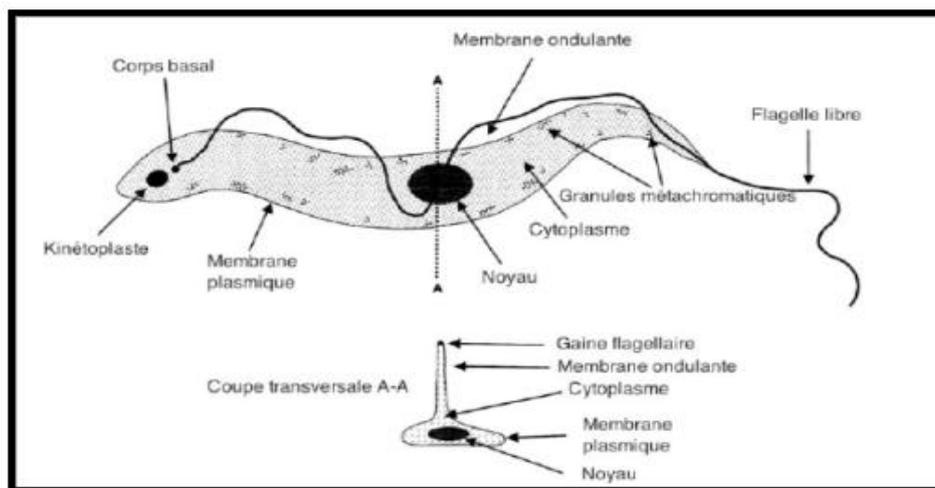


Figure 3: *Trypanosoma evansi* « slender form »

<http://www.fao.org/docrep/006/X0413E/X0413E02.htm>

➤ Nutrition

Les trypanosomes se nourrissent par pinocytose suite à l'invagination de la membrane au niveau de la poche flagellaire : les vésicules formées sont dirigées vers les lysosomes où s'effectue la digestion des molécules endocytées, le glucose essentiellement (Hoare., 1972 ; Cuny *et al.*, 2010). Les parasites sont incapables de synthétiser leur propre cholestérol et acide gras, ils utilisent pour leur croissance des « low density lipoprotein particles » ; ces derniers sont internalisés par l'intermédiaire d'un récepteur. Les lipides produits par ces particules entreront dans la composition des membranes (Coppens *et al.*, 1995).

Trypanosoma evansi n'effectue pas un cycle chez l'insecte contrairement à la plupart des trypanosomes qui ont un cycle biologique dixène. La forme sanguine du parasite ne présente pas de cycle de Krebs fonctionnel et est dépourvue de cytochrome de la chaîne respiratoire ; l'approvisionnement en ATP se fait par glycolyse contrairement aux trypanosomes qui subissent des cycles biologiques dixène qui utilisent les transporteurs membranaires (Lun et Desser., 1995). Les trypanosomes sont des parasites permanents du sang et ils tirent leurs ressources directement du milieu où ils se trouvent, ils sont ainsi responsable de la spoliation du glucose dans le milieu sanguin (Hoare, 1972).

➤ Reproduction

La reproduction sexuée était considérée improbable. Il était alors envisagé que la cellule mère se divisait en commençant par le flagelle puis le kinetoplaste et enfin le noyau pour donner naissance à deux cellules filles identiques.

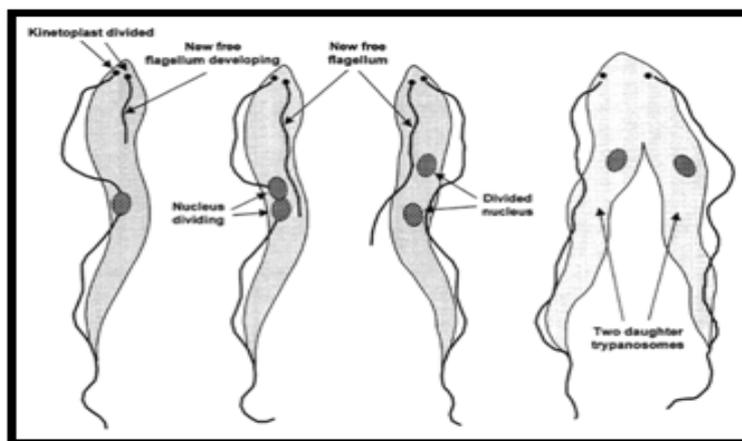


Figure 4 : division d'un trypanosome

<http://www.fao.org/docrep/006/X0413E/X0413E02.gif>

Une autre étude a montré la possibilité d'un échange de matériel génétique lors de la division de *trypanosoma brucei* chez le vecteur biologique (Cuny *et al.*, 2010). Jusqu'à maintenant aucune confirmation n'a été donnée sur la détection des stades haploïdes du parasite issues de la méiose et dont la fusion aboutirait à un nouvel organisme (Kocher, 2013). *T. brucei* peut être transmis mécaniquement par des insectes piqueurs tels que les tabanides ou les stomoxes (Mihok *et al.*, 1995), ce mode de transmission peut être à l'origine d'une perte progressive de l'ADN kinetoplastique jusqu'à l'atteinte d'un point de non retour où le développement chez le vecteur biologique la mouche tsé-tsé n'est plus possible. Ce phénomène peut se produire théoriquement mais des auteurs suggèrent que les recombinaisons génétiques qui s'opèrent chez le vecteur biologique permettent le maintien de l'intégrité de l'ADN kinetoplastique de *T. brucei* (Horae, 1972), la figure 5 illustre la dernière théorie.

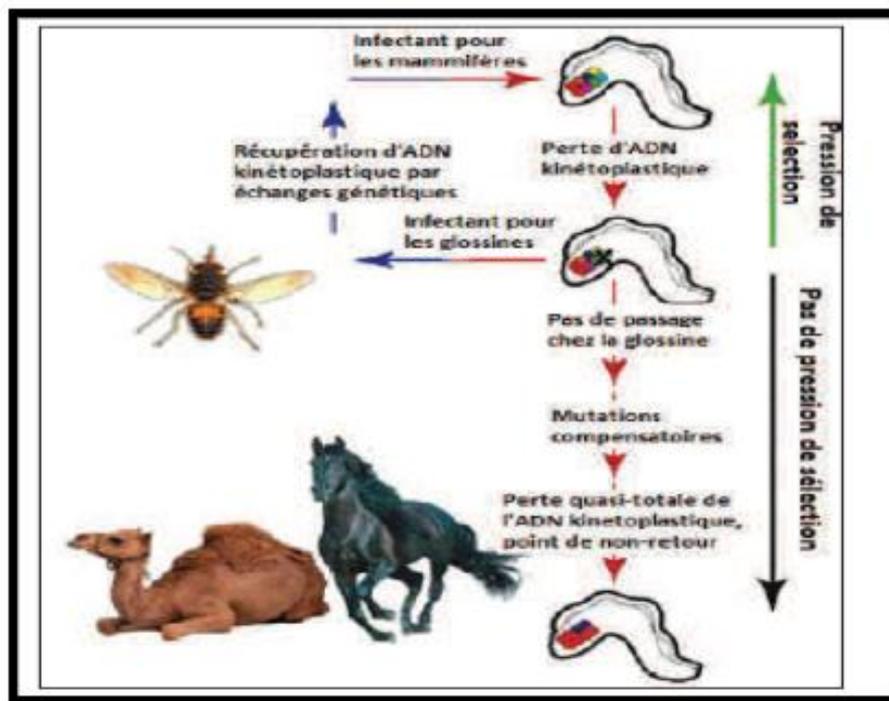


Figure 5 : Scénario évolutif de *T. evansi* depuis *T. brucei* (Lun, 2010)

En conclusion la réplication de *T. evansi* se produit par fission binaire et longitudinale du flagelle et du Kinetoplaste. (Liu-liu *et al.*, 2005). Le parasite reste sous sa forme proliférative dite forme longue chez l'hôte et même lors de son passage sur les pièces buccales d'un arthropode piqueur. Il se multiplie donc de manière clonale, par divisions cellulaires successives. Aucun stade de développement chez le vecteur mécanique n'a été démontré, par conséquent la forme procyclique « epimastigote » n'existe pas chez *T. evansi* ce qui est due à l'absence de maxi-cercles d'ADN kinetoplastique (Ellie *et al.*, 1999).

II.2. Modalités d'infestations

II.2.1. Hôtes et réservoirs

Trypanosoma evansi a le plus large spectre d'hôtes parmi le groupe Salivaria des trypanosomes. Il est particulièrement pathogène chez les camélidés et les équidés. *T. evansi* est aussi retrouvé chez les animaux sauvages dans le monde entier (Desquesnes *et al.*, 2013a). Il a été suggéré (Lun *et al.*, 1995) que la perte des maxi-cercles de l'ADN kinetoplastique est responsable du large spectre d'hôte de *T. evansi* (Brun *et al.*, 1998).

Dans des conditions expérimentales la plupart des mammifères sont réceptifs de *T. evansi* mais uniquement quelques espèces sont susceptibles et peuvent développer des signes cliniques significatifs (Desquesnes *et al.*, 2013b).

Toutes les espèces des mammifères sont réceptifs mais leurs susceptibilités est très variable d'une espèce à une autre mais peut aussi être variable d'un air géographique à un autre. Pour cette raison nous avons décrit les spectres d'hôte par unité géographique.

➤ En Afrique et au Moyen-Orient

Trypanosoma evansi est principalement le parasite des chameaux (*Camelus dromedarius*). Ce parasite est hautement pathogène chez les équidés, en particulier chez les chevaux (*Equus caballus*), les ânes (*Equus asinus*), ainsi que leurs croisements (mulets), chez lesquels le parasite est responsable d'une maladie parfois aigue, mais le plus souvent chronique (Desquesnes *et al.*, 2013b).

Trypanosoma evansi peut infecter les bovins (*Bos taurus*) en Afrique mais sont souvent réfractaires à l'infection (Dia *et al.*, 2007). Il affecte également le porc (*Sus scrofa*), le mouton domestique (*Ovis aries*) et le caprin (*Capra hircus*). *T. evansi* est considéré comme apathogène chez les buffles d'Afrique chez lesquels un composant trypanolytique a été récemment démontré (Reduth *et al.*, 1994).

T. evansi est parfois retrouvé chez les chats domestiques (*Felis domesticus*) (Tarello *et al.*, 2005) et chez les chiens (*Canis familiaris*) qui jouent le rôle d'animaux sentinelles en raison de leur présence autour des secteurs d'abattage. Ces derniers, peuvent contracter l'infection en ingérant de la viande infectée. (Rjeibi *et al.*, 2015).

Pour conclure, en Afrique *T. evansi* est particulièrement un parasite des chameaux qui agissent à la fois comme un hôte et un réservoir ; il se trouve parfois chez les chevaux et les chiens où l'infection est le plus souvent fatale.

➤ **En Asie**

T. evansi est un parasite majeur pour les buffles d'eau (*Bubalus bubalus*) au Philippines, il est considéré comme responsable d'une maladie économiquement importante qui ne concerne pas seulement les chevaux et les buffles mais aussi les bovins, les porcs et les chèvres (Dargantes *et al.*, 2009).

T. evansi a été retrouvé en Inde chez les éléphants (*Elephas maximus indicus*) (Stephen *et al.*, 1986), les antilopes (*Saiga tatarica*) (Lndrakamhang *et al.*, 1998), les renards (*Vulpes sp*), les chacals (*Canis aureus*), les léopards (*Panthera pardus*) et les tigres (Bhaskararao *et al.*, 1995 ; Upadhye *et al.*, 2000). Il a été récemment observé chez les rhinocéros d'Asie (*Dicerorhinus sumatrensis*) en Malaisie (Khan *et al.*, 2004) et chez l'ours noir de l'Himalaya (*Selenarctos thibetanus*) (Muhammad *et al.*, 2007).

➤ **En Australie et en Europe**

T. evansi est capable d'infecter les cerfs (*cervus*), les sangliers (*Sus scrofa*) et les rongeurs (*Rodentia*) (Jittapalapong *et al.* , 2008). Il peut être retrouvé chez des réservoirs sauvages partout dans le monde à l'occasion des mouvements d'animaux infectés. *T. evansi* était introduit par des chevaux infectés en Australie et au Canada au début du XX^{ème} siècle, mais les mesures de contrôle y compris l'abattage des animaux infectés a permis l'éradication précoce (Hoare , 1972). Cependant *T. evansi* est une menace énorme pour l'Australie car il affecte les chevaux, les bovins et les chameaux.

Il a été introduit dans les Iles de Canaries très probablement de la Mauritanie ou du Mali par des chameaux et n'a pas encore été éradiqué (Gutierrez *et al.*, 2000 ; 2005). Ce protozoaire a été introduit en Espagne continentale et en France (Desquesnes *et al.*, 2008). En France, le parasite a été contrôlé et éradiqué, alors qu'en Espagne la situation reste incertaine puisque les chameaux ; mais également les chevaux étaient impliqués dans la province d'Alicante (Gutierrez *et al.*, 2010).

➤ **Dans le nouveau monde**

T. evansi se trouve chez les espèces hôtes introduites par l'homme tels que les chevaux, les bovins, les buffles et les chèvres mais il a également été retrouvé chez un large spectre d'hôtes sauvages locales ((Desquesnes *et al.*, 2013a).

Il est principalement pathogène chez les chevaux parfois avec une prévalence très élevée atteignant 73% à 83% dans les foyers signalés au Brésil et en Guinée (Herrera *et al.*, 2004) .

T. evansi est régulièrement retrouvé chez les chiens qui sont également infectés par *T. cruzi* et parfois par *Leishmania* ((Hoar *et al.*, 1965).

En plus des hôtes domestiques, *T. evansi* a été retrouvé chez un large spectre d'hôtes sauvages. La chauve-souris vampire d'Amérique latine (*Desmodus rotundus*) est à la fois un hôte, un réservoir et un vecteur de *T. evansi* ((Savani *et al.*, 2005). Son rôle dans l'épidémiologie de ce protozoaire est donc crucial, car il peut non seulement transmettre la maladie mais peut agir comme un véritable réservoir en gardant le parasite dans la colonie de chauve souris en absence de l'hôte principal (Anonymous, 2002).

En conclusion, presque tous les mammifères semblent être au moins réceptifs sinon sensibles à *T. evansi* et y compris certains oiseaux ; une liste exhaustive de toutes les espèces hôtes potentiels de *T. evansi* peut donc être difficilement établie (Desquesnes *et al.*, 2013c).

II.2.2. Vecteurs

Les vecteurs mécaniques principaux pour la transmission de la trypanosomose à *T. evansi* sont les Tabanidés et les Stomoxes.

II.2.2.1. Tabanidés

Systématique

Les Tabanidés sont des insectes diptères brachycères orthorhaphes. Il existe environ 4400 espèces et 144 genres dans cette famille, les plus incriminés dans la transmission de *Trypanosoma evansi* sont *Tabanus*, *Haematopota* et *Chrysops* (Roskov *et al.*, 2013).

La classification de genre est la suivante :

REGNE :	Animalia
EMBRANCHEMENT :	Arthropoda
SOUS-EMBRANCHEMENT :	Mandibulata
CLASS :	Insecta
SOUS-CLASSE :	Pterygota
ORDRE :	Diptera
SOUS-ORDRE :	Brachycera
SECTION :	Cyclorrhapha
FAMILLE :	Tabanidae
GENRE :	<i>Tabanus</i>
	<i>Haematopota</i>
	<i>Chrysops</i>

Morphologie

Le sous-ordre des brachycères ont un corps trapu de type mouche avec des antennes a moins six articles.(Baldacchino et al., 2014a)

- * Le corps est assez large et massif de 5 à 25 mm, de couleur sombre avec des taches colorées chez certaines espèces.
- * La tête est très large et bien détachée du corps avec des gros yeux contigus chez le male hoptique et séparés chez la femelle dichoptique par une bande frontale portant de petites plaques brillantes : les calli.
- * Les antennes sont courtes à 3 articles.
- * La femelle hématophage a une trompe piqueuse très bien développée et son appareil buccal est très robuste. Au contraire chez le male non hématophage, les pièces buccales ne sont pas développées.
- * Le thorax est velu chez certains espèces ou nu chez d'autres et porte des ailes puissantes tachetées. Il est bien développé et porte 3 paires de pattes qui possèdent 5 segments.
- * L'abdomen comporte 7 segments apparents.

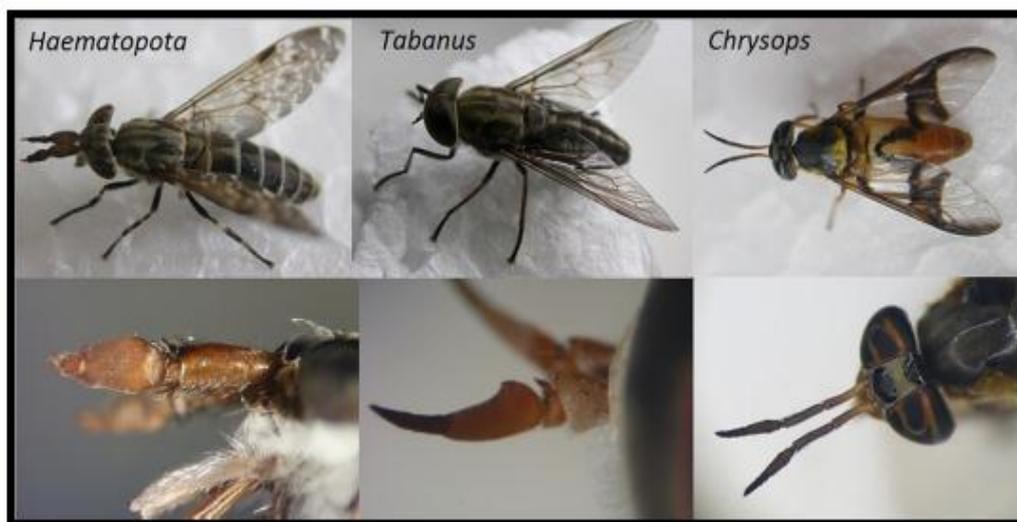


Figure 6 : morphologie générale et détail des antennes de trois important genres :Haematopota (a gauche) ,Tabanus au (centre) et Chrysops (a droite) (Baldacchino et al., 2014a).

Biologie

L'activité des tabanidés est influencée par les données météorologiques : certains préfèrent les temps ensoleillés, d'autres les temps humides et orageux. La majorité des espèces est diurne et préfère une luminosité élevée (Bug., 2008).

Les tabanidés sont prédisposés à la transmission d'agents pathogènes grâce à leurs caractéristiques biologiques ; l'hétérogénéité des femelles de la plupart des espèces les obligent à prendre un repas sanguin nécessaire à la maturation des œufs et à chaque ponte.

La telmophagie qui est à l'origine du drainage des agents présents dans les tissus superficiels ou le sang périphérique, la grande quantité de sang ingurgité jusqu'à 0.5 ml et la durée de gorgement qui est de 5 minutes en moyenne (mais 5 secondes suffisent au tabanidés pour acquérir le parasite et le transmettre à un hôte sain), favorisent la probabilité d'ingestion de l'agent pathogène par le diptère.

Enfin le comportement particulier des tabanidés qui consiste à terminer un repas sanguin interrompu sur le même hôte ou le plus souvent sur un hôte à proximité (Krinsky, 1967 ; Luckins, 1988 ; Fol et Hogsette, 1994).

Cycle évolutif

La vie des femelles est courte, de quinze jours en moyenne. Les femelles pondent les œufs sur un sol boueux ou sur la végétation et autres supports surplombant un gîte larvaire qui est toujours une zone humide (marais, régions boisée, rives de fleuves etc.), ou directement dans l'eau stagnante. Chaque femelle peut pondre de 100 à 800 œufs et peut réaliser 5 à 6 pontes au cours de sa vie (Kettle, 1995).

Les larves éclosent en 5-6 jours, leur croissance est lente avec 7 à 10 stades. Le dernier stade larvaire se transforme en nymphe qui reste immobile sans nourriture. L'adulte éclot en deux semaines environ (Rodhain et Perez, 1985).

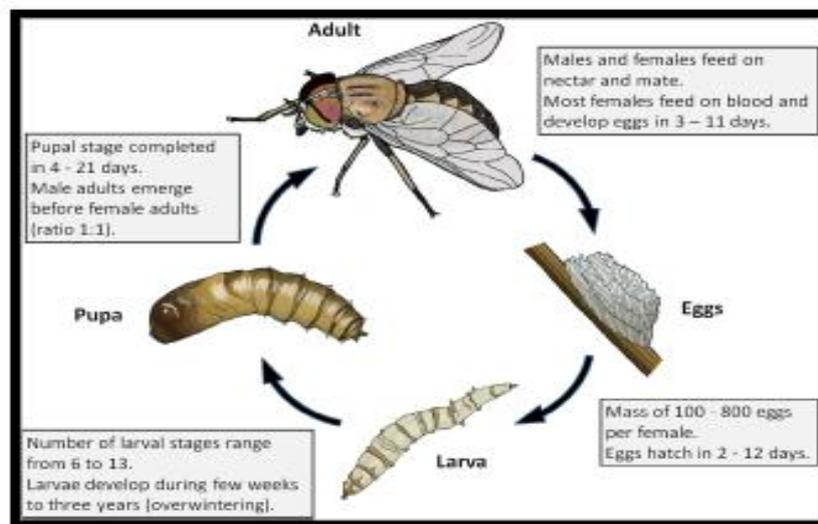


Figure 7 : schéma du cycle évolutif des tabanidés (Baldacchino et al., 2014b)

II.2.2.1. Stomoxys

+ Systématique

Les *stomoxyinae* appartiennent à la famille des *Muscidae* (Diptera) et forment la sous famille des *Stomoxyinae* aux caractères morphologiques et comportementaux bien définis. Cette sous-famille regroupe dix genres dont le genre *Stomoxys* qui comprend 18 espèces appelées communément « stomoxes ».

Classification selon Zumpt et al., 1973

REGNE :	Animalia
EMBRANCHEMENT :	Arthropoda
SOUS-EMBRANCHEMENT :	Mandibulata
CLASS :	Insecta
SOUS-CLASSE :	Pterygota
ORDRE :	Diptera
SOUS-ORDRE :	Cyclorrhapha
SECTION :	Schizophora
SUPER-FAMILLE :	Muscoidea
FAMILLE :	Muscidae
SOUS-FAMILLE :	Stomoxyinae
GENRE :	<i>Stomoxys</i>
ESPECE :	<i>Stomoxys calcitrans</i>

+ Morphologie

L'adulte de *S. calcitrans* mesure 4 à 7 mm de long et présente des caractéristiques morphologiques similaires à celles de la mouche domestique (*Musca domestica*). Il se différencie de cette dernière par l'appareil buccal qui est très développé et adapté à la pique (Zumpt, 1973),.

- * Le proboscis est constitué d'une trompe grêle de type suceur capable de percer la peau lui permettant d'adopter un régime alimentaire hématophage.
- * Le corps est brun gris avec des nuances verdâtres, son thorax est orné de quatre bandes noires longitudinales.
- * L'abdomen est plus large que long (Zumpt, 1973).



Figure 8 : photo de *Stomox calcitrans* (Source :

http://species.wikimedia.org/wiki/File:Stomoxys_calcitrans_on_aloe_vera.jpg)

✚ Biologie

Les stomoxes (stable flies) en anglais sont cités dans un second temps dans la transmission mécanique de *T. evansi*. Ils sont incriminés dans la transmission du parasite au niveau des étables et des écuries ou ils sont en nombre beaucoup plus important que dans les pâturages (Luckins, 1998).

Stomoxys calcitrans a la capacité de contaminer un hôte sain après 3 jours d'une pique sur un animal infecté contre 22 h seulement pour les tabanidés (Boulet et Roubaud, 1912). La capacité de transmission mécanique des mouches piqueuses diffère selon la localisation géographique et les conditions environnementales et expérimentales. La survie des parasites dans le jabot des stomoxes est à l'origine de la force de transmission retardée du Surra. L'insecte peut régurgiter une partie du parasite après la pique mais rien n'a été encore démontré.

✚ Cycle évolutif

Le cycle de développement des stomoxes est constitué de 6 stades : l'œuf, trois stades larvaires, la nymphe et l'adulte. Le passage d'un stade à l'autre dépend de la température et de l'humidité (Lysyk, 1998).

Chez *S. calcitrans* la durée moyenne du cycle de l'œuf à l'adulte est inversement proportionnelle à la température, plus de 60 jours à 15°C et moins de 12 jours à 30°C. La ponte se fait sur les mélanges d'excréments, d'urine, de litières et de fourrages. (Hall et al., 1982 ; Meyer & Shultz 1990).

