

UNIVERSITE MONTPELLIER I

FACULTE DE MEDECINE

**Epidémiologie de la trypanosomose
cameline à *Trypanosoma evansi*
en Mauritanie**

Thèse présentée pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITE MONTPELLIER I

Formation doctorale: PARASITOLOGIE

Spécialité ou discipline: BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ECOLOGIE

PAR

Mamadou Lamine DIA

(Docteur vétérinaire)

soutenue le 14 novembre 1997 devant le jury composé de:

M. Jean-Pierre DEDET, Professeur, Université Montpellier I	Président du jury
M. Gérard DUVALLET, Professeur, CIRAD-EMVT, Montpellier	Examineur
M. Pierre ELSSEN, Professeur, ITG, Anvers, Belgique	Rapporteur
M. Jean-Louis FREZIL, Docteur, ORSTOM-DES, Montpellier	Directeur de thèse
M. Jean GEVREY, Professeur, Ecole vétérinaire de Lyon	Rapporteur
M. Philippe JACQUIET, Docteur, Ecole vétérinaire de Toulouse	Codirecteur thèse

A la mémoire de:

mon feu père Saïdou DIA et mon feu oncle Goundado GAYE

Vous m'avez donné tout dans la vie. Vous m'avez laissé orphelin pour toujours;

feux Amadou Dickel SY et Issa DIA

Amadou Baïcoro et moi, n'arrivons pas à sécher nos larmes.

A tous, Allah houma akfir lakoum we rahma lakoum. Amen.



Remerciements

Sans l'UCEC (Unité de Coordination de l'Elevage Camelin), cette étude n'aurait pas vu le jour. Grâce à la confiance que nous a accordée son coordinateur (G. SAINT-MARTIN), nous avons mené les premières enquêtes de terrain et surtout équipé le laboratoire de Parasitologie du CNERV en petits matériels, réactifs et équipements.

La Fondation Internationale pour la Science (C. AR0SENIUS, IFS, Stockholm) et l'AUPELF-UREF, ont pris rapidement le relais de l'UCEC. Au nom de tous les scientifiques des pays en voie de développement, j'adresse mes vifs remerciements à ces deux organismes pour offrir à des jeunes chercheurs l'opportunité unique d'accéder au domaine de la recherche.

Je ne saurais oublier l'appui de la Mission Française de Coopération et d'Action Sociale à Nouakchott pour les bourses octroyées et le CIES qui a assuré la gestion de ces bourses. Par ailleurs, sans le véhicule tout terrain mis à notre disposition, la périphérie de Nouakchott serait pour moi aussi loin que les 1200 kms parcourus pour se rendre au Hodh El Chargui.

Je réserve une place spéciale à l'ORSTOM et au CIRAD-EMVT. N'étant pas allocataire pour cette étude, ces deux institutions, pionnières de la recherche dans les pays tropicaux, m'ont accordé tous les moyens pour réaliser ce travail.

Le Département Santé de l'ORSTOM (C. BELLEC, J.L. FREZIL) m'a accueilli et offert toutes les facilités lors de mon D.E.A. et au cours de mes différents stages.

G. CUNY, m'a toujours réservé un accueil chaleureux. Je crois n'avoir jamais bénéficié d'aussi bonnes conditions pour rédiger un document. Merci très cher ami.

Je tiens également à remercier B. GEOFFROY, qui a témoigné à mon égard de la même bienveillance. Fais-moi un vrai dessin de dromadaire pour que je te rappelle ce qu'avait dit Petit prince en matière d'amitié: "... on ne voit bien qu'avec le coeur, l'essentiel est invisible aux yeux".

Le Département Elevage de Médecine vétérinaire du CIRAD (D. RICHARD, D. CUISANCE, M. CLAIR, G. UILENBERG, B. FAYE, M. GLADY, M.F. NITCHEMAN, G. LIBEAU, I. de ZBOROWSKI, V. VERDIER, P. BONNET, A. DIALLO) a mis à ma disposition les moyens nécessaires pour mener ce travail dans de bonnes conditions aussi bien à Montpellier qu'en Mauritanie.

