

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
People's Democratic Republic of Algeria
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministry of Higher Education and Scientific Research



معهد العلوم البيطرية
**Institute of Veterinary
Sciences**

جامعة البليدة 1
University Blida-1



Mémoire de Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

ENQUETE SUR LA TRYPANOSOMOSE DES EQUIDES

Présenté par

Zerifi Mohamed Chouki

Présenté devant le jury :

Président :	Pr. RAHAL K .	Professeur	ISV BLIDA
Examineur :	Pr. ZIAM H.	Professeur	ISV BLIDA
Promoteur :	Pr. SAHRAOUI N.	Professeur	ISV BLIDA
Co-Promoteur :	Dr . BENALI S.	Docteur	ISV BLIDA

Année universitaire **2023/2024**

Résumé :

L'agent pathogène de la trypanosomose, *Trypanosoma evansi*, est très répandu à travers le monde. Il est à l'origine d'une maladie communément connue sous le nom de «Surra» ou «Dhebab », touchant une diversité d'hôtes mammifères. En Algérie, *T. evansi* a été découverte chez les dromadaires du sud Sahara par les frères Sargent en 1904 et est aujourd'hui reconnue pour son impact sur médical est très élevé chez les dromadaires et les chevaux.

L'objectif de notre travail est d'évaluer la prévalence de la trypanosomose à *T. evansi* chez les chevaux dans les wilayas d'Alger, Boumerdes, Sidi Bel Abbès et Blida. De décembre 2023 à fin avril 2024, une étude sérologique a été réalisée à l'aide de la technique CATT/*T.*

evansi sur 30 échantillons de sang provenant de 11 communes différentes. Les échantillons ont été collectés auprès de chevaux de diverses origines et conditions, permettant ainsi une représentativité adéquate des élevages équins dans ces régions, Une analyse par le test d'agglutination CATT/*T evansi* a révélés 2/30 chevaux atteints ce qui fait une séroprévalence de 6,67 % avec IC à 95% : (2.26 ; 15, 60) %.

Les résultats obtenus ont révélé la présence de l'infection par *T. evansi* chez deux chevaux issus de wilaya de Belabès et Boumerdès. Cette étude a contribué à l'étude de l'infection par le *T evansi* dans les wilayas nord de l'Algérie. On recommande de faire des études plus poussées pour la surveillance et la lutte contre de la trypanosomose chez les chevaux en Algérie.

Mots-clés :

Trypanosoma evansi-Equidés -Séroprévalence - CATT/T. evansi-Nord de l'Algérie.

Abstract:

The pathogen responsible for trypanosomiasis, *Trypanosoma evansi*, is widely distributed worldwide. It causes a disease commonly known as “Surra” or “Dhebab,” affecting a variety of mammalian hosts. In Algeria, *T. evansi* was first discovered in camels in the southern Sahara by the Sargent brothers in 1904 and is now recognized for its significant medical impact on both camels and horses.

Our objective is to assess the prevalence of *T. evansi* trypanosomiasis in horses across the Algerian wilayas of Algiers, Boumerdes, Sidi Bel Abbès, and Blida. From December 2023 to the end of April 2024, a serological study was conducted using the CATT/*T. evansi* technique on 30 blood samples from 11 different municipalities. The samples were collected from horses of various origins and conditions, ensuring adequate representation of equine farms in these regions. Analysis using the CATT/*T. evansi* agglutination test revealed that 2 out of 30 horses were infected, resulting in a seroprevalence of 6.67% with a 95% confidence interval: (2.26; 15.60)%.

The findings indicated the presence of *T. evansi* infection in two horses from the Belabès and Boumerdes wilayas. This study contributes to understanding *T. evansi* infection in the northern Algerian wilayas. Further in-depth studies are recommended for surveillance and control of trypanosomiasis in horses in Algeria.

Key words:

Trypanosoma evansi-Equids - Seroprevalence - CATT/T. evansi - Northern Algeria.

ملخص :

التريبانوسوما إيفانسي، منتشر على نطاق واسع في جميع أنحاء العالم. يعتبر هذا الكائن مسببا لمرض بعرف شائعا باسم السورا او الذباب، و الذي يصيب مجموعة متنوعة من الثدييات المضيضة. في الجزائر تم اكتشاف التريبانوسوما إيفانسي في الابل في جنوب الصحراء من قبل الاخوين سيرجان في عام 1904 وهو معروف اليوم بتاثيره الطبيا الكبير على الابل والخيول.

الهدف من عملنا هو تقدير انتشار مرض التريبانوسوما إيفانسي بين الخيول في ولايات الجزائر: الجزائر، بومرداس، سيدي بلعباس، و البلدية. خلال الفترة من ديسمبر 2023 حتى ابريل 2024، أجريت دراسة سيرولوجية باستخدام تقنية على 30 عينة دم من 11 بلدية مختلفة. تم جمع العينات من خيول متنوعة المصادر، مما أتاح تمثيلا مناسبيا لمزارع الخيول في هذه المناطق. أظهر تحليل انضغاط الاجسام المضادة إصابة بالتريبانوسوما إيفانسي في 2 من اصل 30 حصانا، مما يشكل نسبة انتشار مصلية CATT/*T. evansi* 6.67% %قدرها مع نطاق ثقة

اظهرت النتائج وجود العدوى بالتريبانوسوما إيفانسي في حصانين من ولايتي سيدي بلعباس و بومرداس. ساهمت هذه في فهم العدوى بالتريبانوسوما إيفانسي في ولايات شمال الجزائر. يوصى باجراء دراسات اعمق لمراقبة و مكافحة مرض التريبانوسوما إيفانسي بين الخيول في الجزائر.

الكلمات المفتاحية:

CATT/T. evansi - شمال الجزائر - الخيول - معدل الانتشار المصلي - لريبانوسوما إيفانسي،

Remerciements

Le plus grand merci revient à Allah qui lui seul nous a guidé dans le bon sens durant notre vie et qui nous aidé à réaliser ce modeste travail.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude envers madame Pr. SAHRAOUI N. professeur à l' ISV BLIDA, et madame Dr . BENALI S. Qui m'ont encadré et de m'avoir proposé ce sujet. Nous le remercions chaleureusement pour avoir proposé un sujet de Diplôme de Docteur Vétérinaire; une grande pertinence pour notre parcours universitaire. Sa patience, son soutien inestimable et ses précieux conseils nous ont été d'une aide précieuse tout au long de l'élaboration de ce mémoire.

Nos remerciements vont également aux membres de jury Président: Pr. RAHAL K . Professeur ISV BLIDA et Examineur: Pr. ZIAM H. Professeur ISV BLIDA qui ont pris soin d'examiner le travail présenté dans ce mémoire.

Sans oublier ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail. Nous ne laisserons pas cette occasion passer sans remercier tous les professeurs et personnels de l'institut des sciences vétérinaire Blida qui travaillent dur pour faire de cette Institut ce qu'elle est aujourd'hui.

MERCI À VOUS TOUS

Partie Bibliographies

Introduction.....	1
-------------------	---

I. CHAPITRE I : ETUDE DU PARASITE.....

1	Définition :	3
2	Classification :	3
3	Aspects morphologiques :	4
4	Cycle de reproduction :	6
4.1.	<i>Trypanosoma evansi</i> :	6
4.2.	L'hôte définitif (HD) de <i>T. evansi</i> :	6
4.3.	Espèces hôtes et réservoirs.....	8
4.4.	Modes de Transmission	9
4.5.	Symptômes.....	11
4.6.	Lésions	13

II. Chapitre II.....

1.1.	Diagnostic clinique.....	16
1.2.	Diagnostic différentiel :.....	17
1.3.	Diagnostic expérimental	17

III. Partie expérimentale.....

1	Objectif de l'étude :	24
2.	Matériels et méthodes :	24
2.1.	Choix des sites et des propriétaires :.....	24
2.2.	Sites d'étude :.....	24
2.3.	Critères de sélection des élevages et des chevaux :	25
2.4.	Sélection des chevaux :.....	25
2.5.	Période de l'étude :	26
2.6.	Diagnostic clinique des chevaux	26
2.7.	Résultats :	30
3.	Discussion :	33
4.	Conclusion :	35
5.	Recommandations :	36

Liste des figures

Figure 1; <i>T.evansi</i> sur frottis (Desquesnes, M et al 2013).....	5
Figure 2; <i>Trypanosoma brucei</i> gambiense: bloodstream slender trypomastigote (thin	5
Figure 3: schéma représentant le cycle de vie du parasite trypanosoma evansi (Alireza Sazmand et al 2022)	7
Figure 4 : La distribution géographique de T. evansi dans le monde (Alireza Sazmand et al 2022)	8
Figure 5: Tabanidés des genres Haematopota et Chrysops prenant un repas sanguin sur un cheval (Kocher, 2013)	10
Figure 6 : Mouche taon (Eklablog.com. [citée le 23 juin 2024].)	10
Figure 7: Signes d'amaigrissement de T. evansi (Michigan, G. (2014, December).....	13
Figure 8 : Mort inattendue d'un cheval cachectique (Michigan, G. (2014, December).....	13
Figure 9 : Résultats du CATT <i>T. evansi</i> sur une série de dilution de sérum positif	20
Figure 10: Représentation des différentes communes ciblées pour les	25
Figure 11: Matériel du prélèvement (photo personnelle).	26
Figure 12: Réalisation d'un prélèvement sanguin (photo personnelle).....	27
Figure 13 : centrifugeuse modele 8000(photo personnelle).....	27
Figure 14 : Réactifs CATT evansi (photo personnelle).....	29
Figure 15: Analyse sérologique effectuée (photo personnelle).	30
Figure 16: composition de l'échantillon de l'étude selon la race	31
Figure 17: résultats sérologique (originale 2024)	33

Liste des tableaux

Table 1: représente la Classification du parasite	4
Table 2: Données générales sur l'échantillon de l'étude	30
Table 3: proportion des chevaux selon les sites de l'étude	31
Table 4: Proportion des chevaux selon les symptômes cliniques	32

INTRODUCTION

Le trypanosome pathogène le plus répandu dans le monde est *Trypanosoma evansi*. Il est à l'origine d'une maladie connue sous le nom de « Dhebab » en arabe, qui peut toucher une grande diversité d'hôtes mammifères domestiques et sauvages (**Molefe et al. 2017**). C'est une affection parasitaire provoquée par un protozoaire flagellé souvent présent dans le sang et rarement dans divers tissus ou liquides organiques comme le liquide céphalo-rachidien (LCR)(**Chartier et al., 2000**).

En 2008, l'Organisation mondiale de la santé animale a classé la trypanosomose, une maladie vectorielle transmise par des taons, dans la liste des maladies qui affectent le commerce international (**OIE, 2008**). La maladie est chronique et inconnue chez les bovidés, provoquant un retard de croissance, une diminution de la production et même des avortements. Chez les dromadaires et les équidés, elle se manifeste le plus souvent de manière aiguë et mortelle sans traitements. La maladie se manifeste par des symptômes tels qu'une fièvre intermittente, une anémie, une anorexie, un œdème, une lymphadénopathie, une paralysie et une perturbation nerveuse (**Eloy et Lucheis, 2009**).

En Algérie, *T. evansi* a été découvert par les frères Sargent chez les dromadaires du sud Sahara, ils rapportent sa transmission par les tabanides en 1904. Ils le nommèrent plus tard *Trypanosoma berberum* et qui est actuellement nommé *Trypanosoma evansi* (**Dedet, 2006**).