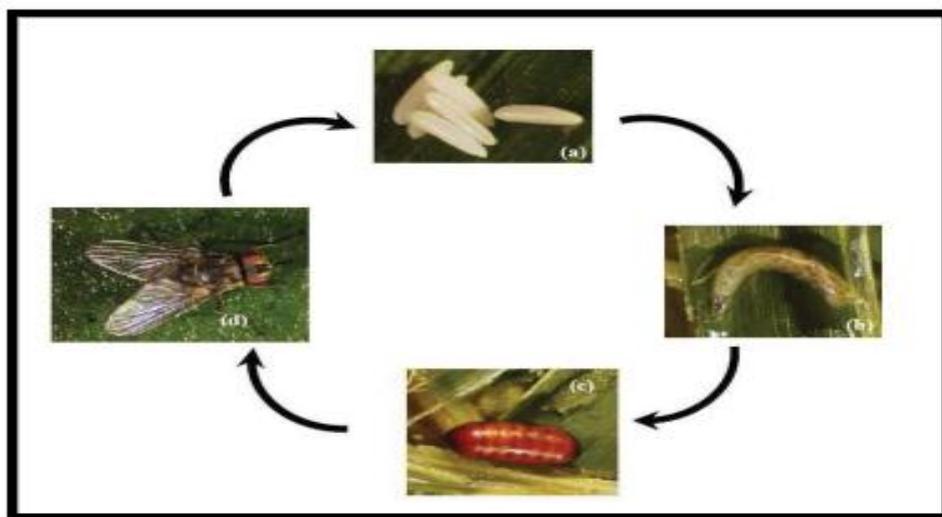


Figure 9: les différents stades du cycle de développement des stomoxes : (a) l'œuf (environ 1mm)

- (b) la larve (au stade L3 mesurant jusqu'à 1 cm), (c) la puppe renfermant la nymphe (4 à 7 mm) et
(d) l'imagot (5 à 7 mm) d'après (Gilles, 2005).

II.3.3. Modes de transmission

Trypanosoma evansi peut avoir différentes origines, localisations géographiques, hôtes et caractéristiques cliniques. En effet *T. evansi* est transmis par plusieurs moyens, par les insectes piqueurs, les insectes suceurs et les chauves souris vampires ; la transmission peut également être verticale, horizontale, iatrogène et per-oral, avec diverses significations épidémiologiques, selon la saison, l'emplacement et les espèces hôtes (Desquesnes et al., 2013a) .

Transmission mécanique

La transmission mécanique par les tabanides et les stomoxes est le mode de transmission le plus important de *T. evansi* chez les dromadaires, ainsi que chez les chevaux et les autres animaux d'élevages.

Transmission biologique

La transmission biologique par des chauves souris vampires est le nouveau mode de transmission en Amérique latine. Les chauves souris vampires s'infectent par voie orale lors d'un repas sanguin sur un animal infecté, très fréquemment des chevaux ou des bovins.(Desquesnes et al., 2013a).

Comme hôte de *T. evansi* les chauves souris peuvent développer des signes cliniques de la maladie, le parasite se multiplie dans le sang et il peut être retrouvé dans la salive. Les chauves souris infectées peuvent contaminer leurs congénères par piqûres et se comporter comme des vrais réservoirs. Elles peuvent aussi contaminer les animaux d'élevages en jouant le rôle de vecteurs (Gille, 1977).

Autres voies de transmission

- * **Transmission horizontale** : La transmission sexuelle ou la transmission congénitale pourrait se produire dans des cas particuliers lorsque les muqueuses sont altérées ou en cas de contact très étroit (léchage) avec des sécrétions parasitées (mucus, larmoiement, etc.). Cela peut être responsable de la transmission horizontale directe occasionnelle, même si l'impact réel n'a pas été estimé. (Desquesnes et al., 2013a).
- * **Transmission verticale** : La transmission verticale de *T. evansi* a été également démontrée dans plusieurs cas comme indiqué dans une revue sur la transmission transplacentaire des trypanosomes. En effet dans plusieurs cas d'avortements chez les bovins et le buffle, il a été

prouvé que le fœtus été infecté par des méthodes directes ou par l'inoculation sur des souris (Ogwu *et al.*, 1981).

- * **Transmission iatrogène :** La transmission iatrogène par utilisation d'instruments chirurgicaux non stériles ou des aiguilles peut être d'importance en particulier lors des campagnes de vaccination et des traitements de masses qui pourraient propager la maladie (Davila et Silva, 2000).
- * **Transmission per-oral :** Trypanozoon, en particulier *T. evansi* peuvent être transmises par la contamination per-orale. Ce mécanisme pourrait évidemment se produire assez facilement lorsque les muqueuses orales sont altérées. Les carnivores s'infectent lorsqu'ils ingèrent des proies infectées aux alentours des abattoirs. Les chiens de chasse et les carnivores sauvages pourraient être infectés en mangeant de la viande, du sang ou des os infectés (Raina *et al.*, 1985 ; Parija et Bhattacharya, 2001 ; Eloy et Lucheis, 2009). Des observations faites sur des tigres de cirque infectés ont aussi suggéré que la contamination est très probablement due à la consommation de viande infectée (Bhaskararao *et al.*, 1995).

II.3. Facteurs de risque de la maladie

II.3.1. Saison

Le surra est une maladie vectorielle, l'abondance du vecteur est influencée par la saison. Les saisons préférentielles du vecteur diffèrent au cours de l'année selon les conditions climatiques et la région. L'abondance du vecteur n'est possible qu'en fin de saison des pluies.

En Inde et en Thaïlande la prévalence des infections des chiens et des buffles montre une augmentation importante lorsque les conditions de température et d'humidité sont optimales pour la reproduction des vecteurs en saison des pluies ou après la mousson (Lohr *et al.*, 1985 ; Singh et Joshi, 1991 ; Singh *et al.*, 1993).

II.3.2. Le stress

Le stress semble avoir un rôle important. Il y en a plusieurs types :

- Stress lié au travail : plusieurs études montrent l'impact du stress physique entraîné par les activités journalières de l'animal sur le risque d'héberger le parasite. Au Brésil une étude a mis en évidence les différences importantes de prévalence parasitaire entre les chevaux élevés dans le cadre de ranchs de bétails et les chevaux utilisés dans le cadre du tourisme (Herrera *et al.*, 2004 ; 2005). Au Maroc le stress lié à l'usage de dromadaires pour le tourisme a été cité comme facteur de risque du surra (Atarhouch *et al.*, 2003).

- Stress lié a d'autres infections concomitantes : d'autres infections parasitaires peuvent diminuer la capacité de défense contre *T. evansi*. Cela a été particulièrement signalé lors de fasciolose (Lohr Pohlpark *et al.*, 1985).
- Stress alimentaire en saison sèche la restriction des aliments peuvent favoriser l'infection par *T. evansi*.

III. Impact pathologique du surra chez les équidés

III.1. Pathogénie

Le premier signe d'infection par une souche de *T. evansi* est le gonflement de la peau (chancre) ou les parasites se multiplient (Maudlin *et al.*, 2004). Le gonflement de la peau est directement associé à la parasitemie (Wolkmer *et al.*, 2009). Un autre signe clinique important est l'anémie progressive (Omer *et al.*, 2007) qui est causée par l'hémolyse intra et extra vasculaire (Maudlin *et al.*, 1971). Des études ont montré que l'hémolyse est déclenchée par une réaction auto-immune contre les érythrocytes (Rickman et Cox, 1983). L'infiltration et la diffusion de *T. evansi* dans le système nerveux central (SNC) ont été reporté (Berlin *et al.*, 2009).

La motilité de *T. evansi* dans le sang dépend des approvisionnements adéquats en glucose (Newton, 1978 ; Marshall, 1948) bien que le pyruvate est facilement utilisé par les tissus de l'hôte, son accumulation dans le sang est directement proportionnelle aux nombres de parasites. La concentration élevée de pyruvate pourrait conduire a l'épuisement des réserves alcalines, une acidose et une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène (Newton, 1978).

Les trypanosomes peuvent se désintégrer dans le sang de l'hôte et libérer une toxine qui est hémolytique pour les érythrocytes (Tabel *et al.*, 1978). Les toxines acquièrent des lipides via leur capacité à hydrolyser les lipides membranaires de l'hôte (par exemple : lécithine) par libération de phospholipases. Les Phospholipases A2 sont des enzymes a deux propriétés hémolytique et anticoagulante (Nok *et al.*, 1993).

L'anémie est une condition dans laquelle le nombre et le volume des hématies ou la teneur en hémoglobine sont inférieurs au niveau normal (Gossens *et al.*, 1988). Il semble que la prédominance de l'hémolyse est associée à la diminution de la durée de vie des hématies et une vaste erythrophagocytose (Taben *et al.*, 1978). En effet l'anémie a été impliquée dans le développement de la dégénération tissulaire et par conséquent les troubles rapportés chez les animaux infectés par les trypanosomes (Adamu *et al.*, 2008). Dans l'infection grave l'apparition

de l'anémie est liée à l'apparition des trypanosomes dans le sang et à la gravité associée à la première vague de parasitemie (Adam *et al.*, 2008).

Des crises hémolytiques sont à l'origine de la destruction des érythrocytes par un système mono-phagocytaire mono-nucléaire (Lgbokowe et Mohamed, 1901). Une erythrophagocytose intense se produit après l'infection par *T. evansi* qui est essentiellement extravasculaire en raison du déclenchement du système phagocytaire mono-nucléaires lorsque la demi vie des globules rouges est réduite de manière significative (Adamu *et al.*, 2008).

Le mécanisme de l'anémie est en partie due à l'action de sialidase qui décline l'acide sialique des surfaces érythrocytaire et l'exposition des résidus galactosyle, ces résidus sont ensuite reconnus par le D-galactose des lectines spécifiques sur les macrophages menant à l'erythrophagocytose et par la suite l'anémie (Sallau *et al* 2008).

Le parasite envahit le sang de l'hôte puis d'une façon lente le système nerveux centrale provoquant des lésions qui sont à l'origine des signes nerveux de la phase finale de la maladie (Habila et al., 2012).

La pathogénie de *T. evansi* est compliquée et l'issu fatal de la maladie reste jusque la mal connu (Habila et al., 2012).

III.2. Symptomatologie

III.2.1. Symptômes

Les effets pathogènes de *T. evansi* sont classiques tels que toute autres trypanosomes pathogènes des mammifères y compris la fièvre, l'anémie, perte d'appétit et de poids, perte d'état de productivité, signes nerveux et /ou l'avortement, la cachexie et la mort avec ou sans signes plus particuliers liés à l'espèce hôte (Gardiner et Mahmoud, 1990).

Cependant ce qui est surprenant est l'intense variabilité de ces signes de totalement inapparents à létales d'une espèce hôte à une autre, mais parfois au sein d'une même espèce hôte en fonction de la zone géographique ou de la situation épidémiologique. Parmi les effets importants et non visible du Surra, l'immunosuppression (Desquesnes et al., 2013b).

Chez les chevaux la période d'incubation est de 1-4 semaines et parfois jusqu'à 8 semaines après cette période les symptômes suivant apparaissent :

Fièvre récurrentes avec des hauts pics de parasitemies (41°C jusqu' à 44°C), Faiblesse et léthargie, Anémie sévère, Perte de poids, Eruption cutanée locale ou générale, Pétéchies sur les paupières en particulier la membrane nictitante (qui peut se transformer en jaune lors de l'atteinte du stade d'ictère), Hémorragies dans la chambre antérieure de l'œil où les trypanosomes peuvent également être retrouvée dans la matière gélatineuse de l'angle interne, Avortement et l'altération de la locomotion avec des signes nerveux classiquement décrits chez les chevaux, Œdèmes maxillaires, des jambes, de l'abdomen et des testicules peuvent apparaître après un certain temps (Desquesnes et al., 2013b).

Dans l'évolution chronique un pelage terne et une perte de poids progressive vont conduire à « des squelettes vivants » comme décrit Evans. Une conservation d'appétit a été décrite par certains auteurs mais d'autres mentionnent une perte d'appétit (Silva *et al.*, 1995).

L'émaciation est souvent accompagnée d'une jaunisse et des urines très colorés (Stephane, 1986). En absence de traitement par des trypanocides (diminazene aceturate, chlorure isometamidium chloride, quinapyramine) la maladie peut entraîner la mort (Desquesnes et al., 2013b). Dans 2 à 8 semaines les animaux peuvent soit mourir subitement et de façon inattendu ou montrer des signes nerveux pendant des heures et mourir d'épuisement (figure13).



Figure 10 : évolution chronique et aigue du surra chez les chevaux. **(A)** : Perte de poids et évolution chronique d'un cas de surra en Thaïlande. **(B)** : Evolution rapide et fatale du surra chez un cheval naturellement infecté en Thaïlande. (Desquesnes et al., 2013b).

La présence de *T. evansi* à la fois dans les fluides extra et intra vasculaires conduit à des rechutes fréquentes de la parasitemie et signes cliniques rémittents.

Il existe des différences considérables dans la gravité des syndromes provoqués par *T. evansi* selon la virulence de la souche et la susceptibilité de l'hôte mais les signes aigus sont souvent observés chez les populations naïves avec des taux de mortalités élevés supérieurs à 50%. Dans les zones enzootiques les chevaux peuvent présenter une certaine résistance avec des cas chronique ou subcliniques et des porteurs sains (Desquesnes et al., 2013b).

Les ânes et les mulets présentent les mêmes symptômes mais moins intenses que ceux des chevaux (Desquesnes et al., 2013b).

III.2.2. Lésions

Des études hématologiques sur des chevaux atteints cliniquement de *T. evansi* ont révélé un certains nombres de modifications dans les hématies telles que les vacuolisations, des acathocytes, des dacrocytes, des codocytes, des microcytes et autres formes anormales conduisant à une aniso-poikilocytose (population érythrocytaire présentant une variabilité anormale de la forme et de la taille) (Herrera *et al.*, 1995). Une altération des membranes des globules rouges a été observée suite à l'adhésion des trypanosomes sur leurs parois.

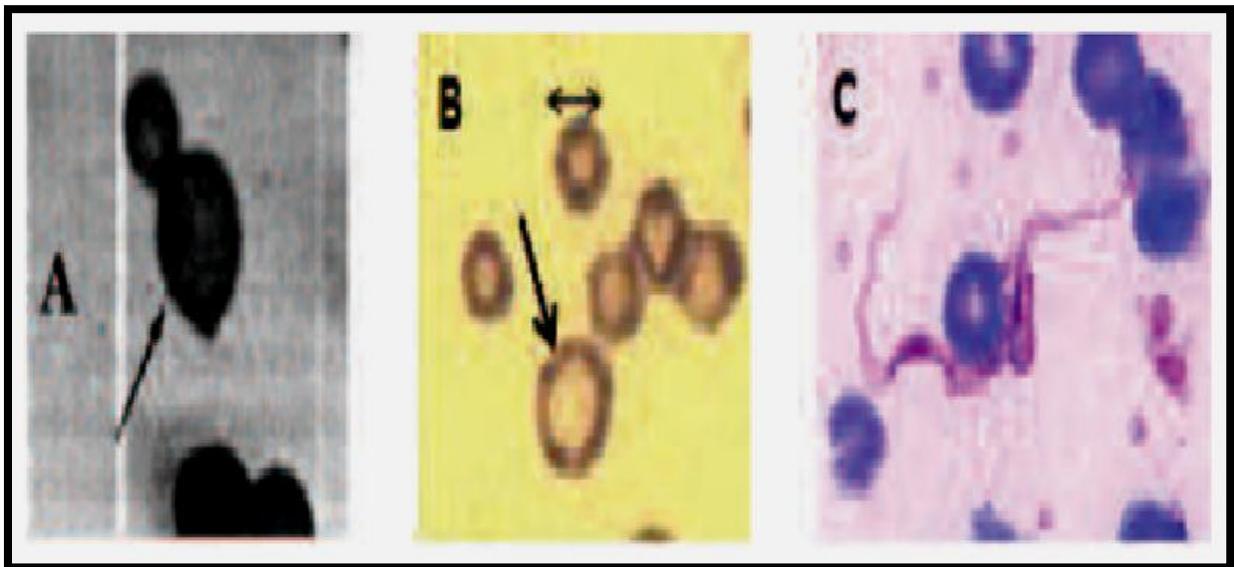


Figure 11 : Anomalies hématologiques chez les chevaux atteints de surra. **(A)** : Dacrocyte (Silva *et al.*, 1995). **(B)** : Annulocytes et microcytose (Kocher, 2013). **(C)** : Trypanosomes adhérents à la surface d'un globule rouge (Kocher, 2013).

D'autres parts des lésions histopathologiques du SN peuvent être observées chez des chevaux atteints de signes nerveux en phase terminale de la maladie.

Des lésions de nécrose et d'œdème dans l'encéphale apparaissent sous forme de zones jaunes gélatineuses ou friables ont été décrites (Rodrigues *et al.*, 2009). Des hémorragies perivasculaires et des infiltrations lymphocytaires sont également observées.

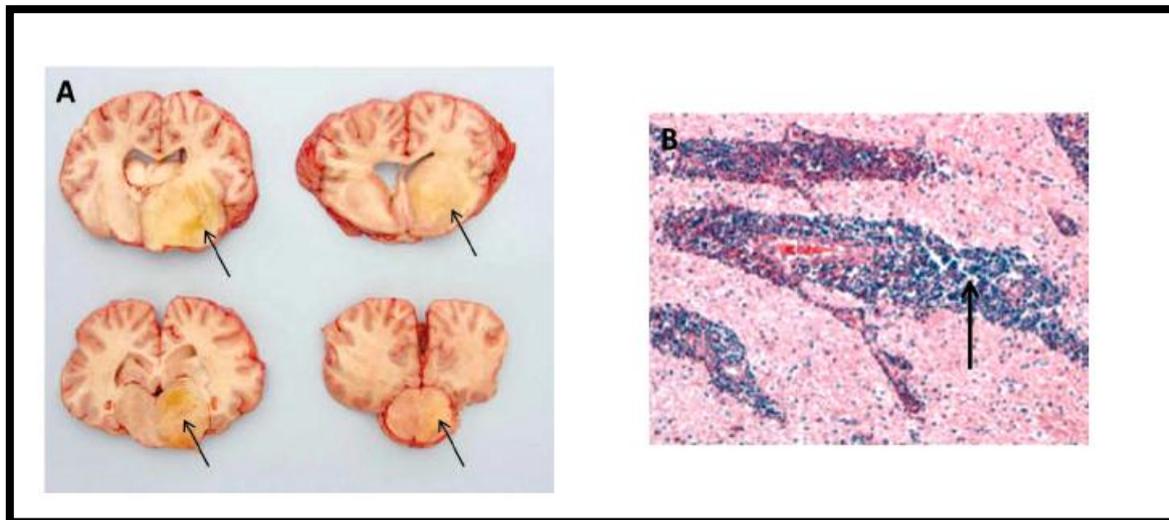


Figure 12 : Lésions histopathologiques du système nerveux observées chez un individu atteint de forme nerveuse de surra. **(A)** : lésions œdémateuses et nécrotiques dans l'encéphale de chevaux atteints de la trypanosomose à *T. evansi*. **(B)** : infiltrations lymphoplasmocytaires perivasculaires (Rodrigues *et al.*, 2009).

III.3. Réponse immunitaire

III.3.1. La variation antigénique

La trypanosomose est une maladie qui affecte le système immunitaire de l'hôte (Mertens, 1995). *T. evansi* est un parasite purement extracellulaire, survit, se multiplie et se différencie dans les liquides extracellulaires de l'hôte des mammifères incluant l'environnement vasculaire agressif. Ainsi ces parasites font face en permanence aux multiples composants du système immunitaire de l'hôte allant de l'innée à des défenses immunitaires adaptatives.

Les trypanosomes africaines sont entièrement couverts par une glycoprotéine de surface variable (VSG), qui est la protéine de surface la plus abondante. Il se forme une couche superficielle dense comprise entre 12 et 15 nm sur toute la surface du trypanosome et représente environ 15 à 20% de la teneur totale en protéines de la forme sanguine du parasite (Zone et Carrington, 2009). Cette couche de surface est fixée à la membrane externe des trypanosomes par les ancrés inositol glycosylphosphatid (ancres IPS), ce qui rend l'antigène de surface variable

insolubles et peut contribuer à la réponse immunitaire de l'hôte à l'infection trypanosomienne (Pays et Nolan, 1998).

Il est probable que le répertoire VSG de *T. evansi* est inférieure à celle des trypanosomes à transmission biologique par une glossine parce que l'échange d'informations génétiques et le réarrangement des répertoires VSG se produisent dans ce vecteur (Engstler *et al.*, 2007).

Au cours de la phase ascendante de la parasitémie, la plupart des parasites sont du même type antigénique (appelé homotype). Le système immunitaire de l'hôte reconnaît les homotypes et produit des anticorps contre elles. Comme les parasites du type antigénique variable majeur (TVA) sont éliminés, la parasitémie va dans la phase descendante mais en même temps, les parasites exprimant les hétérotypes ou les VATs (Variable Antigène Type) mineurs se multiplient et l'un d'entre eux prolifère. En conséquence, celui-ci devient le nouveau homotype, conduisant à une nouvelle vague de parasitémie d'où en résulte une infection chronique de longue durée. Donc, l'expression de la VSG est central dans le processus de variation antigénique et éventuellement pour diriger le système immunitaire de l'hôte dans le bénéfice du parasite (Field *et al.*, 2009).

III.3.2 .Réponse immunitaire

Parmi plusieurs molécules, l'ADN trypanosomien et ancre GPI (Glycosylphosphatidylinositol) de la VSG qui pourrait être libérées par les trypanosomes mortes, ont été montrées pour activer les macrophages pour sécréter des molécules pro-inflammatoires telles que le TNF-, IL-6 ,IL-1, IL-10 et de NO en tant que première réponse du système immunitaire de l'hôte et qui sont impliquées dans le contrôle du premier pic de la parasitémie par la toxicité du TNF et NO à la fois pour la cellule de l'hôte et le parasite (Stijlemans *et al.*, 2007).

Cependant, comme un prototype de parasites extracellulaires, ces agents pathogènes défient l'immunité humorale par un mécanisme de variation antigénique par lequel ils varient de façon sporadique, leur principale glycoprotéine de surface (appelé glycoprotéine de surface variable ou VSG) de la membrane permet de s'échapper à la reconnaissance par les anticorps.

Les récepteurs des IL-6 (sécrétée par les macrophages activés) sont uniquement présents sur les cellules B activées qui se traduit par l'augmentation des anticorps IgM et IgG (Pays, 2006). L'activation polyclonale des cellules B induite par les infections à *T.evansi* est caractérisée par une production principalement d'IgM alors que l'IgG est limitée (Sacks *et al.*, 1980).

Des études ont montré que la pénétration d'IgM dans les tissus où les trypanosomes répliquant peut être entravée parce qu'elle est une molécule plus grande par rapport à l'IgG, et que cela peut conduire à des infections chroniques, en raison de la présence de réservoirs dans les tissus tout en évitant une croissance incontrôlée du parasite dans la circulation sanguine (Sacks *et al.*, 1980).

L'IgM est détectable pendant la parasitémie, mais des taux d'IgG sont détectables seulement après la remise de la parasitémie (De-Aquino *et al.*, 1999). Par conséquent, l'élimination de la TVA (type antigénique variable majeur) infectant semble être principalement associée à une réponse d'IgM, bien que les réponses IgM et IgG aux VSG se produisent lors de l'infection. Les anticorps dirigés contre les épitopes spécifiques de surface de la couche de VSG vont opsoniser les parasites et les complexes immuns qui seront efficacement phagocytés et détruits, principalement dans le foie, par les macrophages. (Desquesnes *et al.*, 2013c)

Le rôle du complément dans la lyse du parasite a été proposé, mais n'a pas pu être confirmé, car le contrôle des souris infectées par *T. evansi* avec un complément (C5) déficients ont montré des ondes de parasitémie successives aussi efficacement que les souches de souris avec un complément compétent (Vincendeau et Bouteille, 2006).

Dans la phase aiguë de la maladie, les ganglions lymphatiques et la rate sont remarquablement réactifs. Cela peut expliquer l'hyperplasie généralisée du tissu lymphoïde caractéristique des infections à *T. evansi* tandis que dans les derniers stades de l'infection les cellules lymphoïdes deviennent épuisées (Raes *et al.*, 2002).

III.3.3. Immunosuppression

Les trypanosomes pathogènes induisent une immunosuppression généralisée à la fois de la réponse immunitaire humorale et de la réponse immunitaire à médiation cellulaire. Comme conséquence, à long terme, les réponses immunitaires de l'hôte s'affaiblissent et ne résistent plus soit à la charge parasitaire ou à une infection secondaire, ce qui conduit à l'apparition de l'immunopathologie.