D. CUISANCE a su m'accueillir et m'accompagner en me stimulant à distance tout le long de ce travail. Vous avez su guider cette étude par votre vigilance hors pair. J'espère, par ce résultat final, me montrer digne de la confiance que vous m'avez accordée. Dominique, votre honnêteté, votre rigueur dans le travail et votre expérience de l'Afrique constituent pour moi un exemple, un modèle à suivre et à imiter dans la vie quotidienne. Merci, cher ami. Quand le Sahara redeviendra vert..., j'espère trouver pour vous une glossine en Mauritanie.

Qu'il me soit permis d'adresser mes remerciements à C. Le GOFF, à qui je dois la bonne maîtrise de la technique ELISA. Que soient remerciés ici tous ceux du CIRAD-EMVT que je n'ai pas cités.

I. KABORE du CIRDES de Bobo Dioulasso (Burkina Faso) et son équipe m'ont été d'un grand secours lorsque j'ai eu besoin de faire l'analyse des repas sanguins.

Ce travail a été réalisé grâce aux outils entomologiques fournis par P. ELSSEN, aux kits du CATT par N. VAN MEIRVENNE (Institut de Médecine Tropicale d'Anvers) et R. HAMERS (Instituut Moleculaire Biologie, V.U. Brussel), et aux anticorps monoclonaux et conjugués par A.G. LUCKINS (Centre for Tropical Veterinary Medicine of Edinburgh), tout ce matériel ayant été mis gracieusement à ma disposition. Qu'ils soient remerciés ici ainsi que leurs techniciens et proche collaborateurs.

Les différents directeurs du CNERV (DIALLO B.C. et MOHAMED EL MOCTAR. M.) m'ont toujours encouragé. Pour cela et pour la confiance que vous m'avez accordée, je vous remercie sincèrement.

L'essentiel du travail de terrain réalisé pendant ces trois ans en Mauritanie, je le dois avant tout au personnel du service de Parasitologie du CNERV (DIOP C., THIAM A., MREZIG A., SIDINA, M.), aux chauffeurs du CNERV (LEBCHIR, C., S. KOUNTA), et à AMINETOU M. (femme dynamique, qui m'a tant supporté) et GUEYE S. Les moments de vie partagés ensemble au campement PATHE au bord du lac R'kiz, les discussions que nous avons eues avec les différents éleveurs et bergers rencontrés dans les régions visitées avec l'aide du personnel des services de l'élevage (THIOUNE S, A. BRAHIM), ont introduit une dimension humaine (l'art de convaincre pour prélever quelques gouttes de sang) dans cette approche épidémiologique. Je ne voudrais pas totaliser le nombre de fois où nous avons peiné ensemble à la contention des dromadaires, aux relevés des pièges, etc. Permettez-moi de vous exprimer ma reconnaissance pour avoir risqué vos vies avec moi dans cette aventure à travers les

dunes mouvantes pour obtenir les précieux prélèvements sur les dromadaires de Hassan TALEB et dans le "Dhar" de Néma.

J'adresse mes sincères remerciements à tout le personnel du CNERV et de la DRAP, à tous les éleveurs rencontrés sur le terrain, et au campement situé sur la route de Rosso qui m'a apporté les premiers soins à la suite de mon accident de voiture dans le Tarza.

Au laboratoire de Parasitologie du CNERV, j'ai eu la chance de côtoyer deux excellents confrères: P. JACQUIET et J.Y. CHOLLET. Vous m'avez soutenu et encouragé dans ce travail et vous avez répondu à mes problèmes financiers chaque fois que le besoin se présentait. Je n'oublie pas non plus L. GUERE, F. COLAS, A. BRUN, R. LANCELOT et M. VELY pour les moments passés ensemble.

A mon arrivée en France, L. TOURATIER, par son sens chaleureux des relations humaines, m'a mis en rapport avec la communauté scientifique concernée par les trypanosomoses animales non transmises par les glossines. Merci cher confrère.