D'après l'étude de (**Mebarki (2018)**), l'Algérie compte 100 000 chevaux de toutes races, à 90 % des Arabe-barbe. Toutefois, l'infection par *T.evansi* chez les équidés est méconnue et ignorée mais elle a été déclarée par l'OIE (**OIE, 2009**). Son diagnostic est difficile vu que les symptômes pathognomoniques sont peu démonstratifs nécessitant un diagnostic sérologique de certitude recommandé par l'OIE (**OIE, 2005**).

Il est caractérisé par une chaleur et une sécheresse constantes tout au long de l'année, ce qui signifie qu'il y a un vecteur et qu'il se propage vers le nord, touchant ainsi les chevaux. De plus, les zones humides, qu'elles soient artificielles ou naturelles, jouent un rôle essentiel dans la vie des animaux, et la présence de ces territoires favorise la prolifération de vecteurs et leurs survies dans l'environnement (**Christophe et Naze-Ganier, 2001**).

Cette étude se propose comme objectif l'évaluation du taux d'infection par la trypanosomose à *T.evansi* chez les chevaux dans les wilayas d'Alger et Boumerdes.

Ce travail comprend deux parties :

- une synthèse bibliographique.
- une partie expérimentale qui consiste en la recherche des anticorps anti-*T. evansi* chez les chevaux en utilisant le CATT/ *T evansi* (Card Agglutination Trypanosomiasis Test)

I. CHAPITRE I : ETUDE DU PARASITE

1 Définition :

Le trypanosome à *T. evansi* est connu sous le nom de « Dhebab », qui signifie en arabe la mouche qui agit comme vecteur. Il s'agit du premier trypanosome pathogène détecté en 1880 dans la région de Punjab au Nord de l'Inde chez des chevaux et des chameaux infectés (**Evans, 1910**). Il touche de nombreuses espèces sauvages et domestiquées d'Afrique, d'Asie, d'Amérique centrale et d'Amérique du Sud. Les espèces hôtes principales diffèrent selon les régions, mais les chameaux, les chevaux, les buffles et les bovins sont les plus touchés, même si d'autres animaux, y compris la faune sauvage, sont également affectés (**Silva et al., 2010**). Ce parasite possède la plus grande étendue géographique de tous les trypanosomes pathogènes connus. Il se rencontre dans toutes les régions tempérées et chaudes de la planète (**Hoare, 1972**).

Plusieurs espèces de mouches hématophages, telles que les tabanides et les stomoxes, jouent un rôle dans le transfert de l'infection d'un hôte à l'autre en tant que vecteurs mécaniques (**Dedet, 2006**). Au Brésil, les chauves-souris vampires participent également à une transmission biologique unique (**Desquesnes, 2004**). Ce sont des parasites obligatoires dixéne (**Triki & Bacha, 2016**).

Ayant deux hôtes :

Un hôte vertébré (cheval) : multiplication dans les liquides physiologiques particulièrement le sang.
Un hôte invertébré (vecteur) la mouche, où ils vivent dans le tractus digestif, et la glande salivaire.

2 Classification :

T. evansi appartient à la famille des Trypanosomatidés (protozoaires). Il se place dans le sous-genre Trypanozoon, regroupant des espèces partageant des caractéristiques similaires. *T. evansi* appartient :

Table 1: Taxonomie du parasite *T. evansi*

Phylum	PROTOZOAIES (PROTOZOA)
Sous-phylum	SARCOMASTIGOPHORA
Classe	ZOOMASTIGOPHOREA
Ordre	DAIKNOPLASTI
Sous-ordre	TRYPANOMATINA
Famille	TRYPANOSOMATIDES (TRYPANOSOMATIDEA)
Genre	Trypanosoma
Sous-genre	Trypanozoon
Espèce	<i>T. brucei</i>
	<i>T. evansi</i>
	<i>T. Tequiperdum</i>

3 Aspects morphologiques :

Il ne s'agit d'un protozoaire que sous la forme sanguine, proche de celle de *Trypanosoma brucei* (Figure 2). Dans sa forme la plus fréquente, cette forme sanguine est connue sous le nom de forme longue. Il s'agit d'un trypanosome de taille moyenne de 24 µm de long. Il est perçu comme un parasite dont le polymorphisme est très restreint (Figure 1).

Des formes intermédiaires et des formes trapues peuvent être observées, mais celles-ci sont très rares. La partie libre du flagelle est courte, avec de 3 à 5 µm (ou absente dans les formes trapues). La membrane ondulante est très développée. **(Brun et al., 1998).**

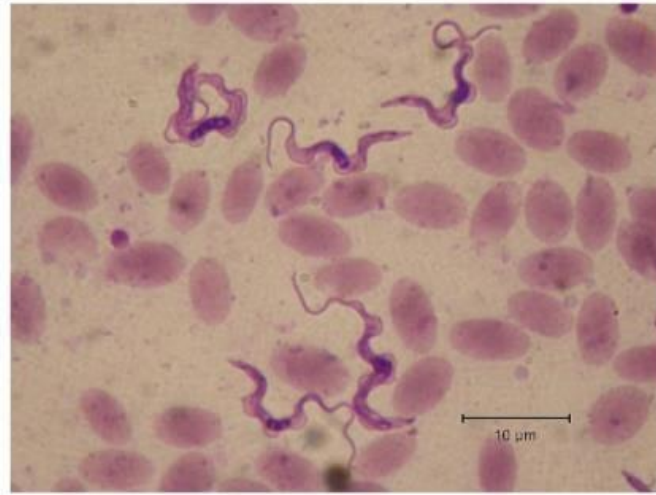


Figure 1; *T.evansi* sur frottis (Desquesnes, M et al 2013).

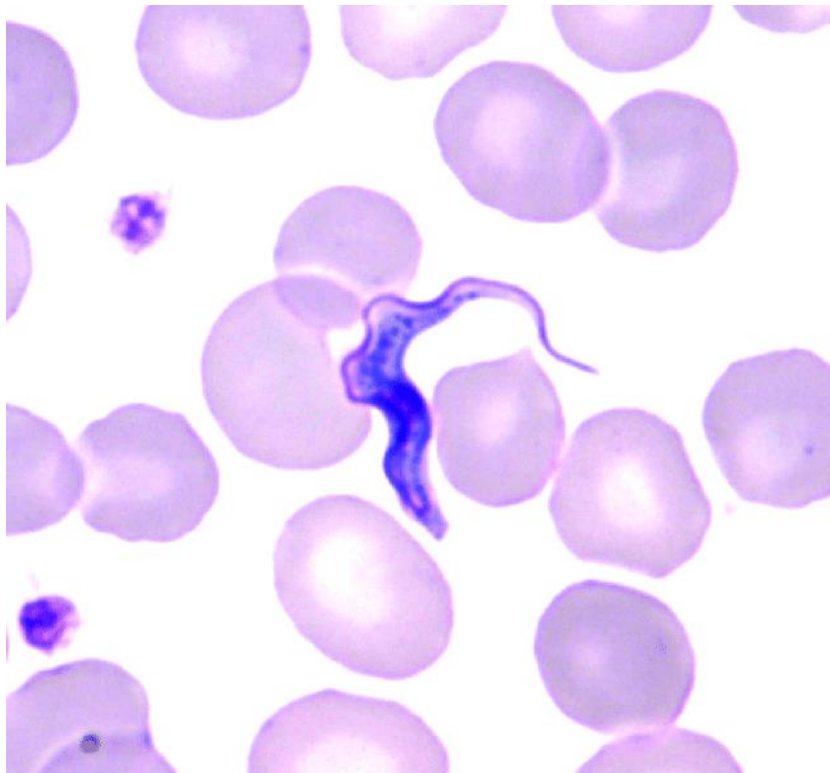


Figure 2; *Trypanosoma brucei* gambiense: bloodstream slender trypomastigote (thin smear, May Grunwald Giemsa, ×1000) (Bouteille, B., & Buguet, A. (2012)).

4 Cycle de reproduction :

4.1. *Trypanosoma evansi* :

Reste exclusivement sous forme proliférative dans le sang de l'hôte, c'est-à-dire la forme longue, même lorsqu'il passe par la cavité buccale d'un arthropode piqueur. Contrairement à d'autres trypanosomes qui présentent différentes formes chez l'hôte et le vecteur, il se multiplie généralement de manière continue de façon clonale, par divisions cellulaires successives par scissiparité ou division binaire. Cependant, on sait maintenant qu'ils peuvent également se reproduire par voie sexuée et ainsi échanger du matériel génétique entre eux ; ce phénomène reste apparemment rare dans la nature (Njiru et Constantine, 2007).

4.2. L'hôte définitif (HD) de *T. evansi* :

est le cheval et d'autres mammifères, alors que l'hôte intermédiaire (HI) est le Diptère *Tabanus spp.*. Toutefois, seules les femelles sont hématophages. Lorsqu'elles piquent, les tabanidés capturent la forme trypomastigote de l'hôte définitif (HD), qui ne se transforme pas en épimastigote contrairement à d'autres trypanosomes. La trypomastigote se multiplie dans l'estomac de l'arthropode et est ensuite transférée vers les glandes salivaires, où elle se transforme en une forme trypomastigote métacyclique infectieuse.

Lorsqu'elle pique un hôte définitif sain, elle injecte les trypomastigotes avec sa salive, ce qui entraîne une multiplication extracellulaire locale pendant 1 à 2 semaines. Enfin, les trypomastigotes migrent par voie sanguine vers le système réticulo-endothélial (S.R.E) et les ganglions. Après quelques mois, la barrière méningée se fragilise, permettant le passage des trypomastigotes dans le système nerveux central, avec une persistance fluctuante des formes trypomastigotes sanguines (rares) (Triki et Bacha, 2016).

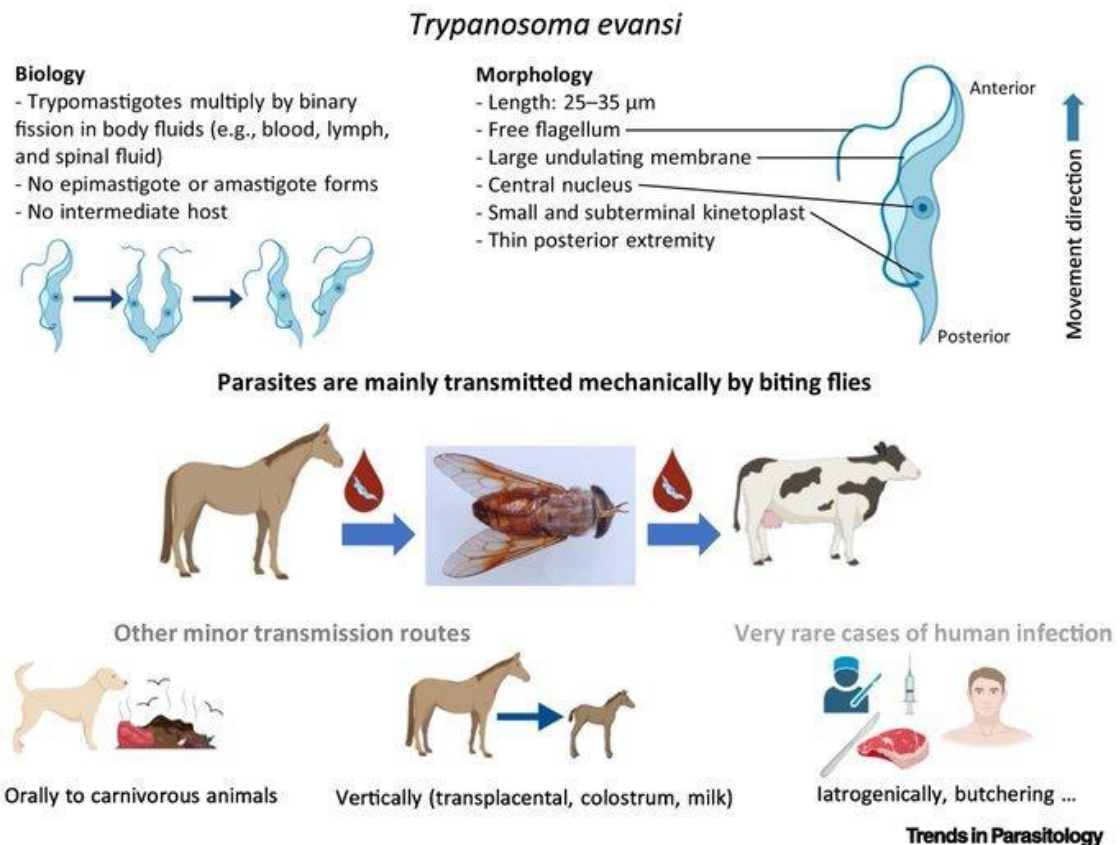


Figure 3: schéma représentant le cycle de vie du parasite *trypanosoma evansi* (Alireza Sazmand et al 2022)