Il semble que les macrophages jouent un rôle central dans l'immunosuppression et que lors de l'activation de ces cellules une variété des facteurs et des cytokines sont libérés ce qui provoquent divers effets tels que l'activation des lymphocytes B et l'élimination des lymphocytes T. Pendant les infections trypanosomiennes, les TNF qui sont sécrétées par les macrophages

activées sont classiquement impliqués à la fois dans le contrôle de la parasitémie et les infections associées à la pathologie comme l'anémie, la lésion des organes et la fièvre.

L'immunosuppression induite par les trypanosomes peut être due à l'action des enzymes trypanosomiens, telles que les phospholipases, les neuraminidases et les protéases qui ont tous été impliqués dans la fluidité membranaire et les pertes cellulaires (Fung *et al.*, 2007).

III.4. Diagnostic

III.4.1. Diagnostic clinique et épidémiologique

La maladie se manifeste généralement par de l'hyperthermie associée à la parasitémie ainsi qu'à une anémie progressive. Des épisodes de fièvres récurrentes surviennent au décours de la maladie. Des œdèmes dans les parties déclives du corps, des plaques urticaires ainsi que des pétéchies et des séreuses sont souvent observés. Des avortements ont été rapportés dans différentes régions. La maladie peut aussi provoquer des immunodéficiences.

Les signes cliniques du surra ne sont qu'indicatifs, ils ne sont pas pathognomoniques. Le diagnostic différentiel de la Trypanosomose à *T. evansi* est difficile, une confusion est potentiellement fréquente avec *T. vivax* en Amérique du Sud transmise par voie sanguine et avec *T. equiperdum* en Asie du Sud-Est qui se transmet par voie sexuelle (Monzon et Colman, 1988 ; Reid, 2002 ; Clares *et al.*, 2005).

III.4.2. Diagnostic de laboratoire

Les tests de diagnostic constituent l'outil de base de toute étude épidémiologique d'une maladie ou de son contrôle. La mise en évidence de l'étiologie associée aux cas cliniques doit être accompagnée avec des méthodes de diagnostic qui permettent la détection de l'infection ou de ses traces chez les animaux alliant sensibilité et spécificité.

L'inconvénient majeur des tests sérologiques est la présence des réactions croisées, qui s'ajoutent au problème de sensibilité, ce qui nécessite l'utilisation en complément des différentes méthodes sérologiques, des méthodes parasitologiques (OIE, 2008 ; Ngaira *et al.*, 2003), en particulier dans de nouveaux contextes épidémiologiques liés à l'introduction du parasite dans des milieux initialement indemnes, comme récemment en Espagne et en France (Gutierrez *et al.*, 1995 ; Desquesnes *et al.*, 2008).

III.4.2.1. Méthodes parasitologiques

- * **Examen du sang a l'état frais :** Une petite goutte de sang déposée sur une lame propre et recouverte d'une lamelle pour étaler le sang en couche monocellulaire. L'examen est alors pratiqué au microscope optique (X 200) pour détecter toute motilité de trypanosome.

- * **Goutte épaisse colorée :** Une goutte de sang déposée a 20 mm d'une extrémité d'une lame propre et un film mince est obtenu par étirement classique. Ce film brièvement séché à l'aire ; fixé à l'alcool méthylique et laissé au sec, le frottis doit être ensuite coloré au Giemsa pendant 25 mn , lavée à l'eau et séchée. Les frottis non fixés peuvent être colorés en les recouvrant de May Grunwald pendant 2 mn puis au Giemsa après un lavage. Les lames obtenues seront examinées au microscope à un fort grossissement de (400 a 1000). Cette technique permet des études morphologiques détaillées et l'identification des espèces de trypanosomes. Des techniques de coloration rapide existent également.

- * **Méthode de concentration de WOO :** Il s'agit d'un test parasitologique développé par WOO, environ 70 ml de sang EDTA sont introduits par capillarité dans un tube capillaire hépariné (non nécessaire) l'extrémité du tube est comblée par un bouchon de pate, 5min de centrifugation 10000 tr /mn permettent de séparer les globules rouges, le buffy coat et le plasma. L'hématocrite de l'animal peut ainsi être estimée en pourcentage de la hauteur du culot d'hématies sur celle du volume du sang total grâce a un micro capillary reader (la mise en évidence du parasite se fait après nettoyage du tube d'hématocrite a l'alcool 75% par observation au microscope optique (X 200) du bufy coat ou se concentrent les trypanosomes.

- * **Inoculation a l'animal :** Les animaux de laboratoire peuvent être utilisés pour révéler les infections subcliniques (non patentes) des animaux domestiques. Le sang traité par l'anticoagulant sodique hépariné est inoculé par voie intraperitoniale a des rats (1 a 2 ml) ou a des souris (0.25 ml a 0.5 ml). L'inoculation d'au moins 2 animaux est recommandée, Le sang est prélevé à la queue 3 fois par semaine pour détecter la parasitemie en réalisant des frottis sanguins.

III.4.2.2. Méthodes sérologiques

Les techniques sérologiques actuellement reprises dans le Manuel Terrestre de l'Organisation Mondiale de la Santé Animale sont les tests ELISA dont un certain nombre a été développé et les tests d'agglutination sur carte (Card Agglutination Test For Trypanosomiasis /*T. evansi* ou CATT /*T. evansi*) utilisant l'agglutination sur billes de latex enrobées d'antigènes recombinants RO Tat 1.2 VSG (OIE, 2010).

* Méthode immuno-enzymatique

Le principe de cette technique est que les anticorps spécifiques des trypanosomes peuvent être détectés par des enzymes liées à des anti-immunoglobulines G en utilisant des plaques de polypyrène en phase solide recouverte d'Ag soluble. L'enzyme peut être la peroxydase, la phosphatase alcaline ou toute autre enzyme convenable. Le conjugué d'enzyme se lie à un complexe antigène anticorps et réagit alors avec un substrat convenable pour donner un changement de couleur caractéristique. L'antigène pour recouvrir les plaques est dérivé de sang d'un rat fortement parasitémiq. Il existe une grande variabilité de protocoles. Toutefois la détection d'anticorps par ELISA présentant une plus grande sensibilité, elle est généralement reconnue comme mieux adaptée au dépistage de masse dans le cadre de l'épidémiologie (Verloo *et al.*, 2000 ; Atahouch *et al.*, 2003).

L'ELISA convient pour identifier correctement les animaux négatifs. Des résultats équivoques peuvent être re-testés en utilisant le CATT.

* Test d'agglutination sur carte (CATT/ *T. evansi*)

Le CATT est un test qui permet de mettre en évidence les immunoglobulines M (IgM) principalement dirigées contre un type prédominant d'antigène externe de *T. evansi* ROT aT 1.2 d'apparition fugace, par agglutination visible de trypanosomes colorés au bleu de Coomassie.

Les performances de ce test ont été évaluées par la méthode du maximum de vraisemblance avec deux tests de fixation du complément chez des chevaux au Kazakhstan. Les résultats obtenus ont montré une Se=80.2 (IC 95 44.5-95.2) et Sp=98.5 (IC95 79.5-99.9) (Claes *et al.*, 2005).

Globalement le CATT/*T.evansi* présente l'avantage d'être un test de terrain commode et peu coûteux, doté d'une spécificité supérieure aux tests ELISA 2003 (Verloo et al., 2000). Il est jusqu'à présent considéré comme le test de référence par l'OIE pour la trypanosomose.

III.5. Moyens de lutte

Le control d'une maladie vectorielle est classiquement divisé en deux sections : control de l'agent pathogène et le control du vecteur. Plusieurs méthodes de control de la transmission doivent être combinées pour prévenir l'infection.

En absence de vaccin contre les trypanosomes, due au large répertoire de l'antigène variable de surface, le control de la maladie est principalement basé sur l'utilisation des trypanocides et des méthodes préventives pour protéger l'animal contre l'infection (Desquesnes et al., 2013a).

III.5.1. La chimiothérapie

Elle permet de limiter les manifestations cliniques de la maladie mais la durée de la protection conférée reste très courte. Les trypanocides utilisés pour le traitement des trypanosomes sont incapable de traverser la barrière hémato-encéphalique, ces molécules restent peu efficaces et mal adaptées. Les parasites peuvent traverser cette barrière et s'échapper au traitement puis retourner au courant sanguin plus tard. Les principaux trypanocides utilisés sont : diminazene, aceturate isometamidium chloride, cymelarsan, suramin et quinapyramine (Desquesnes et al., 2013a).

III.5.2. La lutte contre le vecteur

La circulation des vecteurs peut être limitée par l'utilisation des insecticides, les techniques de stérilisation des insectes, les piégeages, la réduction des gîtes de pontes, brulage des végétaux ou de fumier dont les fumées éloignent les insectes. Le control des vecteurs mécaniques est difficile en raison de la diversité des espèces et leur grande mobilité et prolificité (Desquesnes et al., 2013a).

III.5.3. Prévention de l'introduction dans les zones indemnes

Comme il a été récemment décrit en Espagne et en France des cas cliniques ou inapparents peuvent être responsable de l'introduction du parasite d'une zone infectée à une autre indemne. La détection de l'infection est basée sur des analyses de laboratoires comme il a été décrit par L'Organisation Mondiale de la Santé Animal (WOAH) dans le manuel terrestre (OIE, 2010).

Partie Expérimentale

I. Objectifs de l'étude

I.1. Objectif général

Trypanosoma. evansi est inscrit dans la liste des maladies à déclaration obligatoire de l'OIE quelque soit l'espèce infecté depuis l'année 2008.

Dans certains pays du monde le surra équin présente un véritable danger, il provoque des taux élevés de mortalité, une diminution des performances de reproduction et une immunosuppression chez les animaux atteints. Cependant en Algérie, aucune étude n'a été faite sur la trypanosomose à *Trypanosoma evansi* chez les équidés.

Ce travail a été entrepris dans le but de déterminer la prévalence de la trypanosomose à *Trypanosoma evansi* chez les équidés au niveau de la wilaya d'El-Bayadh, considéré comme le berceau de la trypanosomose en Algérie.

I.2 Objectifs spécifiques

- Déterminer la situation épidémiologique du surra équin dans la wilaya d'El-Bayadh ;
- Etablir des concordances entre les résultats des frottis sanguins et ceux de la sérologie.
- Etablir des relations entre les caractéristiques épidémiologiques, physiques et sanitaires avec le risque d'infection.
- Etudier les divers facteurs de risques vis-à-vis de la trypanosomose équine.
- Elaborer des hypothèses sur les facteurs de risque qui peuvent augmenter le taux d'infestation par *T.evansi* chez les équidés.

II. Matériels et méthodes

II.1. Description de la région d'étude

La wilaya d' El-Bayadh est située au sud ouest de l'Algérie, elle s'étend sur une superficie de 71 697 km², soit 3% du territoire national .La wilaya est constituée de huit Dairates et vingt deux communes.

Elle est limitée au nord par Saida et Tiaret, à l'Est et au Sud-Est par Laghouat, Ghardaïa et Adrar, à l'Ouest et au Sud-Ouest par Sidi Belabbés, Naâma et Bechar.

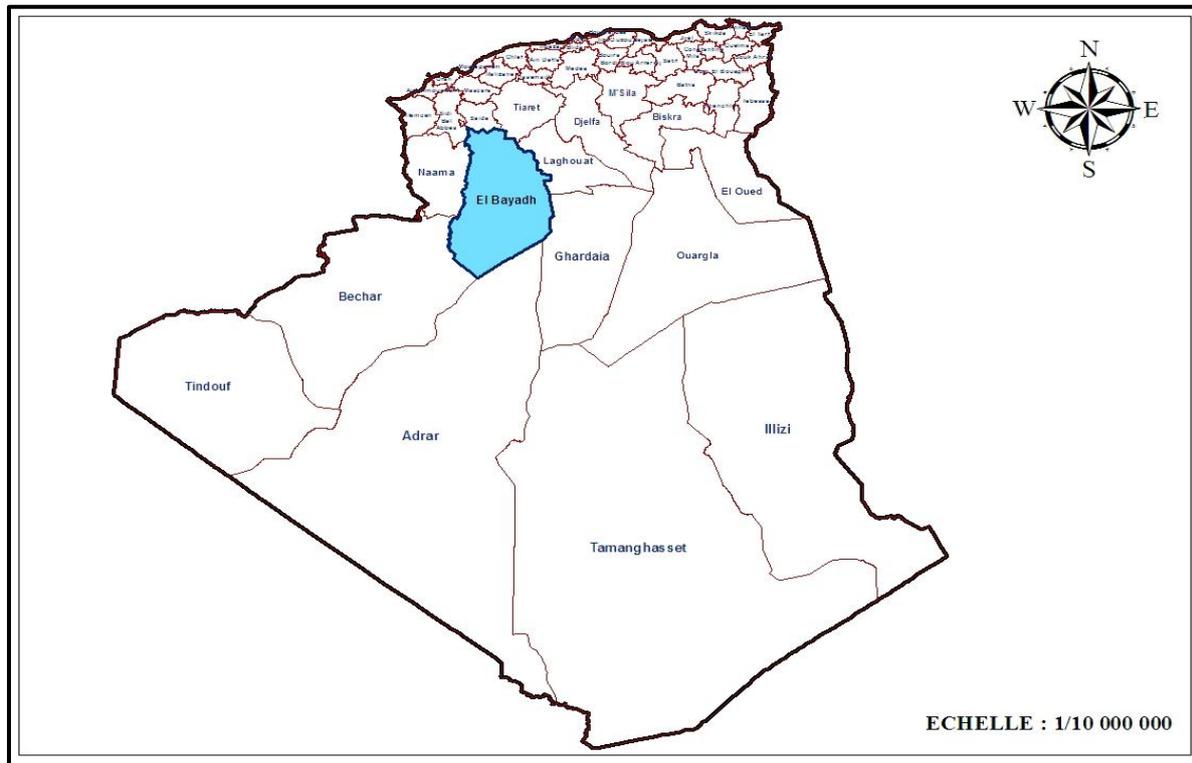


Figure 13 : Situation géographique de la zone d'étude

Le territoire d'El-Bayadh cadre un espace délimité en longitude par 0° (méridien de Greenwich) à 2° E et en latitude par 31° à 34° N. Il se divise en trois bandes géographiques parallèles à la mer méditerranéenne soit successivement du nord vers le sud :

- **La zone I des hautes plaines:** composée de six communes. Les altitudes varient entre 900 m à 1400 m à Mehara. Cette zone se caractérise par l'amplitude élevée, la faiblesse et l'irrégularité des précipitations, la gelée et la présence des vents chauds (sirocco) avec des périodes sèches. Sur le plan bioclimatique, cette zone fait partie de l'étage aride frais.
- **La zone II de l'Atlas saharien :** composée de 13 communes. Elle présente une situation bioclimatique (semi aride froid). Elle bénéficie de l'apport en eau et alluvions provenant des sommets et versants des reliefs montagneux dont les altitudes varient entre 1300 m et 2000 m. Les précipitations sont relativement plus importantes par rapport aux autres zones. L'hiver est plus rigoureux et l'enneigement dépasse 10 jours par an.

- **La zone III pré saharienne** : constituée uniquement de 3 communes .Partie la plus désavantagée, elle représente la superficie la plus importante de la wilaya (71% de la superficie totale).Les altitudes décroissent du nord au sud de 1000 à 500 m environ à la partie extrême Sud de la wilaya où La présence de l'erg occidental renforce l'aspect désertique de cette zone avec une période estivale plus longue.

La pluviométrie moyenne annuelle de la wilaya d'El-Bayadh est faible. Elle représente 326 mm. Vu la morphologie de son relief, la wilaya d'El-Bayadh présente deux types de climat (semi aride au nord et aride au sud).Elle est caractérisée par deux périodes principales : un hiver rigoureux de température moyenne de 6°C avec des chutes de neiges fréquentes et un été chaud et très sec de 36°C. L'écart entre les températures des deux saisons favorise l'apparition des plantes résistantes à la sécheresse.

La végétation prédominante est celle de la steppe comme l'Alfa (*Stipa tenacissima*) et l'Armoise blanche (*Artemisia herba-alba*) .Les forêts composées essentiellement de maquis et garrigues ne sont présents que sur les sommets des montagnes de l'Atlas Saharien.

II.2. Plan d'échantillonnage

Notre étude est de type transversal, elle a été menée sur un échantillon aléatoire simple à objectif quantitatif.

Le nombre d'unités à étudier est conditionné par deux facteurs : le degré de précision relative désiré et la proportion d'animaux atteints à estimer (Toma *et al.*, 2001).

La formule utilisée pour le calcul de la taille de l'échantillon est la suivante :

$$n = \frac{3,84 (1-q)}{P Pr^2}$$

n : taille de l'échantillon

P : proportion à estimer

p : proportion d'animaux atteints à estimer

Pr : précision relative désirée

II.2.1. Échantillonnage des chevaux

La population des chevaux au niveau de la wilaya d'El-Bayadh est de 1250 (MADR, 2014).

Selon la formule précédente : pour un degré de précision de 20 % à un risque d'erreur de 5% et une prévalence attendue de 33 %, le nombre des chevaux à tester serait de 167 après correction de l'écart type en utilisant un facteur dit d'exhaustivité : $f = \sqrt{1-n/N}$ puisque le taux de sondage N/n est $> 10\%$.

Dix (10) chevaux ont été rajoutés à ce nombre. Donc le nombre total des chevaux prélevés était de 177.

II.2.2. Échantillonnage d'ânes et de mulets

La population d'ânes au niveau de la wilaya d'El-Bayadh $N=1897$ (MADR, 2014). Selon la formule précédente : pour un degré de précision de 40% à un risque d'erreur de 5% et une prévalence attendue de 44 %, le nombre des ânes à tester serait $n = 29$.

Deux (02) mulets seulement ont été prélevés sur une population de 896 existants au niveau de la wilaya d'El-Bayadh.

II.3. Réalisation d'un questionnaire

Une fiche technique a été établie pour chaque animal prélevé, contenant des informations sur les caractéristiques physiques (le sexe, l'âge, la race, le mode d'élevage, l'habitat), les caractéristiques environnementales (présence de points d'eaux, de dromadaires et de végétation) et le statut sanitaire (vaccination, vermifugation)

Un examen clinique a été réalisé pour chaque animal dans le but de rechercher d'éventuels symptômes cliniques liés à la trypanosomose (anémie, ictère, perte de poids, signes nerveux) (cf annexe I).

II.4. Description de la population équine étudiée

Notre étude a été réalisée durant le mois de mars 2016. 208 échantillons ont été prélevés au niveau de dix communes distribuées sur cinq daïrates de la wilaya d'El-Bayadh dont : El-Bayadh, Rogassa, Boualem et El biodh Sid cheikh réparties sur les trois zones géographiques de la région (Figure 14).

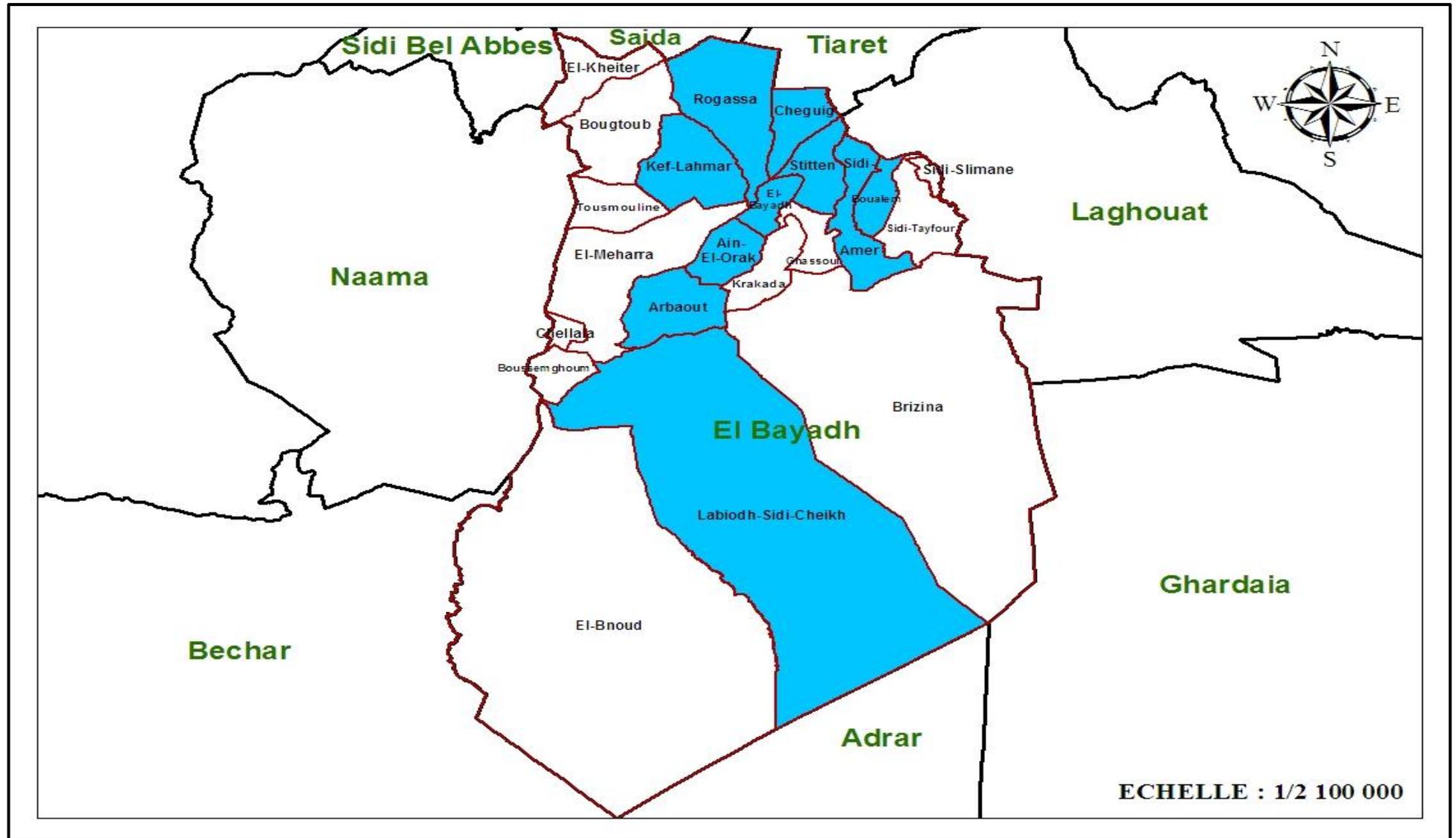


Figure 14 : Répartition des communes de la région d'étude

-Les échantillons ont été prélevés par zone : zone I, représente la daïra de Rogassa, zone II : Boualem et El-Bayadh et zone III :El Biodh Sid Cheikh (Tableau 1).

Tableau 1 : Nombre d'animaux prélevés par zone

		Zone			
		Hautes Plaines	Pré Saharien	Atlas Saharien	Total
Espèce	Chevaux	89	24	64	177
	Anes	15	6	8	29
	Mulets	2	0	0	2

- Notre étude a porté principalement sur des chevaux (177) ainsi que des ânes (29) et deux mulets (2). L'échantillon comprenait 140 mâles et 68 femelles. Les animaux sont repartis en trois classes d'âges (Tableau 2). L'âge des équidés a été déterminé à partir de leur dentition (cf annexe II). Les équidés étudiés appartiennent aux principales races retrouvées le plus souvent dans la région, à savoir : Le Barbe et l'arabe-Barbe (Tableau 2)

Tableau 2 : Nombre des animaux prélevés en fonction de l'âge, du genre et de la race

Désignation		Nombre
Age	<5	121
	[6,11]	71
	>11	16
Genre	Femelle	68
	Mâle	140
Race	Barbe	155
	Arabe-Barbe	22

-Les chevaux appartiennent à des propriétaires privés et vivent dans des étables ou des boxes. Ils sont destinés à différentes activités : course, loisir et transport (Tableau 3). Les ânes et les mulets quant-à eux, sont généralement utilisés pour le travail.

Tableau 3 : Nombre des animaux prélevés en fonction de l'activité et de l'habitat.

Désignation		Nombre
Activité	Course	10
	Course & Loisir	167
Habitat	Box	10
	Etable	167

II.5. Prélèvement du matériel biologique

Les prélèvements ont été réalisés sur des animaux contentionnés par leurs propriétaires. Une compression manuelle est exercée à la base du cou puis une ponction veineuse à l'aide d'une seringue est effectuée pour recueillir le sang dans des tubes secs (système sous vide vacutainers) (figure 15).

