



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Diagnostic de trypanosomiase équine dans la région centre de l'Algerie

Présenté par
Yazid Boulesnam
&
Bouhadeff Housseyn Abdalwahab

Devant le jury :

Président(e) :	Ait issad Nassima	MAA	ISV-Blida
Examineur :	Boukert Razika	Dr. vétérinaire	ISV-Blida
Promoteur :	Naima Sahraoui	Prof.	ISV-Blida
Co- promoteur :	Benali souad	Vétérinaire MAB	ISV-Blida

Année : 2019/2020

Remerciements

On tient à remercier Dieu le tout puissant qui nous a donné du courage et de la force pour l'élaboration de ce modeste travail. Nous tenant à exprimer particulièrement notre vive gratitude, nos sincères remerciements au **Pr Sahraoui** femme enferqui a bien voulu accepter de diriger ce travail et pour ses conseils, orientation et sa patience.

J'adresse aussi mes vifs remerciements à la responsable de laboratoire de l'institut de sciences vétérinaires **Mme Mekademi.K.**

On tient à remercier beaucoup tous nos enseignants de L'INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES DE BLIDA 1. Aussi à **Mme Benali** qui nous a donné de l'aide dans notre travail et tous ceux qui ont de loin ou de près aidé à élaborer notre mémoire.

Sans oublier la famille des vétérinaires praticiens, nos camarades du groupe 5 et de la promotion 2019-2020.

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A mon père :

Je ne saurais comment vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour mon éducation. Je vous serez éternellement reconnaissant et vous demeurerez toujours un modèle pour moi maintenant et à jamais.

Retrouvez à travers ce travail tout l'effort que vous avez consenti pour moi.

A ma mère :

Dame de fer au grand coeur, femme de volonté et de dévouement, vous n'avez jamais baissé les bras dans les moments les plus difficiles. Vous avez toujours été là, surtout dans les moments difficiles. Merci pour votre amour, attention et patience.

A mes frères et ma sœur :Yacine , Anis et Iness:

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

mes amis (Ilyes ; Billal ; amine ; Ibarhim ; houssayn ; mohamed) :

, pour ces moments de joie et de peine de Courage et de persévérance passé avec vous . Que ce modeste travail puisse vous servir d'exemple et faites mieux.

A toutes les familles : Boulesnam et kara.

Je vous dis merci bien

*** Yazid ***

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A ma grand-mère qui ma accompagné par ses prières, sa douceur, puisse Dieu lui prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur dans les deux vies.

A la mémoire de mes grand- pères et ma grande mère, j'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde.

A ma adorable sœur et mes chers frères Islam et Yassine, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A mes chers oncles, tantes, leurs époux et épouses, mes chers cousins : Idrisse, Mohcine, Ahmed et Khaled. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A la famille BOUHADEF et la famille AICI. Je vous dis merci.

A mes amis de toujours : Abdellah, Ben Ali, Amine, Houssam, Saleh, Khalil, Bachir et Mohammed. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A mes chers docteur : Ibrahim, Abderahmane, Merwan, Youcef, Houari, Yazid, Mohamed, Momoh, Abdellah, Benameur, Adour ; Khaled, Ilyas, Abdelhak, Oussama Ilyas, Abdoun et Benyamina. En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Une spéciale dédicace a Bouhadeb Bilal : Nous pensons tous à toi dans ces moments difficiles. Je souhaite bon rétablissement à toi.

Housseyn*

Résumé

Trypanosoma evansi est l'agent pathogène de la trypanosomose, est un parasite sanguin extracellulaire, il est largement répandu dans le monde. Il est responsable d'une maladie communément appelée (Dhebab) pouvant affecter une grande variété d'hôtes de mammifères. Caractérisé par une anémie, des signes nerveux, une cachexie et mort. Le cheval est considéré comme l'espèce la plus sensible. Notre travail a pour but d'effectuer une recherche sur la trypanosomose et sur son existence chez les chevaux de les wilayas de centre d'Algérie (Alger, Blida Setif, Tiaret, Bouira). Une enquête a été réalisée selon la technique de frottis sanguin sur 15 échantillons provenant de 5 wilaya différents sur une période allant de novembre 2019 au février 2020. Nos résultats ont montré l'absence de *Trypanosoma evansi* dans ces régions.

Mots-clés : *Trypanosoma evansi* – cheval – région centre – frottis sanguin.

Abstract

Trypanosoma evansi is the pathogen of trypanosomiasis, is an extracellular blood parasite, it is widely distributed in the world. It is responsible for a disease commonly called (Dhebab) that can affect a wide variety of mammalian hosts. Characterized by anemia, nervous signs, cachexia and death, the horse is considered the most sensitive species. Our work aims to carry out a research on trypanosomiasis and its existence in horses from the wilayas of central Algeria (Alger, Blida Setif, Tiaret, Bouira) A survey was carried out using the blood smear technique on 15 samples from 5 wilayadeferents over a period from November 2019 to February 2020. Our results showed that *Trypanosoma evansi* trypanosomiasis in equines is absent.

Keywords :Center region - blood smear - horse - *Trypanosoma evansi*.

ملخص:

داء التريبانوسوما افانسي هو مرض يصيب الحيوانات الفقارية سببه طفيل التريبانوسوما افنسي المعروف ايضا بالمتقبية وهو يصيب الدم في الحيوانات المضيضة مما يسبب الحمى و الضعف و الخمول مؤديا الى فقدان الوزن و فقر الدم . ويعد قاتلا ان لم يعالج.

تهدف دراستنا الى محاولة البحث عن هذا المرض عند الخيول كونها حساسة جدا لها في . الولايات الوسطى

حيث أجرينا مسح للدم على 15 عينة في فترة التي امتدت من نوفمبر 2019 ال فبراير 2020 .

اظهرت النتائج المجهرية عدم وجود هذا الطفيل عند هذه الخيول .

الكلمات المفتاحية : داء المتقبيات ، الولايات الوسطى ، مسح للدم ، خيول.

Liste des tableaux

Tableau 01 : Données générales sur les chevaux examinés.....20

Tableau 02 : Examen hématologique21

Liste des figures

Figure 01 : *Trypanosoma evansi*02

Figure 02 : Scénario évolutif depuis *Trypanosoma brucei*03

Figure 03 : La répartition géographique de *Trypanosoma evansi*.....06

Figure 04 : Signes d'amaigrissement de *T. evansi*..... 10

Figure 05 : Mort inattendue d'un cheval cachectique 10

Figure 06 : Maigreur et œdèmes déclives chez un cheval atteint de Surra 10

Figure 07 : Matériel utilisé15

Figure 08 : Chevaux destinés à l'abattage (abattoir EL Harrach) (2019) 16

Figure 09 : Tubes EDTA contenant du sang total 17

Figure 10 : Frottis sanguin réalisé 18

Figure 11 : Lames colorées 19

Figure 12 : L'observation des lames 19

Figure 13 : Distribution des animaux selon les races 20

Figure 14 : Distribution des animaux selon les Wilayas 20

Liste des abréviations

µm: Micro mètre.

Ac : Anti Corps

PCR : Polymerase-chain-reaction.

EDTA : Etylénédiامينetétraacétique.

ELISA : Enzyme LinkedImmunoSorbentEssay.

CATT : Card Agglutination Test for Trypanosomiasis.

Sommaire :

Introduction :

Première partie : Partie bibliographique

CHAPITRE 1 : Etude du parasite

1. Définition.....	01
2. Classification.....	01
3. Aspect morphologique.....	02
4. Cycle de reproduction.....	02
5. Nutrition et mécanisme pathogénique.....	03
6. Echappement au système immunitaire.....	04

CHAPITRE 2 : Epidémiologie de Trypanosoma evansi

1. Distribution géographique.....	05
2. Persistance de l'agent.....	06
3. Espèce et hôte.....	06
4. Transmission.....	07
5. Importance.....	08

CHAPITRE 3 : le surra des chevaux

1. Expression clinique.....	09
2. Pathogénie.....	11
3. Méthodes de diagnostic	11
3.1. Diagnostic expérimental	12
3.1.1. Observation au microscope classique	12

3.2. Diagnostic différentiel	12
4. traitement	13
5. Prophylaxie	13

Deuxième partie : Partie expérimentale

Objectifs

1. MATERIEL ET METHODES	14
1.1. Cadre et Période d'études	14
1.2. Choix des régions et des propriétaires	14
1.3. Période d'étude	14
A. Matériel	14
A.1. Animaux	14
A.2 Matériel utilisé	14
B. Méthodes	15
B.1. Enquête sur terrain	15
B.1.1. Examen clinique et prélèvement sanguin	15
B.2. Au laboratoire	17
B.2.1. Préparation des échantillons	17
2. Résultats	19
2.1. Informations générales	19
2.2. Examen hématologique	21
3. Discussion	21
4. Conclusion	23

Références bibliographiques24

Introduction :

Trypanosoma evansi est un parasite sanguin affectant de nombreuses espèces animales à travers le monde. Des espèces économiquement importantes sont ainsi affectées dont principalement le dromadaire et le chameau de Bactriane, le cheval, le buffle et le bovin en Asie du Sud-Est, provoquant d'importantes pertes économiques, probablement sous-estimées. Des infections humaines ont récemment été décrites en Inde ; des études ultérieures ont démontré qu'une déficience du patient en lipoprotéines en était à l'origine (**Joshi et al. 2006 ; Vanhollebeke et al. 2006**). À la différence des autres trypanosomes dits « africains », notamment responsables de la maladie du sommeil chez l'Homme en Afrique sub-saharienne, *T. evansi* s'est affranchi de la zone de répartition de la mouche tsétsé par adaptation. Il est dès lors transmis par de nombreuses espèces de mouches hématophages, notamment les tabanidés, mais également par carnivorisme, ou encore lors de contacts sanguins lors de combats et même lors des repas de vampires en Amérique du Sud. Par son mode de transmission, son adaptation à de multiples espèces hôte et l'expression sub-clinique, il possède les armes nécessaires à une dissémination réussie, tel que son passé et son présent épidémiologiques le prouvent clairement. La diversité des noms vernaculaires attribués à cette infection par un parasite identifié à travers le monde sous plus d'une cinquantaine de noms différents reflète à merveille le polymorphisme de cet agent pathogène redoutable (**Mahmoud et Gray, 1980**). L'infection par *T. evansi* étant probablement destinée à se disséminer plus avant, y compris sur le continent européen, comme le démontre le français **Desquesnes et al. (2008)**. De ce fait, un système de surveillance et de lutte épidémiologique efficace devra être mis en place au niveau mondial. Dans ce cadre, la présente étude propose le diagnostic de cette infection et la recherche de *T. evansi*.