1. En raison de sa transmission mécanique, *T. evansi* peut être transporté par divers vecteurs, ce qui lui confère une capacité d'expansion notable. Cette caractéristique lui permet de devenir le trypanosome pathogène le plus répandu dans les régions tropicales et subtropicales (**Hoare, 1972**). Il sévit de manière endémique en Afrique sahélienne et du Nord, où il est largement répandu. Sa présence s'étend sur toute la région bordant la partie nord de la ceinture à glossines, où la maladie porte divers noms (**Mbori, Salaf, Debab, Tahaga**).
2. En Afrique, *T. evansi* se trouve dans tous les pays où les camélidés sont présents, couvrant une vaste zone du Sénégal jusqu'au Kenya, situé près de l'équateur. Il est présent non seulement dans des pays comme la Mauritanie, le Maroc, l'Algérie, la Tunisie, la Libye,

l'Égypte, le Soudan, l'Érythrée et l'Éthiopie, mais également dans les régions septentrionales du Mali, du Burkina Faso, du Niger, du Nigéria, du Tchad, de la Somalie et du Kenya. Actuellement, sa répartition géographique s'étend du nord de l'Afrique au Moyen-Orient et à l'Asie du Sud-Est. Sa présence se maintient de façon constante vers l'est, incluant la péninsule arabique **(Antoine-Moussiaux et Desmecht, 2008)**.

3. Le parasite est présent dans plusieurs pays du Moyen-Orient, notamment en Arabie saoudite, à Oman, dans les Émirats arabes unis, en Jordanie, en Palestine, au Liban, en Syrie, en Iraq et en Turquie. Il est même occasionnellement signalé en Bulgarie, avec des cas sporadiques. Son aire de répartition s'étend de l'Iran au Kazakhstan, et inclut également l'Afghanistan et le Pakistan. Par la suite, sa présence s'étend vers l'Est, couvrant une large zone allant de l'Asie centrale jusqu'en Asie du Sud-Est, y compris l'Indonésie et la Thaïlande. En Europe, quelques foyers ont été signalés ces dernières années, notamment en France **(Desquesnes et al., 2009)** et en Espagne **(Tamarit et al., 2010)**. Enfin, il touche la quasi-totalité de l'Amérique du Sud **(Desquesnes et al., 2013)** (figure 3).

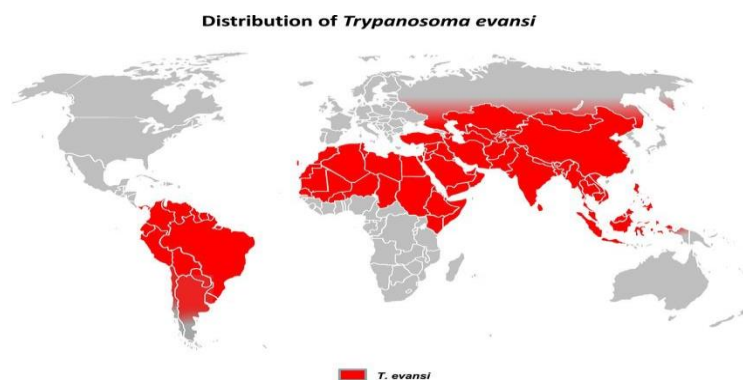


Figure 4 : La distribution géographique de *T. evansi* dans le monde (Alireza Sazmand et al 2022)

4.3. Espèces hôtes et réservoirs

En Afrique, en Asie, en Amérique centrale et en Amérique du Sud, les chameaux, les chevaux, les buffles et les bovins sont les principales espèces hôtes de *T. evansi*. D'autres animaux, y compris la faune sauvage, peuvent également être infectés. Par conséquent, *T. evansi* a un très large spectre d'hôtes regroupant un grand nombre d'espèces de mammifères domestiques et sauvages. En fait, toutes les espèces de mammifères ayant fait l'objet

d'études à ce sujet se sont révélées réceptives au parasite (**Reid, 2002**). Il s'agit du premier cas signalé d'infection humaine due à *Trypanosoma evansi*, qui a probablement été causée par la transmission de sang d'un animal infecté (**Joshi, P. et al 2005**).

4.4. Modes de Transmission

La transmission de *T. evansi* est principalement vectorielle par des insectes piqueurs hématophages. Les tabanidés sont les insectes les plus souvent impliqués dans la transmission mécanique de *T. evansi*. Leur piquûre est douloureuse, ce qui provoque des réactions de défense de la part de l'hôte, entraînant un fractionnement du repas de l'insecte et augmentant ainsi le risque de transmission du parasite (**Tuntasuvan et Luckins, 1998**). Les mouches du cerf et les mouches à cheval, les tabanidés (tels que *Tabanus*, *Atylotus*, *Chrysops*, *Lyperosia* et *Haematopota*) sont des organismes très douloureux qui suscitent des réactions de défense de la part de l'hôte (**Abdesalam et al., 2002**). Les mouches du genre *Stomoxys* sont considérées comme les plus importants vecteurs (**Sergent, 1912**). Leur morsure laisse une goutte de sang à la surface de la peau qui pourrait attirer d'autres mouches (Figure 5) (**Muzari et al., 2010**). Les mouches suceuses, en l'occurrence, *Musca spp.*, ont la capacité de propager *T. evansi* lorsqu'elles se rendent dans des plaies infectées. D'autres façons de se propager incluent la propagation iatrogène à travers des aiguilles ou des instruments chirurgicaux contaminés, ainsi que l'ingestion de tissus infectés par des carnivores (**Williams, 2003**).

Les vecteurs sont actifs pendant les saisons chaudes. Ils évoluent autour des points d'eau. Ils sont également présents dans les zones marécageuses (**Desquesnes, 2006**).

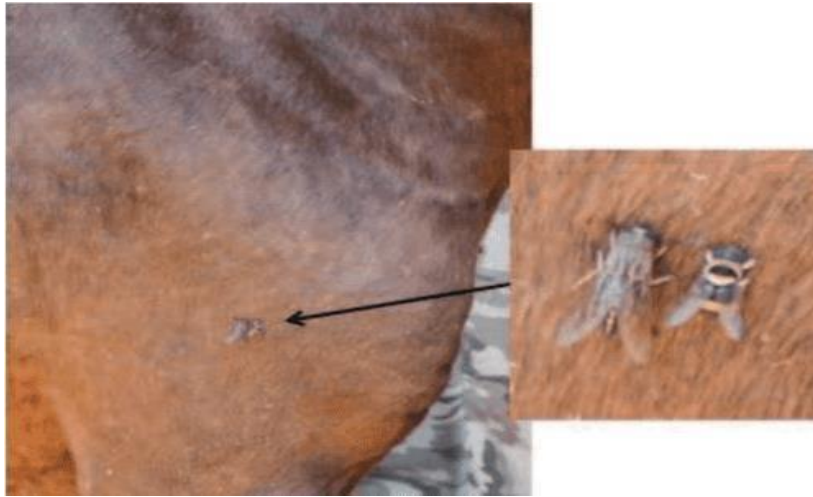


Figure 5: Tabanidés des genres *Haematopota* et *Chrysops* prenant un repas sanguin sur un cheval (Kocher, 2013)



Figure 6 : Mouche taon (Eklablog.com. [citée le 23 juin 2024].).

Les tabanidés et les stomoxes, agissant comme vecteurs mécaniques pour transférer l'infection d'un hôte à l'autre. Au Brésil, les chauves-souris vampires sont également impliquées dans un type unique de transmission biologique. Ces parasites obligatoires, appelés dixènes, ont deux hôtes distincts : un hôte vertébré, comme le cheval, où ils se multiplient dans les liquides physiologiques, en particulier le sang, et un hôte invertébré, en l'occurrence la mouche, où ils résident dans le tractus digestif et les glandes salivaires (**Dedet, 2006 ; Desquesnes, 2004**).

4.5. Symptômes

Après une incubation d'une à quelques semaines, la maladie peut évoluer sous forme aiguë ou chronique selon l'espèce hôte et selon la souche. Les symptômes cliniques de la trypanosomose varient d'une espèce à l'autre. Il n'existe aucun indicateur de pathologie. Il y a une phase aiguë, une phase chronique et une phase sans symptômes. La variante chronique est la plus courante (80-90% des situations) (**Vergne, 2009**). Englobant une fièvre, une anémie, une diminution de l'appétit et de la perte de poids, une diminution de la condition et de la productivité, des signes nerveux et/ou des épisodes d'avortement (**Singh et al., 1994**). La suppression de l'immunité est l'un des effets non perceptibles mais très significatifs du *T. evansi* (**Sharma et al., 2000**).

Chez les chevaux, l'incubation dure de 1 à 4 semaines, et parfois jusqu'à 8 semaines. La maladie se manifeste de manière aiguë et fatale chez les chevaux. Les épisodes fiévreux récurrents se manifestent par une température élevée, une fatigue, une diminution de la condition malgré un appétit maintenu, une épiphora bilatérale et une conjonctivite, de l'anémie, des douleurs dans les parties déclives (membres, abdomen, fourreau), une augmentation des noeuds lymphatiques, notamment pré-scapulaires, et un pelage terne (**Luckins, 1988**).

De plus, une anémie est enregistrée qui semble être principalement liée à l'hémolyse, et qu'elle soit associée à une diminution de la durée de vie des globules rouges et à une expansion de l'érythrophagocytose (**Habila et al., 2012**), avec des symptômes nerveux tels que « il peut trébucher aux pattes antérieures et traîner les pattes postérieures », qui est probablement le « Mal de Caderas ». Après un certain temps, un œdème se forme au niveau

du sous-maxillaire, des jambes, de la poitrine, de l'abdomen, des testicules et de la gaine, ou pis (**Eloy & Lucheis, 2009**).

Chez les chevaux, il est possible d'observer des signes nerveux qui témoignent de l'affinité de *T. evansi* pour le système nerveux, tels que l'hyperesthésie et l'apparition graduelle d'une parésie, d'une ataxie ou de la paralysie du train postérieur, puis des quatre membres, ce qui entraîne une démarche hésitante. De plus, on a également observé une marche en cercle et une inclinaison latérale de la tête chez ces animaux (**Berlin et al., 2009**). Par ailleurs, une perte significative de poids (Figure 6) et la peau peut présenter une éruption locale ou générale temporaire, des hémorragies pétéchiales dans les paupières, notamment la membrane nictitante (qui peut devenir jaune en atteignant le stade ictérique), ainsi que dans les muqueuses vulvaires et vaginales. Souvent, l'émaciation se manifeste par une jaunisse et une urine très colorée.