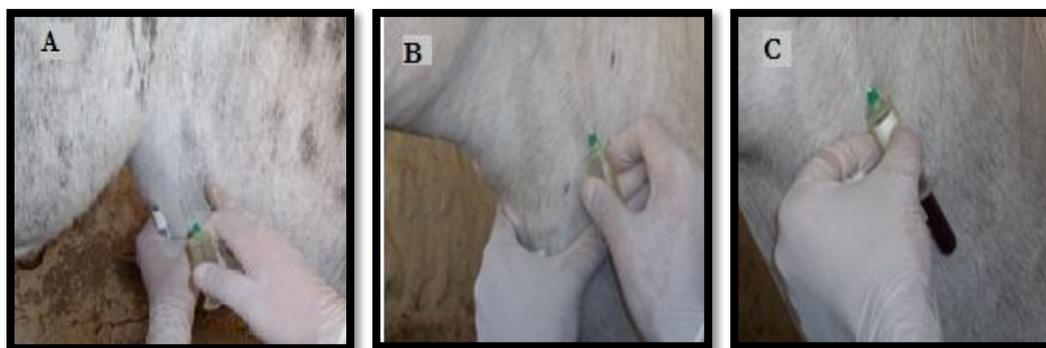


Figure 15 : Etapes de réalisation des prélèvements biologiques : (A) La perception tactile de la veine jugulaire. (B) Ponction veineuse à l'aide d'une aiguille 1.2 x 40 mm montée sur un porte-vacutainer. (C) Recueil du sang dans un tube sec stérile de 5 ml.

Des frottis sanguins ont été confectionnés sur place à partir de sang veineux pour chaque animal, dans le but de détecter des trypanosomes ainsi que d'autres parasites de sang. Une goutte de sang est déposée à 20 mm d'une extrémité d'une lame et un film mince est obtenu par étirement classique. Ce film est brièvement séché à l'air.

Les tubes ont été ensuite acheminés au laboratoire dans une glacière afin de récupérer les sérums après centrifugation à 3000 T/mn pendant 10 minutes.

Les sérums ont été conservés dans des tubes eppendorfs à - 20°C jusqu' au moment de l'analyse sérologique.

II.6 Codage et saisie des donnes

Les données recueillies sur les caractéristiques physiques et environnementales des animaux prélevés sont stockées dans un fichier informatique (Excel), les données sont organisées sous forme de tableaux.

II.7. Analyse de laboratoire

II.7.1. Coloration des frottis sanguins

Une fois acheminé au laboratoire, les frottis ont été colorés par le MGG (May-Grunwald Giemsa qui permet de colorer les éléments basophiles en bleu, les éléments éosinophiles en rouge et les éléments azuropholes en violet pourpre) :

- On verse sur le frottis sec 8 à 15 gouttes de May-Grünwald de façon a recouvrir complètement le frottis.
- On laisse agir pendant 3 minutes, puis on rajoute 15 gouttes d'eau distillée et on laisse agir 2 minutes.
- On rince pour éliminer le colorant et on rajoute 6 a10 gouttes de Giemsa, on laisse agir puis on rince la lame avec de l'eau distillée pour enlever l'excès du colorant.
- On laisse sécher la lame à l'air en position inclinée après avoir essuyé la face inferieur.
- Sans couvrir d'une lamelle, on observe les frottis sous microscope photonique (Leica) au grossissement 40 (GX40) puis au GX100 après avoir ajouté de l'huile à immersion.
- L'identification des agents pathogènes se fait selon leurs critères morphologiques.

II.7.2. Test sérologique : CATT /T. evansi™ (Card agglutination test for trypanosomiasis due to *T.evansi*)

Ce test de terrain et de laboratoire est disponible en Kit et il est utilisé pour le sérodiagnostic de la trypanosomose animale africaine à *Trypanosoma evansi*. C'est un test d'agglutination directe sur carte pour la détection d'anticorps spécifiques des trypanosomes dans le sang, le sérum ou le plasma.

Il permet de mettre en évidence les immunoglobulines M (IgM) dirigées contre un type prédominant d'antigène externe de *T.evansi*, Rotat 1 .2, par agglutination visible de trypanosomes colorés au bleu de coomassie.



Figure 16: Kit commercial CATT /*T. evansi*[™] (Card agglutination test for trypanosomiasis due to *T.evansi*). Institut de Medecine Tropicale. Belgique

Le protocole d'utilisation est indiqué par le fabricant (cf annexe III). Brièvement :

- **Reconstitution de l'Ag :** à l'aide d'une seringue on ajoute 2,5 ml du tampon à une ampoule d'Ag et on mélange jusqu'à l'homogénéisation du produit.
- **Reconstitution des témoins positifs et négatifs :** à l'aide d'une seringue on ajoute 0,5 ml du tampon dans chaque ampoule de témoin et on mélange jusqu'à homogénéisation.
- **Préparation des sérums :** On dilue les sérums à 1 /4 dans le même tampon.
- **La réaction d'agglutination :** la réaction d'agglutination se déroule sur des cartes composées de dix cercles, une réaction pour chacun. Dans chaque cercle on dépose 25 µl de sérum dilué et une goutte d'Ag (environ 45 µl) puis on mélange avec une tige en plastique pendant une minute. Une fois les dix mélanges réalisés, on place la carte sur un rotatoire à 70 tr/mn pendant 5 minutes ou on procède à l'agitation manuelle dans la même direction pendant 5 minutes.
- **Lecture et interprétation :** après 5 minutes d'agitation, la lecture se fait sur le rotatoire ou bien en inclinaison dans le cas de l'agitation manuelle. Les résultats varient de négatif (absence d'agglutination) à fortement positif (forte agglutination).



Figure 17 : Etapes de la technique sérologique : (A) Reconstitution de l'Ag, (B) reconstitutions des témoins positifs et négatifs, (C) Préparation des sérums, (D, E) La réaction d'agglutination, (F) Lecture et interprétation.

II.8 Analyses statistiques

Statistiques élémentaires : les données sont synthétisées à l'aide d'un ensemble de paramètres et de graphiques simples.

Statistiques inférentielles : La comparaison des résultats avec les différents facteurs de risque a nécessité l'utilisation d'un logiciel statistique (IBM SPSS 22).

Les tests statistiques utilisés sont le khi2 et le test de Fisher exact à un risque d'erreur =5%. Une différence est dite significative quand la valeur de p est inférieure à 0,05.

III. Résultats

Il est important de noter qu'au moment des prélèvements aucun animal n'a présenté des symptômes cliniques évoquant la Trypanosomose à *T. evansi*.

III.1. Etude descriptive de la population étudiée

III.1.1. Etude descriptive des caractéristiques physiques de l'échantillon étudié

Échantillons de Chevaux

* Age :

Environ 58,8% (104/177) de notre échantillon de chevaux ont moins de 5 ans d'âge. Environ 32,8% (58/177) sont âgés entre 6 et 11 ans et 8,5% (15/177) seulement ont plus de 11 ans.

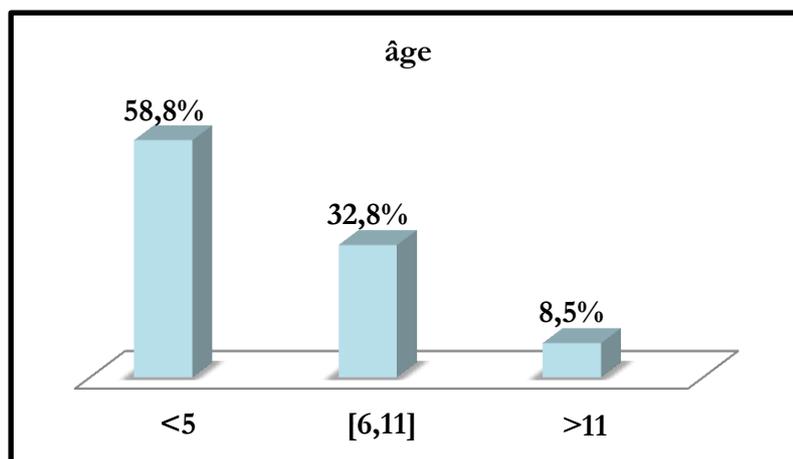


Figure 18 : Répartition des chevaux en fonction des tranches d'âge

* **Genre :**

Sur une population de 177, près de 68.36% (n=121) sont des males et 31.6% (n=56) sont des femelles.

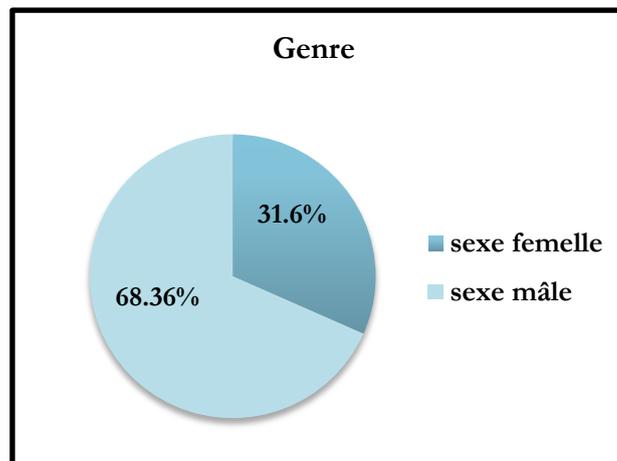


Figure 19 : Répartition des chevaux en fonction du genre

* **Race :**

Près de 88% (n= 155) sont des chevaux de Race Barbe et 12% (n= 22) sont de race Arabe-barbe.

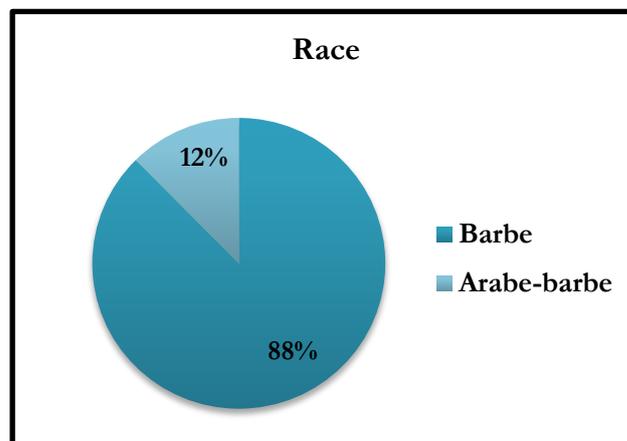


Figure 20 : Répartition des chevaux en fonction de la race

 **Échantillons d'ânes et de mulets**

Notre échantillon est constitué de 59% d'ânes et de mulets ayant moins de 5 ans d'âge et 41% ayant entre 6 et 11 ans. Environ 38% sont des femelles et 62% sont des males.

Tableau 4 : Répartition des ânes et des mulets en fonction de l'âge et du sexe

Désignation		N	n (%)
Age	<5	17	54,8%
	[6,11]	13	41,9%
	>11	1	3,2%
Sexe	Femelle	12	38,7%
	Mâle	19	61,2%

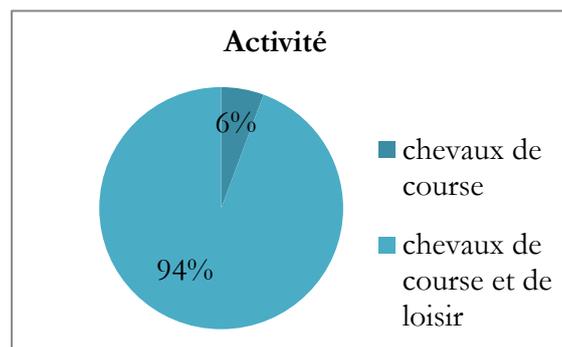
III.1.2. Etude descriptive des caractéristiques de l'environnement

* **Zone** :

Environ 36% (64/177) de notre échantillon équin vivent en hautes plaines (Rogassa, Cheguig et Kef Lahmar), alors que plus de 50% (89/177) des chevaux échantillonnés ont été retrouvés dans les communes d'El Bayadh, Boualem, Sidi Amer et Stitten, formant l'Atlas saharien. Le reste de l'échantillon 13,5% (24/177) a été prélevé au niveau de l'Atlas Pré saharien, formé par les communes d'Ain El-Orak, Arbouat, et El Biodh Sidi Cheikh.

* **Activité** :

Près de 6% (n=10) sont des chevaux de course et 94% (n=167) sont des chevaux de loisir. (Figure 21).

**Figure 21** : Répartition des chevaux en fonction de l'activité

* **Habitat** :

Les chevaux sont hébergés dans 94% (n=167) dans des étables, qu'ils partagent avec d'autres animaux et équidés d'âges et de sexes différents. Certains chevaux, correspondant à environ 6%

(n=10) des cas, sont hébergés dans des box. Les ânes et les mulets vivent dans des près (Tableau 5).

* **Promiscuité avec les dromadaires :**

Environ 67.8% (n=120) des chevaux et 70.9% (n=22) des ânes et des mulets prélevés sont en contact avec les dromadaires. Le reste des équidés vivent relativement séparés, voire loin des dromadaires (Tableau5).

* **Point d'eau et végétation :**

En général plus de 75% (n=133) des chevaux et 79% (n=23) des ânes vivent dans des zones marécageuses. Près de 89% (n=157) des chevaux, ainsi que tous les ânes et mulets prélevés vivent dans des régions à dense végétation.

Tableau 5 : Répartition en fonction des caractéristiques de l'environnement.

Désignation		N	n (%)	N	n (%)
Habitat	Box	10	5,6%	0	0,0%
	Etable	167	94,4%	0	0,0%
	Pré	0	0,0%	31	100,0%
Présence de points d'eau	Oui	133	75,1%	25	80,6%
	Non	44	24,9%	6	20,7%
Présence de dromadaires	Oui	120	67,8%	22	70,9%
	Non	57	32,2%	9	31,0%
Végétation	Oui	157	88,7%	31	100,0%
	Non	20	11,3%	0	0,0%

III.2. Etude descriptive des résultats des frottis sanguins

Un frottis sanguin a été réalisé pour chaque animal prélevé. Aucune forme sanguine de *Trypanosoma evansi* n'a été retrouvé après l'observation des frottis sous microscope optique.

En revanche d'autres formes d'agents pathogènes sanguins ont été mises en évidence, uniquement chez des chevaux, avec une prévalence globale de 4,51 % mais uniquement chez les chevaux. Parmi les 4,51% de lames positives, 3,38% ont montré la présence de *Babesia caballi*, 0,56% pour *Anaplasma centralis* et 0,56% pour la coïnfection a *Babesia caballi* et *Theileria equi*.

(Figures 22).

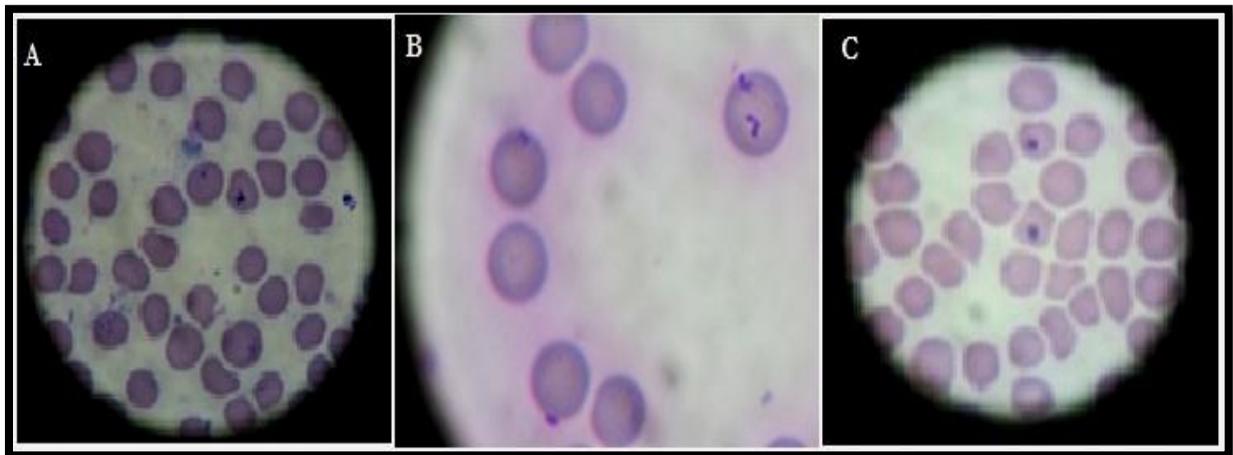


Figure 22 : (A) coïnfection entre *Babesia caballi* et *Theileria equi*, (B) *Babesia caballi*, (C) *Anaplasma centralis*

III.3. Etude comparative des résultats sérologiques et analyse des facteurs de risques

III.3.1 Séroprévalence globale

L'ensemble des échantillons prélevés ont été analysés et testés sérologiquement afin de détecter la présence d'anticorps contre *T. evansi*. Les résultats nous montrent que 99 échantillons sur 208, soit 47.6% de l'ensemble, sont testés positifs au test d'agglutination CATT et sont donc porteurs d'anticorps. (Figure 23).

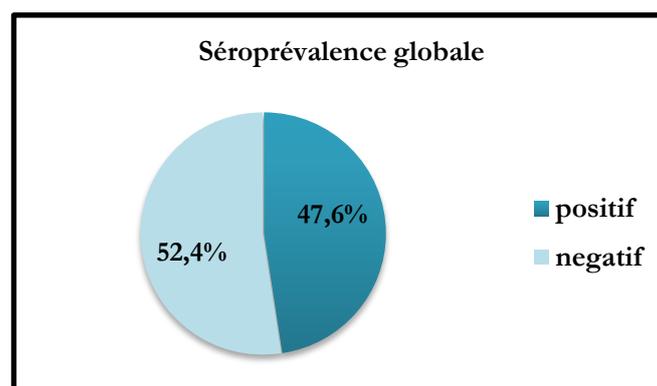


Figure 23 : Séroprévalence globale de l'échantillon étudié.

III.3.2. Séroprévalence globale en fonction des espèces étudiées

Sur les 177 chevaux testés 80 sont positifs correspondant à une séroprévalence de 45.19%. Pour les ânes et les mulets on a obtenu des séroprévalences de 61,3% (19/31).

Tableau 6 : Variation des séroprévalences en fonction des espèces étudiées

Désignation		Résultats			
		N	n	P (%)	IC (%) à (95%)
Espèces	Chevaux	177	80	45.19	[37,8 - 52,4]
	Anes & Mulets	31	19	61.29	[44,2 -78,4]
Total		208	99	47.59	[37.8 – 57.4]

III.3.3 Séroprévalence globale en fonction des degrés de positivité

Les résultats de la lecture varient entre : (-) : négatifs (absence d'agglutination) ; (+/-) : négatifs (absence d'agglutination) ; (+) : faiblement positif ; (++) : moyennement positif ; (+++) : fortement positif.

Dans notre étude sur les 99 échantillons positifs, 56,6 % (56/99) des échantillons sont faiblement positifs, 27 % (27/99) sont moyennement positif et 16,6% (16/99) sont considérés fortement positifs. (Figure 24).

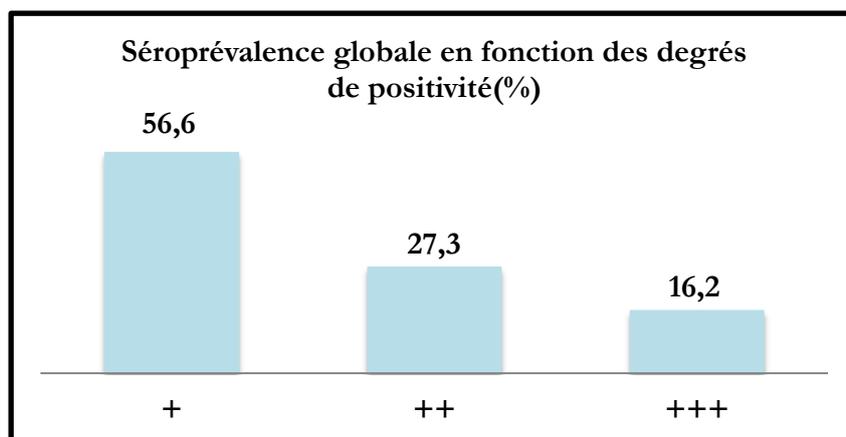


Figure 24 : Séroprévalence en fonction des degrés de positivité

III.3.4. Séroprévalence globale en fonction des zones géographiques

La trypanosomose équine est présente dans presque toutes les communes constituant la wilaya d'El-Bayadh. La séroprévalence de l'infection varie d'une commune à l'autre, allant de 26,9 % dans la zone de l'atlas saharien à 71,85 % dans la zone des hautes plaines (Tableau 7, Figure 25).

Tableau 7 : Séroprévalence de *T.evansi* dans les trois zones d'étude constituant la wilaya d'El Bayadh et des communes de la région d'étude (n=nombre de positif).

Zone	Nombre de commune	Effectif d'équidés (chevaux, ânes et mulets séropositifs)	Séroprévalence % (IC 95%)
Hautes Plaines	Rogassa	4 (2)	50 (43,07-56,93)
	Cheguig	37 (16)	43,2 (36,33-50,07)
	Kef Lahmar	65 (40)	61,5 (54,75-68,25)
Atlas Saharien	El-Bayadh	20 (4)	20 (14,45-25,55)
	Boualem	10 (7)	70 (63,65-76,35)
	Sidi Amer	37 (14)	37,8 (31,08-44,52)
	Stitten	5 (3)	60 (53,21-66,79)
Atlas Prés Sahariens	Ain El Orak	4 (2)	50 (43,07-56,93)
	Arbouat	3 (1)	33,3 (26,76-39,84)
	EL Biodh Sidi Cheikh	24 (10)	43,3 (36,43-50,17)

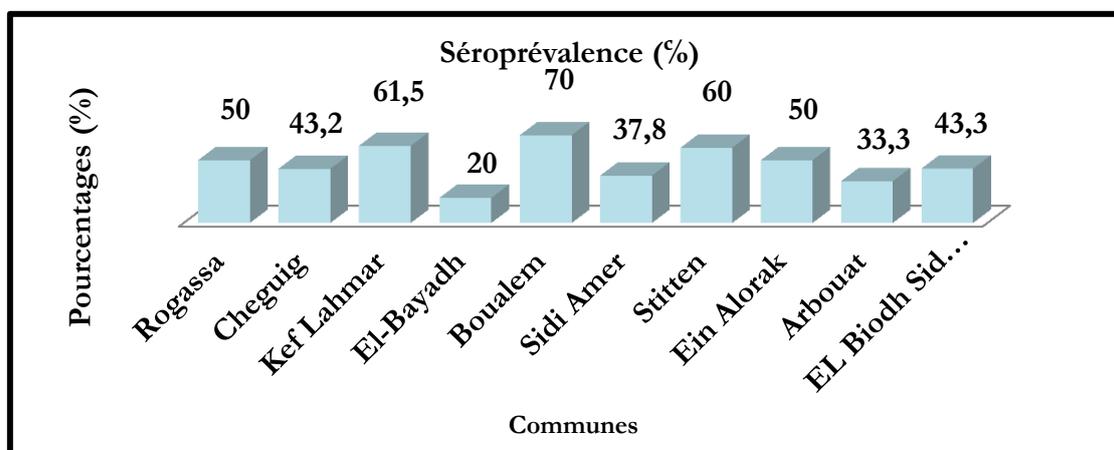


Figure 25 : Répartition de la séroprévalence de *T. evansi* en fonction des communes de la région d'étude.

L'analyse des résultats de l'enquête sérologique par commune a montré que l'infection est significativement plus élevée à Kef Lahmar avec une séroprévalence de 70% et beaucoup plus faible à EL Bayadh avec une séroprévalence de 20%.

III.4. Etude des facteurs de risques

III.4.1. Echantillons de chevaux

✚ Les caractéristiques physiques

L'étude statistique des résultats obtenus nous a permis d'identifier les facteurs de risques pouvant influencer sur la séropositivité vis-à-vis de *Trypanosoma evansi*.

* *Age*

La tranche d'âge la plus affectée est celle comprise entre 6 ans et 11 ans. Sur 58 chevaux de cette tranche d'âge, 42 (72,41% ; IC 95% : 60.9 – 83.9) se sont révélés positifs. La séroprévalence chez les chevaux dont l'âge est inférieur à 5 ans n'est cependant pas négligeable (32.69% ; IC 95% : 23.7 – 41.7). (Tableau 8 ; Figure 26)

La vulnérabilité des chevaux est plus ou moins importante selon l'âge ($\chi^2 = 30.55$, p-value = 0,00001), celui-ci constitue de ce fait un facteur de risque majeur de sensibilité à l'infection.

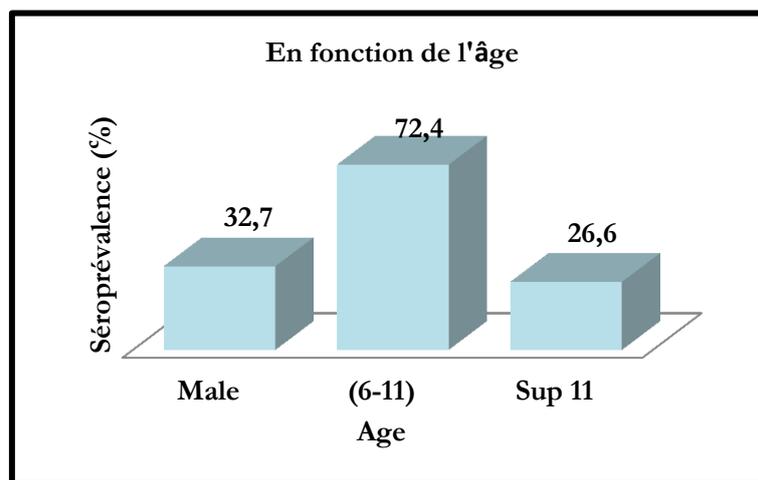


Figure 26 : Séroprévalence de la trypanosomose équine en fonction de l'âge

* *Genre*

La séroprévalence est influencé par le sexe, les femelles ont été plus infectées que les males.