Chapitre 1 : Etude du parasite

1. Définition:

Trypanosoma evansi est un parasite sanguin affectant de nombreuses espèces animales à travers le monde. Des espèces économiquement importantes sont ainsi affectées dont principalement le dromadaire, le cheval et le bovin, provoquant d'importantes pertes économiques. Des infections humaines ont récemment été décrites en Inde ; des études ultérieures ont démontré qu'une déficience du patient en lipoprotéines en était à l'origine (Joshi et al., 2006 ; Vanhollebeke et al., 2006).

2. Classification:

T. evansi est un flagellé Kinetoplastida appartenant à la famille des Trypanosomatidés et au sous-genre Trypanozoon, auquel appartiennent aussi *T. brucei* et *T. equiperdum* (C. Hoare 1972). Leur classification s'est traditionnellement fondée sur des critères épidémiologiques ou pathogéniques tels que l'aire de répartition géographique, les espèces hôtes ou le type de maladie provoquée, plutôt que sur des critères biologiques. L'avènement des méthodes d'analyse moléculaire a permis une certaine rationalisation des classifications existantes. L'utilisation seule de ces méthodes paraît pourtant compliquée, puisqu'il s'agirait de choisir un seuil arbitraire de divergence génétique permettant de désigner une espèce. La classification actuelle se fonde donc sur la prise en considération simultanée de critères moléculaires, épidémiologiques et pathogéniques (W. Gibson 2007). Ainsi, bien que *T. evansi*, *T. equiperdum* et *T. brucei* comportent de très fortes similarités morphologiques et génétiques, elles sont généralement considérées comme des espèces distinctes du fait de leurs modes de transmission différents (Ventura et al. 2002).

3. Aspect morphologique :

T. evansi est un protozoaire mono morphologique que l'on retrouve dans le sang de l'hôte et sur les pièces buccales du vecteur sous la forme sanguine dite « forme longue » ou « Slender », qui est proche de celle de *Trypanosoma brucei*. C'est un trypanosome à extrémité postérieure effilée et corps s'amincissant graduellement vers l'extrémité antérieure, de taille moyenne (longueur de 15 à 34 μm), (largeur 1.5 à 2 μm), mobile grâce à son flagelle libre (longueur 4 μm). Il est rarement possible de rencontrer des formes courtes, trapues dépourvues de flagelle libre. Ces formes sont classiquement observées chez *Trypanosoma brucei*. Ce parasite a une membrane ondulante très développée, le noyau situé au centre de l'organisme et le kinétoplaste en position sub-terminale (figure 1) (Bruce, 1911 ; Brun *et al*, 1998 ; Schnauffer *et al*, 2002).

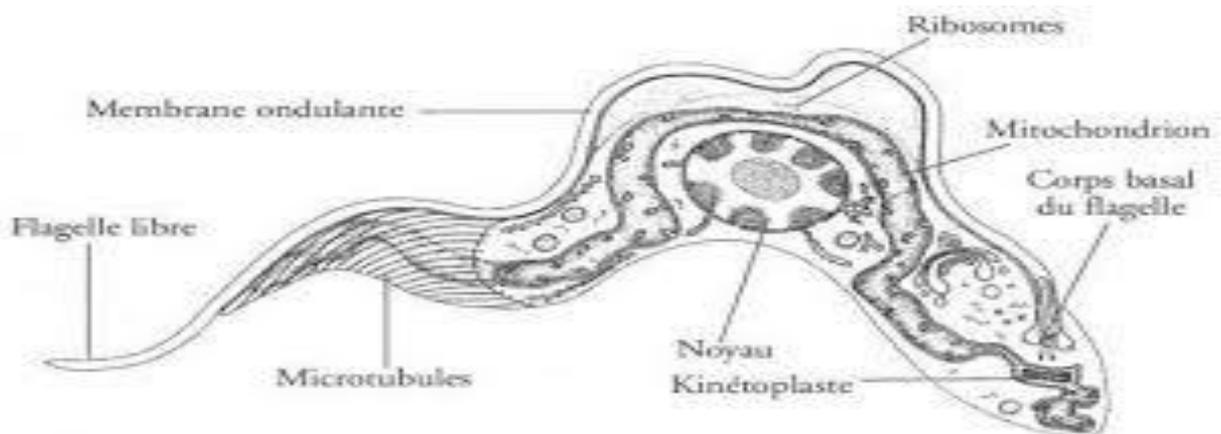


Figure 1 : *Trypanosoma evansi* (web.1)

4. Cycle de reproduction :

Il est aujourd'hui largement admis que *T. evansi* dérive de *T. brucei* par un événement mutationnel entraînant l'incapacité du parasite à se développer chez la glossine.

Le cycle de *T. brucei* comporte différents stades chez l'hôte et chez le vecteur, incluant des formes en multiplication dans les deux compartiments. *evansi* reste lui uniquement sous la forme proliférative retrouvée chez l'hôte, à savoir la forme longue, même lors de son passage sur les pièces buccales d'un arthropode piqueur. Il se multiplie donc continuellement de manière clonale, par divisions cellulaires successives. Longtemps discuté, l'existence d'échanges de matériel génétique lors de la phase vectorielle du cycle de *T. brucei* est aujourd'hui

démontrée (W. Gibson & Garside 1991; W. Gibson & Bailey 1994; Tait & Turner 1990; Wendy et al. 2008). Un stade méiotique du parasite à de plus récemment été identifié (Peacock et al. 2011). L'absence de stade vectoriel chez *T. evansi* prive donc des transferts de gènes dont *T. brucei* est capable. La diversité génétique parfois observée chez *T. evansi* serait donc due qu'à des phénomènes de mutations, de dérives génétiques et d'effets fondateurs (figure 2) (Njiru et Constantine, 2007).

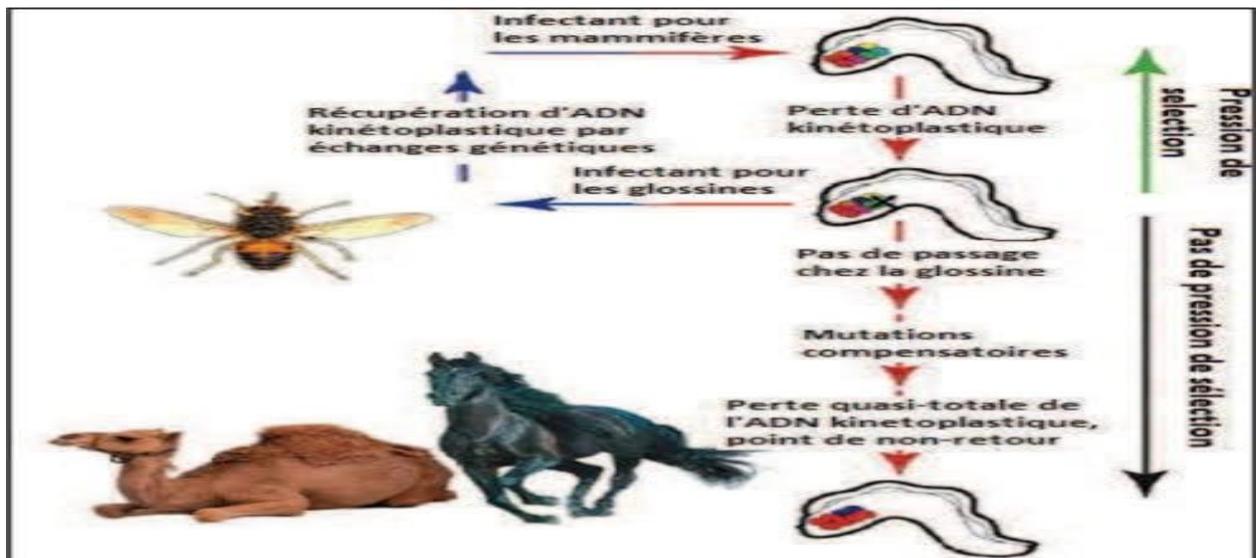


Figure 2 : scénario évolutif de *T. evansi* depuis *T. brucei* (web.2)

5. Nutrition et mécanisme pathogénique:

Les trypanosomes se nourrissent par pinocytose, l'invagination de la membrane a principalement lieu au niveau de la poche flagellaire. Les vésicules sont ensuite dirigées vers les lysosomes où se produit la digestion enzymatique des molécules endocytées : essentiellement le glucose (Hoare 1972, Cuny et al. 2010). Par ailleurs, les parasites étant incapables de synthétiser leurs propres cholestérol et acides gras, ils dépendent pour leur croissance des «low-density-lipoprotein particles», quant à elles internalisées par l'intermédiaire d'un récepteur. Ces particules seront endocytées dans les lysosomes et les lipides ainsi produits entreront dans la composition des membranes (Coppens et al. 1995). Si la plupart des trypanosomes ont un cycle biologique dixène, dont les hôtes alternent, le plus souvent, entre un insecte hématophage et un mammifère, ce n'est pas le cas de *T. evansi* qui n'effectue pas de cycle chez l'insecte, ce dernier est par conséquent qualifié de vecteur mécanique. Les formes sanguines de

ce trypanosome ne présentent pas de cycle de Krebs fonctionnel et sont dépourvues des cytochromes de la chaîne respiratoire, elles dépendent donc entièrement de la glycolyse pour l'approvisionnement en ATP, contrairement aux formes retrouvées chez les vecteurs biologiques qui utilisent les transporteurs membranaires (**Lun et Dessier 1995**).