Le personnel de la chaire de Parasitologie de l'Ecole vétérinaire de Lyon (J. GEVREY, G. BOURDOISEAU, C. CHAUVE, J. EUZEBY, F. BEUGNET, A. TIANO, M.C. RENAUD, J.M. GOUNEL, A. PASCALON, DANG, C. FOURNIER) m'a toujours considéré comme un des leurs. Je dois beaucoup à M. GAUTHEY pour la maîtrise de la technique d'immunofluorescence indirecte. Je lui suis reconnaissant de son amitié partagée.

Dès mon arrivée au Centre ORSTOM de Montpellier pour mon D.E.A., je me suis retrouvé dans une ambiance scientifique qui m'a conditionné et motivé pour faire un travail de thèse. Il s'en est suivi de passionnants rapports avec différentes personnalités, qui, à différents niveaux, ont apporté leur contribution à cette étude.

J.M. REIFENBERG m'a transmis avec gentillesse ses connaissances de la technique PCR et a beaucoup contribué à la correction de cette thèse. En souvenir de ces moments inoubliables, j'espère que nos chemins se croiseront de nouveau.

J.P. HERVY, J. BRUNHES, J.L. LEMESRE, B. OURY, J.L. CAMICAS, J.L. REY, M. TIBAYRENC, V. DUMAS, S. RAVEL, P. BARBAZAN, S. HART, C. LE COURANT, F. MARTIN, F. BREUIL GARULLI, M. T. LAMIZANA, ont toujours témoigné à mon égard un sentiment d'accueil bienveillant.

Au milieu des difficultés journalières, j'ai pu bénéficier de moments heureux grâce à P. SOLANO, T. et B. TCHICAYA, S. NICHEMAN, F. D'AMICO, S. HERDER, A. N'ZILA, I. SIDIBE, A.L. BANULS, P. KENGUE, P. GREBAUT, L. PEREZ, I. MORLAIS, M. CALAVEYRA, S. de La ROCQUE, et bien d'autres que j'oublie involontairement.

Mes compatriotes et mes amis de Montpellier et d'ailleurs, I. TOURE et son épouse, DIAWANDO et son épouse, M. SOW et son épouse, A.T. DIA, O. DIAGANA, O. SALL, Y. KANE, D. SOUMARE, A. SECK, Ousmane DIA, M. BATHILY, L. TEMRI et M. VOLTZ, B. KANE, S. NIANE et sa famille, S. KANE et ma logeuse de toujours à Montpellier Mme R. FREDERIC et son époux ont rendu mon séjour très agréable. Mes cousins D. DIA, A. DIA et B. SAKHO m'ont toujours encouragé tout le long de mes études.

En Mauritanie, A.S. BA et son épouse, A. NIANG et son épouse, H. SOUMARE et ses épouses, M. SOUMARE et son épouse, BATHIA et sa famille, H. BA et son épouse, BATHILY S. et Halima BA, A. et A. GUISET, A. N'GAIDE, E. DIAGANA, B. DIOP, n'ont jamais cessé de me motiver dans ce travail. Je ne peux oublier de citer ici mes camarades du Ksar avec lesquels je parle de tout sauf de *T. evansi* et de ses vecteurs.

Dans différents congrès, les discussions tenues avec E. CAMUS, D. MASIGA, M.W. OLAHO, O. DIAL, P. KAGERUKA, et bien d'autres encore m'ont conditionné et motivé dans ce travail. Au Kenya, T. ADHIAMBO, documentaliste à l'ILRI, m'a été d'une grande utilité.

Ma profonde gratitude, à tous les membres du jury qui ont accepté de juger ce travail:

au Professeur J.P. DEDET qui m'a fait le grand honneur de participer au jury de cette thèse. Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude;

au Professeur G. DUVALLET qui a bien voulu accepter de juger ce travail et suggérer des conseils éclairés. Votre grande sympathie et votre disponibilité me resteront toujours en mémoire;

au Professeur P. ELSEN, par ses grandes compétences entomologiques, a toujours apporté suggestion, rigueur et précision dans ce travail. Les "spécialistes des tabanides" étant rares, sans vous, je ne saurais jamais distinguer un tabanide d'une abeille. J'espère me montrer digne de ce que vous m'avez appris;