Sur les 56 femelles prélevées 32 (57.1% ; IC 95% : 44.2 – 70.1) se sont révélées positives. Alors que sur 121 males, 48 (39.6% ; IC 95% : 30.9 – 48.4) ont présenté une réaction sérologique positive à *T. evansi*. Le sexe de l'animal constitue cependant un réel facteur de risque à la maladie ($\chi^2 = 4.71$, p-value = 0,0298). (Tableau 8 ; Figure 27)

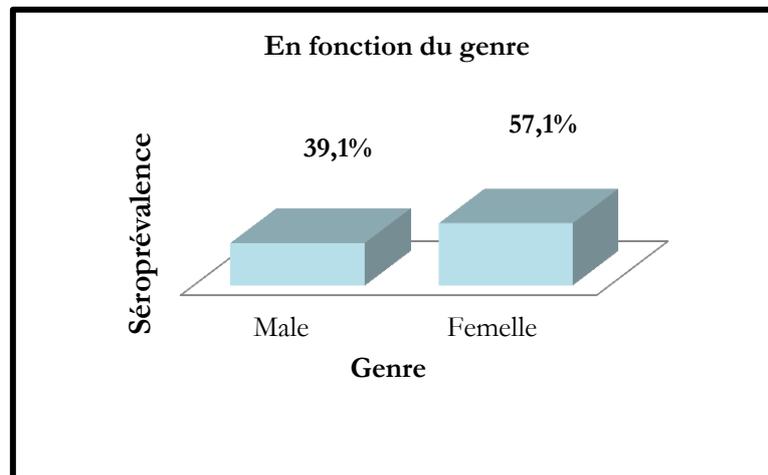


Figure 27: Séroprévalence de la trypanosomose équine en fonction du genre de l'animal

* **Race**

La race ne constitue pas un facteur de risque de la trypanosomose chez les équidés, puisque aucune différence significative n'a été constatée que le cheval soit de la race Barbe ou Arabe-Barbe ($\chi^2 = 0.186$, p-value = 0,665). (Tableau 8)

 **Les caractéristiques environnementales**

* **Répartition géographique (zone)**

L'analyse statistique a montré un lien entre le résultat positif à la sérologie et la répartition géographique des chevaux ($\chi^2 = 30.45$, p-value = 0,00001). La zone des Hautes plaines a constitué un facteur de risque de l'infection. (Tableau 8)

* **Activité et Habitat**

La séroprévalence n'a pas présenté une différence significative en fonction de l'activité de l'animal. Que le cheval soit un animal de course ou de loisir, sa sensibilité à l'infection n'a présenté aucune différence ($\chi^2 = 2.716$, p-value = 0,0992). Pareillement, qu'un cheval vive dans une étable ou à l'intérieur d'un box, l'analyse statistique n'a montré aucun lien entre le résultat positif de la sérologie et l'habitat du cheval ($\chi^2 = 2.716$, p-value = 0,0992). De ce fait, le style de

vie de l'animal et son activité ne constitue aucunement un facteur de risque dans notre étude. (Tableau 8).

* **Présence de dromadaire**

Sur 177 chevaux échantillonnés, 120 vivent à proximité de dromadaires. Seuls 61/120 chevaux (50.83% ; IC 95% : 41.9 – 59.8) se sont révélés positifs. (Tableau 8 ; Figure 28). La présence de dromadaire est un facteur prédictif de la maladie, puisque ce sont les chevaux vivant en étroite promiscuité avec les dromadaires qui ont été les plus affectés et qui sont statistiquement considérés facteur de risque ($\chi^2 = 4.77$, valeur $p = 0,028$).

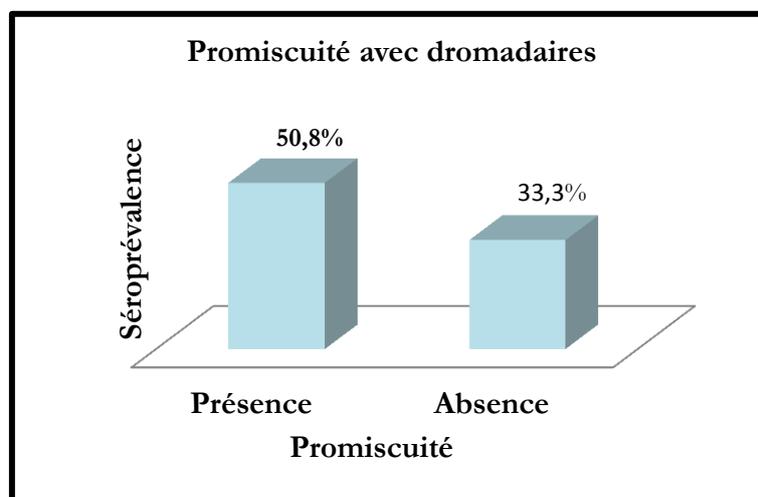


Figure 28: Séroprévalence de la trypanosomose équine en fonction de la promiscuité avec les dromadaires

* **Présence de points d'eau**

La séroprévalence de l'infection chez les animaux vivant à proximité de points d'eau (tels que barrage, rivières...) est de 49.62% (IC 95% : 41.1 – 58.1), alors que chez les chevaux vivants dans des régions sèches, la prévalence est de 31.8% (IC 95% : 18 – 45.6) (Tableau 8 ; Figure 29)

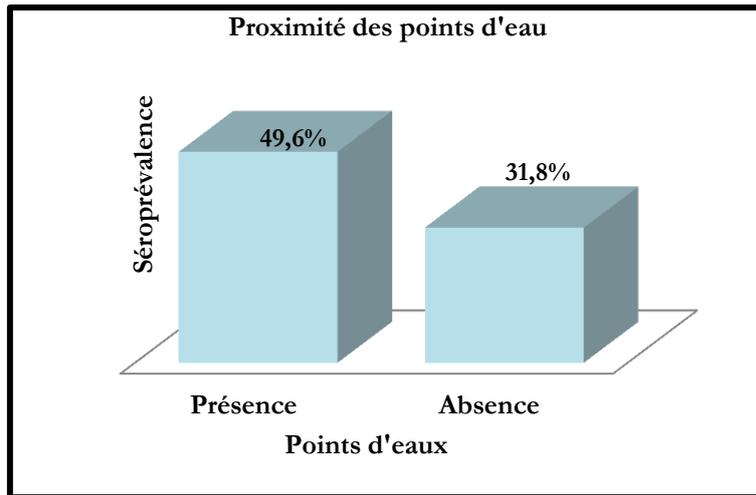


Figure 29: Séroprévalence de la trypanosomose équine en fonction de la proximité des points d'eaux

* *Végétation*

Le milieu environnant est surtout représenté par la végétation. Les chevaux ont été classés en deux catégories : les chevaux vivant dans des régions à végétation dense et les chevaux vivant dans des régions avec très peu ou sans végétation. Une prévalence élevée 48.4% (IC 95% : 40.6 – 56.2) est observée dans la première catégorie de chevaux, contre 20% dans la seconde. Du point de vue statistique, la présence de végétation dans l'environnement de l'animal constitue un facteur de risque de contracter l'infection ($\chi^2 = 5.78$, p-value = 0,0162) (Tableau 8 ; Figure 30).

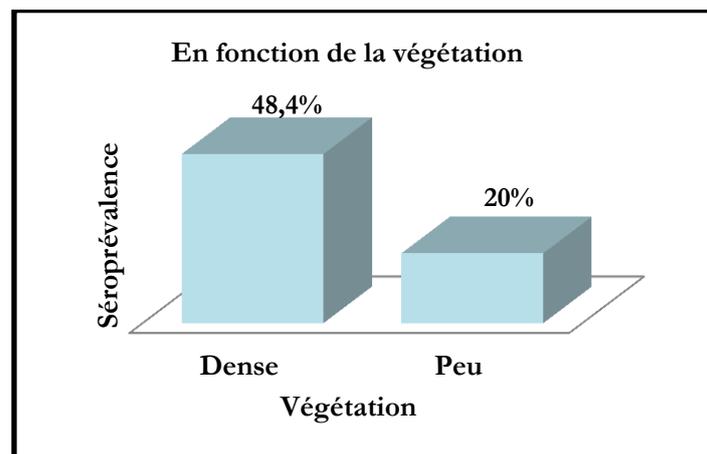


Figure 30: Séroprévalence de la trypanosomose équine en fonction de la végétation

En résumé les Facteurs de risques significatifs vis à vis de *Trypanosoma evansi* chez les chevaux sont l'âge, le genre, la présence des points d'eau, la dense végétation, la promiscuité avec les dromadaires ainsi que la zone des Hautes plaines.

Tableau 8- Séroprévalence de l'infection à *T. evansi* chez les chevaux par rapport aux variables épidémiologiques physiques et environnementales.

Variables		Effectif équin	Chevaux positifs	Séroprévalence % (95% CI)	p-value
Age	Inf à 5	104	34	32.69 (23.7 – 41.7)	0.00001
	6 – 11	58	42	72.41 (60.8 – 83.9)	
	Sup 11	15	4	26.66 (4.3 – 49)	
Genre	Male	121	48	39.66 (30.9 – 48.4)	0.029
	Femelle	56	32	57.14 (44.2 – 70.1)	
Race	Barbe	155	71	45.8 (38 – 53.6)	0.665
	Arabe-Barbe	22	9	40.9 (20.4 – 61.4)	
Habitat	Box	10	2	20 (23.64 – 28.07)	0.099
	Etable	167	78	46.7 (16.10 – 26.24)	
Activité	Course	10	2	20 (4.8 – 44.8)	0.099
	Loisir	167	78	46.7 (39.1 – 54.3)	
Promiscuité avec Dromadaire	Présence	120	61	50.83 (41.9 – 59.8)	0.028
	Absence	57	19	33.33 (21.1 – 45.6)	
Point d'eau	Présence	133	66	49.62 (41.1 – 58.1)	0.039
	Absence	44	14	31.81 (18 – 45.6)	
Végétation	Dense	157	76	48.4 (40.6 – 56.2)	0.000000
	Peu ou pas	20	4	20 (2.5 – 37.5)	
Zone	Hautes Plaines	64	46	71.85 (65,6-78,09)	0.00001
	Atlas Saharien	89	24	26,9 (20.8 – 33.1)	
	Atlas Pré-Saharien	24	10	41.66 (34.8 – 48.5)	
TOTAL		177	80	45.19 (37.9% – 52.5%)	

III.4.2. Echantillons d'ânes et de Mulets

La séroprévalence observé au niveau de l'échantillon d'ânes et de mulets est de 61.3 % (44.2% – 78.4%).

Aucune différence significative n'a été mise en évidence dans l'étude de l'influence des caractéristiques physiques et environnementales sur la séroprévalence de l'échantillon des ânes et de mulets.

Tableau 9- Séroprévalence de l'infection à *T. evansi* chez les ânes et mulets par rapport aux variables épidémiologiques physiques et environnementales.

Variables		Effectif	Animaux positifs	Séroprévalence % (95% CI)	p-value
Age	Inf à 5	17	12	70.58 (48.93 – 92.25)	0.285
	6 – 11	13	7	53.84 (26.75 – 80.95)	
	Sup 11	1	0	0	
Genre	Male	19	11	57.89 (35.69 – 80.1)	0.625
	Femelle	12	8	66.66 (39.99 – 93.34)	
Promiscuité avec Dromadaire	Présence	22	13	59.09 (35.55 – 79.64)	0.694
	Absence	9	6	66.66 (35.87 – 97.47)	
Points d'eau	Présence	25	16	64 (45.18 – 82.82)	0.527
	Absence	6	3	50 (9.99 – 90.01)	
Zone	Hautes Plaines	17	12	70.58 (48.93 – 92.25)	0.503
	Atlas Saharien	8	4	50 (15.35 – 84.65)	
	Atlas Pré-Saharien	6	3	50 (9.99 – 90.01)	
TOTAL		31	19	61.3 (44.2% – 78.4%)	

IV. Discussion

Dans ce chapitre, les résultats obtenus dans le cadre de notre étude sont discutés. Ensuite, l'analyse issue de cette discussion permettra de formuler des recommandations à l'endroit des éleveurs et chercheurs pour l'amélioration et le développement de l'activité équine en Algérie.

IV.1. Choix du site

Nous avons choisi, dans le cadre de cette étude, la wilaya d'El-Bayadh, à cause, d'une part, de la forte concentration des élevages de chevaux due aux diverses activités principalement de loisir exercées dans la région et d'autre part, de l'infestation des dromadaires par la trypanosomose, étant donné que la wilaya d'El-Bayadh a déclaré la maladie.

(<http://www.djazairess.com/fr/letemps/135548>).

Il faut noter que jusqu'à ce jour, la lutte contre les trypanosomoses animales se sont intéressées uniquement aux dromadaires. Aucune mention n'est faite pour d'autres espèces telles que les équidés, les bovins, les petits ruminants et autres.... De plus, les équidés sont d'ailleurs beaucoup sollicités en milieu rural servant comme animal de monte, de trait, voire de boucherie. C'est pourquoi, il aurait été intéressant de parcourir toutes les régions du pays afin de mieux s'acquérir de la situation réelle de la maladie à l'échelle nationale. Cependant, du fait de nos moyens logistiques et financiers limités, nous nous sommes intéressés uniquement à la wilaya d'El-Bayadh

IV.2. Echantillonnage

Le choix d'une méthode d'enquête dépend des objectifs poursuivis et des moyens disponibles pour sa réalisation. La méthode de travail utilisée a consisté en une enquête à visée descriptive. Nous avons pu recueillir le maximum d'informations et cibler des zones bien déterminées.

Utilisations du cheval par les propriétaires

Le type d'élevage pratiqué, est un mode d'élevage en stabulation est très favorable pour les équidés surtout les chevaux. Cette pratique d'élevage nécessite un engagement ferme de l'éleveur surtout pour l'entretien de l'habitat de l'animal. A côté de ce type d'élevage nous rencontrons dans certains villages, un élevage de type sédentaire qui concerne surtout les ânes et mulets. Pour ces derniers, les propriétaires leur accordent peu d'importance et de ce fait après une quelconque utilisation, ils les laissent brouter dans les pâturages environnants.

Le transport, la course, le prestige et l'équitation de loisir sont les principales raisons évoquées par les éleveurs. Le propriétaire utilise généralement le cheval pour son propre compte ou l'engage dans des courses. Toutefois, le nombre de ces propriétaires qui élèvent les chevaux pour le prestige est faible. Le cheval, pour eux, est une passion, un plaisir et un symbole d'autorité.

Exactitude de l'échantillonnage

Sur le terrain, l'obtention d'équidés pour notre étude n'a pas été aisée compte tenu des réticences des propriétaires. En effet les prélèvements de sang pour la recherche sur la trypanosomose équine constituaient pour les éleveurs des facteurs limitant la performance de leurs animaux.

Le tirage au sort permet d'assurer une représentativité globale de l'échantillon (Toma *et al.*, 2001). Toutefois, pour que la taille échantillonnale soit exacte, a fallu qu'elle soit représentative de la population équine existante. Dans notre étude nous avons effectué un tirage au hasard des animaux à prélever, quoique dans certains cas nous avons été orienté vers des élevages, voire des animaux bien précis, étant donné que certains éleveurs refusés de participer à l'enquête, vu la valeur économique importante que représente le cheval.

Cependant dans de futures enquêtes épidémiologiques, il serait plus intéressant d'impliquer un échantillonnage aléatoire à plusieurs degrés. Le premier tirage serait un échantillonnage aléatoire des daïra constituant la wilaya d'El-Bayadh ; le deuxième serait au niveau des communes ; le troisième au sein des élevages au niveau de chaque commune choisi et en dernier un certain pourcentage d'animaux à l'intérieur de chaque élevage.

Concernant les échantillons d'équidés de notre étude, leur répartition géographique ne représente pas fidèlement la population équine de la wilaya d'El-Bayadh car notre échantillon a été concentré dans la zone des hautes plaines.

Précision de l'échantillonnage

Notre échantillon de 208 équidés paraît être représentatif par rapport à la population équine existante.

Le nombre de prélèvements nécessaire à une estimation de la prévalence, avec une précision relative de 20% pour les chevaux et une prévalence attendue de 33% a été atteint (177 pour 167). Pour l'enquête menée chez les ânes avec une précision de 40% et une prévalence attendue de 44% le nombre de prélèvements nécessaire a été atteint qui est de 29.

La séroprévalence obtenue avec le CATT/*T.evansi* chez les chevaux est de $45,19 \pm 14,6 \%$ ce qui se rapproche fortement de la prévalence attendue de 33%. Le résultat obtenu chez l'échantillon d'ânes est de $61,29 \pm 34,4\%$ ce qui correspond à la prévalence attendue de 44 %.

IV.2. Choix du test

Questionnaire

L'étude que nous venons de réaliser nous a permis de mettre en évidence la présence de la trypanosomose chez les chevaux, dans certaines régions de la wilaya d'El-Bayadh. En plus, elle a été effectuée à une grande échelle sur un échantillon représentatif composé d'animaux sains de tout sexe, d'âge allant de 4 mois à 16 ans.

Les animaux consultés ont présenté, pour la plupart, un bon état général. L'absence de signes cliniques chez les chevaux examinés pourrait être liée à une immunité naturelle, ou pourrait s'expliquer par le fait que ces animaux sont soit en phase d'incubation (Claes et al., 1999)

Frottis sanguins

Ce test présente une très faible sensibilité mais il permet l'identification visuelle du parasite. La sensibilité de cette méthode est différente selon que les prélèvements soient pris au stade aigu ou chronique.

Le frottis sanguin permet également l'observation des granulocytes éosinophiles et de cellules mononuclées (lymphocytes) dans certains frottis, ce qui a été le cas dans notre étude. En effet, les éosinophiles sont peu nombreux chez le cheval sain. Par ailleurs, une éosinophilie peut être due à une allergie et elle est parfois en rapport avec le début d'une migration de parasites. C'est pourquoi, cette éosinophilie n'est pas pathognomonique de la trypanosomose et des chevaux fortement parasités peuvent ne pas présenter nécessairement d'éosinophilie (Taylor et Hillyer, 1998)

Les méthodes d'enrichissement comme la technique de centrifugation d'hématocrite, sont mieux adaptées à l'identification directe de *T. evansi*. Elles améliorent la sensibilité de l'examen direct en augmentant le nombre de trypanosomes (à 200 par ml de sang).

L'inoculation à des animaux de laboratoires tels que les rongeurs peut révéler l'infection. Elle détecte un niveau minimal de la parasitemie de 20 -40 parasites/ml (Desquesnes et al., 2013b).

 **CATT/ *T.evansi***

Le test d'agglutination sur carte (Card Agglutination Test For Trypanosomiases/*T. evansi*) utilisant l'agglutination sur billes de latex enrobées d'antigènes ROTat 1,2 VSG est une technique reprise dans le manuel terrestre de l'organisation mondiale de la santé animale (OIE) de 2008.

Le CATT présente l'avantage d'être un test de terrain commode et peu coûteux avec une spécificité supérieure aux tests ELISA (Verbo *et al.*, 2000 ; Ngaira *et al.*, 2002). Le CATT est le test le plus utilisé pour le diagnostic du surra. Il peut détecter l'immunoglobuline M donc les infections récentes. Les anticorps anti-*trypanosoma* spp sont initialement détectés entre le 3^{ème} et le 6^{ème} jour post infection et persistent pendant une longue durée.

Au début de l'infection, les IgM sont les premiers anticorps anti-*T. evansi* à apparaître. Au fur et à mesure que l'infection progresse, ils sont remplacés par des anticorps IgG. Les concentrations d'IgM totales sont plus élevées chez les chevaux au stade aigu que chez les non-infectés. Par contre, il n'y a pas d'augmentation des concentrations d'immunoglobulines pendant le stade chronique (Whitham, 2008).

La négativité du CATT ne signifie pas forcément l'absence d'infection par *T. evansi*. Certaines souches pourraient avoir perdu le gène codant le VSG RoTat 1.2 et apparaître ainsi négatives.

Le CATT vise un type d'antigène prédominant du parasite dont l'absence chez certaines souches a déjà été soulevée (Njiru *et al.* 2010; Ngaira *et al.* 2004). Il serait donc intéressant de comparer les résultats présentés dans notre étude avec ceux obtenus par un outil ELISA indirect développé localement. En pratique l'utilisation des tests ELISA et CATT en série est recommandée par l'OIE (OIE, 2008), même si le CATT/*T. evansi* reste toujours le test de référence, facilement réalisable sur terrain et l'antigène utilisé est standardisé. Cependant, son interprétation est dépendante de l'opérateur.

La spécificité des examens varie d'une région géographique à l'autre. Les résultats d'un même examen sont différents d'un laboratoire à l'autre. Il est donc conseillé d'établir les seuils de positivité pour chaque région et d'utiliser au moins deux examens pour confirmer un premier diagnostic positif (WHO, 1991).

IV.3. Résultat des frottis sanguins

La prévalence de la parasitémie avec la technique de frottis sanguin coloré au MGG est de 0%. Les techniques parasitologiques et spécifiquement l'examen direct échoue dans la détection du parasite durant la phase chronique, il est uniquement recommandé durant la phase aigüe quand la parasitémie est élevée et la concentration des parasites dans le sang périphérique atteint la limite de détection 2 500 000 trypanosomes/ml (Chapuis *et al.*, 2005).

Les résultats de notre étude n'ont montré aucune forme parasitaire, ce qui suggère que les animaux étaient soit en période d'incubation, soit que la maladie soit sous une forme chronique. Cette dernière présente une parasitémie faible voire nulle du fait que le parasite est fréquemment sous sa forme extravasculaire ou retrouvé en petit nombre indétectable.

Ces résultats sont identiques à ceux retrouvés en Egypte et en Thaïlande (Zayed *et al.*, 2010 ; Camoin., 2011). D'autres méthodes parasitologiques comme la technique d'hématocrite ou l'inoculation aux animaux de laboratoires sont plus sensibles que le frottis sanguin, mais pour cette étude nous n'avons pas pu avoir accès à ces deux techniques du fait de nos moyens logistiques et financiers limités.

Cependant, il serait plus intéressant d'utiliser des méthodes moléculaires telles que la PCR pour l'identification du parasite. Cette technique peut détecter jusqu'à 0.01pg d'ADN parasitaire, et possède une séquence hautement répétitive (Pruvot *et al.*, 2010).

En revanche, une coïnfection *Babesia cabali* et *Theileria equi* est retrouvée sur 1 des 8 lames positives ce qui est inférieur aux résultats démontré par Benfenatki *et al* (2016) (11/ 29 lames positives). Six lames sur 8 lames positives ont révélé la présence de *Babesia cabali* ce qui est inférieure aux résultats retrouvés au Nigeria (10/ 21 lames positives) par David *et al* (2012).

IV.4. Séroprévalence Globale

Echantillons de chevaux

L'analyse sérologique a permis de révéler le passage des trypanosomes chez les chevaux consultés avec une séroprévalence de 45.19%. De ces résultats, on peut suspecter la présence des espèces parasitaires comme *Trypanosoma evansi* et *Trypanosoma equiperdum* bien que le test CAT/T. *evansi* ne soit pas très spécifique. Comme dans toute enquête épidémiologique, l'imperfection des tests de diagnostiques utilisés peut être à l'origine d'un biais dans les résultats obtenus.

Cette étude est la première tentative qui a permis de mettre en évidence la circulation de *T. evansi* chez les chevaux en Algérie. La séroprévalence globale obtenu en utilisant le CATT/*T.evansi* est de $45,19 \pm 14,6$ %, ce qui rejoint les résultats de Abo-Shehada et al (1999) en Jordanie avec une séroprévalence de 33,3%. Nos résultats laissent toutefois supposer que *T. evansi* circule de manière enzootique. De plus, notre enquête sous-estime probablement de beaucoup la réalité.