De par leur statut de parasites permanents et leur localisation interne, les trypanosomes puisent leurs ressources directement dans le milieu où ils se trouvent, c'est-à-dire le sang. Ils sont ainsi responsables de la spoliation d'une partie du glucose circulant dans le milieu sanguin, mais aussi de la libération de composés toxiques. Pourtant l'infection qui en résulte passe parfois inaperçue sur le plan clinique, grâce à un équilibre qui s'établit entre la virulence du parasite, et les défenses immunitaires de l'hôte (**Hoare, 1972**).

De plus, la libération des toxines hémolytiques et l'apparition de phénomènes favorisant l'érythrophagocytose tels que l'adhérence des trypanosomes aux hématies peuvent entraîner l'anémie du sujet infecté (**Silva et al. 1995 ; Habila et al. 2012**).

Une immunosuppression du parasite par la production d'une lymphotoxine à sa surface a été notée par **Holland et al. (2009)** et **Antonie-Moussiaux et al. (2009)**. La capacité de *T. evansi* à traverser la barrière méningée, pouvant aussi se trouver dans le système nerveux central où il occasionne des lésions responsables de troubles neurologiques fréquemment décrit chez le cheval (**Rodrigues et al. 2009 ; Berlin et al. 2009**). Toutefois, le déroulement d'une infection par le parasite est déterminé par un équilibre entre la virulence de la souche et la résistance de l'hôte, dans de nombreux cas elle ne se traduira pas cliniquement .

6. Echappement au système immunitaire :

Les trypanosomes sont présents dans le sang de leurs hôtes sous une forme circulant extracellulaire. C'est inhabituel pour un parasite dans la mesure où cela implique une exposition permanente aux attaques du système immunitaire au cours de l'infection. Cependant, les trypanosomes disposent de mécanismes leur permettant de faire face à la réponse immunitaire.

Tout d'abord, leur membrane est recouverte d'un dense manteau glycoprotéique qui empêche leur destruction par le complément. L'hôte peut cependant développer des anticorps contre ces protéines de surface. La variation antigénique de surface, ou phénomène de «Switch antigénique », est le mécanisme par lequel apparaissent successivement de nouvelles

génération de trypanosomes portant chaque fois des protéines de surface différentes, ce qui leur permet de contourner la réponse immunitaire spécifique et de s'installer de manière chronique. Ces changements de couverture antigénique sont issus de processus de transpositions de séquences vers des sites d'expression et d'activation de gènes (**Taylor et Rudenko 2006**).

De plus, *T. evansi* est capable de se loger dans des compartiments peu accessibles au système immunitaire tels que le liquide synovial, le système nerveux central (**Schillinger & Röttcher 1986; Ngeranwa et al. 1993**). L'invasion de ces « refuges extravasculaires » participe probablement à l'échappement du parasite aux défenses de l'hôte.

Enfin, le parasite est capable de causer une immunodépression qui semble affecter à la fois la réponse à médiation cellulaire et celle à médiation humorale. Une modification de l'activité des monocytes chez les sujets infectés ainsi que la production de lymphotoxines par le parasite ont notamment été démontrés (**Antoine-Moussiaux et al. 2009; Onah et al. 2000**).

Chapitre 2: Epidémiologie de *Trypanosoma evansi*

La trypanosomose est une maladie pouvant aller d'une forme sub-clinique à l'avortement ou à la mort de sujet, avec ou sans signes nerveux ou génitaux. Plusieurs symptômes sont observés d'un sujet à l'autre (**Didier et al, 2009**).

Cette maladie est essentiellement aiguë et mortelle chez les chevaux, aiguë ou chronique chez les dromadaires, aiguë chez les carnivores, variables chez les bovins, légère ou parfois aiguë chez les petits ruminants et les porcs (**Eloy et Lucheis ; 2009, Gill, 1977**).

1. Distribution géographique:

Du fait de sa transmission mécanique, *T. evansi* possède un large spectre de vecteurs, ce qui lui a permis de devenir le trypanosome le plus pathogène et le plus largement répandu dans les zones tropicales et subtropicales (**Hoare 1972**)(**figure 4**). En Afrique, *T. evansi* est présent dans tous les pays où les camélidés sont présents, notamment en Afrique sahélienne et du Nord-africain (Algérie et Maroc). La maladie porte divers noms (Mbori, Salaf, Debab, Tahaga, Mal, Surra) (**Desquesnes, 2008**). La distribution du parasite s'étend ensuite largement à l'Est : on le retrouve sur une grande partie du Moyen-Orient, de l'Asie centrale et de l'Asie du Sud-Est jusqu'en Indonésie et aux Philippines. Il est continuellement présent vers l'Est et dans

la péninsule arabe (**Antonie-Moussiaux et Desmecht,2008**).Il touche la quasi-totalité de l'Amérique du Sud où la maladie est connue sous le nom de Mal decaderas. Enfin, en Europe, quelques foyers ont été déclarés ces dernières années, notamment en France (**Desquesnes et al.,2009**)et en Espagne (**Tamarit et al ., 2010**).

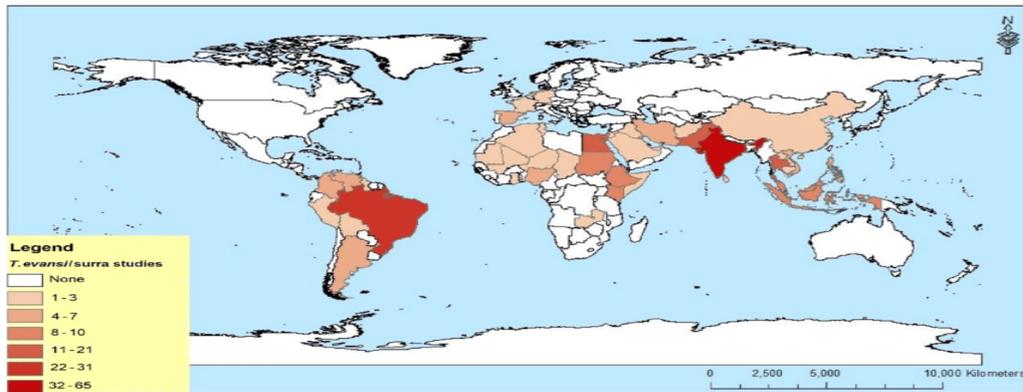


Figure 3 : la répartition géographique de *T.évansi* (**web.3**)

2. Persistance de l'agent :

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

3. Espèceet hôte :

T.evansi a un très large spectre d'hôte regroupant un grand nombre d'espèces de mammifères domestiques et sauvages. Il a la gamme d'hôte la plus large parmi les trypanosomes salivaires (**Radwanska et al., 2018**).

La virulence est très marquée chez les camélidés, les équidés et les chiens. Les bovins sont peu Sensibles mais présentent fréquemment des signes cliniques aigus dans certains pays du sud-est asiatique (**M. Desquesnes et al. 2009**), tout comme les buffles qui sont sujets d'importantes épidémies aux Philippines (**Dargantes et al. 2009**). Chez les petits ruminants et les porcs,

l'infection semble majoritairement se manifester de manière subclinique même si relativement peu d'études concernent ces espèces (**Holland et al. 2003; Carlos Gutierrez et al. 2006**).

Enfin, bien que le surra ne soit pas considéré comme une maladie zoonotique, un cas humain a récemment été diagnostiqué en Inde, soulevant de nombreuses questions (**Joshi et al. 2005; Powar et al. 2006**). La réceptivité exceptionnelle de l'individu au parasite a finalement été attribuée à une anomalie génétique lui conférant un déficit en Apo lipoprotéine 1, facteur trypanolytique normalement présent chez l'homme et quelques autres primates (**Vanhollebeke et al. 2006**).

T.evansi admet un grand nombre de réservoirs potentiels ; à commencer par les espèces domestiques capables d'abriter des infections chroniques ou inapparentes sur de longues périodes telles que les bovins ; les chèvres ou les porcs (**Antonie-Moussiaux et Desmecht, 2008**). Les réservoirs sont aussi les chameaux ; les chevaux ; le bétail de buffle ; le capibara et les chauve-souris vampire (**Joshi et al ., 2006**). Les rats et les souris sont très susceptibles comme hôtes expérimentaux pour détecter des infections infra cliniques (non brevetées) (**Desquesnes et al ., 2013**).

4. Transmission:

La transmission de *T. evansi* est principalement vectorielle mécanique par des insectes piqueurs hématophages (femelles)(**Antoine-Moussiaux et Desmecht, 2008**). Les tabanidés (les genres *Tabanus*, *Atylotus*, *Chrysops*, *Lyperosia* et *Haematopota*) sont les insectes les plus souvent impliqués dans la transmission mécanique de *T. evansi*. Leur pique est douloureuse, ce qui provoque des réactions de défense de la part de l'hôte (**Abdeslam et al. ; 2002**), entraînant un fractionnement du repas de l'insecte et augmentant ainsi le risque de transmission du parasite, leur morsure laisse à la surface de la peau une goutte de sang susceptible d'attirer d'autres mouches (**Muzari et al., 2010**).

L'espèce majoritaire semble être *Tabanus megalops* qui représente près de 65% des espèces de Tabanidés (**Tuntasuvan & Luckins 1998**). Des muscidés du genre *Stomoxys* ou plus rarement

Hématobies sont aussi capables de transmettre le parasite mais leur piqûre est moins douloureuse et le volume porté par les pièces buccales est plus faible ce qui diminue le risque de transmission (**Luckins, 1988**). La transmission par d'autres insectes piqueurs (Hippoboscidae) les moustiques de la famille Culicidae et les moucherons de la famille Ceratopogonidae a été signalée à titre expérimental ou soupçonnée sur le terrain et pourrait contribuer à la propagation locale (**Oyieke et Reid, 2003**).

Les mouches suceuses, telles que Muscidae peuvent propager *T.evansi* lorsqu'elles visitent des plaies contaminées. Bien que d'importance moindre, d'autres modes de transmission existent.