Lors de l'évolution chronique, on constate la présence de poils fixes et une diminution progressive du poids, ce qui peut entraîner la formation de "squelettes vivants" comme décrit par Evans (1880), mais l'appétit reste suffisamment conservé, alors que d'autres auteurs évoquent une perte d'appétit (**Silva et al., 2008**). La gravité des syndromes causés par *T. evansi* varie considérablement en fonction de la virulence de la souche et de la sensibilité de l'hôte. Cependant, on observe souvent des signes aigus lors de la première infestation, avec des taux de mortalité élevés supérieurs à 50% (**Bauer et al., 2010**). En revanche, dans les zones enzootiques, les chevaux peuvent présenter une certaine résistance vis-à-vis des cas chroniques ou subcliniques et être des porteurs sains (**Margot, 2011**). Souvent, l'émaciation se manifeste par une jaunisse et une urine très colorée. La maladie peut causer le décès en seulement 2 à 8 semaines. Les animaux peuvent soit perdre la vie de manière inattendue et soudaine (Figure 8), soit montrer des symptômes de délire et combattre pendant des heures avant de mourir d'épuisement.



Figure 7: Signes d'amaigrissement de *T. evansi* (Michigan, G. (2014, December)).



Figure 8 : Mort inattendue d'un cheval cachectique (Michigan, G. (2014, December)).

4.6. Lésions

Les lésions visibles sont généralement non spécifiques et peuvent être accompagnées d'un dépérissement ou d'une émaciation de la carcasse, d'un œdème sous-cutané, de signes d'anémie, d'une hypertrophie de la rate, des ganglions lymphatiques et hépatiques, et de pétéchies sur la peau. Certaines parties du corps peuvent également être affectées. On peut constater une diminution des muscles, notamment aux membres postérieurs. L'ictère et la néphrite peuvent aussi être présents. Une accumulation de liquide dans d'autres cavités du

corps (ascite, hydrothorax) est parfois observée (**Murrina, 2015**). Des signes neurologiques chez certains chevaux sont possibles (**Murrina, 2015**). On constate des lésions cardiaques, en particulier des plages de myocardite à la surface du muscle cardiaque, parfois associées à l'hydropéricarde (**Ahmadou, 2009**). Les poumons peuvent aussi être touchés avec des cas de lésions respiratoires (congestion, consolidation, œdème, emphysème, hémorragies et/ou pneumonies) signalés chez des bovins et des personnes (**Murrina, 2015**).

II. Chapitre II

1 Diagnostic

1.1. Diagnostic clinique

Les symptômes pathognomoniques des trypanosomoses, qui seraient spécifiques à cette maladie, ne sont pas clairement définis. Cela rend le diagnostic difficile, car il n'existe pas de signe clinique caractéristique permettant d'identifier de manière certaine une infection par *Trypanosoma*. Cependant, certains symptômes sont fréquemment observés chez les animaux infectés :

Fièvre :

La fièvre est l'un des signes les plus courants chez les animaux atteints de trypanosomose. Elle peut être intermittente ou persistante.

Œdèmes :

Les œdèmes, en particulier au niveau des membres, sont souvent présents. Ils résultent de l'accumulation de liquide dans les tissus.

Hypertrophies ganglionnaires :

Les ganglions lymphatiques peuvent augmenter de volume en réponse à l'infection. Cette hypertrophie ganglionnaire est un signe d'inflammation.

Affaiblissement général :

Les animaux infectés peuvent présenter une faiblesse générale, une perte d'appétit et une diminution de leur état de santé général. **(Desquesnes, M., & Holzmüller, P. (2004)).**

1.2. Diagnostic différentiel :

Cette affection peut-être différencié d'autres maladies, à savoir :

Piroplasmose : Il se distingue par une fièvre élevée de 41°C, une anémie, un ictère, des douleurs aux membres, une urine très foncée, une fatigue, et une splénomégalie palpable par voie transrectale à gauche et des colique (**Rahal, 2004**).

Anémie infectieuse des équidés : elle est caractérisée par une fièvre intermittente, de la faiblesse, un amaigrissement, une anémie et les œdèmes des extrémités. Son évolution est souvent chronique (fièvre inapparente), le test sérologique COGGING est la seule méthode pour la mise évidence du virus d'anémie (**Rahal, 2004**).

Anasarque ou la fièvre pétéchiale du cheval : Il se distingue par deux signes caractéristiques :

- a) Des douleurs généralisées ou localisées,
- b) Une hémolyse sans ou avec des pétéchies sur les muqueuses, ce qui entraîne des ulcères qui sont lents à se guérir (**Ritzenthaler, 2019**).

1.3. Diagnostic expérimental

Le diagnostic se base sur des tests sanguins effectués à partir de la veine jugulaire, car les symptômes ne sont pas spécifiques à la maladie (fièvre, anémie, perte de poids). Il est nécessaire de maintenir les prélèvements au frais avant de les préparer à différentes techniques (**OIE, 2009**).

1.3.1. Observation microscopique classique

Observation immédiate : L'observation immédiate du sang non coagulé prélevé à la veine jugulaire de l'animal suspect est effectuée directement sur une lame recouverte de lamelle. Cependant, cette méthode n'est pas efficace pour détecter toutes les infections, en particulier lorsque la parasitémie est basse. En outre, il est impossible de diagnostiquer les espèces de trypanosomes de manière précise (**Desquesnes et al., 2001**).

1.3.2. Observation après concentration :

Les trypanosomes peuvent être concentrés de différentes manières lorsque la parasitémie est trop faible pour être détectée dans le sang :

- La centrifugation traditionnelle du sang complet n'est pas pratique.
- La centrifugation dans des tubes à microhématocrite (technique de Woo) consiste en l'observation au microscope d'un tube capillaire au niveau du buffy coat où les trypanosomes se concentrent après centrifugation (**Pruvot et al., 2010**). Cette analyse peut être efficace pour diagnostiquer les trypanosomoses animales (**Rogers et Woo, 1974**).

Il est préférable de collecter le sang au niveau d'une veinule de l'oreille, de le mélanger à un anticoagulant additionné de glucose, puis de remplir les tubes capillaires à 60 µl et de les centrifuger à 12 000 rpm.

- La lyse hypotonique des globules rouges suivie de centrifugation permet également de concentrer les trypanosomes. Le sang est prélevé en utilisant des anticoagulants (EDTA ou héparine) et une fois le volume d'eau distillée doublé, on ajoute une solution à double concentration de tampon pour rétablir l'isotonie. En centrifugeant à 1500 tours pendant 20 minutes, les trypanosomes sont concentrés (**Njiru et al., 2005**).

L'observation microscopique est la prochaine étape après la concentration des trypanosomes par centrifugation selon les différentes méthodes mentionnées précédemment. Que ce soit l'analyse directe du sang ou un culot de centrifugation, l'observation en fond noir améliore la précision. En utilisant cette méthode, les trypanosomes sont visibles éclairés sur le fond noir et on les distingue clairement lorsqu'ils se déplacent (**Desquesnes, 1997**).

- La centrifugation d'éluât recueilli après filtration du sang à travers une colonne de DEAE-Cellulose (Diéthylaminoéthylcellulose) est une méthode très sensible pour mettre en évidence les trypanosomoses. Cet échangeur d'anions retient les éléments figurés du sang chargés négativement et laisse passer les trypanosomes à faible charge négative. L'éluât contenant les trypanosomes est ensuite centrifugé et le culot examiné (**Atarhouch, 2003**).

1.3.3. Observation de lames colorées :

Cette méthode est la plus fiable pour établir un diagnostic précis des trypanosomes. L'échantillon à étaler et colorer est obtenu à partir du sang des veinules de l'oreille, d'une centrifugation, d'une ponction de ganglion ou d'un œdème. La coloration panoptique de Oppenheim est la méthode de coloration la plus couramment employée et qui offre de bons résultats, en utilisant successivement les solutions de May-Grünwald et de Giemsa (Desquesnes et al., 2017).

1.3.4. méthodes serologiques :

1.3.4.1. Le test CATT/*T evansi*

sérologique : CATT/*T. evansi*[™] (Card agglutination test for trypanosomiasis due to *T. evansi*)
Le test sérologique utilisé pour cette étude est le CATT, un test disponible en kit (CATT/*T. evansi*[™], Institut de Médecine Tropicale, « Prince Leopold », Antwerpen, Belgique). 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. Claes et al. (2005) évaluèrent ses performances chez les chevaux au Kazakhstan par la méthode du maximum de vraisemblance avec deux tests de fixation du complément. Ils estimèrent Se = 80.2 (IC95 44.5–95.2%) et Sp = 98.5% (IC95 79.5–99.9%). Le protocole utilisé est celui indiqué par le fabricant : 25 µl de sérum à tester dilué à 1:4 dans du tampon PBS sont déposés sur une carte, dans l'un des 10 emplacements désignés par des cercles. Une goutte d'antigène reconstitué dans du tampon PBS est déposée à côté et mélangée au sérum à l'aide d'une baguette en plastique. La carte est placée sur un rotateur à 70 tpm. Le résultat est lu après 5 minutes et exprimé de manière semi-quantitative en fonction du niveau d'agglutination de l'antigène coloré, sur la base d'une échelle visuelle fournie également par le fabricant (- ; ± ; + ; ++ ; +++). Un résultat est considéré positif à partir du niveau « + ». Différents niveaux d'agglutination observables sont présentés sur la figure 9. (OIE)

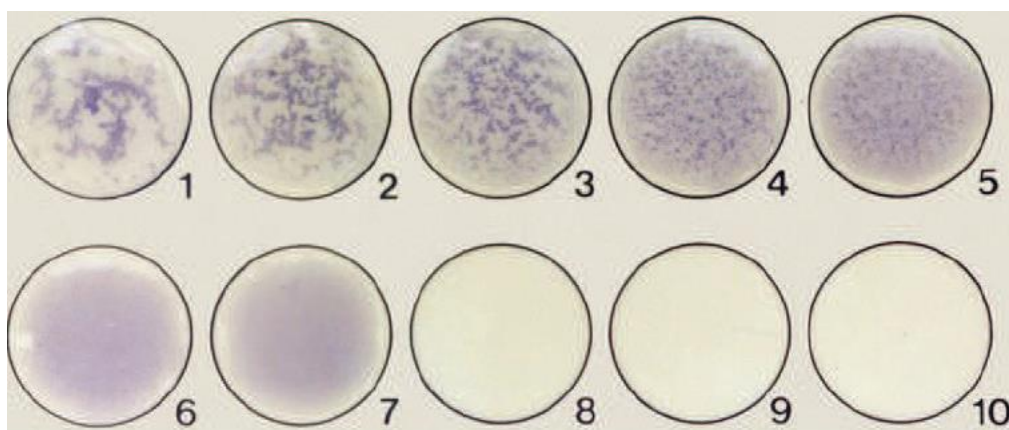
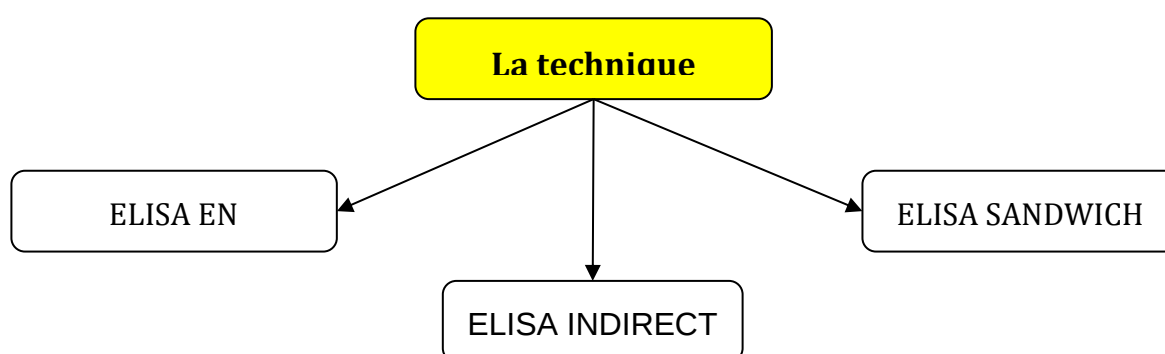


Figure 9 : Résultats du CATT *T. evansi* sur une série de dilution de sérum positif(OIE)

1.3.4.2. Test d'ELISA :

La méthode d'ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) repose sur le principe de dosage immuno-enzymatique sur un support solide. C'est une technique employée pour identifier la présence ou l'absence d'un antigène anticorps dans un échantillon à l'aide d'un révélateur coloré. Il s'agit d'un procédé quantitatif qui permet de déterminer la quantité d'antigène (Ag) ou d'anticorps (AC) présents dans notre échantillon (Desquesnes et al., 2015).