au Docteur J. L. FREZIL, qui a accepté d'être mon directeur de thèse, en me laissant libre de mes orientations. Je vous en suis très reconnaissant. Votre expérience africaine de la trypanosomose humaine m'a été d'une grande utilité, vous avez toujours considéré que "les trypanosomes du dromadaire, finalement, n'étaient pas si éloignés de ceux de l'homme". Je garderai pour toujours le souvenir de votre accueil et de votre grande convivialité;

au Professeur J. P. GEVREY, qui a accepté de juger ce travail. J'ai aimé la parasitologie dès mon arrivée dans votre chaire dynamique. Votre sens des relations humaines m'a beaucoup frappé. Vous m'avez toujours apporté votre soutien et votre confiance, je vous en remercie sincèrement;

au Docteur Ph. JACQUIET, qui m'a fait un grand plaisir d'orienter ce travail sur le terrain. Votre passage au laboratoire de Parasitologie du CNERV restera toujours présent dans la mémoire du personnel de ce centre. Quelque part en Mauritanie, *Haemonchus longistipes* qui a échappé à votre bistouri, reste toujours en hypobiose pendant la saison sèche.

à ceux que je ne peux citer, mais qui restent bien présents dans ma mémoire,
à Fati, à toute ma famille, mes frères, ma soeur et mes amis,
à mon épouse Aminata qui attend avec impatience mon retour.

SOMMAIRE

RESUME	5
SUMMARY	6
INTRODUCTION	7
 Partie I: ETUDE GENERALE	
 Chapitre I. Le dromadaire dans l'économie mauritanienne	10
1. Introduction	10
2. Effectifs	11
3. Races	13
4. Paramètres sanguins	15
5. Modes d'élevage	15
6. Production	17
7. Conclusion	19
 Chapitre II. La trypanosomose à <i>Trypanosoma evansi</i>	20
1. Généralités	20
2. Le parasite	21
2.1. Classification	21
2.2. Phylogénie	23
3. Les hôtes	23
4. La maladie	25
4.1. Epidémiologie et distribution de <i>T. evansi</i>	25
4.2. Vecteurs potentiels de <i>T. evansi</i>	25
4.3. Mode de transmission	26
4.4. Pathogénie et symptomatologie	27
4.5. Variations antigéniques et immunité	28
4.6. Diagnostic	29
4.7. Traitement	32
5. Conclusion	34
 Partie II: TRYPANOSOMOSE CAMELINE EN MAURITANIE	
 Chapitre I. Etude de la prévalence et facteurs de variation	35
1. Objectifs	35
2. Echantillonnage	36
3. Zones retenues pour l'enquête	37
4. Techniques de détection de l'infection	39

4.1. Frottis sanguins	40
4.2. Card Agglutination Test for Trypanosomiasis (CATT)	40
4.3. Immunofluorescence Indirecte (IFI)	40
4.4. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA-capture d'antigènes)	41
5. Analyse statistique	41
6. Résultats	42
6.1. Prévalence	42
6.1.1. Prévalence globale	42
6.1.2. A l'abattoir de Nouakchott	42
6.1.3. Chez d'autres espèces animales	42
6.2. Facteurs de variations	45
6.2.1. Origine géographique des animaux	45
6.2.2. Saison de prélèvement	45
6.2.3. Stratégie de conduite de troupeaux (cas du Trarza)	45
6.2.4. Sexe	49
6.2.5. Age	49
7. Discussion	49
8. Conclusion	53
Chapitre II. Comparaison de la valeur des tests de dépistage utilisés	54
1. Introduction	54
2. Matériel et méthodes	54
2.1. Dromadaires infectés naturellement	54
2.2. Chamelon infecté expérimentalement	55
3. Résultats	55
3.1. Corrélation entre lecture des frottis, le CATT, L'IFI et l'ELISA	55
3.2. Au niveau expérimental	56
4. Discussion	59
5. Conclusion	62
Chapitre III. Cas d'auto-guérison d'un chamelon infecté expérimentalement par <i>T. evansi</i>	63
1. Introduction	63
2. Matériel et méthodes	63
2.1. Chamelons	63
2.2. Stock de <i>T. evansi</i>	64
2.3. Suivi	64
clinique	
parasitologique	
sérologique	