En Amérique du Sud, les chauves-souris vampires peuvent transmettre le parasite par morsure, elles jouent donc à la fois le rôle d'hôte réservoir et celui de vecteur biologique

(**M. Desquesnes, 2004**). La transmission par voie orale est également possible, elle est particulièrement importante chez le chien, espèce très sensible au parasite, qui s'infecte en consommant de la viande contaminée (**Raina et al. 1985**). Une possibilité de transmission verticale a aussi été démontrée chez les ruminants et les ânes (**Pathak et al., 1999**). Des cas de transmission dans le lait et le colostrum ont été rapportés chez des ovins infectés de manière expérimentale (**Wang, 1988**). D'autres moyens de transmission comprennent la propagation iatrogène sur des aiguilles ou des instruments chirurgicaux contaminés et l'ingestion de tissus infectés par des carnivores (**Williams, 2003**). Les vecteurs évoluent autour des points d'eau et dans les zones marécageuses et sont actifs pendant les saisons chaudes (**Desquesnes, 2006**).

5. Importance:

La maladie causée par *Trypanosoma evansi*, est l'une des maladies les plus importantes dans les régions tropicales. Bien que ce trypanosome puisse infecter la plupart des mammifères, les camélidés et les chevaux en sont les principaux hôtes et représentent la perte économique majeure (**Bladissera et al., 2017**). Des infections et des cas cliniques ont été rapportés chez la plupart des mammifères domestiques et certaines espèces sauvages.

T.evansi est transmis mécaniquement par divers tabanidés et autres mouches et peut facilement devenir endémique lorsqu'il est introduit dans une nouvelle région. Les taux de

morbidités et de mortalités dans une population non immunisée peuvent être élevés. Au début des années 1900, une épidémie à Maurice a tué presque tous les équidés de l'île (**Gutierre et al ., 2005**) . De graves épidémies ont aussi été signalées aux Philippines (**Ruid, 2000**), en Indonésie et au Vietnam (**Davison et al., 2000**). Outre la maladie et les décès, *Trypanosoma evansi* entraîne des pertes économiques dues à la baisse de productivité chez les animaux d'élevage, à la réduction de la prise de poids, à la diminution de la production laitières, aux pertes de reproduction et au cout du traitement (**Seidl et al ., 2001**).

Chapitre 3 : le surra des chevaux

1. Expression clinique :

Les chevaux, les camélidés et les chiens sont les espèces les plus sensibles au *T.evansi* dans le monde entier. La maladie se développe chez eux sur un mode aigu et fatal. Les épisodes fiévreux récurrents sont caractérisés par de l'hyperthermie, de la fatigue, une perte d'appétit et chute de poids, perte de condition et de productivité , signes nerveux et/ou avortement, diminution du taux de potassium et de sodium et augmentation du taux de l'urée (**Singh et al.,1994**). Une cachexie et mort, avec des signes particuliers liés à l'espèce hôte .Cependant, ce qui est tout à fait surprenant, c'est l'intensité variable de ces signes, allant que l'inapparent à létale d'une espèce hôte à l' autre, mais parfois au sein d'une même espèce hôte, en fonction de la zone géographique ou de la situation épidémiologiques (**Luckins,1998**). L'immunosuppression est l'un des effets non visibles mais très importants du *T.evansi* (**Onah et al ., 1998, .Sharma et al .,2000**) (**Figure 4et 5**) .



(a) Loss of weight and condition in a chronic evolution of surra in a horse, Thailand



(b) Quick and fatal evolution of surra in a horse naturally infected in Thailand

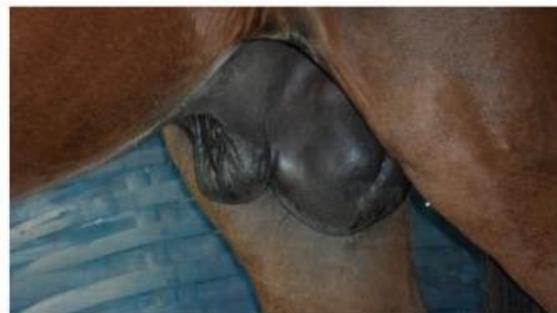
Figure 4 a : signes d'amaigrissement de *T. evansi* (web.4)

Figure 5 b : mort inattendue d'un cheval cachectique.(web.5)

Chez les chevaux, la période d'incubation est de 1 à 4 semaines jusqu'à 8 semaines, après apparaissent d'autres symptômes tel que fièvre fluctuante avec pics élevés de parasitémie (41,5 à 45 c), faiblesse, léthargie, de l'anémie hémolytique associé à une réduction de la durée de vie des érythrocytes et a une érythrophagocytose étendue (Habla et al ., 2012), éruption cutanée locale ou générale transitoire et un pelage terne. Larmolement bilatéral et une conjonctivite avec hémorragie dans la chambre antérieure de l'œil(ou les trypanosomes peuvent également se trouver dans du matériel gélatineux de cantus interne) (Desquesnes et al ., 2013), des œdèmes en parties déclives (membres, abdomen, fourreau), une hypertrophie des nœuds lymphatiques, notamment pré-scapulaires(Figure 6 a.b)



(a) Weight loss and testicular oedema



(b) Detail of testicular oedema

Figure 6 : Maigreur et œdèmes déclives chez un cheval atteint de surra (web.6)

Des signes nerveux peuvent parfois apparaître en phase terminale de la maladie, témoignant bien de l'affinité de *T. evansi* pour le système nerveux, avec notamment de l'incoordination motrice, un balancement de la croupe, une somnolence, et une paralysie générale occasionnant le plus souvent la mort de l'animal (**Silva et al. 1995; Hörchner et al. 1983; Rodrigues et al. 2009; Berlin et al. 2009; Desquesnes 2004**).

2. Pathogénie :

Une étude hématologique a été réalisée chez des chevaux atteints cliniquement de la trypanosomiase à *T. evansi*. L'analyse microscopique a révélé un certain nombre de formes altérées de globules rouges telles que des vacuolisations, des acanthocytes, dacrocytes, codocytes, microsphérocytes et autres formes anormales aboutissant globalement à une anisopoïkilocytose (population érythrocytaire présentant une variabilité anormale de forme et de taille) suite à l'adhésion de trypanosome à la paroi des érythrocytes. Ce phénomène prédisposant les globules rouges à l'érythrophagocytose associé à l'altération de leur membrane par des toxines parasitaires sont sans doute responsables de l'anémie causée par *T. evansi* chez le cheval (**Habila et al. 2012**).

D'autre part, des lésions histo-pathologiques du système nerveux peuvent être observées chez des chevaux atteints de symptômes nerveux en phase terminale de la maladie (**Rodrigues et al. 2009**) décrivent notamment des lésions de nécrose et d'œdème dans l'encéphale apparaissant sous forme de zones jaunes, gélatineuses ou friables. Des infiltrations lymphocytaires ainsi que des hémorragies périvasculaires sont également présentes.

3. Méthodes de diagnostic :

Les signes cliniques provoqués par le surra n'étant pas suffisamment pathognomoniques (diagnostic clinique très difficile), des examens de laboratoire sont nécessaires pour le diagnostic de certitude. Des examens parasitologiques permettent l'observation directe du parasite à partir des prélèvements sanguins au niveau de la veine jugulaire, les prélèvements doivent être conservés au frais avant leur préparation au diverses techniques (**OIE, 2009**).

3.1. Diagnostic expérimental

3.1.1. Observation au microscope classique :

C'est une observation immédiate, consiste à prélever une goutte de sang non coagulée de la veine jugulaire de l'animal suspect pour l'observation immédiate qui est réalisée directement sur une lame et lamelle, souvent à l'état frais. cette technique n'est fiable surtout lorsque une faible parasitémie existe (**Desquenes et al ., 2001**).

L'observation après concentration : cette technique est utilisée lorsque la parasitémie est faible, par centrifugation dans des tubes à micro-hématocrite, est encore appelée technique de Woo, l'hématocrite peut donner de bons résultats dans le diagnostic des trypanosomes animales (**Rickman et Raobson, 1972, Rogers et Woo, 1974**).

L'observation de lames colorées : c'est le moyen le plus sûr pour faire un diagnostic spécifique des trypanosomes. Le prélèvement (sang des veinules de l'oreille, d'un culot de centrifugation) est étalé en couche mince (frottis) ou épaisse. La méthode de coloration la plus utilisée et qui donne de bons résultats est la méthode panoptique de Oppenheim qui utilise successivement les solutions de May-Grünwald et de Giemsa (**Desquenes et al ., 2017**).

La PCR (Polymerase chain reaction) est également utilisée avec succès. Elle permet la détection de l'ADN du parasite avec une grande sensibilité (**Pruvot et al., 2010**).

Enfin, différentes méthodes sérologiques tels que le test ELISA indirect (consiste à détecter la présence d'un AC spécifique dans un échantillon) ou le CATT™ (Card agglutination test for trypanosomiasis) sont fréquemment employées.

3.2. Diagnostic différentiel:

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

Anasarque ou la fièvre pétéchiale du cheval : Se caractérise par deux symptômes cardinaux) les œdèmes généralisés ou locaux). l'hémolyse sans ou avec des pétéchies sur les muqueuses qui donnent naissance à des ulcères lents à guérir (**Ritzenthaler , 2019**).

Piroplasmose : Se caractérise par une forte fièvre 41degré, anémie, ictère, œdèmes des membres, urine très foncé, une fatigue, une splénomégalie palpable par voie transrectale à gauche et des colique (**Rahal, 2004**).

4. Traitement :

T. evansi peut être traité avec des médicaments antiparasitaires (trypanocides). L'efficacité et la toxicité d'un médicament particulier diffère d'une espèce à l'autre, en fonction de la dose de médicament et d'autres facteurs (âge, sexe, état de santé)(**Zhou, 2004**). Le traitement peut être cliniquement curatif sans éliminer complètement le parasite et des rechutes sont possibles. Les cas présentant des signes neurologiques sont très difficiles à traiter, bien que certains médicaments plus récents puissent traverser la barrière hémato encéphalique dans une certaine mesure. Le traitement peut être autorisé ou non dans les pays où *T.evansi* n'est pas endémique.