L'ELISA indirect (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay) est une méthode couramment utilisée pour détecter la présence d'anticorps spécifiques dans un échantillon. Voici les étapes principales de cette technique :

A. Fixation de l'antigène :

- Un antigène spécifique à l'anticorps recherché est incubé sur une plaque de micro titration.
- L'antigène se fixe électro statiquement au fond des puits de la plaque.
- Les antigènes non fixés sont ensuite lavés.

B. Principe de l'ELISA indirect :

- Fixation de l'antigène
- Fixation de l'anticorps à doser
- Fixation de l'anticorps de détection
- Révélation :

La lecture des plaques d'ELISA fait à l'aide d'un spectrophotomètre.

Cette technique a une bonne reproductibilité et un faible coût, ce qui en fait un très bon outil pour les enquêtes épidémiologiques. En effet, cette méthode permet de détecter un contact antérieure avec le trypanosome mais pas de distinguer une forme active d'une affection guérie (**Desquesne, 2015**).

C. Test FC fixation de compliment

La fixation du complément, l'hémagglutination passive (**Verma et Gautam, 1977b, Jaktar et al., 1977**), le dosage de IgM, le test au chlorure de mercure ou de formol-gélification, l'épreuve au thymol, etc... furent utilisés comme tests sérologiques de diagnostic de *T. evansi*. En raison de leur manque de spécificité, ils ont perdu de leur intérêt. Mais le dosage dans le liquide cérébro-spinal peut être utilisé comme diagnostic de la trypanosomose cameline (**Clausen et ai., 1987; 1992**).

D. Détection moléculaire par PCR :

Les tests basés sur l'identification de l'ADN sont considérés comme les outils les plus puissants pour la détection de *T. evansi* chez plusieurs animaux et vecteurs **(Sukhumsirichart et al. 2000)**. Les techniques moléculaires permettent aux chercheurs d'identifier et de caractériser les souches de *T. evansi* nouvellement introduites, de détecter les infections mixtes, d'étudier l'épidémiologie de la maladie et de comprendre l'interaction entre les vecteurs et les réservoirs **(Fernandez et al 2009)**. Une multitude de tests de diagnostic moléculaire ont été décrits qui cible des séquences d'ADN spécifiques à différents niveaux taxonomiques et qui utilisent diverses technologies. Les formats de test les plus couramment utilisés sont la réaction en chaîne par polymérase (PCR) et la PCR quantitative (qPCR) **(Buscher et al. 2019)** les techniques basées sur la réaction d'amplification en chaîne par polymérase (PCR), conventionnelle **(Desquesnes et al., 2001 ; Njiru et al., 2005)** ou quantitative, utilisant la technologie TaqMan et présentant une meilleure sensibilité **(Taylor et al., 2008)**. les techniques PCR conventionnelle et quantitative présentent des qualités indéniables en termes de rapidité et de commodité qui en font un outil épidémiologique potentiel **(Holland et al., 2001 Taylor et al., 2008)**.

Prophylaxie :

Peu de temps après avoir piqué un hôte infecté, les mouches sont plus contagieuses et la transmission la plus probable est celle des hôtes voisins. Il est aussi recommandé d'éviter le passage des animaux très vulnérables des points d'eau ou d'autres lieux propices aux vecteurs **(AntoineMoussiaux et Desmecht, 2008)**. Toutefois, les carnivores et omnivores ne sont pas autorisés pour consommer les carcasses infecté par le *T.evansi* **(Mamadou, 1997)**. Les mouches piqueuses qui transmettent *T. evansi* sont difficiles à contrôler dans les zones d'endémie, mais certains animaux peuvent être protégés en utilisant des insecticides/insectifuges, des pièges, des moustiquaires dans les étables et/ou d'autres mesures de contrôle. Cependant, il a été noté que la majorité des cas ont eu lieu chez des chevaux maintenus dans des enclos ouverts, tandis que des chevaux dans des écuries à l'abri des mouches ont été épargnés **(Didier et al., 2009)**.

Prophylaxie médicale :

Des médicaments tels que, le prothridium, le Trypamidium® (chlorure d'isométamidium), le quinapyramine et depuis peu la mélarsamine (Cymelarsan®) ont été utilisés pour les camélidés et les équidés à titre prophylactique **(Leboucher, 2010)**.

Il n'existe pas un vaccin suite aux caractéristiques essentielles des affections dues au T. Evansi, c'est la capacité à modifier leur antigène de surface tout au long de l'évolution de la maladie **(Jackson et al., 2012)**.

III. Partie expérimentale

1 Objectif de l'étude :

L'objectif de cette étude est d'évaluer la prévalence de la trypanosomose à *T. evansi* chez les chevaux dans différentes régions du nord de l'Algérie, notamment Alger, Boumerdes, Sidi Bel Abbès et Blida. Pour ce faire, nous avons sélectionné des échantillons biologiques (sang) à partir des chevaux élevés en Algérie

2 Matériels et méthodes :

2.1. Choix des sites et des propriétaires :

Dans le cadre de notre étude sérologique préliminaire sur la trypanosomose à *T. evansi* chez les chevaux, nous avons soigneusement sélectionné les sites d'étude et les propriétaires des chevaux :

2.2. Sites d'étude :

Nous avons choisi des sites dans différentes régions du nord, à savoir la région :

Alger : Alger est un point central avec une grande diversité de chevaux, d'élevages et d'environnements.

Boumerdes : Cette wilaya est à vocation rurale, ce qui nous permet d'inclure des chevaux élevés dans des conditions moins urbanisées.

Sidi Bel Abbès : Cette région est connue pour son activité équine, ce qui en fait un site pertinent pour notre étude.

Blida : est une région agricole importante.



Figure 10: Représentation des différentes communes ciblées pour les
Prélèvements (www.google.com/maps, 2024)

Critères de sélection des élevages et des chevaux :

Pour mener notre enquête Nous avons contacté trois catégories de propriétaires :

Des éleveurs : qui ont une connaissance approfondie de leurs chevaux et de leur environnement d'élevage.

Des cavaliers : qui sont en contact étroit avec les chevaux lors des activités équestres.

Des vétérinaires : Leur expertise professionnelle nous a permis d'obtenir des informations précises sur les lieux des élevages équins et la santé des chevaux.

2.3. Sélection des chevaux :

Les chevaux ont été sélectionnés de façon aléatoire, selon accessibilité permise par les éleveurs. Les chevaux étudiés sont nés et élevés en Algérie, tandis que certains sont achetés dans d'autres wilayas. Différents propriétaires possèdent ces chevaux et les élèvent Dans différentes conditions. Pour chaque cheval nous avons signalé (la race, le sexe, L'âge, la robe, des remarques spécifiques, l'état de santé et l'état général de l'animal)

2.4. Période de l'étude :

L'étude s'est déroulée sur une période de 5 mois du mois de décembre 2023 à d'avril 2024.

2.5. Diagnostic clinique des chevaux :

Les animaux échantillonnés ont subi un examen clinique où nous avons pris la température, la fréquence cardiaque et respiratoire, inspection des muqueuses et des ganglions lymphatiques de chaque animal.

2.5.1. Prélèvement sanguin :

Le prélèvement sanguin (figure 11, 12) est essentiel pour diagnostiquer la trypanosomose. Il est réalisé par ponction de la veine jugulaire à l'aide d'aiguilles stériles et de tube BD Vacutainer pour serum (vacuette de 4ml), un coton imbibé d'alcool permet de désinfecter le lieu de prélèvement.

Le sérum était collecté soit par coagulation et décantation, soit par centrifugation.



Figure 11: Matériel du prélèvement (photo personnelle).



Figure 12: Réalisation d'un prélèvement sanguin (photo personnelle).



Figure 13 : centrifugeuse modele 8000

Nous avons aussi utilisé le matériel suivant :

- Tubes secs de type Vacutainer® (VACUETTE 4ml).
- Aiguilles vertes de type Vacutainer®.
- Porte aiguille
- Porte tubes
- Alcool
- Coton
- Les ambous
- Des micropipettes
- Des cryotubes (1ml) (Eppendorfs®)
- Des étiquettes
- centrifugeuse
- Le kit CATT/ Tevansi
- Les plaques de dilution

3 Transport et conservation :

Les échantillons de sérum ont été transportés rapidement au laboratoire pour Éviter toute altération des échantillons. La conservation des tubes de sang a été faite à basse température (réfrigérateur) pour préserver la stabilité des anticorps. Après récupération du sérum, ces derniers ont été identifiés soigneusement et congelés jusqu'au jour de l'analyse.

4 Analyse sérologique :

Pour diagnostiquer l'infection par le trypanosome *T. evansi* nous avons utilisé le test d'agglutination CATT/*T. evansi*®. Le test CATT/*T. evansi* est basé sur la réaction d'agglutination des anticorps spécifiques dirigés contre *Trypanosoma evansi*.

Principe : L'antigène CATT (Card Agglutination Test for Trypanosomiasis) est un extrait de trypanosomes de forme sanguine purifiés et fixés. Lorsqu'il est mélangé avec le sérum ou le plasma d'un animal infecté par *T. evansi*, les anticorps spécifiques présents dans l'échantillon se lient à l'antigène. Agglutination : Si des anticorps anti-*T. evansi* sont présents, ils provoquent l'agglutination des trypanosomes. Cette réaction entraîne la formation de

grappes visibles sous forme de flocons ou de précipités. Interprétation : Si l'agglutination se produit, cela indique la présence d'anticorps dirigés contre *T. evansi* dans l'échantillon. Le test est considéré comme positif. En revanche, l'absence d'agglutination est interprétée comme un résultat négatif (figure 14).

Contrôles : Le kit comprend également des contrôles positif et négatif. Le contrôle positif est un sérum de chèvre contenant des anticorps spécifiques, tandis que le contrôle négatif est une solution d'albumine bovine. Ils servent à vérifier la qualité de l'antigène et du test lui-même.

Antigène CATT (2,5 ml / flacon) : Il s'agit d'une suspension lyophilisée de trypanosomes de forme sanguine purifiés, fixés et colorés, exprimant un type d'antigène variable prédominant de *Trypanosoma evansi* (RoTat 1.2). L'essai est réalisé sur une carte plastifiée.

Vingt-cinq microlitres de sérum ou de plasma dilué sont mélangés avec une goutte d'antigène reconstitué. Si des anticorps sont présents dans l'échantillon test, les trypanosomes s'agglutinent en 5 minutes à 70 tr/min rotation.