3. Résultats	65
4. Discussion	68
5. Conclusion	70
Chapitre IV. Caractérisation d'un stock de <i>T. evansi</i>	71
I. Par cyclogénèse comparée <i>in vitro</i> avec <i>T. brucei</i>	71
1. Introduction	71
2. Matériel et méthodes	71
3. Résultats et discussion	72
4. Conclusion	72
II. Par la technique PCR (Polymerase Chain Reaction)	73
1. Matériel et méthodes	73
2. Résultats et discussion	74
3. Conclusion	76
 Partie III: VECTEURS DE <i>TRYPANOSOMA EVANSI</i>	
Chapitre I. Vecteurs de <i>T. evansi</i>	77
1. Données bibliographiques	77
1.1. Notions de vecteurs	77
1.2. Biologie des tabanides, des stomoxes et des hippobosques	78
1.2.1. Tabanides	78
1.2.2. Stomoxes	80
1.2.3. Hippobosques	81
2. Entomofaune piqueuse du lac de R'kiz	82
2.1. Choix de la zone d'étude	82
2.2. Caractéristiques de la zone d'étude	82
2.3. Moyens de collecte des insectes	84
2.3.1. Piège bipyramidal	84
2.3.2. Captureurs (filets à main)	86
2.3.3. Véhicule	86
2.4. Résultats	87
2.4.1. Tabanides	87
2.4.1.1. Abondance saisonnière	87
2.4.1.2. Activité journalière	87
2.4.2. Stomoxes	92
2.4.3. Hippobosques	92
2.4.4. Muscidés hématophages	92
2.5. Discussion	92

2.6. Conclusion	97
Chapitre II. Préférences trophiques et détection de <i>T. evansi</i> chez les tabanides et stomoxes capturés au lac de R'kiz	98
1. Introduction	98
2. Matériel et méthodes	98
2.1. Préparation des échantillons sur le terrain	98
2.2. Analyse des repas de sang	99
2.3. Détection de <i>T. evansi</i> par la technique PCR chez les vecteurs	99
3. Résultats et discussion	99
4. Conclusion	101
 Partie: IV: DISCUSSION GENERALE	
1. Diagnostic	103
2. Epidémiologie	106
3. Lutte	110
 CONCLUSION GENERALE	116
 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	119
 ANNEXES	
 ARTICLES	

RESUME

Résumé

En Mauritanie, le mode d'élevage des dromadaires expose ces animaux à certaines pathologies, en particulier la trypanosomose à *Trypanosoma evansi*.

Les résultats des techniques utilisées (frottis sanguins, CATT, IFI, ELISA-Ag) pour le dépistage de cette affection dans 5 régions administratives et à la périphérie de Nouakchott montrent que *T. evansi* est présent chez les dromadaires avec une prévalence parasitologique de 1,1% et des séroprévalences de 13 à 23 % selon les tests. D'après les tests sérologiques, les bovins, les ânes et les petits ruminants seraient infectés par *T. evansi*, mais l'examen direct n'a pas mis en évidence la présence de ce parasite dans le sang des individus examinés.

Par la PCR, les amorces spécifiques de *T. brucei* s.l. ("177 pb" et "Ingi") ont donné des signaux d'amplification sur des "buffy coat" prélevés sur un chamelon infecté naturellement. Par contre aucun signal d'amplification n'a été obtenu à partir des lots des appareils piqueurs des tabanides et des stomoxes capturés sur le terrain, mais le nombre d'individus concernés était faible.

Un premier inventaire de l'entomofaune piqueuse a été réalisé dans une région particulièrement touchée. Des captures régulières ont permis de dresser une dynamique saisonnière des tabanides. Les insectes piqueurs identifiés sont composés de trois espèces de tabanides (*Atylotus agrestis*, *Tabanus taeniola*, *T. sufis*), de deux espèces de stomoxes (*Haematobia minuta*, *H. irritans*), de deux espèces d'hippobosciques (*Hippobosca camelina*, *H. variegata*), et d'une mouche (*Musca crassirostris*). Les préférences trophiques de ces insectes par analyse des repas de sang sur 75 tabanides indiquent un rôle nourricier des animaux domestiques mais aussi sauvages avec un rôle de réservoir potentiel chez ces derniers.