5. Prophylaxie :

Prophylaxie sanitaire : Dans les zones d'endémie, il est difficile de contrôler les mouches piqueuses qui transmettent *T.evansi* ; Cependant, certains animaux peuvent être protégés avec des insecticides / insectifuges, des pièges de moustiquaires dans les étables. Lors une récente épidémie, la plupart des cas se sont produits chez des chevaux gardés dans des enclos ouverts, tandis que des chevaux se trouvant dans des écuries à l'abri des mouches ont été épargnés (**Didier et al. ,2009**). Les mouches sont plus infectieuses peu de temps après avoir piqué un hôte infecté et la probabilité de transmission la plus élevée es celle des hôtes voisins. Il est également conseillé d'éloigner les animaux très susceptibles des points d'eau ou autres endroits favorables aux vecteurs (**Antoine-Mossiaux et Desmech, 2008**).

Prophylaxie médicale : Des médicaments tels que, le prothridium, le Trypamidium (chlorure d'isoméamidium) à titre prophylactique et l'acétrate de diminazéne (agent curatif) , le quinapyramine et depuis peu la mélarsamine (Cymelarsan) sont utilisés pour les camélidés et les équidés (**Leboucher, 2010**).

Il n'existe pas un vaccin suite à une des 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 qui devrait se faire (**Jackson et al. 2012**).

Partie expérimentale

Objectif :

L'objectif de cette étude est de diagnostiquer la trypanosomose en réalisant une enquête préliminaire de ce parasite chez les chevaux dans les régions de centre de l'Algérie

1) MATERIEL ET METHODES :

1.1. Cadre et Période d'études :

Cette étude s'est déroulée au niveau des Wilayas de centre (Alger , Blida, Tiaret, Sétif, Bouira)

1.2. Choix des régions et des propriétaires :

Les régions d'études ont été sélectionnées de façon à toucher un grand nombre de communes en particulier dans la Wilaya d'Alger (abattoir de l'Harrach).

Les propriétaires des chevaux ciblés étaient soit éleveurs, soit des cavaliers.

1.3. Période d'étude :

L'étude s'est déroulée entre le mois de novembre 2019 et le mois de février 2020.

A) Matériel:

A.1. Animaux :

L'étude a été faite sur des chevaux nés et élevés en Algérie, certains ont été destinés à l'abattage et d'autres pour les autres activités (sport, compétition et autres). Ces chevaux sont détenus par divers propriétaires et sont élevés dans diverses conditions.

L'enquête a été réalisée sur la base d'un questionnaire. Les paramètres visés par cette enquête ont porté sur le signalement des chevaux (race, sexe, âge, robe, marques particulières), sur l'activité professionnelle des propriétaires, les activités rurales de leurs voisinage.

A.2 Matériel utilisé pour le forottis sanguin :

Pour cette enquête, nous avons utilisé le matériel suivant (**figure 7**):

-Tubes secs et tube EDTA de type Vacutainer® (VACUETTE 4ml).

-Aiguilles vertes de type Vacutainer®.

- Porte tube-Corps de pompe
- Lame et Porte lame
- Alcool (75% et 100%)
- Etiquettes
- Coton
- Eau tamponnée - Colorant Giemsa (10%)



Figure 7 : matériel utilisé

B) Méthodes :

B.1. Enquête sur terrain:

B.1.1. Examen clinique et prélèvement sanguin :

❖ Examen à distance :

L'examen est fondé sur le signalement de l'animal et l'observation de son état général (comportement, état de conscience, attitude antalgique, aspect de poils, état d'embonpoint).

On s'est basé aussi sur les éléments qui peuvent nous orienter vers la présence du vecteur dans les environs, les conditions d'élevage (les vallées, l'eau stagnante.) et les animaux qui se trouvent en contact avec lui.

❖ Examen de près :

On commence l'examen par l'observation des muqueuses de la tête (oculaire, nasale, buccale), palpation des ganglions, et la recherche des lésions parasitaires (en regardant l'aspect du poil, les alopecies, les croutes...). Dans le cas des chevaux agités, la contention (**figure 8**) par la levée d'un membre antérieur est nécessaire. Si le cheval est non attaché, ce qui était souvent le cas, on approche prudemment et en se mettant en position de sécurité pour avoir une bonne contention et une immobilisation du cheval soit par la levée du membre ou par l'utilisation du tord nez ou parfois par l'intermédiaire du propriétaire qui facilite la contention pour réaliser un examen général. Ensuite, le prélèvement est réalisé au niveau de la veine jugulaire du cheval.

A l'aide d'un coton imbibé d'alcool, on désinfecte la zone de la veine jugulaire, puis, on place l'aiguille sur un porte-aiguille, on repère la veine à l'aide d'un simple garrot réalisé à la main. Dès que la veine se gonfle, on introduit l'aiguille et on place le tube sec sous vide pour aspirer le sang.

L'identification des tubes est basée sur la date du prélèvement, la zone de réalisation du Prélèvement et le signalement du cheval.



Figure 8 : chevaux destinés à l'abattage (abattoir d'El Harrach) (2019)

B.2. Au laboratoire :(l'institut de sciences vétérinaire blida)

B.2.1. Préparation des échantillons :

- **Etude hématologique :**

On prend tout une petite goutte à l'aide d'un tube à hématocrite (**figure 9**) (la prise du sang se fait avant 24heures de prélèvement et le tube doit être conservé dans le réfrigérateur). Cette goutte est déposée sur la lame et avec une autre lame inclinée sur la lame on réalise un frottis sanguin, puis on fixe le frottis par l'alcool pendant 2 minutes et on laisse sécher puis on le met dans un colorant pendant 10 minutes après on le lave directement avec de l'eau sous le robinet sans pression et on laisse sécher. Enfin, on met les lames dans une porte lame en attendant l'observation microscopique (**OIE, 2005**).

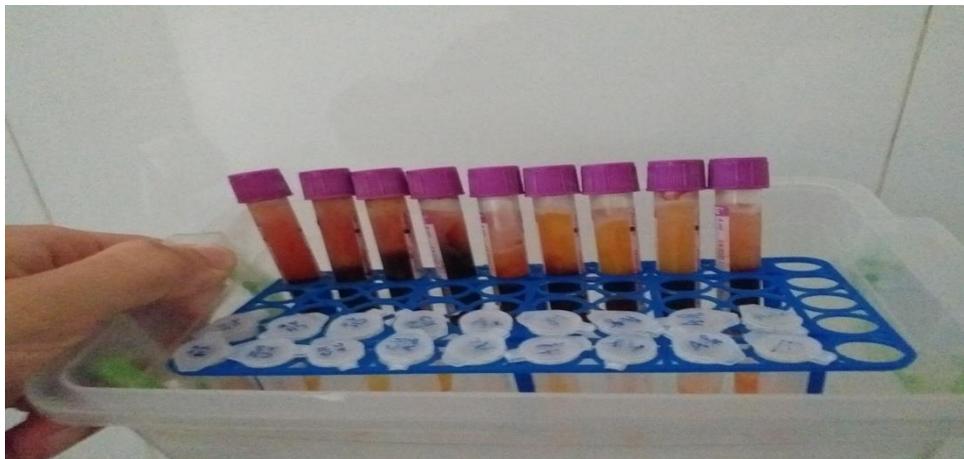


Figure 9 : tubes EDTA contenant du sang total

Technique du frottis sanguin :

Le prélèvement doit se faire, soit par prélèvement capillaire au bout du doigt avec confection immédiate du frottis et de la goutte épaisse, soit par ponction veineuse avec prélèvement dans un tube contenant un anticoagulant (par exemple E.D.T.A.) et réalisation secondaire des lames

d'examen. Le frottis (**figure 10**) doit être effectué avec soin de manière à ne comporter qu'une couche cellulaire.

La coloration ne doit pas comporter de dépôts de colorants qui gêneraient considérablement la lecture des lames et pourraient être cause d'erreur.

Le frottis, après coloration au Giemsa sera lu avec la plus grande attention, à l'immersion, pendant au moins vingt minutes, avant de rendre un résultat négatif. Le fait de trouver un élément parasitaire ne justifie pas l'arrêt de la lecture de la lame, il peut en effet exister un poly-parasitisme.

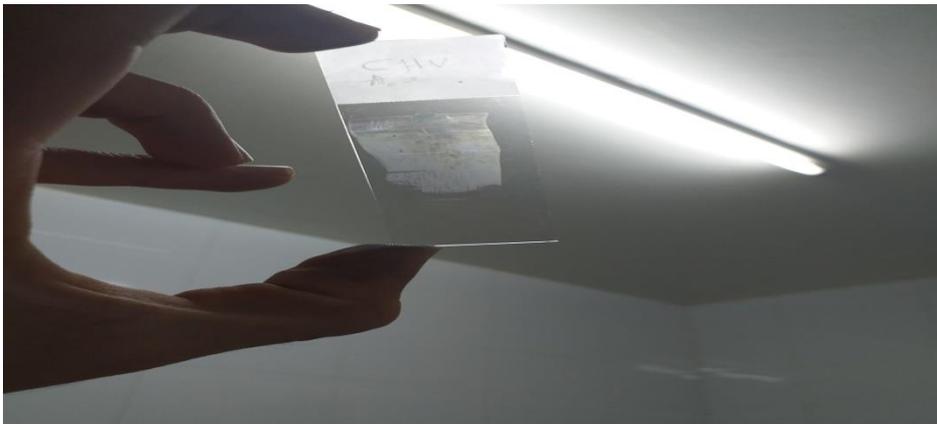


Figure 10 : frottis sanguin réalisé

❖ **Méthode de coloration :**

Pour ce faire :

- Recouvrir les lames d'alcool méthylique pendant 3 minutes.
- Rincer à l'eau de robinet puis sécher
- Puis recouvrir les lames de Giemsa pendant 10 minutes (**figure 11**)
- Rincer à l'eau de robinet puis sécher une autre fois
- Lire la lame à l'immersion (**figure 12**).