De nombreuses études ont été menées sur la séroprévalence de *T. evansi* chez les chevaux. Certains résultats ont montré des séroprévalences plus élevées que celle retrouvée dans notre étude. Dans la région du Pantanal au Brésil, le parasite provoque des endémies depuis longtemps avec une séroprévalence de 73% en utilisant le test d'immunofluorescence (l'IFAT) (Herrera et al., 2004). Au Venezuela, des taux de séroprévalence ont été estimés entre 40 % et 81% (Reynabellot et al., 1998 ; Forlano et al., 2011). Au Philippines, une étude a montré une prévalence de 92% des chevaux prélevés (Dargantes et al., 2009). En Inde, d'importantes épidémies de surra ont été rapportées à la fin de la seconde guerre mondiale affectant près de 6000 chevaux (Luckins, 1988).

D'autres enquêtes ont montré des séroprévalences inférieures à celle retrouvée dans notre étude. En Malaisie, Elshafie et al (2013) ont trouvé une séroprévalence de 13,9% en utilisant le CATT/T. Une étude menée dans une ferme de chevaux dans la région Est de l'Inde a révélé une séroprévalence élevée de 27% ce qui confirme la situation endémique de la maladie en Inde (Laha and Sasmal, 2008).

Des forts taux de prévalence de surra équin ont été observés dans différents pays, le cheval est considéré comme l'espèce la plus sensible. Ce qui suggère une situation enzootique dans ces zones. Les facteurs favorisant l'établissement d'un équilibre enzootique sont mal connus.

Cependant certaines hypothèses ont été émises, telles que : **(i)** la résistance de certains individus vis-à-vis du parasite. Cette résistance est évoquée depuis longtemps dans plusieurs pays d'Afrique (Hoare, 1973) et est démontrée dans la littérature récente (Forlano et al., 2011) ; **(ii)** le manque d'études génétiques, en particulier lorsque la cohabitation hôte parasite est tolérée par une adaptation d'une partie de la population équine et/ou de certaines souches de *T. evansi* ; **(iii)** une immunité protectrice que l'animal a pu développer lors de son exposition à une pression parasitaire importante (Schmitt Nunes et al., 2013).

Toujours est-il que des infections inapparentes ont été rapportées chez des chevaux à plusieurs reprises (Cross 1931 ; Reyna-Bello et al., 1998 ; Herrera et al., 2004 ; Schmitt Nunes et al., 2013). Des questions sont donc posées quant au rôle de réservoir que les chevaux pourraient avoir dans certains contextes épidémiologiques.

Dans toute enquête sérologique, la contrainte majeure est celle de l'interprétation des résultats. La présence des anticorps dirigés contre *T. evansi*, peut avoir plusieurs explications :

- Soit que l'organisme héberge le germe ;
- Soit que l'organisme s'en est débarrassé et les anticorps vont jouer le rôle de témoins de l'infection ;
- Soit que l'organisme est trypanotolérant

Pour ces raisons, il serait indispensable d'associer à la sérologie, des examens cliniques, voire d'autres techniques de diagnostic plus pointues.

Echantillon d'ânes et de mulets

Une séroprévalence de $61.29 \pm 34,4\%$ a été montrée dans notre étude sur l'échantillon d'ânes et de mulets. Ce résultat rejoint l'enquête menée en Egypte par Zayed et al (2010) qui a montré une séroprévalence de 44% chez les ânes en utilisant le même test. Les séroprévalences retrouvées par Kumar et al, (2013) en Inde chez les ânes et les mulets respectivement sont de 11,53% et 16,33% en utilisant un test ELISA indirecte.

Il est à noter que des mulets infectés et importés d'Algérie ont été à l'origine de l'apparition des premiers cas de surra en Thaïlande (Sananraksat, 1949). Les premiers cas déclarés en Asie –Est ont été rapportés sur des mulets dans le nord du Vietnam en 1888 ou le parasite a été ensuite isolé chez les équidés. Au Philippines d'importantes épidémies ont frappé le pays rendant l'élevage de mulets et des chevaux impossible dans certaines régions.

IV.5. Séroprévalence en fonction des degrés de positivité

La tendance pour un faible degré de positivité dans la majorité des résultats peut être liée à la variation antigénique due aux changements périodiques dans la glycoprotéine de surface variable. Ce qui reflète par conséquent, la diminution du taux d'anticorps et par la suite la réaction contre un VAT particulier (ce qui ne veut pas dire la diminution des anticorps contre d'autres antigènes spécifiques de *T. evansi*) (Zayed et al., 2010).

Finalement la différence dans la virulence entre les genres de *T. evansi* peut être proposée et par conséquent la sensibilité de l'hôte pour l'infection et la propagation du protozoaire est ainsi proposée. En fait, la majorité des animaux testés dans cette étude semble être dans la phase chronique et en diminution de la réaction humorale (Zayed et al., 2010).

IV.6. Analyse des facteurs de risque

Age:

La Tranche d'âge entre 6 et 11 ans a été considérée comme facteur de risque pour un résultat positif dans notre étude. Les animaux sont exposés à l'infection par *T. evansi* juste après le sevrage de ce fait toutes les tranches d'âges sont susceptibles à la contamination. Ce résultat rejoint l'étude d'Elshafie et al (2013) réalisée en Malaisie et qui a montré que les animaux qui ont plus de 8 ans d'âge ont été les plus infectés en raison de la longue durée d'exposition au parasite. Dia et al (1997) ont rapporté une diminution de la prévalence de *T. evansi* chez les animaux de plus de 10 ans et ils l'ont mis en relation avec la mort prématurée des animaux infectés et la vente préférentielle des animaux vieux et affaiblis par les éleveurs.

Habitat

Le type d'habitat n'est pas considéré comme facteur de risque dans notre étude, aucune différence significative n'a été montrée car les animaux prélevés ont le même type d'habitat qui est l'étable. Les chevaux qui sont hébergés dans des boxes individuels sont moins exposés au risque de l'infection car ils sont mieux entretenus (suivi sanitaire, vaccination vermifugation, hygiène) et le contact avec les vecteurs et d'autres animaux malades est réduit.

Genre

Chez les chevaux, le sexe femelle a été retrouvé comme étant un facteur de risque à une sérologie positive contrairement aux résultats retrouvés chez les ânes. Les caractéristiques biologiques des femelles telle que : l'immunosuppression due à la gestation peuvent augmenter leur susceptibilité à contracter la maladie (Dia et al., 1997; Elshafie et al., 2013). Les différences dans les activités des mâles et des femelles peuvent être à l'origine de la variation dans la susceptibilité à l'infection. Ce résultat diffère des données retrouvées dans la littérature, où les dromadaires mâles ont présenté un risque 2,6 fois plus grand d'infection comparé aux femelles dans une étude menée au Kenya (Nijiru et al., 2004).

Race

La séroprévalence vis-à-vis de *T. evansi* n'ont pas varié de façon statistiquement significative en fonction de la race du cheval contrairement a une étude menée en Malaisie qui a montré une différence significative dans la séropositivité entre les différentes races étudiées (Elshafie et al., 2013). L'absence de différence dans notre étude peut être due à la méthode d'échantillonnage. Un échantillonnage par strate visant des races précises pourrait donner plus de résultats.

Zone

Nous avons remarqué que la séroprévalence vis-à-vis de *T. evansi* est variable d'une manière significative en fonction des 3 zones de la wilaya d'El-Bayadh. La zone des Hautes plaines a constitué un facteur de risque. Notre résultat rejoint l'étude d'Elshafie et al (2013) qui ont montré une différence dans la distribution de la trypanosomose entre les différentes zones d'études. Ceci peut être due aux conditions climatiques qui diffèrent d'une zone a une autre ce qui influence sur la présence des vecteurs mécaniques. Ces variations peuvent ainsi être expliquées par la distribution des élevages de dromadaire et le contact entre ces derniers et les chevaux prélevés.

Activité

Dans notre étude aucune activité n'a été montrée comme facteur de risque .Une étude qui a été réalisé en Malaisie a montré que les chevaux de compétition sont plus exposé a la maladie. Les chevaux de compétition se déplacent fréquemment ce qui favorise le contact avec d'autres animaux malades (Elshafie et al., 2013).

Points d'eau et végétation

La présence des animaux prélevés à proximité de points d'eau a favorisé l'infection par *T. evansi*. Les points d'eaux constituent un milieu favorable à la survie des vecteurs. Des études ont montré l'abondance des tabanides en Afrique du nord. Ces derniers, sont grandement impliqués comme principaux vecteurs de *T. evansi* (Baldacchino et al., 2014b). Les tabanides et les stomoxes ont des biotopes spécifiques (eau, verdure, boiseur). Ils ont une activité saisonnière, dans les régions tempérées avec un pic élevé observé en été (McElligott and Lewis, 1998 ; Altunsoy and Kiliç, 2013; Baldacchino et al., 2013). Le surra est rapidement propager par les tabanides chez les chevaux (Baldacchino et al., 2014b).

Promiscuité avec dromadaire

Le dromadaire est l'hôte cible de *Trypanosoma evansi* en Algérie. La prévalence nationale de la trypanosomose cameline en Algérie reste à ce jour inconnu. Une prévalence de 10% a été rapportée par Sergent et Sergent en 1905 sur 282 dromadaires par un examen parasitologique.

Une étude réalisée à El Oued a montré une prévalence de 14% sur 100 dromadaires (Bennoune et al., 2013). En 2006, Une enquête épidémiologique faite par Boushaki a montré une séroprévalence de 20,33%. Récemment Une étude menée au Sud-Est algérien a montré une séroprévalence de 49,5 % (Benaïssa et al., 2016). La population de dromadaire dans la wilaya d'El Bayadh est de 11450 têtes (MADR, 2016). Dans notre étude le contact des animaux avec les dromadaires a été considéré comme étant un véritable facteur de risque. Environ 68 % des animaux ayant été en contact avec les dromadaires se sont révélés positifs à la sérologie. Ce résultat pourrait être dû à la transmission du parasite pendant la phase de parasitemie élevée connue chez les dromadaires. Ajoutés à cela, une abondance des vecteurs dans la région d'étude. En Inde, une forte prévalence du surra a été associée à la présence de grandes populations de taons, assurant ainsi le mode de transmission de l'infection, voire la maladie (Nair et al., 2011).

IV.7. Caractéristiques sanitaires de l'échantillon étudié

Dans notre étude aucun animal n'a présenté des symptômes évoquant la trypanosomose à *T.evansi* au moment du prélèvement. Les animaux révélés positifs à la sérologie peuvent être des cas asymptomatique ce qui peut indiquer un statut de porteur de la maladie chez ces animaux, cette situation pourraient jouer un rôle important dans l'épidémiologie de la maladie (Abo-Shehada et al., 1999) .

Les différences considérables dans les syndromes causés par *Trypanosoma evansi* peuvent être liées à la virulence de la souche et la susceptibilité de l'hôte, mais des signes aigus sont observés chez les population naïves avec un taux de mortalité d'environ 40% (Silva et al., 1994) . Dans d'autres cas ,dans les régions enzootiques les chevaux peuvent présenter une certaine résistance avec des formes chroniques ou sub-cliniques .Les ânes et les mulets présentent les mêmes symptômes mais moins grave que ceux observés chez les chevaux (Desquesnes et al., 2013d) .

Conclusion

Trypanosoma evansi est un hémoparasite à distribution mondiale. Il est à transmission mécanique par des vecteurs du genre *tabanus* et *stomoxys*. Ce parasite affecte un grand nombre d'espèces animales telles que les bovins, les ânes, les chevaux et les dromadaires causant la trypanosomose connue sous le nom de surra et qui est à l'origine d'importantes pertes économiques.

En Algérie aucune étude n'a été faite sur la circulation de *Trypanosoma evansi* chez les équidés. Le statut épidémiologique des équidés est inconnu dans la transmission de ce protozoaire.

Notre étude menée sur 208 équidés au niveau de la région d'El-Bayadh a révélé une séroprévalence globale au test d'agglutination CATT/*T. evansi* de 47,59 % avec un IC à 95% de (37,8 – 57,4) %. Sur les 177 chevaux testés 80 sont positifs ce qui correspond à une séroprévalence de 45,19% avec un IC à 95% de (37,8 - 52,4)%. La séroprévalence chez les ânes et les mulets est de 61,29% avec un IC à 95% de (44,2 - 78,4) %.

La prévalence de la parasitémie vis-à-vis de *Trypanosoma evansi* est de 0%. En revanche d'autres formes d'agents pathogènes sanguins ont été mises en évidence avec une prévalence globale de 4,51 % mais uniquement chez les chevaux. Parmi les 4,51% de lames positives, 3,38% ont montré la présence de *Babesia caballi*, 0,56% pour *Anaplasma centralis* et 0,56% pour la coinfection à *Babesia caballi* et *Theileria equi*.

Ce travail nous a permis d'identifier quelques facteurs pouvant favoriser l'infection des équidés par *Trypanosoma evansi* tels que le genre, la présence de dromadaires en contact avec les chevaux, la présence de points d'eau à proximité et la zone des hautes plaines. Les ânes et les mulets sont résistants au surra, ils peuvent être des porteurs asymptomatiques ou des réservoirs. Les chevaux séropositifs semblent être dans la phase chronique et en diminution de la réaction humorale.

T. evansi est un parasite à propagation inapparente en raison de sa capacité à persister à de faibles nombres dans de nombreux hôtes, pour se diffuser en silence par des porteurs sains en présence des vecteurs mécaniques (Desquesnes et al., 2013a).

Perspectives et recommandations

La trypanosomose à *Trypanosoma evansi* est une maladie relativement négligée par les scientifiques par rapport aux autres trypanosomoses animales. Il serait intéressant de :

- * Elargir l'échantillon des équidés et faire des études similaires dans différentes régions d'Algérie.
- * Faire un diagnostic moléculaire afin de confirmer l'infection ainsi que la comparaison de différentes souches de *Trypanosoma evansi* pour expliquer les différences existantes dans l'expression clinique entre les animaux.
- * Effectuer des études expérimentales qui pourront contribuer à la connaissance de l'évolution de la maladie.
- * Faire des essais thérapeutiques pour l'identification des meilleurs molécules trypanocides.
- * Réaliser des enquêtes entomologiques dans le but de l'identification des principaux vecteurs inclus dans la transmission de la maladie.

Devant cette première détection d'infection à *Trypanosoma evansi* chez les équidés en Algérie et les risques réels qui pourront être engendrés par sa dissémination dans de nombreuses zones du pays, il est primordial :

- * Qu'elle soit prise en compte dans le diagnostic différentiel lorsque des signes cliniques évoquant la maladie sont présents quelque soit l'espèce animale.
- * Dans le cadre de la lutte contre ce parasite, une surveillance épidémiologique accrue des animaux transportés de zones infectées vers des zones indemnes.
- * La chimiothérapie reste le meilleur moyen de lutte mais la dissémination de souches résistantes aux trypanocides incite les chercheurs à développer de nouvelles méthodes de contrôle.
- * La vaccination est une cible visée par de nombreuses recherches actuellement.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques

- * ABO-SHEHADA, M.N., ANSHASSI, H., MUSTAFA, G., AMR, Z., 1999. Prevalence of Surra among camels and horses in Jordan. *Prev. Vet. Med.* 38, 289–293.
- * ADAMU, S., IBRAHIM, N.D.G., NOK, A.J., ESIEVO, K.A.N., 2008. Sialyl transferase activity probably counteracts that of sialidase as one of the possible mechanisms of natural recovery of stabilization of erythrocyte mass in Trypanosome-infected animals-A perspective. *African Journal of Biotechnology* 7, 4992–5001.
- * ANONYMOUS ., “FAO-Vingt-deuxième conférence régionale pour l’Afrique,” in *Programme de lutte contre la trypanosomose africaine (PLTA), Le Caire (Egypte)*, pp. 1–15, Février 2002.
- * ANTOINE-MOUSSIAUX, B. FAYE, AND G. F. VIAS, “Tuareg ethnoveterinary treatments of camel diseases in Agadez area (Niger),” *Tropical Animal Health and Production*, vol. 39, no. 2, pp. 83–89, 2007.
- * ATARHOUCHE, T., RAMI, M., BENDAHMAN, M.N., DAKKAK, A. 2003. Camel trypanosomosis in Morocco 1: results of a first epidemiological survey. *Vet. Parasitol.*, 111, 277-286.
- * BAJYANA SONGA AND R. HAMERS, “A card agglutination test (CATT) for veterinary use based on an early VAT RoTat 1/2 of *Trypanosoma evansi*,” *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, vol. 68, no. 3, pp. 233–240, 1988.
- * BALDACCHINO, F., DESQUESNES, M., MIHOK, S., FOIL, L.D., DUVALLET, G., JITTAPALAPONG, S., 2014. Tabanids: Neglected subjects of research, but important vectors of disease agents! *Infect. Genet. Evol.* 28, 596–615.
- * BAUMANN, M.P.O., ZESSIN, K.H., 1992. Productivity and health of camels (*Camelus dromedarius*) in Somalia: associations with trypanosomiasis and brucellosis. *Trop. Anim. Health Prod.*, 24, 145-156.,
- * BHASKARARAO, T., BALARAMA R., HARRARAMA , P, J., AND HAFEEZ, M., 1995 “Some observations on a outbreak of surra in circus tigers,” *Indian Veterinary Journal*, vol. 72, pp. 1210–1221.

- * BHASKARARAO,T., BALARAMA,P., RAJU , HARARAMA DAS, AND HAFEEZ,M ., 1995, “Some observations on an outbreak of surra in circus tigers,” *Indian Veterinary Journal*, vol. 72, pp. 1210–1221.
- * BENAÏSSA, M, 2016. Contraintes Pathologiques Majeures liées à la Reproduction chez le Dromadaire dans le Sud-Est Algérien. Mémoire de doctorat En Science. Ecole Nationale Vétérinaire d’El-Harrach. 195 p.
- * BENFENATKI, M., YOUNES BOUACIDA, S., AIT OUDHIA, Kh ., KHELEF,D., 2016. Prevalence of Theileria equi Infection in Algiers Urban Area Using cELISA and Microscopic Examination.Asian Journal of Animal and Veterinary Advances .doi: 10.3923/ajava.
- * BERLIN, D., LOEB, E., BANETH, G., 2009. Disseminated central nervous system disease caused by Trypanosoma evansi in a horse. *Veterinary Parasitology* 161, 316–319.
- * BORST.P, FASE-FOWLER.F, AND GIBSON.W.C, 1987. “Kinetoplast DNA of *Trypanosoma evansi*,” *Molecular and Biochemical Parasitology*, vol. 23, no. 1, pp. 31–38.
- * BOUET, G. & ROUBAUD, E., 1912. Experiences de transmission des trypanosomiasés animales de l’Afrique occidentale française par les stomoxes. *Bulletin de la société de pathologie exotique*,(5).
- * BOUSHAKI, D., 2006. Prévalence de la trypanosomose cameline en Algérie. Mémoire de magister. Ecole Nationale Vétérinaire d’El-Harrach. 120 p.
- * BRUN, R., HECKER, H., LUN, Z.R., 1998. Trypanosoma evansi and T. equiperdum: distribution, biology, treatment and phylogenetic relationship (a review).*Veterinary Parasitology* 79, 95–107.
- * BUGE, S., 2008. Les diptères parasites du cheval: étude de l’efficacité de la deltaméthrine vis-à-vis de l’infestation par les mouches des chevaux. Univ. Claude-Bernard-Lyon I. 156 p. CAB International, Oxfordshire, UK, pp. 25–30, 283–331.
- * CLAES F., BUSCHER P., TOURATIER L., GODDEERIS B.M., 2005, *Trypanosoma equiperdum*: master of disguise or historical mistake? *Trends Parasitol.*,**21**, 316-321.

- * CLAES F., ILGEBAYEVA G. D., VERLOO D., SAIDOULDIN T. S., GEERTS S., BUSCHER P., GODDEERIS B. M., 1999. Comparison of serological tests for equine trypanosomosis in naturally infected horses from Kazakhstan. [En ligne] Accès internet: <http://www.cababstractsplus.org/abstracts/Abstract.aspx?AcNo=20053149117>(page consultée le 23/08/2009
- * CUNY, G. ET AL., 2010. Trypanosomoses: agents and epidemiology. Dans *infectious and parasitic diseases of livestock*. Tec et Doc ;EMinter. Lefevre, Blancou, Uilenderg, p.1967.
- * DARGANTES, A. P., MERCADO, R. T., DOBSON, R. J., AND REID, S. A., 2009“Estimating the impact of *Trypanosoma evansi* infection (surra) on buffalo population dynamics in southern Philippines using data from cross-sectional surveys,” *International Journal for Parasitology*, vol. 39, no. 10, pp. 1109–1114.
- * DAS, Trypanosomiasis—India (West Bengal). ProMed 20050120.0197, <http://www.promedmail.org/direct.php?id=20050120.0197>.
- * DAVILA, A. M. R., AND SILVA, R. A. M. S., 2000, “Animal trypanosomiasis in South America: current status, partnership, and information technology,” *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 916, pp. 199–212.
- * DAVID,O., JOSHUA,K., PETER, O., EHIZIBOLO., KINSLEY, O., EGWU., GONI, I., DOGO., JOSIAH O. S., 2012. Prevalence and Significance of Parasites of Horses in Some States of Northern Nigeria. *J. Equine Sci.* Vol. 23 No. 1 pp 1 – 4.
- * DAVILA A.M.R., SOUZA S.S.,CAMPOS C., SILVA R., 1999. The seroprevalence of equine trypanosomosis in the pantanal.*Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, **94**, 199-202.
- * DAVISON H.C., THRUSFIELDM.V., HUSEIN A., MUHARSINI S., PARTOUTOMO S., RAE P.,LUCKINS A.G., 2000. The occurrence of *Trypanosoma evansi* in buffaloes in Indonesia, estimated using various diagnostic tests.*Epidemiol. Infect.* 124,163-172.
- * DE-AQUINO, LP., MACHADO , RZ., ALESSI, AC., MARQUES ,LC., CASTRO, MB., MALHEIROS, EB., 1999, Clinical parasitological and immunological aspects of experimental infection with *Trypanosoma evansi* in dogs. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro,

- * DELAFOSSE A., DOUTOUM A.A., 2004, Prevalence of *Trypanosoma evansi* infection and associated risk factors in camels in eastern Chad. *Vet. Parasitol.* 2004, 119, 155-164.
- * DESQUESNES ANDA.M. R.D'AVILA, 2002. "Applications of PCR-based tools for detection and identification of animal trypanosomes: a review and perspectives," *Veterinary Parasitology*, vol. 109, no.3-4, pp. 213–231.
- * DESQUESNES, M., BOSSARD, G., PATREL, D., ET AL., 2008. "First outbreak of *Trypanosoma evansi* in camels in metropolitan France," *Veterinary Record*, vol. 162, no. 23, pp. 750–752.
- * DESQUESNES, M., DARGANTES, A., LAI, D.-H., LUN, Z.-R., HOLZMULLER, P., JITTAPALAPONG, S., 2013a. *Trypanosoma evansi* and Surra: A Review and Perspectives on Transmission, Epidemiology and Control, Impact, and Zoonotic Aspects. *BioMed Res. Int.* 1–20. doi:10.1155/2013/321237.
- * DESQUESNES, M. AND DAVILA,A.M.R.,2002.Applications of PCR--based tools for detection and identification of animal trypanosomes :a review and perspectives. *Veterinary Parasitology*, 109(3---4), p.213--231.
- * DESQUESNES, M., DIA, M., ACAPOVI, G., AND YONI, W., 2005, Les vecteurs mécaniques des trypanosomoses animales, généralités, morphologie, biologie, impacts et contrôle. Identification des espèces les plus abondantes en Afrique de l'Ouest. Edition CIRAD & CIRDES, 68 pages.
- * DESQUESNES, M., HOLZMULLER, P., LAI, D.-H., DARGANTES, A., LUN, Z.-R., JITTAPLAPONG, S., 2013b. *Trypanosoma evansi* and Surra: A Review and Perspectives on Origin, History, Distribution, Taxonomy, Morphology, Hosts, and Pathogenic Effects. *BioMed Res. Int.* 2013, 1–22.
- * DIA M.L., DIOP C., AMINETOU M., JACQUIET P., THIAM A., 1997, Some factors affecting the prevalence of *Trypanosoma evansi* in camels in Mauritania. *Vet. Parasitol.* 72, 111-120.
- * DIA, M. L., AND DESQUESNES, M., 2007 "Infections expérimentales de bovins par

Trypanosoma evansi: pathogénicité et efficacité du traitement au Cymelarsan,” *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales*, vol. 5, no. 1-2, pp. 37–41.