La confrontation des résultats des tests de dépistage et des données entomologiques en fonction des zones écoclimatiques fréquentées par les camelins permet d'ébaucher des hypothèses sur le mode de circulation de *T. evansi* en Mauritanie:

- les tabanides et les stomoxes sont dominants. Les premiers sont saisonniers (saison des pluies) et les seconds sont présents toute l'année avec un pic en saison des pluies;
- le pic de la maladie se situe en début de la saison sèche froide. Ceci est à relier avec les fortes densités des insectes à la fin de la saison des pluies soit un mois avant;
- la prévalence de la maladie est supérieure dans le sud du pays, du fait de la présence de nombreux points d'eau favorables à la biologie de ces insectes, à la concentration et au brassage des animaux (domestiques et sauvages) au pâturage.

Cette première ébauche de la connaissance de l'épidémiologie de la trypanosomose cameline en Mauritanie pourrait être approfondie par l'amélioration des outils de collectes entomologiques et de diagnostic chez les vecteurs et chez les dromadaires. L'association de ces données à d'autres types d'information (végétation, typologie des parcours et des points d'eau, etc.) fournies par les systèmes d'informations géographiques (SIG) devrait ouvrir des perspectives favorables à la compréhension de ce système pathogène complexe.

Mots-clés: Mauritanie, dromadaires, *T. evansi*, épidémiologie, tests CATT, IFI, ELISA-Ag, PCR, parasitologie, Tabanidae, Stomoxiinae, Hippoboscidae.

SUMMARY

Summary

In Mauritania, the methods of breeding of dromedaries endanger them to some pathologies, in particular trypanosomosis due to *T. evansi*.

By using different technics for detecting this disease (blood smear, CATT, IFAT, ELISA-Ag), in the 5 administrative regions and in the periphery of Nouakchott, we have shown that *T. evansi* is present in the dromedaries, with a parasological prevalence rate of 1,1% and seroprevalence rate ranging from 13% to 23% depending on the tests. According to the serological tests, cattles, donkeys and small ruminants also appear to be infected with *T. evansi*, but direct blood examination could not detect the parasite in the tested animals.

Specific primers for *T. brucei* s.l. ("177 bp" and "Ingi"), gave PCR amplification signals on buffy-coats taken from an infected young dromedary. On the other hand, no amplification was obtained from biting mouth organs of horse-flies (Tabanidae) and horn-flies (Stomoxinae) caught in the field. But sampling number was low.

An initial survey of the entomological fauna has been done in a specially affected region. Examination of regular caughts have allowed us to draw a seasonal dynamics of tabanids. Biting insects identified belong to three species of horse-flies (*Atylotus agrestis*, *Tabanus taeniola*, *T. sufis*), two species of horn-flies (*Haematobia minuta*, *H. irritans*), two species of hippoboscids or louse-flies (*Hippobosca camelina*, *H. variegata*) and one species of muscid fly (*Musca crassirostris*).

Trophic preferences of these insects, was studied by analysis from blood meals of 75 tabanids, indicate a feeding role of domestic animals, as well as wild ones with for the later serving a potential reservoir.

A comparison of results between the infection detection test and entomological data in the ecoclimatic areas where dromedaries are present allows us to make hypothesis concerning the maintenance of *T. evansi* in Mauritania:

- the horse-flies and horn-flies are prevalent flies; the former are found in the rainy season and the later are present all the year round although more abundant during the rainy season;
- the peak of the disease occurrence is found at the beginning of the cold dry season which is related to a high insect density at the end of rainy season a month earlier;
- the prevalence of the disease is higher in the south of the country, due to presence of many water tributaries which favourably influence the biology of the insects as well as to a higher concentration and mixing of animals (domestic and wild) on the pastures.

This preliminary knowledge of the epidemiology of dromedary trypanosomosis in Mauritania could be continued further by improvement the entomological collections methods as well as methods to detect the parasite in the vectors and the dromedaries. Association of these data with those of other sources of information, such those provided by SIG, could open new perspectives for an adequate understanding of this complex pathogen system.