Solution de Giemsa : Giemsa (10% : 1 ml, avec eau neutre à raison de 10 ml)



Figure 11 : lames colorées



figure 12 : l'observation des lames

2. Résultats :

Dans cette partie, on présente les résultats des enquêtes faites sur le terrain et ceux du laboratoire.

On se base sur les informations générales des animaux, symptômes cliniques et examen hématologique.

2.1. Informations générales :

Sur 15 chevaux examinés (2 males et 13 femelles) appartenant à des races différentes : Arabe barbe ; barbe ; croisée, anglo-barbe ; pur-sang arabe) et d'âge moyen de 9 ans, provenant de différentes régions Alger ; Blida ; Tiaret ; Sétif ; Bouira.

Les résultats sur les animaux examinés sont présentés dans (le tableau 1 et les figures 12 et 13)

Tableau 1 : Donnés générales sur les chevaux examinés

Régions	Chevaux Examinés	Race	Nombre	Sexe		Age moyen (ans)
				male	Femelle	

Alger	03	Arabe barbe	03	01	02	5
Blida	04	Englo_barbe	01		01	10
		Barbe	01		01	8
		Croisée	02		02	6
Tiaret	06	Pur-sang-arabe	03		03	15
		Barbe	01		01	13
		Croisée	02	01	01	8
Sétif	01	Arabe-barbe	01		01	4
Bouira	01	Croisée	01		01	8

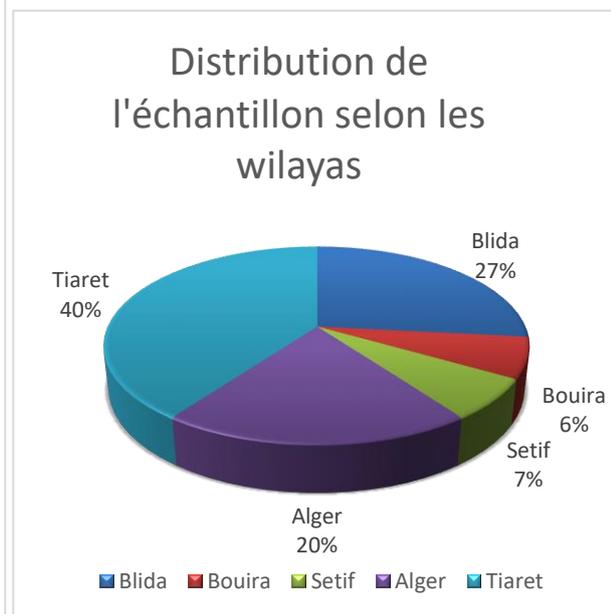
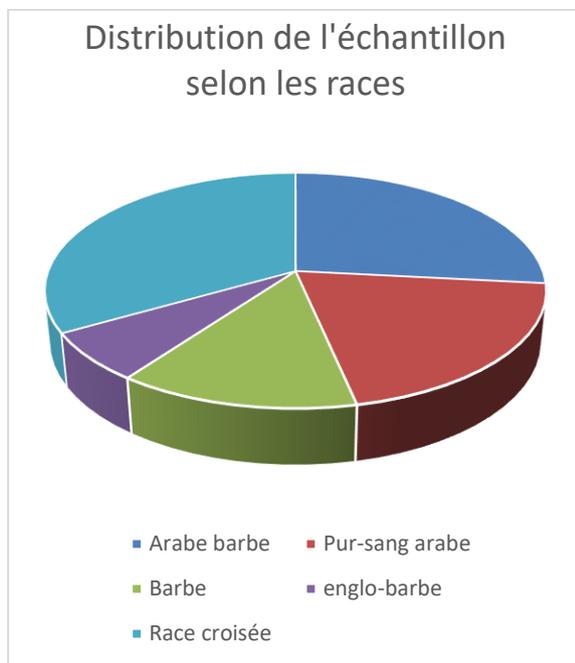


Figure13 : distribution des animaux selon les races.

Figure14 : distribution des animaux selon les wilayas.

2.2.Examen hématologique :

Sur les 15 échantillons confectionnés pour l'étude hématologique, aucun échantillon n'était positif, soit 0% de positivité. Toutefois, d'autres parasites existent sur ces mêmes échantillons. Donc le *Trypanosoma evansi* n'a pas été mis en évidence dans les wilayas citées au-dessus.

Tableau 2 : examen hématologique

Parametres	
Echantillon	15
ratio M/F	0,15
prévalence de trypanosomaévansi	0%
Prévalence d'autres parasites	60%

3. Discussion:

Comme les chevaux sont des animaux très sensibles à la trypanosomiase à *T.evansi* on a choisi cette étude dans le but de mettre en évidence la présence du parasite responsable de la maladie.

Pour ce faire, nous avons choisi, les régions de centre (Alger; Blida, Tiaret, Bouira, Sétif) à cause de forte concentration d'élevage des chevaux.

Il faut noter que jusqu'à ce jour, la lutte contre les trypanosomoses animales se sont intéressées uniquement aux bovins, aux petits ruminants qui sont de plus en plus rencontrés. De plus, les équidés sont d'ailleurs beaucoup plus sollicités en milieu rural servant comme animal de monte et de trait, c'est pourquoi, il aurait été intéressant de parcourir ces wilayas du pays dans leur milieu rural afin de mieux s'acquérir de la situation réelle de la maladie. Ces études nécessiteront plus de temps et de moyens.

Nous tenons à vous signaler que le nombre faible de prélèvements collectés est lié aux plusieurs facteurs, essentiellement la présence de la pandémie du covid-19, ce qui a limité nos déplacements.

Le choix d'une méthode d'enquête dépend des objectifs fixés et des moyens disponibles pour sa réalisation. La méthode de travail utilisée consistait en une enquête semi-ouverte basée sur une fiche d'enquête comportant à la fois des questions ouvertes et des questions fermées suivie d'un examen clinique.

L'examen des chevaux a nécessité au préalable l'autorisation des autorités (responsables de l'abattoir ; vétérinaires ; propriétaires) et a été effectué suivant les circonstances. Quelquefois, il était difficile de convaincre certains propriétaires de chevaux du fait qu'ils s'opposaient aux prises de sang sur leurs chevaux.

L'étude que nous venons de réaliser ne nous a pas permis de mettre en évidence les agents responsables de la trypanosomose chez les chevaux. De plus, ces animaux ne présentaient aucun signe pathognomonique de la maladie. La plupart d'entre-deux présentaient, un bon état général, et juste un animal présentait une anémie. D'autres symptômes généraux ont été aussi signalés à savoir, des poilshérissés, la faiblesse, la maigreur.

La prévalence parasitologique, dans notre étude renforce celle de l'étude faite à Blida (2018) parYahimiet al. Qui ont rapporté un taux de 0%.

Toutefois, d'autres études ont été menées au Cameroun et en Gambie rapportant une prévalence globale de trypanosomosedede 32% (Cameroun) (**AHMADOU ALKAISSOU Hamadjam,2009**) et11.4% en Gambie (**FAYE D., 1998**).

La présence de ces signes cliniques chez les chevaux examinés pourrait s'expliquer par le fait que ces animaux sont infectés par autres parasites. Cela corroborerait avec l'observation des granulocytes éosinophiles et de cellules mononuclées (lymphocytes) dans certains frottis. 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 du parasite. C'est pourquoi, cette éosinophilie n'est pas un paramètre de certitude de la trypanosomose et des chevaux fortement parasités peuvent ne pas présenter nécessairement d'éosinophilie(**TAYLOR F.G.R. et HILLYER M.H., 1998**.)

L'étude hématologique a montré 0% de positivité, ce qui nous a permis de dire qu'il n'y a pas de présence de *T.evansi* dans les wilayas déjà citées. Toutefois, d'autres parasites présentaient une prévalence de 60%

4. Conclusion

Au cours de cette étude, 15 chevaux ont fait l'objet de cette enquête. Tous ces chevaux ont été examinés cliniquement et au laboratoire. Sur les 15 chevaux examinés et selon les signes cliniques, un seul (01) cheval était anémique et absence de cette parasitose dans les régions citées. Alors que les autres parasites ont présenté un taux de 60%.

Références

- 1-Joshi et al. 2006 ; Vanhollenbeke et al. 2006 : * Laveran A, Mesnil F. Trypanosomes et trypanosomiasés. Paris: Masson et Cie, 1912:379.*Vanhamme L, Paturiaux-Hanocq F, Poelvoorde P, et al. Apolipoprotein L-I is the trypanosome lytic factor of human serum. *Nature* 2003;422:83-87.
- 2-Mahmoud et Gray, 1980 : *BHATTACHARYYA, W. K. &SINHA, P. K. (1974). *Indian Journal of Animal Health*, 13, 47–51. *BALIS, J. &RICHARD, D. (1977). *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*,30, 369–372.
- 3-Desquesnes et al. 2008 : *Desquesnes M, Bengaly Z, Millogo L, Meme Y, Sakande H 2001. The analysis of the cross-reactions occurring in antibody-ELISA for the detection of trypanosomes can improve identification of the parasite species involved. *Ann Trop Med Parasitol* 95: 141-155. *Desquesnes M 2004. *Livestock trypanosomoses and their vectors in Latin America*, OIE & CIRAD, Paris, 190 pp.*Desquesnes, M. et al., 2008.First outbreak of *Trypanosoma evansi* in camels in metropolitan France. *Veterinary Record*, 162(23), p.750–752*<https://doi.org/10.1590/S0074-02762008000100001>
- 4-C. Hoare 1972 : *Hoare, C.A., 1965. Vampire bats as vectors and hosts of equine and bovine trypanosomes. *Acta tropica*, 22(3), p.204
- 5-W. Gibson 2007 : *Gibson, W., 2007. Resolution of the species problem in African trypanosomes. *International Journal for Parasitology*, 37(8–9), p.829-838
- 6-Ventura et al. 2002 : *Ventura, R.M. et al., 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*, 32(1), p.53–63
- 7-Bruce, 1911 ; Brun et al, 1998 ; Schnauffer et al, 2002) : *Bruce, D. 1911. The Morphology of *Trypanosoma evansi* (Steel). *Roy. Soc. Proc. B*, 81: p. 16-17.* Brun, R., Hecker, H., Lun, Z-R. 1998. *Trypanosoma evansi* and *T. equiperdum*: distribution, biology, treatment and phylogenetic relationship. *Vet. Parasitol.* 79: p. 95–107.*Schnauffer, A., Domingo, G. J., Stuart, K. 2002. Natural and induced dyskinetoplast trypanosomatids: how to live without mitochondrial DNA. *Int J Parasitol* 32: p. 1071– 1084
- 8-W. Gibson & Garside 1991; W. Gibson & Bailey 1994; Tait & Turner 1990; Wendy et al. 2008) ; *Gibson, W. & Garside, L., 1991. Genetic exchange in *Trypanosoma brucei* : variable chromosomal location of housekeeping genes in different trypanosome stocks. *Molecular and biochemical parasitology*, 45(1), p.77–89.*Tait, A. & Turner, C.M.R., 1990. Genetic exchange in *Trypanosoma brucei*. *Parasitology Today*, 6(3), p.70–75.
- 9-Peacock et al. 2011 : *Peacock, L. et al., 2011. Identification of the meiotic life cycle stage of *Trypanosoma brucei* in the tsetse fly. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(9), p.3671–3676.