- * ENGSTLER, T., PFOHL, C., HERMINGHAUS, S., 2007, Hydrodynamic flow-mediated protein sorting on the cell surface of trypanosomes, *Cell*, Vol. 131:505–515.
- * ELAMIN, E.A., EL BASHIR, M.O.A., SAEED, E.M.A., 1998. Prevalence and infection pattern of *Trypanosoma evansi* in camels in mid-Eastern Sudan. *Trop. Anim. Health Prod.*, 30, 107-114.
- * ELLIE O, ABAKAR M, ABUBAKAR L (1999). The role of trypanolysin in the development of trypanosomes in tsé-tsé. International.
- * ELOY, LJ ET LUCHEIS, SB., 2009, Canine trypanosomiasis: etiology of infection and implications for public health *Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases*, 15 (4), p.589-611.
- * FERNANDEZ, D., GONZALEZ, E., Z-BARADAT, B., ELEIZALDE, M., GONZALEZ-MARCANO, E., PERRONE, T., MENDOZA, M., 2009. *Trypanosoma evansi*: a comparison of PCR and parasitological diagnostic tests in experimentally infected mice. *Experimental Parasitology* 121, 1–7.
- * FIELD, M., CARRINGTON, M., 2009, The trypanosome flagellar pocket, *Nat. Rev. Microbiol.* 7(11):775–786.
- * FOIL, L. D., ADAMS, W. V., MCMANUS, J. M., AND ISSEL, C. J., 1987 “Bloodmeal residues on mouthparts of *Tabanus fuscicostatus* and the potential for mechanical transmission of pathogens,” *Journal of Medical Entomology*, vol. 24, no. 6, pp. 613–616.
- * FOIL, L. D. & HOGSETTE, J. A., 1994. Biology and control of tabanids, stable flies and horn flies. *Revue Scientifique Et Technique (International Office of Epizootics)*, 13(4), p.1125-1158.
- * Foil, L. D., “Tabanids as vectors of disease agents,” *Parasitology Today*, vol. 5, no. 3, pp. 88–96, 1989.
- * FORLANO, M., MELENDEZ, R. & CANELON, J. L., 2011. Seropositividad a *Trypanosoma evansi* en caballos criollos infectados naturalmente en tres hatos del Estado Apure. *Revista*

Científica, 21(002).

- * FUNG , S., REID, A., INOUE, Z., LUN, S., 2007, Immunization with recombinant beta-tubulin from *T.evansi* induced protection against *T.evansi*, *T. equiperdum* and *T. brucei* infection in mice, *Para, Immunol*, 29(4):191–199.
- * GARDINER, P. R AND MAHMOUD, M. M., 1990, in *Salivarian trypanosomes Causing Disease in Livestock Outside Sub-Saharan Africa* *Parasitic Protozoa*, J. R. Baker, Ed., vol. 3, pp. 1–68, Academic Press, New York, NY, USA.
- * GIBSON. W., 2007. “Resolution of the species problem in African trypanosomes,” *International Journal for Parasitology*, vol. 37, no. 8-9, pp. 829–838.
- * GILL, B., 1977, *Trypanosomes and Trypanosomiases of Indian Livestock*, Edited by ICAR, Indian Council of Agricultural Research, New Delhi, India, 1st edition.
- * GILLES J., LITRICO I., DUVALLET G., 2005. Microsatellite loci in the stable fly, *Stomoxys niger niger* (Diptera: Muscidae) on La Réunion Island. *Molecular Ecology Notes*.5: 93-95.
- * GUTIERREZ, C., DESQUESNES, M., TOURATIER, L., AND USCHER, P. B., “*Trypanosoma evansi*: recent outbreaks in Europe,” *Veterinary Parasitology*, vol. 174, no. 1-2, pp. 26–29.
- * GUTIERREZ, C., CORBERA, J. A ., JUSTE, M. C., DORESTE, F., AND 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*, vol. 130, no. 1-2, pp. 163–168.
- * GOSSENS, B., OSAER, S., NDAO, M., 1998. Hematological changes and antibody response in trypanotolerant sheep and goats following experimental *Trypanosoma congolense* infection. *Research in Veterinary Science* 79, 283–297.
- * GUTIERREZ, C., JUSTE, M. C., CORBERA, J. A., MAGNUS, E., VERLOO, D., AND MONTROYA, 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*, vol. 90, no. 1-2, pp. 155–159.

- * GUTIERREZ, M. DESQUESNES, L. TOURATIER, AND P. B··USCHER, 2010. “*Trypanosoma evansi*: recent outbreaks in Europe,” *Veterinary Parasitology*, vol. 174, no. 1-2, pp. 26–29.
- * HABILA, N., INUWA, M.H., AIMOLA, I.A., UDEH, M.U., HARUNA, E., 2012. Pathogenic mechanisms of *Trypanosoma evansi* infections. *Res. Vet. Sci.* 93, 13–17. doi:10.1016/j.rvsc.2011.08.011.
- * HALL R.D., THOMAS G.D et MORGA, C.E., 1982. Stable fly, *Stomoxys calcitrans* (L), breeding in large round hay bales: Initial associations (Diptera :Muscidae). *J. Kansas Entomol. Soc.* 55 (3) :617-620.
- * HARIDY, M. T. EL-METWALLY, H. H. M. Khalil, and T.A. Morsy, 2011. “*Trypanosoma evansi* in dromedary camel: with a case report of zoonosis in greater Cairo, Egypt,” *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*, vol. 41, no. 1, pp. 65–76, 2011.
- * HERRERA H.M., DAVILA A.M.R., NOREK A., ABREU U.G., SOUZA S.S., D’ANDREA P.S., JANSEN A.M. 2004. Enzootiology of *Trypanosoma evansi* in Pantanal, Brazil. *Vet. Parasitol.*, **125**, 263-275.
- * HOARE, C.A., 1972. *The Trypanosomes of Mammals: A Zoological Monograph*, Blackwell Scientific Publications, Oxford, UK.
- * IGBOKWE, I.O., MOHAMMED, A., 1991. The reticulocyte response to the anemia in goats caused by experimental *Trypanosoma brucei* infection. *Veterinary Research Communication* 15, 373–377.
- * INDRAKAMHANG, P., 1998 “*Trypanosoma evansi* infection in livestock in Thailand,” *Journal of Protozoological Research*, vol. 8, pp. 153–161.
- * JACQUIET, P., DIA, M.L., CHEIKH, D., THIAM A., 1994, Camel trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* (Steel 1885), Balbiani 1888, in Islamic Republic of Mauritania: results of surveys in the Trarza region. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 47, 59-62.
- * JITTAPALAPONG, S., INPANKAEW, T., SARATAPHAN, N. ET AL., 2008 “Molecular detection of divergent trypanosomes among rodents of Thailand,” *Infection, Genetics and Evolution*, vol. 8, no. 4, pp. 445–449.

- * JOSHI, V. R. SHEGOKAR, R. M. POWAR ET AL., 2005. “Human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in India: the first case report,” *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, vol. 73, no. 3, pp. 491–495.
- * KHAN, M., FOOSE, T., AND VAN STRIEN, N., 2004 “Asian rhino specialist group report,” *Pachyderm*, vol. 36, no. 2, pp. 11–13.
- * Kettle D.S., (1995) *Medical and Veterinary Entomology*, 2nd ed. Wallingford : CAB International, 725p.
- * KRINSKY, W.L., 1976. Animal disease agents transmitted by Horse flies and deer flies (Diptera:Tabanidae). *Journal of Medical Entomology*, 13(3), p.225-275. Available.
- * KOCHER, A., 2013. La trypanosomose à *Trypanosoma evansi* chez les chevaux en Thaïlande: enquête épidémiologique et standardisation d’un test ELISA indirect.
- * KUMAR, J., CHAUDHURY, A., BERA, B.C., KUMAR, R., KUMAR, R., TATU, U., YADAV, S.C., 2015. Production and preliminary evaluation of *Trypanosoma evansi* HSP70 for antibody detection in Equids. *Acta Parasitol.* 60. doi:10.1515/ap-2015-0104.
- * LAHA, R., SASMAL, N.K., 2008. Endemic status of *Trypanosoma evansi* infection in a horse stable of eastern region of India – a field investigation. *Trop. Anim. Health Prod.* 40, 357–361. doi:10.1007/s11250-007-9107-0.
- * LAI. D.-H, HASHIMI .H, LUN.Z-R, AYALA .F.J, AND LUKES.J, 2008. “Adaptations of *Trypanosoma brucei* to gradual loss of kinetoplast DNA: *Trypanosoma equiperdum* and *Trypanosoma evansi* are petite mutants of *T. brucei*,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 105, no. 6, pp. 1999–2004.
- * LIMA. A. N. O, SANTOS S. D. S, HERRERA. H.M. ET AL., 2008. “*Trypanosoma evansi*: molecular homogeneity as inferred by phenetical analysis of ribosomal internal transcribed spacers DNA of an eclectic parasite,” *Experimental Parasitology*, vol. 118, no. 3, pp.402–407.
- * LIU B, LIU Y (2005). Fellowship of the rings: the replication of kinetoplast D N A. *Tr.Parasitol*, 21 (8):363-9.
- * LOHR, K.F., POHLPARK, S., SRIKITJAKARN, L., THABORAN, P., BETTERMANN, G.,

- STAAK, C., 1985. *Trypanosoma evansi* infection in buffaloes in Northeast Thailand .1. Field investigations. *Trop. Anim. Health Prod.*, 17, 121-125.
- * LOSOS, G.J., 1980. Diseases caused by *Trypanosoma evansi*, a review. *Veterinary Research Communications* 4, 165–181.
 - * LUCKINS, A.G., 1988. *Trypanosoma evansi* in Asia. *Parasitology Today (Personal Ed.)*, 4(5), p.137-142.
 - * LUCKINS, A.G., 1998. Epidemiology of Surra: Unanswered Questions. *Journal of Protozoology Research*, 8(3), p.106--119.
 - * LUN, Z.R. AND DESSER, S.S., 1995. Is the broad range of hosts and geographical distribution of *Trypanosoma evansi* attributable to the loss of maxicircle kinetoplast DNA? *Parasitology Today (Personal Ed.)*, 11(4), p.131--133.
 - * LUN, Z.-R. ET AL., 2010. *Trypanosoma brucei*: two steps to spread out from Africa. *Trends in Parasitology*, 26(9), p.424-427.
 - * LUTJE, V., MERTENS, B ., 1995, *Trypanosoma congolense*: proliferative responses and interleukin production in lymph node cells of infected cattle. *Exp. Parasitolo.* 81 (2):154-64.
 - * LYSYK T.J., 1998. Relationships between temperature and life-history parameters of *Stomoxys calcitrans* (Diptera : Muscidae). *Journal of Medical Entomology* 35(2): 107-119.
 - * MAHMOUD, M.M., GRAY, A.R., 1998. Trypanosomiasis is due to *Trypanosoma evansi* (Steel, 1885) Balbiani, Review of recent research. *Trop. Anim. Health Prod.*, 1980, 12, 35-47.
 - * MANUEL, 1998. "Sporadic outbreaks of Surra in the Philippines," *Journal of Protozoology Research*, vol. 8, pp. 131–138.
 - * MARSHALL, P.B., 1948. The glucose metabolism of *Trypanosoma evansi* and the trypanocides. *British Journal of Pharmacology* 3, 8–14.
 - * MASIGA, D.K. ET GIBSON, W.C., 1990. Specific probes for *Trypanosoma* (Trypanozoon) *evansi* based on kinetoplast DNA minicircles. *Molecular And Biochemical Parasitology*, 40(2), p.279--283.

- * MAUDLIN, I., HOLMES, P.H., MILES, M.A., 2004. The Trypanosomiasis. CABI Publishing CAB International, Oxfordshire, UK, pp. 25–30, 283–331.
- * MEYER J.A., SHULTZ T.A Stable fly and house fly breeding sites on dairies . California Agric., 1990, 44, 1, 28-29.Mehta, Trypanosomiasis-India (Maharashtra). ProMed 20071215.4039, 2007, <http://www.promedmail.org/direct.php?id=20071215.4039>.
- * MIHOK, S. ET AL., 1995. Mechanical Transmission of *Trypanosoma Spp* by African Stomoxynae (diptera, Muscidae). *Tropical Medicine and Parasitology*, 46(2), p.103-105.
- * MOCHABO M.O.K., KITALA P.M., GATHURA P.B., OGARA W.O., EREGAE E.M., KAITHO T.D., CATLEY A. The socioeconomic impact of important camel diseases as perceived by a pastoralist community in Kenya. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 2006, **73**, 269-274.
- * MONZON C.M., COLMAN O.L.R., 1988, Estudio seroepidemiológico de la tripanosomiasis equina (O. Mal de Caderas) mediante la prueba de inmunofluorescencia indirecta en la Provincia de Formosa (Argentina) Anos 1983 a 1987. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, 1988,**40**, 279-285.
- * MUHAMMAD, G., SAQIB, M., SAJID, S., AND NAUREEN, A., 2007 “*Trypanosoma evansi* infections in Himalayan black bears (*Selenarctos thibetanus*),” *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* vol. 38, no. 1, pp. 97–100.
- * NEWTON, B.A., 1978. The metabolism of African Trypanosomes in relation to pathogenic mechanisms. Proceedings of a Workshop Held at Nairobi Kenya, 20– 23rd November 1978.
- * 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 J. Vet.Res.*, 69, 263-271.
- * 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. *Vet. Parasitol.*, **120**, 23-33.
- * NJIRU, Z.K., CONSTANTINEA, C.C., NDUNG'UC, J.M, ROBERTSONB, I., OKAYE S., THOMPSONA 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.
- * NOK, A.J., WILLIAMS, S., ONYENEKWE, P.C., 1996. Allium sativum-induced death of African trypanosomes. *Parasitology Research* 82, 634–637.
 - * OGWU, D., AND NURU, S., 1981, “Transplacental transmission of trypanosomes in animals and man. A review,” *Veterinary Bulletin*, vol. 51, no. 6, pp. 381–384.
 - * OIE. 2010 . Chapitre 2.1.17. 2010. Manual for Terrestrial Animals 2010. *TRYPANOSOMA EVANSI INFECTION (SURRA)*. Dans OIE (Office international des épizooties) Terrestrial Manual .P.1-14.
 - * OMER, H.O., MOUSA, H.M., AL-WABEL, N., 2007. Study on the antioxidant status of rats experimentally infected with *Trypanosoma evansi*. *Veterinary Parasitology* 145,142–145.
 - * OTTO, M.A., DA SILVA, A.S., GRESSLER, L.T., FARRET, M.H., TAVARES, K.C.S., ZANETTE, R.A., MILETTI, L.C., MONTEIRO, S.G., 2010. Susceptibility of *Trypanosoma evansi* to human blood and plasma in infected mice. *Veterinary Parasitology* 168, 1–4.
 - * PARIJA, S.C. & BHATTACHARYA, S., 2001. The tragedy of Tigers: lessons to learn from Nandankanan episode. *Indian Journal of Medical Microbiology*, 19(3), p.116-118.
 - * PAYNE, D. DJAUHARI, S. PARTOUTOMO, T. W. JONES, AND R. A. PEARSON, 1991. “*Trypanosoma evansi* infection in worked and unworked buffaloes (*Bubalus bubalis*) in Indonesia,” *Veterinary Parasitology*, vol. 40, no. 3-4, pp. 197–206.
 - * PAYS, B. VANHOLLEBEKE, L. VANHAMME, F. PATURIAUX-HANOCQ, D. P. NOLAN, AND D. P’EREZ-MORGA, 2006. “The trypanolytic factor of 20 BioMed Research International human serum,” *Nature Reviews Microbiology*, vol. 4, no. 6, pp. 477–486.
 - * PAYS, E., 2006, The variant surface glycoprotein as a tool for adaptation in African trypanosomes. *Microbes Infect.* 8:930–937.
 - * PERRY B.D., RANDOLPH T.F., MCDERMOTT J.J., SONES K.R., THORNTON P.K.,

2002. Investing in animal health research to alleviate poverty. International Livestock Research Institute: Nairobi, 140 p.

- * POWAR, V. R. SHEGOKAR, P. P. JOSHI ET AL., 2006. "A rare case of human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi*," *Indian Journal of Medical Microbiology*, vol. 24, no. 1, pp. 72–74.
- * RAINA, A.K., KUMAR, R., RAJORA, V.S., SRIDHAR, SINGH, R.P., 1985. Oral transmission of *Trypanosoma evansi* infection in dogs and mice. *Veterinary Parasitology*, 18(1), p.67-69.
- * REDUTH, D., GROOTENHUIS, J. G., OLUBAYO, R. O., ET AL., 1994 "African buffalo serum contains novel trypanocidal protein," *Journal of Eukaryotic Microbiology*, vol. 41, no. 2, pp. 95–103, 1994.
- * REYNA-BELLO, A. ET AL., 1998. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for detection of anti-*Trypanosoma evansi* equine antibodies. *Veterinary parasitology*, 80(2), p.149–157.
- * RHODAIN F., PEREZ C. (1985). Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Paris, S.A.: 458p.
- * RJEIBI, M.R., BEN HAMIDA, T., DALGATOVA, Z., MAHJOUR, T., REJEB, A., DRIDI, W., GHARBI, M., 2015. First report of surra (*Trypanosoma evansi* infection) in a Tunisian dog. *Parasite* 22, 3.
- * RICKMAN, W.J., COX, H.W., 1983. Trypanosome antigen–antibody complexes and immunoconglutinin interaction in African trypanosomiasis. *International Journal for Parasitology* 13, 389–392.
- * ROGERS O. J., 1988. A general model for the African trypanosomiasis. *Parasitology*, 97: 193-212.
- * RODGERS, "Human African trypanosomiasis, chemotherapy and CNS disease," *Journal of Neuroimmunology*, vol. 211, no. 1-2, pp. 16–22, 2009.
- * SACKS, D., SELKIR, M., 1980, Intrinsic immunosuppressive activity of different trypanosome strains varies with parasite virulence. *Nature*, 283(5746):476-8.

- * SALLAU, A.B., IBRAHIM, M.A., SALIHU, A., YUSUF, I.A., 2008. Bloodstream form of *Trypanosoma evansi* contains Galactosidase. *Middle East Journal of Science Research* 3, 49–52.
- * SANANRAKSAT, L., 1949. Surra in Thailand. *J. Thai Vet. Med. Assc.*, (1), p.22-25.
- * SAVANI,E.S,NUNES,E.A,GALATI ET AL., 2005 .Occurance of coinfection by (leishmania) chagasi and *Trypanosoma* (*Trypanozoon*) *evansi* in a dog in the state of Mato Grosso do Sul,Brazil,Memoris do instituto Oswaldo Cruz,vol.100, no. 7 ,pp. 739-741.
- * SCHMITT NUNES, J.T. ET AL., 2012. Occurrence of *Trypanosoma evansi* in Horses in the State of Minas Gerais, Brazil. *Journal of Equine Veterinary Science*, 32(4), p.205-207.
- * SEIDL A., MORAES A.S., AGUILAR R., SILVA M.S. A financial analysis of treatment strategies for *Trypanosoma evansi* in the Brazilian Pantanal. *Prev. Vet. Med.*, 1998, **33**, 219-234.
- * SEIDL A.F., MORAES A.S., SILVA R. 2001.*Trypanosoma evansi* control and horse mortality in the Brazilian Pantanal. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, **96**, 599-602.
- * SILVA, R. A. M. S., AROSEMENA, N. A. E., HERRERA, H. M., SAHIB, C. A. AND FERREIRA, M. S. J., 1995, “Outbreak of trypanosomosis due to *Trypanosoma evansi* in horses of Pantanal Mato-grossense, Brazil,”*Veterinary Parasitology*, vol. 60, no. 1-2, pp. 167–171.
- * SILVA, R.A.M.S. ET AL., 1995. Pathogenesis of *Trypanosoma evansi* infection in dogs and horses: hematological and clinical aspects. *Ciência Rural*, 25(2), p.233–238.
- * SINGH, B., JOSHI, S., 1991. J. Epidemiology, clinico-pathology and treatment of clinical *Trypanosoma evansi* infection in buffalo (*Bubalus bubalis*). *Indian Vet. J.*, 68,975-979.
- * SINGH, B., KALRA, I.S., GUPTA, M.P., NAURIYAL, D.C., 1993.*Trypanosoma evansi* infection in dogs – seasonal prevalence and chemotherapy. *Vet. Parasitol.*, 50, 137-141.
- * SONGA .E. B, PAINDAVOINE. P, WITTOUCK.E ET AL., “Evidence for kinetoplast and nuclear DNA homogeneity in *Trypanosoma evansi* isolates,”*Molecular and Biochemical Parasitology*, vol. 43, no. 2, pp. 167–179, 1990.

- * STIJLEMANS, B., BARAL, T., GUILLIAMS, M., 2007, Aglycosylphosphatidy linositol-based treatment alleviates trypanosomiasis-associated immunopathology, *J. Immunol.* 179 (6):4003–4014.
- * TAMARIT.A, GUTIERREZ.C, ARROYO.R ET AL., 2010. “*Trypanosoma evansi* infection in mainland Spain,” *Veterinary Parasitology*, vol. 167, no. 1, pp. 74–76.
- * TARELLO, W ., 2005 “*Trypanosoma evansi* infection in three cats,” *Revue de Medecine Veterinaire*, vol. 156, no. 3, pp. 133–134.
- * TEJERO.F, ROSCHMAN GONZ’ALEZ.A, PERRONE-CARMONA.T, AND ASO.P, 2008. “*Trypanosoma evansi*: a quantitative approach to the understanding of the morphometry-hematology relationship throughout experimental murine infections,” *The Journal of Protozoology Research* , vol. 18, pp. 34–47.
- * UPADHYE, V., AND DHOOT, V., 2000 “Trypanosomiasis in a tiger (*Panthera tigris*),” *Zoos’ Print Journal*, vol. 15, no. 8, p. 326.
- * VANHAMME, F. PATURIAUX-HANOCQ, P. POELVOORDE et al., 2003. “Apolipoprotein L-I is the trypanosome lytic factor of human serum,” *Nature*, vol. 422, no. 6927, pp. 83–87.
- * VANHOLLEBEKE, P. TRUC, P. POELVOORDE ET AL., 2006. “Human *Trypanosoma evansi* infection linked to a lack of apolipoprotein LI,” *The New England Journal of Medicine*, vol. 355, no. 26, pp.2752–2756.
- * VENTURA. R.M, TAKEDA. G. F, SILVA. R. A. M. S., NUNES. V. L. B, BUCK. G.A, AND TEIXEIRA. M. M. G, 2002. “Genetic relatedness among *Trypanosoma evansi* stocks by random amplification of polymorphic DNA and evaluation of a synapomorphic DNA fragment for species-specific diagnosis,” *International Journal for Parasitology*, vol. 32, no. 1, pp. 53–63.
- * VERLOO D., HOLLAND W., MY L.N., THANH N.G., TAM P.T., GODDEERIS B., VERCRUYSSSE J., BUSCHER P., 2000, Comparison of serological tests for *Trypanosoma evansi* natural infections in water buffaloes from north Vietnam. *Vet. Parasitol.*, 2000, **92**, 87-96.

- * WELLS. E. A., 1984. “Animal trypanosomiasis in South America,” *Preventive Veterinary Medicine*, vol. 2, no. 1–4, pp. 31–41.
- * WHO Expert Committee, 1991 : Control of Chagas’ Disease (WHO Technical Report Series 811). Geneva, Switzerland : World Health Organization. 95 pages
- * WOLKMER, P., DA SILVA, A.S., TRAESEL, C.K., PAIM, F.C., CARGNELUTTI, J.F., PAGNONCELLI, M., PICADA, M.E., MONTEIRO, S.G., ANJOSLOPES, S.T., 2009. Lipids peroxidation associated with anemia in rats experimentally infected with *Trypanosoma evansi*. *Veterinary Parasitology* 165, 41–46.
- * ZAYED.A., HABEEB.S., ALLAM.N., ASHY.H., MOHAMED.A., ASHOUR.A., AND TAHA.H, 2010. A critical comparative Study of parasitological and serological differential diagnostic methods of *Trypanosoma evansi* infections in some farm animals in Egypt *American –Eurasian J.Agric and Environn.Sci* 8(6) :633-642 .
- * ZUMPT F., 1973. *The Stomoxylene biting flies of the world. Taxonomy, biology, economic importance and control measures.* Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 175pp.

REFERENCES INTERNET

- * <http://www.djazairress.com/fr/letemps/135548> (consulté le 21/11/2016)
- * <http://www.fao.org/docrep/006/X0413E/X0413E02.htm> (consulté le 21/11/2016)

Annexes

ANNEXE I

FICHE D'ENQUETE

Dr. **Benfodil Karima**
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire
Alger.