L'analyse sérologique par le CATT permet de détecter la présence d'anticorps spécifiques dirigés contre *T.evansi* dans le sérum des chevaux (figure 15).

L'analyse a été faite selon les recommandations du fabricant Le Kit CATT/*T evansi* est fourni par l'**Institut de médecine tropicale d'Anvers**

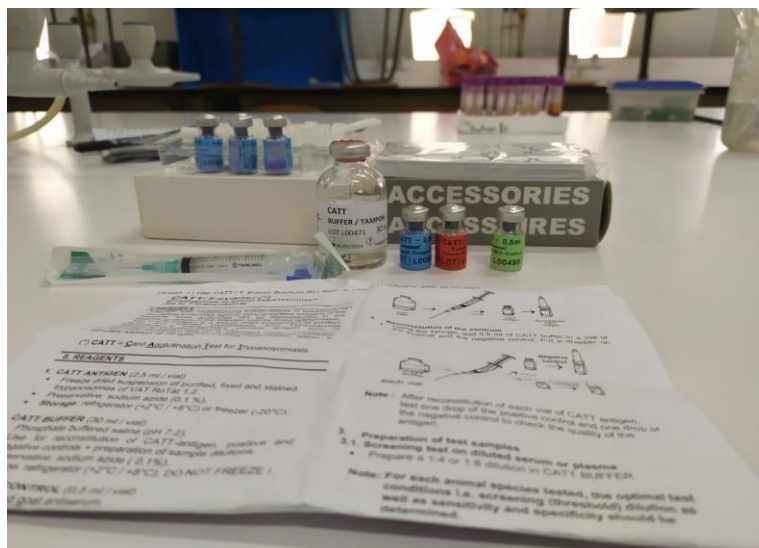


Figure 14 : Réactifs CATT *evansi* (photo personnelle).



Figure 15: Analyse sérologique effectuée (photo personnelle).

5 Résultats :

5.1.1. Description générale de l'échantillon de l'étude :

Nous avons examiné et prélevé 30 chevaux dont 14 mâles et 16 femelles, leurs âge moyen est de 7,7 ans. Ces chevaux appartiennent à 11 élevages dont la taille moyenne est de 5chevaux [max = 16, min=1] (tableau 2).

Table 2: Données générales sur l'échantillon de l'étude

Taille de l'échantillon (nombre de sujets prélevés)	Age moyen	Sexe	
		Mâles	Femelles
30	7,7 ans	46,66% (14/30)	53,33 % (16/30)

5.1.2. Composition de l'échantillon de point de vu race

Les chevaux examinés et prélevés sont issus de plusieurs sites. Notre échantillon est composé de 57 % de Croisé Arabe-Barbe (17/30), 23% de Barbe ((7/30), 14% de cheval de

selle français (4/30), 3% de race Breton (1/30) et aussi 3% de race Zangersheide (1/30). (Figure 16).

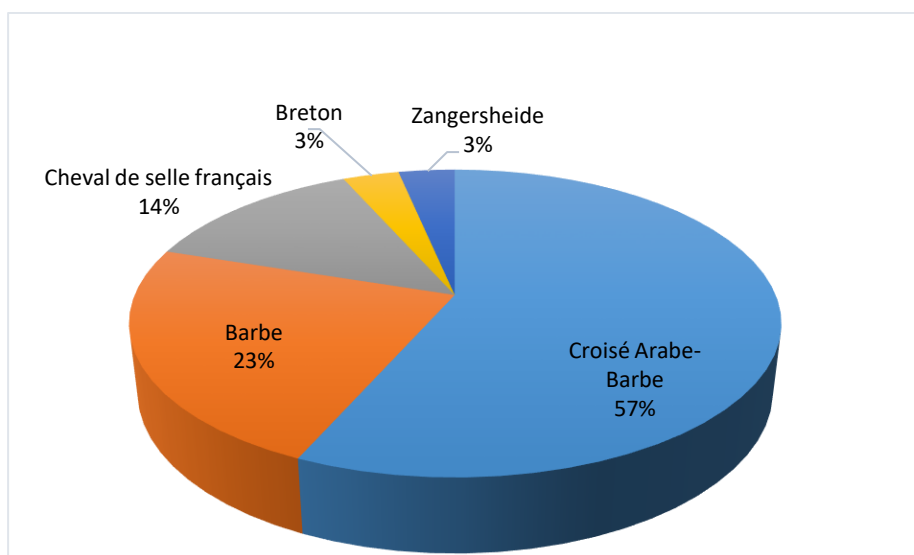


Figure 16: composition de l'échantillon de l'étude selon la race

5.1.3. Origine des chevaux prélevés :

Les chevaux de notre échantillon sont issus de 5 wilayas : Alger, Blida, Boumerdès, Sidi Belabès, et Maskara, dont 11 sites de prélèvement (tableau 3).

Table 3: proportion des chevaux selon les sites de l'étude

Régions	Sites de prélèvement	Nombre des chvx prélevés	Proportion des chvx prélevés (%)
Boumerdès	Heuraoua	6	40
	khmis el-khachna	2	
	Chbacheb	3	
	ouled moussa	1	
Alger	Dergana	2	23,33
	Réghaïa	5	
Blida	Soumâa	5	16,66
Belabès	Sfisef	2	6,66
Maskara	Bou Hanifia	2	6,66
	Gueraya	2	6,66
Total		30	100

5.1.4. La cohabitation avec d'autres espèces :

Parmi les 11 élevages visités 5/11 (45,45 %) des propriétaires pratiquent l'élevage équin seulement, tandis que 3/11 (27,27%) font en parallèle l'élevage des animaux de compagnies (chiens, chats, poules locales et / ou canards), et 3/11 (27,27 %) font la cohabitation avec des bovins ovins et caprins (habitations séparées mais très proches les uns des autres)

5.1.5. Etat de santé des chevaux prélevés

80 % des chevaux examinés ne présentant aucun symptôme clinique, alors que 20 % présentant des symptômes différents comme montrer dans le tableau 4 .

Table 4: Proportion des chevaux selon les symptômes cliniques

Etat de santé des chvx examinés	Nombre de chvx selon l'état de santé	Nombre de chvx en %
Aucun symptôme Clinique	24	80%
Diarrhée	2	6,67%
Tachycardie, polypnée, fièvre ... °C	2	6,67%
Poils rêches, diarrhée, Tachycardie	2	6,67%

Chvx :chevaux

5.1.6. Résultats de la sérologie :

L'analyse sérologique des 30 échantillons de sérum a révélé 2cas positifs avec une séropositivité de 6,67 % IC : [2.26 ; 15, 60] ce 2 cas positifs sont des femelles de race Arabe-Barbe, l'une est de Sfifef (Belabès) et l'autre est de Heuraoua (alger). Les 28 autres échantillons sont négatifs, suggérant que ces chevaux ne sont pas infectés par *T. evansi*.

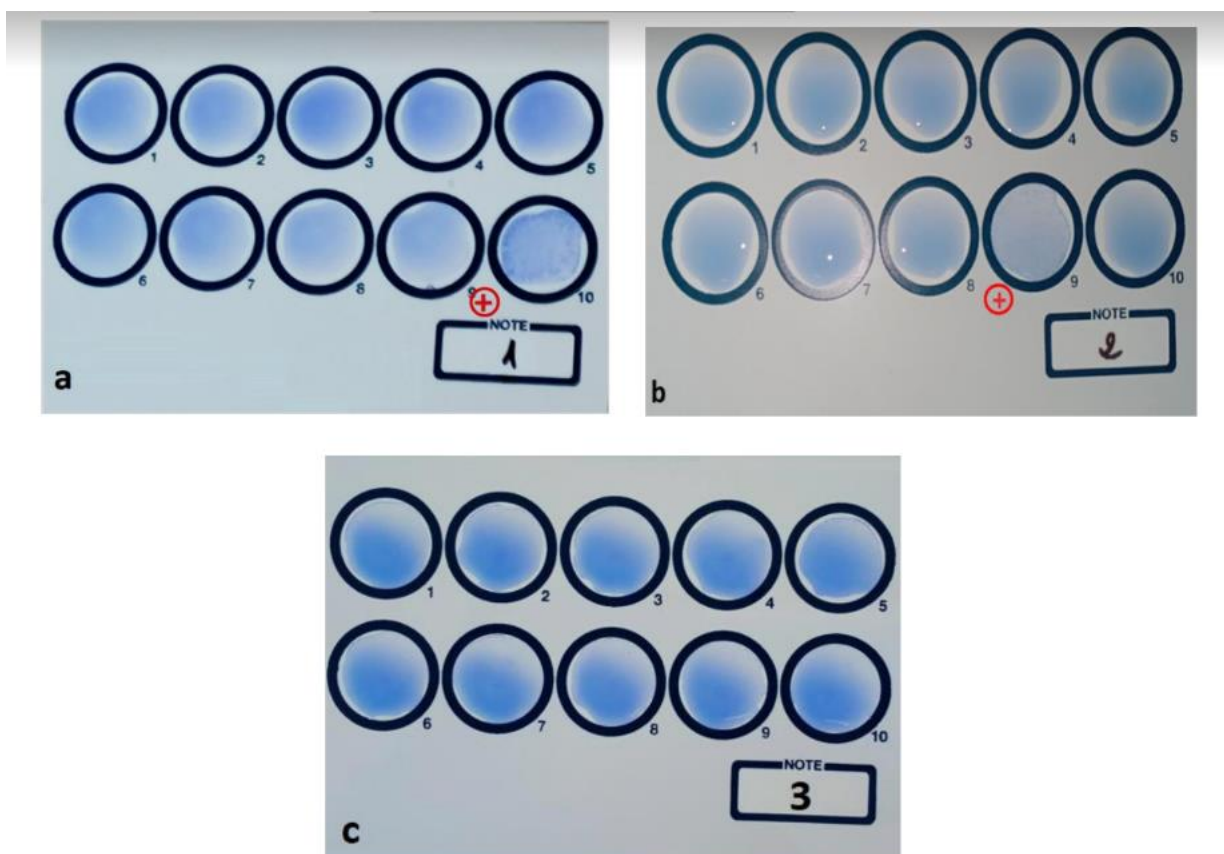


Figure 17: résultats sérologique (photo personnelle).

6 Discussion :

La trypanosomose à *T. evansi* fait aujourd'hui partie de la liste des maladies multi espèces à déclaration obligatoire par l'organisation internationale des épizooties (**OIE**). Très peu d'informations sont disponibles sur le parasite. C'est une maladie sous-estimée et par conséquent négligée en raison d'une circulation à bas bruit majoritairement d'évolution chronique, surtout chez le porc et les bovidés, elle est responsable à des pertes économiques importantes.

En Algérie, très peu d'études sur la trypanosomose à *T. evansi* chez les équidés ont été faites, notre enquête est une contribution à l'étude et au diagnostic de l'infection par ce parasite chez les équidés. Nous avons travaillé sur un ensemble de 30 échantillons provenant de 5 wilayas, à savoir, Boumerdès, Alger, Blida, Mascara et Belabès.

Les résultats ont montré que deux (2) cas (femelles) sur les 30 ont été détectés séropositifs, l'un provenant de Heuraoua (wilaya de boumerdès) et l'autre est provenant de Sfisef (wilaya de Belabès).