- 10-(Njiruet Constantine, 2007) :*Njiru, Z. & Constantine, C., 2007. Population sub-structuring among Trypanosoma evansi stocks. Parasitology research, 101(5), p.1215–1224
- 11-Hoare 1972, Cuny et al. 2010 :*Hoare, C.A. 1972. The Trypanosomes of Mammals. Zoological Monograph. Blackwell Scientific Publications. Oxford and Edinburgh, 749
- 12-Coppens et al. 1995 : *[https://doi.org/10.1016/0009-2509\(94\)00478-A](https://doi.org/10.1016/0009-2509(94)00478-A) *
*<https://www.sciencedirect.com/science/journal/00092509> *
- 13-Lun et Desser 1995 :*Lun, Z.R., Desser, S.S. & others, 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
- 14-Silva et al. 1995 ; Habila et al. 2012 :*Habila, N. et al., 2012. Pathogenic mechanisms of Trypanosoma evansi infections. Research in Veterinary Science, 93(1), p.13-17
- 15-Holland et al. 2009 ; Antoine-Moussiaux et al. 2009 :*Antoine-Moussiaux, N., Saerens, D. and Desmecht, D. 2008. Flow cytometric enumeration of parasitaemia and haematologic changes in trypanosome infected mice. Acta Tropica 107, 139–144. *Holland, W.C., Do, T.T., Huong, N.T., Dung, N.T., Thanh, N.G., Vercruysse, J. and Goddeeris, B.M. 2003. The effect of Trypanosoma evansi infection on pig performance and vaccination against classical swine fever. Veterinary Parasitology 111, 115–123.
- 16-Rodrigues et al. 2009 ; Berlin et al. 2009 :*<https://doi.org/10.1016/j.exppara.2010.07.010>
- 17-Taylor et Rudenko 2006. Changer de manteau de trypanosome : qu’y-t-il dans la garde-robe ? Tendances Genet 22, 614-620
- 18-Schillinger & Röttcher 1986; Ngeranwa et al. 1993 : *http://www3.vetagro-sup.fr/bib/fondoc/th_sout/dl.php?file=2011lyon059.pdf
- 19-Antoine-Moussiaux et al. 2009; Onah et al. 2000 :*Antoine-Moussiaux, N. et al., 2009. A Non-Cytosolic Protein of Trypanosoma evansi Induces CD45-Dependent Lymphocyte Death. PLoS ONE, 4(5), p.e5728. *Onah, D., Hopkins, J. & Luckins, A., 2000. Effects of the depletion of CD8+ T cells and monocytes on the proliferative responses of peripheral blood leucocytes from Trypanosoma evansi-infected sheep. Veterinary Parasitology, 92(1), p.25-35
- 20-Didier et al, 2009 : F., Christophe, L., Sylvie, L., Régine., Lefait, R., Michel, S., Bernard, T., André, Y., 2009. LA LUTTE ANTIVECTORIELLE EN France. IRD Editions, Marseille, 533p.
- 21-Eloy et Lucheis ; 2009, Gill, 1977, S.B., 2009 . Canine trypanosomiasis. In : etiology of infection and implications for public health. J Venom Anim Toxins incl trop Dis 15(4), 59-611.
- 22-Desquesnes, 2008 :*Desquesnes, M. et al., 2008. First outbreak of Trypanosoma evansi in camels in metropolitan France. Veterinary Record, 162(23), p.750–752
- 23-Antoine-Moussiaux et Desmecht, 2008 :*Antoine-Moussiaux, A., Desmecht, D. 2008. Epidémiologie de l’infection par Trypanosoma evansi. Ann. Med. Vet. 152: p. 191-201

- 24-Desquesnes et al. ,2009 :*Desquesnes, M., Kamyngkird, K., Pruvot, M., Kengradomkij, C., Bossard, G., Sarataphan, N., Jittapalapong, S. 2009. Antibody-ELISA for Trypanosoma evansi: Application in a serological survey of dairy cattle, Thailand, and validation of a locally produced antigen. Preventive Veterinary Medicine, 90(3-4): p. 233-241
- 25-Tamarit et al. , 2010 : *Tamarit A, Gutierrez C, Arroyo R, et al. Trypanosoma evansi infection in mainland Spain. Vet Parasitol 2010; 167(1): 74-76
- 26-Holland et al., 2001 : *Holland, W. et al., 2001. The influence of T. evansi infection on the immuno-responsiveness of experimentally infected water buffaloes. Veterinary parasitology, 102(3), p.225–234.
- 27-AUSVETPLAN, 2006 :*[AUSVETPLAN] Australian Veterinary Emergency Plan: Disease Strategy: Surra (Version 3.0). 2006. Animal Health Australia, Canberra, ACT. Access: <http://www.animalhealthaustralia.com.au>
- 28-Luckins, 1998 :*Luckins, A. G. 1988. “Trypanosoma evansi in Asia.” Parasitol Today 4(5): p. 137-42. Luckins, A. G. 1998. Epidemiology of Surra: Unanswered Questions. J. Protozool. Res. 8: p.106-119
- 29-Radwanska et al., 2018 :Radwanska, M., Vereecke, N., Deleeuw, V., Pinto, J., Margez, S., 2018. Trypanosoma salivariae: examen des parasites impliqués, de leur distribution mondiale et leur interaction avec le système immunitaire inné et adaptatif. Frontier in immunology 2253, 1-20.
- 30-M. Desquesnes et al. 2009 :* Desquesnes, Marc et al., 2009. Antibody-ELISA for Trypanosoma evansi: Application in a serological survey of dairy cattle, Thailand, and validation of a locally produced antigen. Preventive Veterinary Medicine, 90(3–4), p.233-241
- 31-Dargantes et al. 2009 :*Dargantes, A.P. et al., 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, 39(10), p.1109–1114
- 32-Holland et al. 2003; Carlos Gutierrez et al. 2006 :*Holland, W. et al., 2003. The effect of Trypanosoma evansi infection on pig performance and vaccination against classical swine fever. Veterinary parasitology, 111(2-3), p.115–123.*Gutierrez, Carlos et al., 2006. Trypanosomiasis in Goats. Annals of the New York Academy of Sciences, 1081(1), p.300–310
- 33-Joshi et al. 2005; Powar et al. 2006 :*Joshi, P.P. et al., 2005. Human trypanosomiasis caused by Trypanosoma evansi in India: the first case report. The American journal of tropical medicine and hygiene, 73(3), p.491–495.*Powar, R.M. et al., 2006. A rare case of human trypanosomiasis caused by Trypanosoma evansi. Indian Journal of Medical Microbiology, 24(1), p.72-

- 34-Vanhollebeke et al. 2006 :*Vanhollebeke, B. et al., 2006. Human Trypanosoma evansi infection linked to a lack of apolipoprotein LI. New England Journal of Medicine, 355(26), p.2752–2756.
- 35-Antonie-Moussiaux et Desmecht, 2008 :*Antonie-Moussiaux, A., Desmecht, D. 2008. Epidémiologie de l'infection par Trypanosoma evansi. Ann. Med. Vet. 152: p. 191-201
- 36-Joshi et al ., 2006 :*Joshi, P., Chaudhari, A., Shegokar, V., Powar, R., Dani, V., Sornalwar, A., Jannin, J., Truc., P., 2006. Treatment and follow-up of the first case of human trypanosomiasis caused by Trypanosoma evansi in India. Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg 100, 989-99
- 37-Desquesnes et al ., 2013) :* Desquesnes, M., Holzmüller, P., Lai DeHua, A. Dragantes, Lun ZhaoRong, Jittalpong, S., 2013. Trypanosoma evansi et surra : bilan et perspectives sur l'origine, l'histoire, la répartition, la taxonomie, la morphologie, et effets pathogènes. BioMed Research International, article ID 194176
- 38-Abdeslam et al. ;*2002 : Abdeslam, A., Delafosse, A., Elsen, P., Amsler delafosse, S., 2002. Potential vectors of Trypanosoma evansi in camels Eastern Chad. Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop 55,21-30
- 39-Muzari et al., 2010 :*Muzari, M.O., Skerratt, L. F., Jones, R. E., Duran, T. L. 2010 Alighting and feeding behaviour of tabanid flies on horses, kangaroos and pigs. Vet. Parasitol. VETPAR-5173; « Article in press », 8 pages
- 40-Tuntasuvan & Luckins 1998 : *Tuntasuvan, D., Trongwongsa, L., Sukruen, A., Boritsuvan, S., Mohkaew, K., Chompoochan, T. 2003. Efficacy of Diminazene Aceturate on the Treatment of Trypanosomiasis in Pigs. J. Thai Vet. Med. Assoc 54(1-2), p: 49-55.*Luckins, A. G. 1998. Epidemiology of Surra: Unanswered Questions. J. Protozool. Res. 8: p.106-119
- 41-Oyieke et Reid, 2003 :* Oyieke, F., Reid, G., 2003. The mechanical transmission of Trypanosoma evansi by Haematobia minuta (Diptera : Muscidae) and Hippoboscacamelina (Diptera : Hippoboscidae) from an infected camel to a mouse and the survival of trypanosomes. In : Fly mouthparts and gut (preliminary record). Folia Veterinaria, pp.38-41.
- 42- M. Desquesnes, 2004 :* Desquesnes, M., 2004. Liver stock trypanosomes and their vectors in Latin America. Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement (CIRAD)/Elevage et médecine vétérinaire tropicale (EMTV).
- 43-Raina et al. 1985 :*Raina, A.K., Kumar, R., Sridhar, V.S.R., Singh, R.P. 1985. Oral transmission of Trypanosoma evansi infection in dogs and mice. Veterinary Parasitology 18(1): p. 67-69.
- 44-Pathak, K. M. L., Kapoor, M. 1999. Transplacental transmission of Trypanosoma evansi in a donkey. Indian Vet. J. 76(2): p. 1.