Wilaya: El-Bayadh
Daira :
Commune :

PRELEVEMENT

N° du prélèvement :
Date du Prélèvement :
Nature du prélèvement :

PROPRIETAIRE

Nom et prénom :
Adresse :
N° de tel/Fax :
E-mail :

CARACTERISTIQUES PHYSIQUES DE L'ANIMAL

Nom :

Age :

Race :

Sexe : Male Femelle

CARACTERISTIQUES DE L'ENVIRONNEMENT

Etat général	Amaigrissement	Cachexie	Prostration	Hyperthermie
--------------	----------------	----------	-------------	--------------

Activité :	course et loisir	Course		
------------	------------------	--------	--	--

Habitat :	Boxe	Pré	Etable	
-----------	------	-----	--------	--

Présence de points d'eaux	Oui	Non		
---------------------------	-----	-----	--	--

Présence de végétation	Oui	Non		
------------------------	-----	-----	--	--

Promiscuité avec le dromadaire	Oui	Non		
--------------------------------	-----	-----	--	--

STATUT SANITAIRE

Vaccination	Rage	Tétanos		
-------------	------	---------	--	--

Vermifugation

Intervention chirurgicale

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Etat général	Amaigrissement	Cachexie	Prostration	Hyperthermie
--------------	----------------	----------	-------------	--------------

Troubles sanguins :	Anémie	Ictère		
---------------------	--------	--------	--	--

Troubles nerveux :	Convulsion	Ataxie	Paralyse	Autres.....
--------------------	------------	--------	----------	-------------

Troubles de la reproduction:	Présence d'avortement	Absence d'avortement		
------------------------------	-----------------------	----------------------	--	--

Autres :

ANNEXE II

1- Deux ans $\frac{1}{2}$:

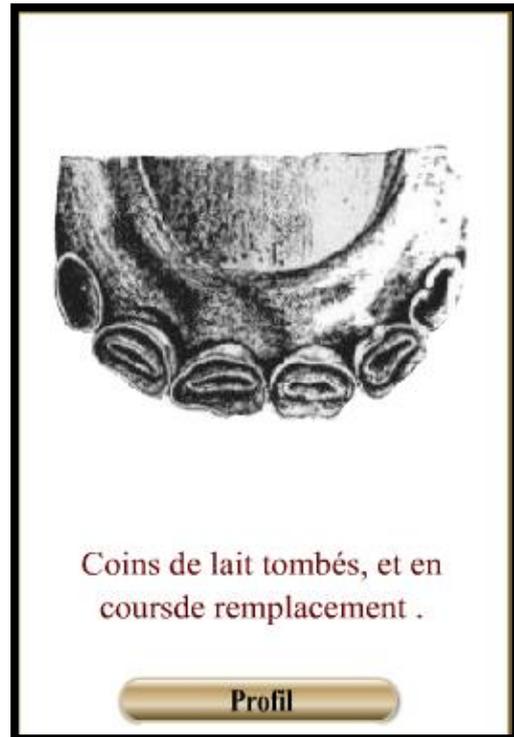


2- quatre ans :

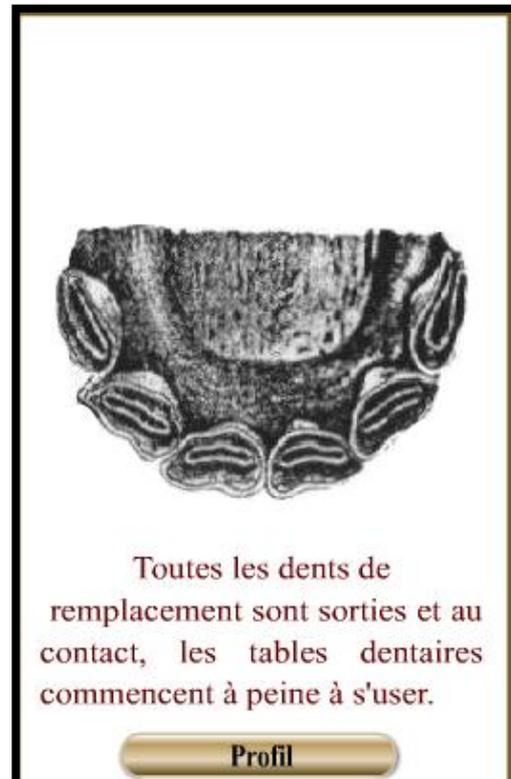


ANNEXE II

3- quatre ans ½ :

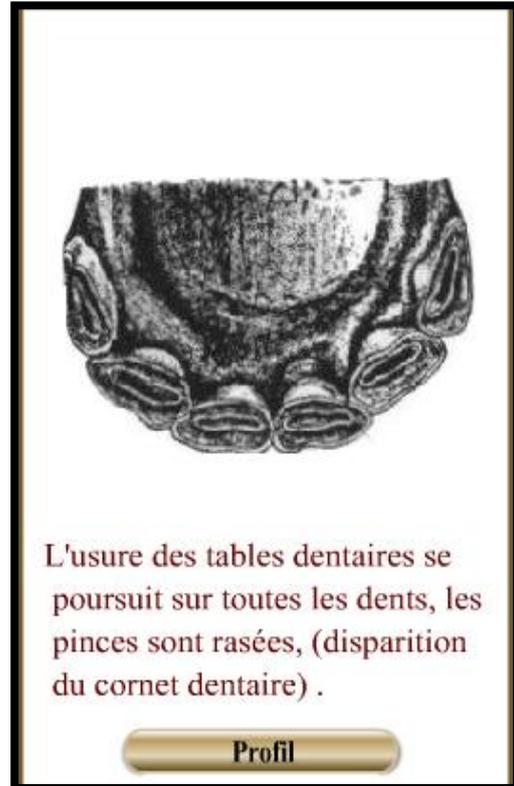
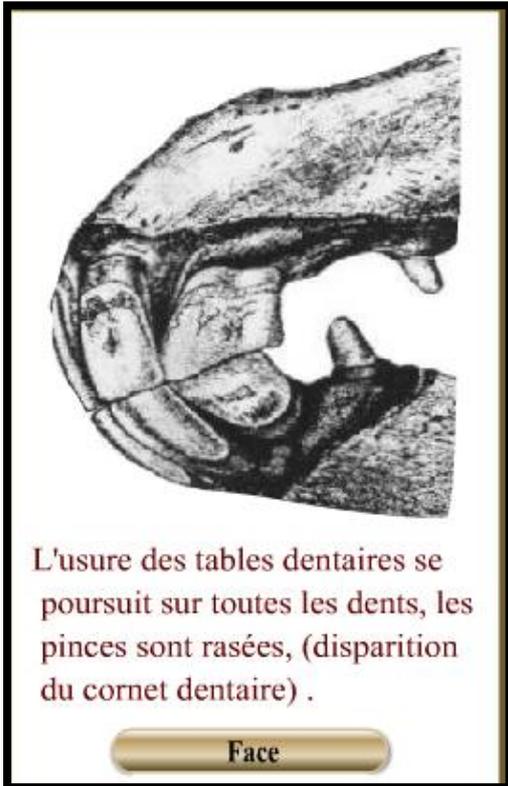


4- Cinq ans :

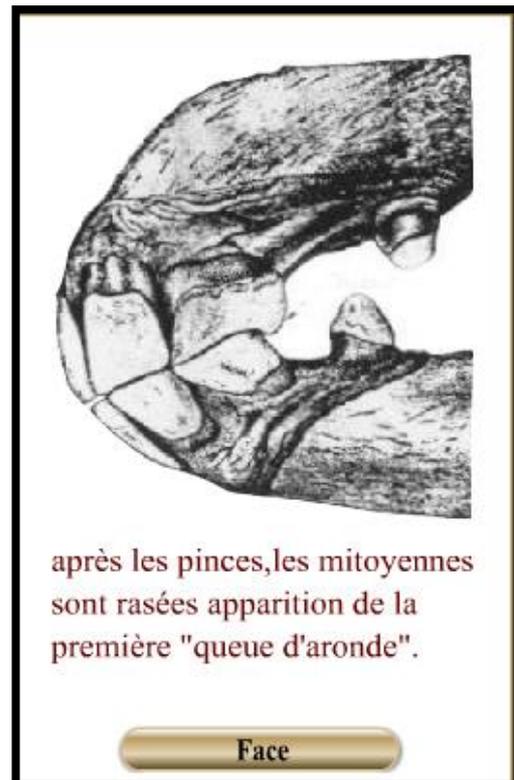
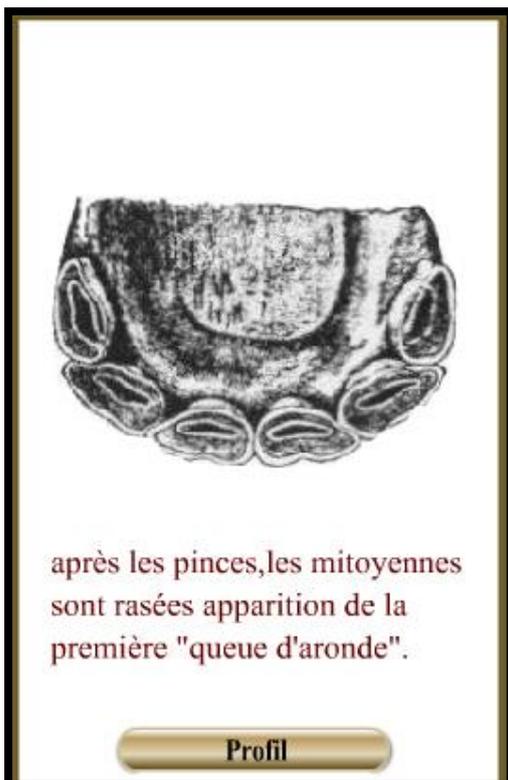


ANNEXE II

5- six ans :

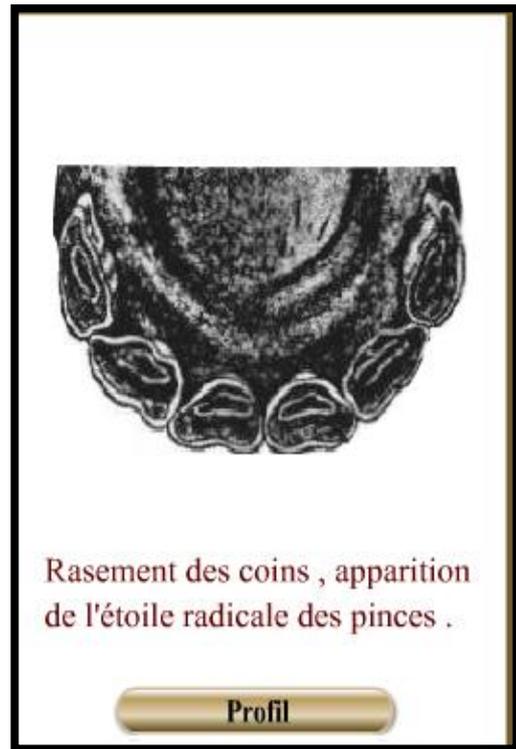
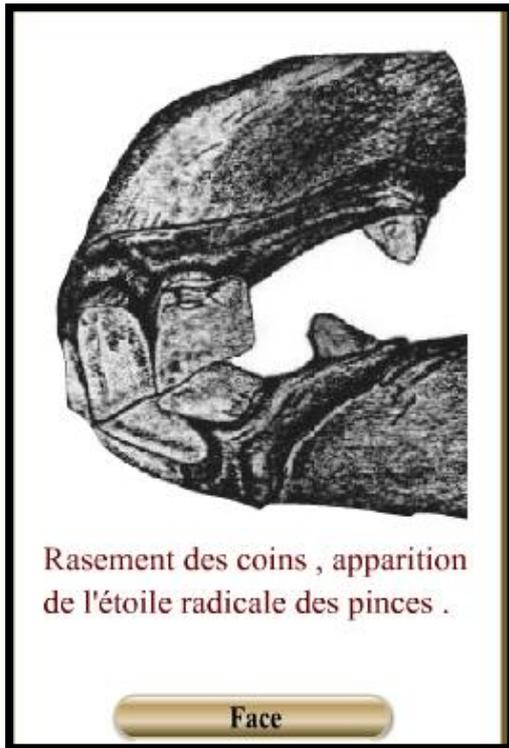


6- Sept ans :

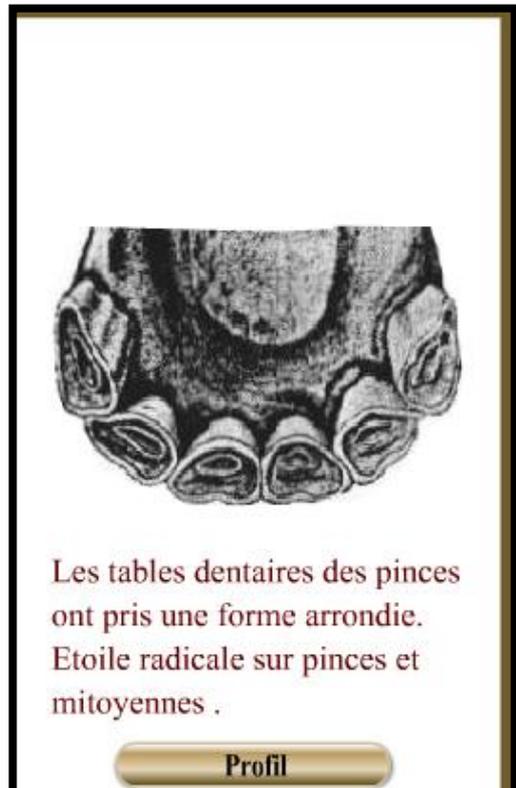
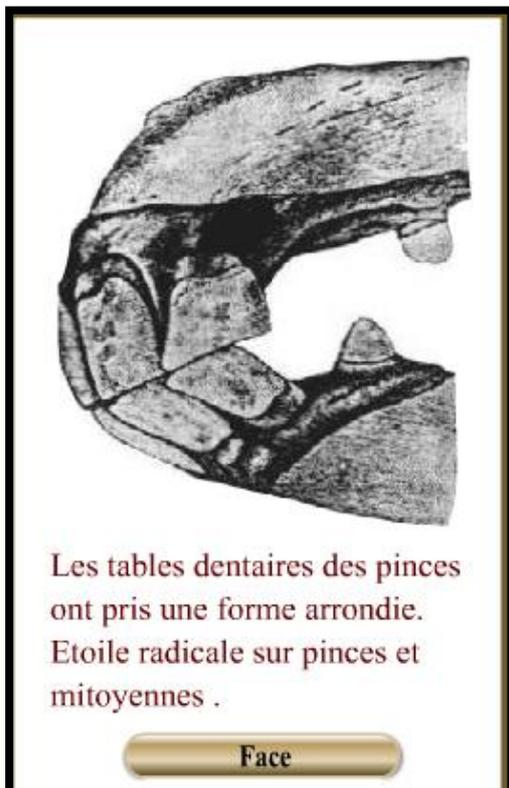


ANNEXE II

7- huit ans :

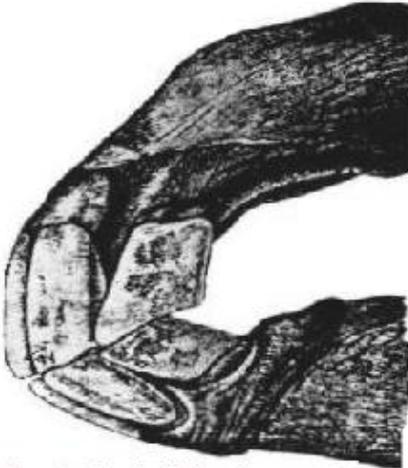


8- neuf ans :



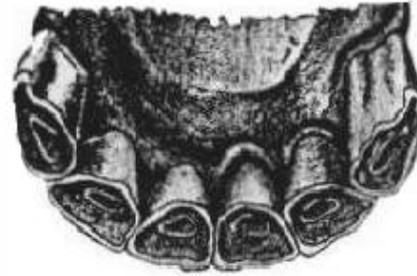
ANNEXE II

9- Dix ans :



L'angle incisif devient un peu plus aigu les tables des pinces et des mitoyennes sont arrondies, l'émail central est plus petit et se rapproche du bord postérieur de la dent .

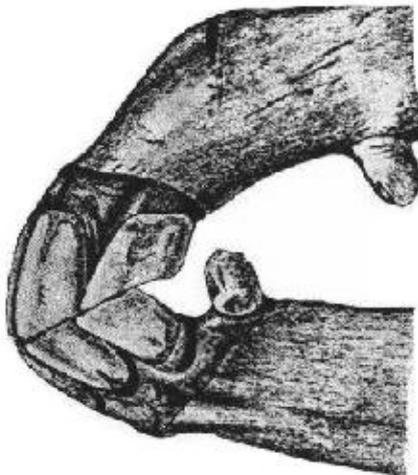
Face



L'angle incisif devient un peu plus aigu les tables des pinces et des mitoyennes sont arrondies, l'émail central est plus petit et se rapproche du bord postérieur de la dent .

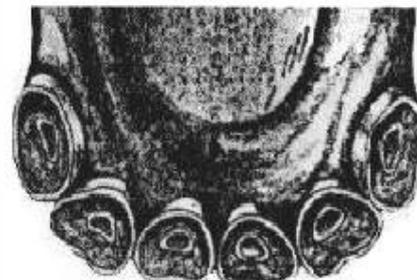
Profil

10- onze ans :



Les caractères de dix ans s'accroissent l'émail central n'a pas complètement disparu .

Face

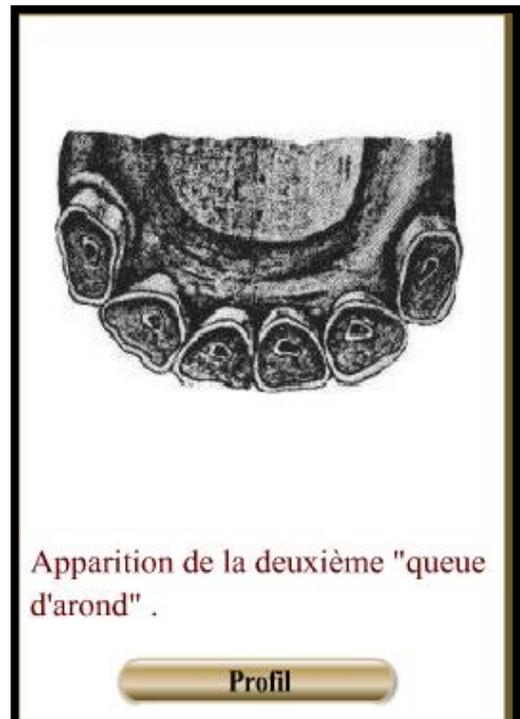
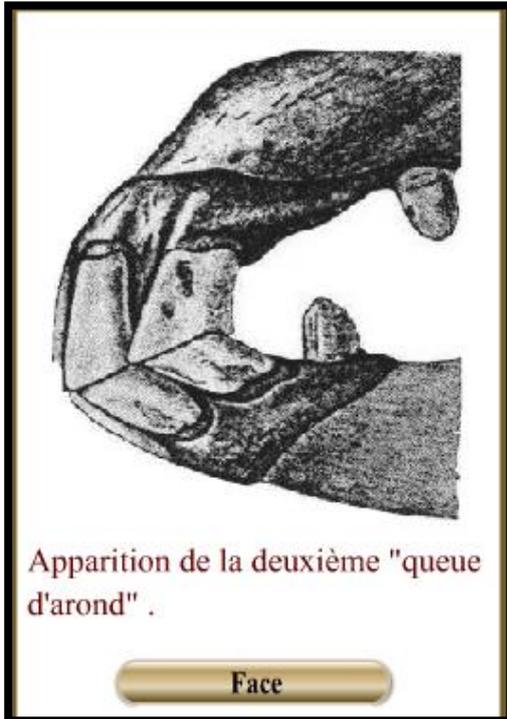


Les caractères de dix ans s'accroissent l'émail central n'a pas complètement disparu .

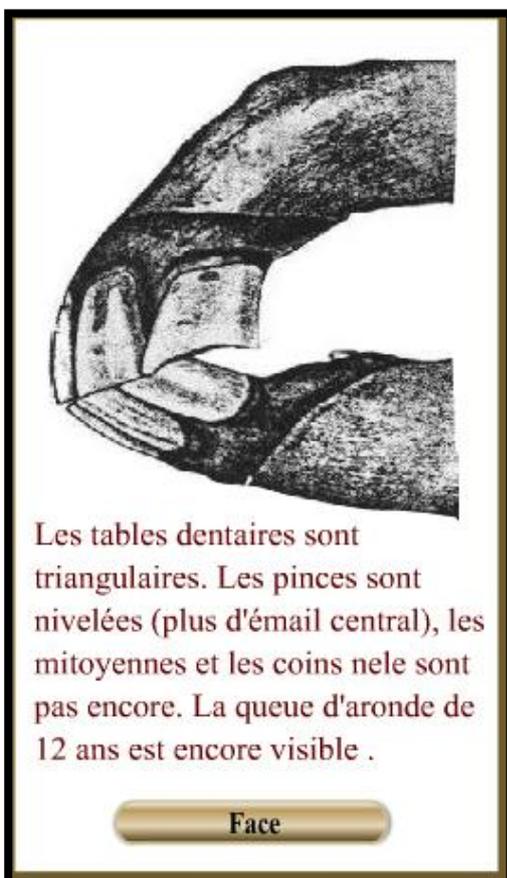
Profil

ANNEXE II

11- douze ans :



12- Treize ans :



ANNEXE III

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

I. PRINCIPLE

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

(*) CATT = Card Agglutination Test for Trypanosomiasis

II. REAGENTS

1. **CATT ANTIGEN** (2.5 ml / vial)
 - Freeze dried suspension of purified, fixed and stained trypanosomes of VAT RoTat 1.2
 - Preservative: sodium azide (0.1 %).
 - **Storage:** refrigerator (+2°C / +8°C) or freezer (-20°C).
2. **CATT BUFFER** (30 ml / vial)
 - Phosphate buffered saline (pH 7.2).
 - Use for reconstitution of CATT-antigen, positive and negative controls + preparation of sample dilutions.
 - Preservative: sodium azide (0.1%).
 - **Storage:** refrigerator (+2°C / +8°C). **DO NOT FREEZE !**
3. **POSITIVE CONTROL** (0.5 ml / vial)
 - Freeze dried goat antiserum.
 - Preservative: sodium azide (0.1 %).
 - **Storage:** refrigerator (+2°C / +8°C) or freezer (-20°C).
4. **NEGATIVE CONTROL** (0.5 ml / vial)
 - Freeze dried solution of bovine albumin.
 - Preservative: sodium azide (0.1 %).
 - **Storage:** refrigerator (+2°C / +8°C) or freezer (-20°C).

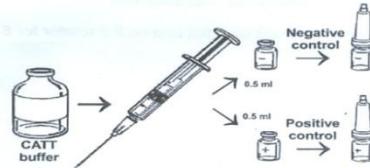
III. EXECUTION OF THE TEST

1. **Reconstitution of the CATT antigen**
 - Using the syringe, add 2.5 ml of CATT buffer to a vial of freeze dried CATT antigen.
 - Immediately shake the vial for a few seconds so as to obtain homogeneous suspension.
 - Put a dropper on the vial.
 - The antigen suspension is ready for use.
- Notes:**
1. Before each use, shake the vial for a few seconds.
 2. Keep the CATT antigen out of the sun and dust.



2. Reconstitution of the controls

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



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

3. Preparation of test samples

- 3.1. **Screening test on diluted serum or plasma**
 - Prepare a 1:4 or 1:8 dilution in CATT BUFFER

Note: For each animal species tested, the optimal test conditions i.e. screening (threshold) dilution as well as sensitivity and specificity should be determined.

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

3.2. Quantitative method (titration)

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

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

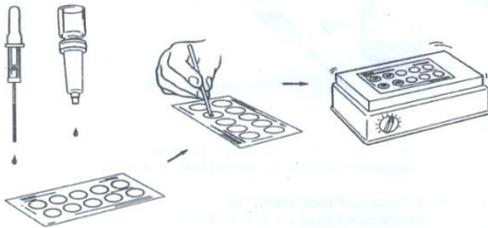
ANNEXE III

4. Agglutination reaction

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

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

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



Notes :

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

IV. READING AND INTERPRETATION

- After 5 minutes rotation, read the results **before removing the card from the rotator.**
- When working manually, read the results while tilting the card gently.
- Read the results as follows :



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

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

V. STABILITY, STORAGE and EXPIRY DATE

1. Stability

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

Notes:

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

2. Recommendations for storage and shipment

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

3. Shelf life / Expiry date

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

VI. PRESENTATION

1. KIT REAGENTS (Packing size: 250 tests)

- Contents: - 6 vials CATT Antigen
 - 1 vial Positive Control
 - 1 vial Negative Control
 - 1 vial CATT buffer
 - 1 direction for use

2. KIT ACCESSORIES (Packing size: 250 tests)

- Contents: - 26 plastified test cards
 - 3 stirring rods
 - 1 syringe (2.5 ml)
 - 8 droppers

3. CARD TEST ROTATOR

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

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

Institute of Tropical Medicine

Foundation of Public Utility

APPLIED TECHNOLOGY AND PRODUCTION

Tel: +32 3 24 76 351 | Fax: +32 3 24 76 373 | E-mail: production@itg.be

www.itg.be/diagnosticsupplies