Le taux de séropositivité à *T. evansi* est de 6,67 % IC à 95% : [2.26 ; 15, 60]. Ce taux bien inférieur à celui rapporté lors d'une autre étude sérologique menée sur 208 équidés dans la région d'El Bayadh par BENFODIL (2017). Bien qu'une comparaison entre les deux travaux ne soit pas équitable, on peut conclure que la région El Bayadh est un foyer de l'infection par trypanosoma evansi. Les deux régions, en l'occurrence la région nord (Alger, Blida, Boumerdès) et la région sud-ouest (El Bayadh) sont bios

Climatiquement différentes, cette région est une wilaya steppique connue par son climat plus favorable à la survie des vecteurs (les tabanidés, stomoxinés et les hippoboscides) vecteurs mécaniques de *T. evansi*, ce qui pourrait expliquer le taux élevé d'infection. Nous tenons à signaler que le cas positif de cette étude provient de la wilaya de Belabès ayant des frontières communes avec El Bayadh. Par ailleurs notre résultat est supérieur à celui rapporté par CHAREF R. et CHAOU R (2019) réalisé sur 33 chevaux dans la wilaya de Alger et Blida qui ont enregistré un taux de 0 % taux d'infection ce qui suggère l'absence de la circulation de *T. evansi*.

Les 2 cas positifs à l'examen clinique ont présenté des symptômes cliniques évocateurs de la trypanosomose à *T. evansi* tels que, un pelage terne, une diarrhée et une tachycardie et fièvre.

Cependant, à cause de la taille limitée de notre échantillon, nous n'avons pas pu appliquer un test statistique pour pouvoir déterminer la dépendance entre les facteurs des risque tel que le sexe, l'âge. Toutefois, la présence des symptômes et la présence des régions boisées, vallées, points d'eau permanents sont les témoins de la présence de vecteurs.

En tant que maladie vectorielle, la trypanosomose à *T. evansi* (le surra) présente une certaine saisonnalité liée notamment à l'abondance du vecteur. Les saisons préférentielles varient selon la région et les conditions bioclimatiques au cours de l'année. Dans des régions arides et semi-arides, l'abondance de vecteur n'est possible

qu'en fin de saison des pluies, les taons nécessitant des biotopes humides (**Mahmoud et Gray, 1980**).

Une part de cette saisonnalité est régulièrement attribuée aux différents stress subis par les animaux, dans la région du Pantanal brésilien, des différences importantes de prévalence parasitaire ont été mises en évidence chez les chevaux de ranchs de bétails (35 %) et les chevaux utilisés dans le cadre du tourisme (1,4 %) (**Herrera et al., 2004 ; 2005**).

Pour l'effet du sexe, des données contradictoires ont été rapportées dans la littérature, par ailleurs, les dromadaires mâles ont présenté un risque 2,6 fois plus grand d'infection comparés aux femelles dans une étude menée au Kenya tandis qu'une étude antérieure menée en Mauritanie décrivait une plus grande prévalence chez les femelles **(Dia et al., 1997)**. Plutôt qu'une réelle prédisposition biologique, les différences dans les pratiques d'élevage appliquées aux animaux mâles et femelles sont à envisager en tant que facteur explicatif.

Pour ce qui est du facteur âge, différentes études démontraient également une augmentation du risque d'infection avec l'âge chez le dromadaire principalement, mais également chez le buffle **(Jacquiet et al., 1994 ; Dia et al., 1997)**. Cette augmentation ne résulterait toutefois que d'un simple effet cumulatif, illustrant dès lors la chronicité de l'infection chez ces deux espèces et la rareté des guérisons spontanées **(Antoine-Moussiaux et Desmecht, 2008)**.

La conduite d'élevage constitue en outre est un facteur de risque important selon que le contact avec le vecteur est favorisé. Les contacts plus fréquents lors du regroupement des animaux lors des compétitions et des expositions ont été invoqués comme facteurs de risque du surra **(Antoine-Moussiaux et Desmecht, 2008)**.

7 Conclusion :

Trypanosoma evansi est un parasite extracellulaire, sanguin et tissulaire, causant une maladie nommée communément « Surra », caractérisée principalement par de l'anémie, de l'immunodépression et des atteintes du système nerveux central. Il revêt une importance particulière par ses conséquences économiques, sa vaste répartition géographique et la diversité des hôtes réceptifs.

En Algérie très peu de données épidémiologiques sur la circulation de *T evansi* chez les équidés. Notre étude menée sur 30 équidés a révélé une séroprévalence de 6,67 % au test d'agglutination CATT/*T.evansi*

Cette étude est une contribution à la surveillance de la circulation de *T. evansi* dans les wilayas du nord, nécessitant d'autre études plus poussées pour mieux contrôler ce parasite à propagation inapparente à cause de sa capacité à persister à des faibles nombres dans une

multitude d'hôtes ce qui pérennise l'infection et augmente la propagation en présence des vecteurs mécaniques.

8 Recommandations :

Il est essentiel de surveiller la prévalence de *T. evansi* chez les chevaux, en particulier dans les zones où cette maladie est endémique. Les chevaux jouent un rôle crucial dans la transmission de *T. evansi*, et leur santé doit être étroitement surveillée. La prévention est actuellement basée sur des mesures sanitaires, identification et isolement des équidés infectés.

Lutter contre les vecteurs.

Mettre le traitement adéquat à la disposition des vétérinaires praticiens
Instaurer un réseau d'épidémie-surveillance pour contrôler cette pathologie

Références Bibliographiques

Abdesalam, A., Delafosse, A., Elsen, P., Amslerdelafosse, S., 2002. Potential vectors of

Ahmadou, M., 2009. CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA TRYPANOSOMOSE EQUINE AU
Algérie. 4528. Office des publications universitaires, 1er place Central Ben-Aknoun Alger, 262 p.

Alireza Sazmand, Marc Desquesnes, Domenico Otranto Trends in Parasitology Elsevier
June 2022

Alonso, I., Caballero, C., 2010. Trypanosoma evansi infection in mainland Spain. Veterinary
and T. evansi. Bul. Vet. Col. (PLA) (Chinese) 8, 300-303.

animals in Central Africa. Lecture I. Classification of trypanosomes. Brit. med. J. 1, pp 1073-
animals in India. J. Protozool. Res 8, 139-143.

Antoine-Moussiaux, A., Desmecht, D., 2008. Epidémiologie de l'infection par Trypanosoma
ASMV: la revue professionnelle des vétérinaires, 75-83. WWW.library.ethz.ch .

Atarhouch, T., Rami, M., Bendahman, M., Dakkak, A., 2003. Camel trypanosomosis in Morocco

Baldissera, M., Souza, F., Boligon, A., Grando, TH., Silva, D., LM Stefani, L., Baldisserotto, B.,
Bauer, B., Touratier, L., Frézil, J., 2010. Trypanosomoses. In : Clinical signs and lesions. Dans
Berthier, D., Pavlovic, D., Brugidou, R. et al., 2008. First outbreak of Trypanosoma evansi in
biology, treatment and phylogenetic relationship. Vet. Parasitol, pp. 95–107.

Brazilian Pantanal. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 96, 599-602.

Browne, H., Corton, N., Hauser, H., et al., 2012. La diversité antigénique est générée par des

Bruce, D., 1911. The Morphology of Trypanosoma evansi (Steel). Roy. Soc. Proc B 81, 16-17.

Bruce, D., 1915. The Croonian lectures on trypanosomes causing disease. In : man and
domestic

Brun, R., Hecker, H., Lun, Z-R. 1998. Trypanosoma evansi and T. equiperdum, In :
distribution,

camels. In : metropolitan France. Vet. Rec, pp. 750-752.

CAMEROUN. Thèse de doctorat, ECOLE INTER - ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE

Capo, V., Despommier, D., 1996. Clinical Aspects of Infection with Trichinella spp.. Clin.
Carcases and Animal products. Animal Health Australia 2003, 147-148.

Chaouchaoua. Rev Méd Vét 160, 586–589.

Chartier, C., Itard, J., Morel, P.C., TRONCY P.M., 2000. Précis de parasitologie tropicale. Editions

chez la souris. Parasitology 144, 1543 –1550.

Christophe, M., Naze-Granier, G., 2001. Les zones humides : bénéfices et menaces.

Cirad- EMVT /UM2. 65 p.

coopération internationale en recherche agronomique pour le développement (CIRAD)/ d'Algérie. C R Soc Biol 56, 120-122.

Davison, C., Thrusfield, M., Husein, A., Muharsinis., Partoutomo, S., Rae, P., Luckins, G., 2000.

Dechicha, A., 2018. Cours d'infectieux 5eme année médecine vétérinaire.

Dedet, J., 2006. Les découvertes d'Edmond SERGENT sur la transmission vectorielle des agents

Desquesnes, M., & Dávila, A. M. (2002). Applications of PCR-based tools for detection and identification of animal trypanosomes: a review and perspectives. Veterinary Parasitology, 109(3-4), 213-231.

Desquesnes, M., & McLaughlin, G. (2006). Zoonotic trypanosomes in South East Asia: attempts to control *Trypanosoma lewisi* using human and animal trypanocidal drugs. Acta Tropica, 97(1), 1-9.

Desquesnes, M., 1997. Standardisation internationale et régionale des épreuves

Desquesnes, M., 2004. Livestock trypanosomoses and their vectors in Latin America. Centre de

Desquesnes, M., 2008. First outbreak of *Trypanosoma evansi*. In : camels in metropolitan

Desquesnes, M., Bossard, G., Patrel, D., Herder, S., Patout, O., Lepetitcolin, E., Thevenon, S.,

Desquesnes, M., Bossard, G., Thevenon, S., Patrel, D., Ravel, S., Pavlovic, D., Herder, S., Patout,

Desquesnes, M., Holzmuller, P., Lai DeHua, A. Dargantes, Lun ZhaoRong, Jittaplapong, S., 2013.

Desquesnes, M., Holzmuller, P., Lai, D.-H., Dargantes, A., Lun, Z.-R., & Jittaplapong, S. (2013). *Trypanosoma evansi and Surra: A Review and Perspectives on Origin, History, Distribution, Taxonomy, Morphology, Hosts, and Pathogenic Effects*. BioMed Research International, 2013, 1–22. doi:10.1155/2013/194176

Desquesnes, M., Kocher, A., Kamyngkird, K., Yangtara, S., Leboucher, E., Rodtian, P., Dargantes,

Desquesnes, M., McLaughlin, G., Zoungrana, A., Davila, A., 2001. Detection and identification of

Desquesnes, M., Zakaria, B., Berthier, D., Géraldine, B., Bila, C., Ilboudo, H., Vincent, J., Jacques,

Didier, F., Christophe, L., Sylvie, L., Régine., Lefait, R., Michel, S., Bernard, T., André, Y., 2009. LA

Eklablog.com. [cité le 23 juin 2024]. Disponible à partir de:<http://klecimage.eklablog.com/taon-a146254816>

Eloy, L. J., Lucheis, S.B., 2009. Canine trypanosomiasis. In : etiology of infection and implications

Evans, G., 1880., Report on 'Surra' disease In : the Dera Ismail Khan district.Punjab Government

evansi in India. Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg 100, 989-991.

evansi stocks from northern India. Indian J. Anim. Sci 64, 14-17.

evansi. Ann. Med. Vet. 152, 191-201.

flies on horses, kangaroos and pigs. Vet. Parasitol. VETPAR-5173;Article in press, 8 pages.

FUTURA SANTE. <https://www.futura-sciences.com/sante/dossiers/medecine-maladie-sommeil->

Gibson, W., & Stevens, J. (1999). Genetic exchange in the Trypanosomatidae. Advances in Parasitology, 43, 1-46.

Gill, B., 1977. Trypanosomes and Trypanosomiasis of Indian Livestock. New Delhi, India, Icar Ed.