- 45-Wang, 1988 :*Wang, Z.-L. 1988. The similarities and differences of the characteristics between *T. equiperdum* and *T. evansi*. *Bul. Vet. Col. (PLA) (Chinese)* 8 : p. 300-303 (citédans Brun e
- 46-Williams, R. 2003. Report for Animal Health Australia: Persistence of Disease Agents in Carcasses and Animal products. *Animal Health Australia* 2003: p147-148. Accès à : <http://www.animalhealthaustralia.com.au/fms/Animal%20Health%20Australia/AUSVETPLAN/WilliamsReport.pdf> t al 1998).
- 47-Woo, P. T. K. (1971). Evaluation of the haematocrit centrifuge and other techniques for the field diagnosis of human trypanosomiasis and filariasis. *Acta Tropica* 28 : p. 298-303.
- 48-Bladissera et al ., 2017 : Baldserra, M., Souza, F., Boligon, A., Grando, Th., Silva, D., LM Stefani, L., Baldisserotto, B., Montelro, S., 2017. Résoudre le problème de la barrière hémato-encéphalique pour traiter les infections causées par *Trypanosoma evansi* : évaluation du néorolidolnanosphères chargées chez la souris. *Parasitology* 114, 1543-1550.
- 49-OIE, *Trypanosoma evansi* infection (Surra). In *OIE Terrestrial Manual*
- 50-Davison, H. C., Thrusfield, M. V., Muharsini, S., Husein, A., Partoutomo, S., Rae, P. F., Masake, R., Luckins, A. G. 1999. Evaluation of antigen detection and antibody detection tests for *Trypanosoma evansi* infections of buffaloes in Indonesia. *Epidemiol. Infect.* 123 : p. 149±155
- 51-Seidl, Moraes, A., Silva, R., 2001. *Trypanosoma evansi* control and horse mortality in the Brazilian Pantanal. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 96, 599-602
- 52-Onah, D., Hopkins, J. & Luckins, A., 2000. Effects of the depletion of CD8+ T cells and monocytes on the proliferative responses of peripheral blood leucocytes from *Trypanosoma evansi*-infected sheep. *Veterinary Parasitology*, 92(1), p. 25-35
- 53-Altoman, Z. A., Habila, M., Yilmaz, E., & Soylak, M. (2012). Solid phase extraction of Cd (II), Pb (II), Zn (II) and Ni (II) from food samples using multiwalled carbon nanotubes impregnated with 4-(2-thiazolylazo) resorcinol. *Microchimica Acta*, 177(3-4), 397-403.
- 54-Silva, A.S.D., Ceolin, L.V., Oliveira, C.B., Monteiro, S.G., Doyle, R.L. 2007. Oral infection by *Trypanosoma evansi* in rats and mice. *Ciencia Rural* 37, p. 897-900
- 55-Rodrigues, A. et al., 2009. Neuropathology of naturally occurring *Trypanosoma evansi* infection of horses. *Veterinary Pathology Online*, 46(2), p. 251.
- 56-[OIE] Organisation Internationale de la santé animale. 2005. Manuel terrestre de l'OIE. Chapitre 2.5.15. Surra (*Trypanosoma evansi*). p. 836-846.
- 57-Woo, P. T. K. (1971). Evaluation of the haematocrit centrifuge and other techniques for the field diagnosis of human trypanosomiasis and filariasis. *Acta Tropica* 28 : p. 298-303.

58-Desquesnes, M. et al., 2011. An evaluation of melarsomine hydrochloride efficacy for parasitological cure in experimental infection of dairy cattle with *Trypanosoma evansi* in Thailand. *Parasitology*, 138(09), p.1134–1142

59-Reichenow, E., 1940. Significance of the Blepharoplast of Trypanosomes. *Archivos do Instituto Biológico, Sao Paulo*, 11, p.433-436.

60-Reid, S.A., 2002. *Trypanosoma evansi* control and containment in Australasia. *Trends in parasitology*, 18(5), p.219–224.

61-Reid, Sa et al., 2001. The susceptibility of two species of wallaby to infection with *Trypanosoma evansi*. *Australian Veterinary Journal*, 79(4), p.285–288. 62-Reid, SA et al., 1999. A possible role for Rusa deer (*Cervus timorensis rusa*) and wild pigs in spread of *Trypanosoma evansi* from Indonesia to Papua New Guinea. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 94(2), p.195–197.

62-Desquesnes et al., 2017*Elmoataz, A., Desquesnes, X., & Toutain, M. (2017). On the game p-Laplacian on weighted graphs with applications in image processing and data clustering. *European Journal of Applied Mathematics*, 28(6), 922-948.

63-Pruvot, Mathieu et al., 2010. A comparison of six primer sets for detection of *Trypanosoma evansi* by polymerase chain reaction in rodents and Thai livestock. *Veterinary Parasitology*, 171(3–4), p.185-193

64-Zhou, J., Shen, J., Liao, D., Zhou, Y., Lin, J. 2004. Resistance to drug by different isolates of *Trypanosoma evansi* in China. *Acta Tropica* 90 : p. 271–275

65-Leboucher, E. 2010. Rapport de Stage. Master 2, BGAE, spécialité SAEPS. Montpellier, France, Cirad-EMVT/UM2. 65 p

66-Rahal, K., 2004. Le cheval Hippologie, Examen Clinique et dominantes pathologies équine en Algérie. 4528. Office des publications universitaires, 1^{er} place Central Ben-Aknoin Alger, 262p.

67-Rahal, K., Guedioura, A., Oumouna, M. 2009 Paramètres morpho métriques du cheval barbe de Chaouchaoua. *Rev Méd Vét* 160, 586-589.

68-Ritzenthaler, 200. La fièvre péptéchiiale du cheval. *Archives suisses de médecine vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires*, 75-83

69-Hillyer, M. H., Taylor, F. G. R., & French, N. P. (2001). A cross-sectional study of colic in horses on Thoroughbred training premises in the British Isles in 1997. *Equine veterinary journal*, 33(4), 380-385.

70

https://scholar.google.com/scholar?cites=784184258627440878&as_sdt=2005&scioldt=0,5&hl=fr

71- VETAGRO SUPCAMPUS VETERINAIRE DE LYON Année 2011 Thèse n°59

72 -TAYLOR F.G.R. et HILLYER M.H., 1998.

(Techniques de diagnostic en médecine équine.

Paris : Maloine. - 306p.)

73.AHMADOU ALKAISSOU Hamadjam(CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA TRYPANOSOMOSE EQUINE AU CAMEROUN)(2009).

74-FAYE D., 1998.

La trypanosomose et les parasitoses gastro-intestinales des équidés en Gambie.

Th : MSc en Santé Animale Tropicale : (IMT) Prince Léopold, Antwerpen, Belgique.

75-Web 1 :

https://www.google.com/search?q=trypanosoma%20evansi%20horse&tbm=isch&hl=fr&hl=fr&tbs=rimg%3ACafhZW9ZQl_1LYWBCPWjBAVhV&rlz=1C1PRFC_enDZ843DZ843&ved=0CBsQuIIBahcKEwjI0ci9x6XqAhUAAAAAHQAAAAAQCA&biw=1349&bih=667#imgrc=rdJayvxlB3ENDM

76-Web 2 :

https://www.google.com/search?q=trypanosoma+evansi+horse&rlz=1C1PRFC_enDZ843DZ843&sxsrf=ALeKk00I2ANEauCCFaZx-L92uCHD-ApYKA:1593382561725&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=2ahUKEwjmxNTMxKXqAhUUBLBoKHXRvC7IQ_AUoAXoECAwQAw&biw=1366&bih=667#imgrc=us6144iwRpLADM

77-Web3 :

https://www.google.com/search?q=distribution%20geographique%20de%20trypanosoma%20evansi&tbm=isch&tbs=rimg%3ACdUI_1SNHGOVTYQcym_1El0e5t&rlz=1C1PRFC_enDZ843DZ843&hl=fr&ved=0CBsQuIIBahcKEwjojqRByKXqAhUAAAAAHQAAAAAQFO&biw=1349&bih=667#imgrc=OBLGQ2ph38NK8M

78-Web 4 :

https://www.google.com/search?q=trypanosoma+evansi+horse&rlz=1C1PRFC_enDZ843DZ843&sxsrf=ALeKk00I2ANEauCCFaZx-L92uCHD-ApYKA:1593382561725&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=2ahUKEwjmxNTMxKXqAhUUBLBoKHXRvC7IQ_AUoAXoECAwQAw&biw=1366&bih=667#imgrc=VUf_ykOFk897xM&imgdii=IMSu9NZcpbF13M

79-Web 5 :

https://www.google.com/search?q=trypanosoma+evansi+horse&rlz=1C1PRFC_enDZ843DZ843&sxsrf=ALeKk00I2ANEauCCFaZx-L92uCHD-ApYKA:1593382561725&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=2ahUKEwjmxNTMxKXqAhUUBLBoKHXRvC7IQ_AUoAXoECAwQAw&biw=1366&bih=667#imgrc=VUf_ykOFk897xM