Gutierrez, C., Corbera, J., Juste, C., Doreste, F., Morales I., 2005. An outbreak of abortions and Habila, N., Inuwa, M., Aimola, A., Udeh, U., Haruna, E., 2012. Mécanismes pathogènes des Haemonchus contortus infection in goats. Vet. Parasitol 92(4), 261-267.

Herrera, H., 2004. Enzootiology of Trypanosoma evansi. in : Pantanal, Brazil. Veterinary high neonatal mortality associated with Trypanosoma evansi infection in dromedary camels in

Hoare, A., 1972. The Trypanosomes of Mammals. A Zoological Monograph.Blackwell Scientific

http://fr.merial.com/vet/vets/equine/disease/eqvet_ptz_trypanosomose.aspmerial.fr

<http://www.oie.int>

http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.01.21_TRYPANO_SURRA.p

<http://www.oie.int/fr/sante-animale-dans-le-monde/maladies-de-la-liste-de-loie-2019> (13

<https://fr.slideshare.net/slideshow/trypanosoma-evansi-equino/42226740#8>

https://oatao.univ-toulouse.fr/8827/1/kocher_8827.pdf

<https://www.notre-planete.info/terre/biome/zone-humides.php> (consulté le 1 juillet 2019).

immunoenzymatiques: méthode, intérêts et limites. Rev. Sci. Tech. Off.Int. Epiz. 16, 809-823.

Immunology 2253, 1-20. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.02253>

Indian Vet. J. 76(2), 1.

infected camel to a mouse and the survival of trypanosomes. In : fly mouthparts and gut (a infections à *Trypanosoma evansi*. Research in Veterinary Science, 93 (1), 13-17.

infections causées par *Trypanosoma evansi* : évaluation du nérolidol nanosphères chargées

Infectious And parasitic diseases of livestock: Lefèvre, Blancou, Chermette, Uilenderg, pp.

interaction avec le système immunitaire hôte inné et adaptatif. Frontier Frontiers in

International, 2-8.

J., Lopes, S., Monteiro, G., 2010. Biochemical changes in cats infected with *Trypanosoma evansi*.

Jackson, A., Berry, A., Aslett, M., Allison, H., Burton, P., Vavrova-Anderson, J., Brown, R.,

Jittapalapong, S., 2015. Evaluation of an Indirect-ELISA Test for *Trypanosoma evansi* Infection

Joshi, P. P., Shegokar, V. R., Powar, R. M., Herder, S., Katti, R., Salkar, H. R., Dani, V. S., Bhargava, A., Jannin, J., & Truc, P. (2005). Human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in India: the first case report. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 73(3), 491-495.

Joshi, P., Chaudhari, A., Shegokar, V., Powar, R., Dani, V., Sornalwar, A., Jannin, J., Truc, P., 2006.

K., Youl, M., Léopold, M., et al., 2017. COMPENDIUM OF STANDARD DIAGNOSTIC PROTOCOLS

Kocher, A., 2013. LA TRYPANOSOMOSE À *TRYPANOSOMA EVANSI* CHEZ LES CHEVAUX EN L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I, 91P

L'administration orale d'azithromycine améliore la trypanosomose chez des souris infectées par

Leboucher, E., 2010. Rapport de Stage. Master 2, BGAE, spécialité SAEPS. Montpellier, France, LES ÉLEPHANTSETLES CHEVAUX EN THAÏLANDE. THÈSE, CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON,

Luckins, A., 1998. Epidemiology of Surra: Unanswered Questions. J. Protozool. Res 8,106-119.

LUTTE ANTIVECTORIELLE EN France. IRD Éditions, Marseille, 533 p.

Mamadou, L., 1997. Epidémiologie de la trypanosomose cameline à *Trypanosoma evansi* en

Margot, C., 2011. ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES SUR LE SURRA (*TRYPANOSOMA EVANSI*) CHEZ

Matovu, E., Geiser, F., Schneider, V., Mäser, P., & Enyaru, J. C. (2001). Detection of *Trypanosoma brucei*, *T. congolense*, and *T. vivax* by DNA amplification using the polymerase chain reaction. Parasitology Research, 87(5), 461-466.

Mauritanie. These de doctorat : Biologie des populations et écologie. Faculte de medecine, mécanismes évolutifs distincts chez les espèces de trypanosomes africains Proc. Natl. Acad. Sci.

MERIAL, 2009. Vétérinaires Santé équine Trypanosomose.

Michigan, G. (2014, December 1). *Tripanosoma evansi equino* [Slide show]. SlideShare.

Microbiol. Rev 9(1), 47–54.

Military Department, 446 p.

minuta (Diptera: Muscidae) and Hippobosca camelina (Diptera: Hippoboscidae) from an

Molefe, N., Yamasaki, S., Macalanda, S., Suganuma, K., Watanabe, K., Xuan, X., Inoue, N., 2017.

mondiale sur la santé animale. Paris, France: Organisation mondiale de la santé animale.

Monteiro, S., 2017. Résoudre le problème de la barrière hémato-encéphalique pour traiter les

Muzari, M., Skerratt, L., Jones, R., Duran, T., 2010. Alighting and feeding behaviour of tabanid naturellement infecté (*Bubalus bubalis*). J Parasitol 76, 162 – 167.

Njiru, Z. K., Constantine, C. C., Guya, S., Crowther, J., Kiragu, J. M., Thompson, R. C., & Davila, A. M. (2005). The use of ITS1 rDNA PCR in detecting pathogenic African trypanosomes. Parasitology Research, 95(3), 186-192.

Njiru, Z., Constantine, C., 2007. Population sub-structuring among *Trypanosoma evansi* stocks.

Njiru, Z., Constantine, C., Guya, S., Crowther, J., Kiragu, J., Thompson, R., Davila, A., 2005. The O., Lepetitcolin, E., Hollzmuller, P., et al., 2009. Development and application of an antibody-

OIE, 2009. Base de données mondiale sur la santé animale - Version: 1.4. Base de données

OIE, 2012. Infection à *Trypanosoma evansi* (Surra) (chapitre 2.1.21). In : Manuel des tests de

OIE. Maladies, infections et infestations de la Liste de l'OIE en vigueur en 2019.

oiseaux. *Acta Sci. Anim. Sci*, 30 (3), 269-275.

Onah, D., Hopkins, J., 1998. Increase in CD5+ B cells and depression of immune responses in

Oyieke, F., Reid, G., 2003. The mechanical transmission of *Trypanosoma evansi* by *Haematobia*

Parasitol, 162, 214–220.

Parasitology 167(1), 74-76.

Parasitology research 101(5), 1215–1224.

Parasitology, 125(3-4), PP. 263–275.

Pathak, K., Kapoor, M., 1999. Transplacental transmission of *Trypanosoma evansi* in a donkey.

preliminary record). *Folia Veterinaria*, pp.38-41.

Publications, Oxford, 276 p.

Radwanska, M., Vereecke, N., Deleeuw, V., Pinto, J., Magez, S., 2018. Trypanosomose

Rahal, k., 2004. Le Cheval Hippologie, Examen Clinique et dominantes pathologie équine en

Rahal, K., Guedioura, A., Oumouna, M. 2009. Paramètres morpho métriques du cheval barbe de

rDNA. *Int. J. Parasitol* 31, 610-614.

Reid, S., Husein, A., Partoutomo, S., Copeman, D., 2001. The susceptibility of two species of

Rickman., Robson.,1970. The testing of proven *Trypsoma bru* & and *T. rhodesimsc* strain by

Ritzenthaier, 2019. La fièvre pétéchiale du cheval. *Archives suisses de médecine vétérinaire*
robe? *Tendances Genet* 22, 614 – 620.

Rogers, D., Woo., 1974. statistical study of the senntivity of the haematocrit centrffuge

salivarienne: examen des parasites impliqués, de leur distribution mondiale et de leur

Saydil, M., 1977. Diagnostic des trypanosomiase animales. *Rev. Elev. Méd. Vet* 30 (1), 1-10.

Seidl, A., Moraes, A., Silva, R., 2001. *Trypanosoma evansi* control and horse mortality in the

Sergent, Ed., & Sergent, Ét., 1904. Note préliminaire sur une trypanosomiase des dromadaires

Sergent, Ed., Sergent, Ét., 1912. Étude comparative du debab et de quelques autres

Sharma, D.K., Chauhan, P., Agrawal, R., 2000. Interaction between *Trypanosoma evansi* and sheep infected with *T.evansi*. *Vet. Immunol. Immunopathol* 63(3), 209-22.

Silva, R., Freitas, E., Fuentes, M., Lopes, V., Lima, C., Bezerra, M., 2008. Composition chimique et

Silva, S., Wolkmer, P., Costa, M., Tonin, A., Eilers, T., Gressler, L., Otto, M., Zanette, R., Santurio, Singh, V., Singh, A., Chhabra, M., 1994. Polypeptide profiles of whole cell lysate of Trypanosoma

Singh, P., 1998. Epidemiological study on Trypanosoma evansi infection among, free living wild

Sudarto, M., Tabel, H., Hainies, D., 1990. Démonstration immunohistochimique de

Tamarit, A., Gutierrez, C., Arroyo, R., Jimenez, V., Zagalá, G., Bosch, I., Sirvent, J., Alberola, J., taxonomie, la morphologie, et effets pathogènes. BioMed Research International, article ID

Taylor, J., Rudenko, G., 2006. Changer de manteau de trypanosome: qu'y a-t-il dans la garde-TEC & DOC, Paris, 431 p.

technique in the detection of trypanosomes in blood. Transactions. r. Soc. trop. Med. Hyg 68 (4), 319-

terrible-fleau-afrique-664/page/ (consulté le 22 février 2019).

THAÏLANDE : ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET STANDARDISATION D'UN TEST ELISA INDIRECT.

the blood incubation infectivity test. Enl. Org. Mond. Sa 42(6), 911-916.

the Canary Islands. Vet. Parasitol 130, 163-168

The occurrence of Trypanosoma evansi in buffaloes in Indonesia, estimated using various

THESE pour obtenir le grade de DOCTEUR VÉTÉRINAIRE. Thèse d'exercice Médecine vétérinaire,

Treatment and follow-up of the first case of human trypanosomiasis caused by Trypanosoma

Triki, R., 2013. Diapo trypanosomose cours 4^{ème} année vétérinaire

Triki, R., Bacha, B., 2016. Principales Parasitoses Animales. 5688. office des publications

Trypanosoma congolense Parasitol. Res 16, 2407 – 2415.

Trypanosoma evansi dans les tissus de rats infectés expérimentalement et d'un buffle d'eau

Trypanosoma evansi et surra: bilan et perspectives sur l'origine, l'histoire, la répartition, la

Trypanosoma evansi in camels Eastern Chad. Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop 55, 21-30.

Trypanosoma evansi in China. Acta Tropica 90, 271–275.

Trypanosoma of African livestock through a single PCR based on internal transcribed spacer 1 of

trypanosomiasis. Bull Soc Pathol Exot 5, 274-278.

universitaires, 1, Place centrale-Ben Aknoun Alger, 303 p.

Université de Montpellier 1, 199p.

USA 109, 3416 – 3421.

use of ITS1 rDNA PCR in detecting pathogenic African trypanosomes. Parasitol. Res 95, 186-192.

valeurs de l'énergie métabolisable des aliments de remplacement, déterminées avec différents

VETERINAIRES, UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR, 92p.

wallaby to infection with *Trypanosoma evansi*. Australian Vet. J 79, 285- 288.

Wang, Z., 1988. The similarities and differences of the characteristics between *T. equiperdum*

Williams, R., 2003. Report for Animal Health Australia: Persistence of Disease Agents in

Zhou, J., Shen, J., Liao, D., Zhou, Y., Lin, J. 2004. Resistance to drug by different isolates