Keys words: Mauritania, dromedaries, *T. evansi*, epidemiology, CATT, IFAT, ELISA-Ag, PCR, parasitology, Tabanidae, Stomoxinae, Hippoboscidae.

INTRODUCTION

Introduction

La République Islamique de Mauritanie est un pays de tradition d'élevage. Cette activité à elle seule, représente près de 79 % de l'apport total du secteur rural (F.A.O., 1993). Il est fort difficile de concevoir l'élevage en Mauritanie sans le dromadaire, car celui-ci est intimement lié aux conditions écologiques et climatiques du pays. Longtemps parent pauvre des projets de développement de l'élevage programmés par les décideurs mauritaniens, le dromadaire est devenu avec les sécheresses répétées, une nécessité, un impératif permettant aux "hommes du désert" de vivre et pour les "nouveaux éleveurs" (hauts cadres, commerçants...), une source de rente.

En Mauritanie, tout agent de l'élevage sur le terrain a été confronté aux demandes des éleveurs de dromadaires en matière de conseil pour traiter le "tabourit" (trypanosomose), le "minndi" (haemonchose) et le "jraab" (gale). Ces trois pathologies, que tout technicien des services vétérinaires rencontre quotidiennement chez le dromadaire, montrent l'importance des affections parasitaires chez cette espèce animale.

Dans les pays où l'élevage des camelins est pratiqué, de nombreux auteurs s'accordent sur l'importance économique de la trypanosomose chez cette espèce animale. Ces travaux rapportent le plus souvent les taux de prévalence dans tel ou tel pays (Gruvel et Balis, 1965; Losos, 1980; Mahmoud et Gray, 1980; Wilson *et al.*, 1984; Diiriye, 1984; Röttcher *et al.*, 1987; Olaho *et al.*, 1987, Waitumbi et Nantulya, 1993b). Toutefois, Ouhelli et Dakkak (1987), dans une étude bibliographique, considèrent que, dans les pays touchés, le taux de morbidité peut atteindre 30 % et celui de la mortalité 3 %. D'après Curasson (1947), cette maladie domine la pathologie du chameau, *"elle est la principale cause de mortalité directe ou indirecte parce que l'affaiblissement organique, l'amaigrissement qu'elle cause, entraînent la mort par complications diverses."*

Dans la trypanosomose cameline, trois acteurs interviennent: les victimes (dromadaires), les assassins (tabanides, stomoxes, hippobosques, ou autres insectes hématophages) et l'arme du crime (*Trypanosoma evansi*).

A l'heure actuelle, en Mauritanie:

- les pertes occasionnées par le "tabourit" ne sont pas chiffrées. Les raisons sont multiples. Les moyens mis à disposition sont peu importants pour mener ce genre d'activité dans ce pays. De plus, peu d'éleveurs coopèrent à un suivi régulier avec identification fiable des

animaux. S'ils collaborent à une occasion, il n'y a aucune garantie de les retrouver régulièrement sur place pour d'autres visites car le territoire est très vaste et les points d'eau très dispersés. Les connaissances actuelles se réfèrent aux travaux de Diall *et al.* (1985), de Christy (1987) et de Jacquiet *et al.* (1994), qui fournissent des prévalences sur des effectifs très réduits. De plus, la rupture fréquente des stocks de trypanocides contre *T. evansi* sur le marché de Nouakchott (le montant des quantités vendues au cours d'un trimestre en 1995 est de 1 822 350 Ouguiya*), témoigne de l'importance qu'accordent les éleveurs dans le traitement de la trypanosomose cameline. Le sous-dosage étant de règle, il est difficile de préciser la correspondance entre cette somme et le nombre d'animaux traités.

- la recherche sur le parasite s'est limitée à apprécier au laboratoire le pouvoir pathogène de *T. evansi* isolé de Mauritanie chez les lapins et les moutons (Dia, 1992), chez les petits ruminants (Jacquiet *et al.*, 1993) et de comparer ce pouvoir pathogène avec celui des stocks isolés du Kenya, du Niger, du Tchad et de la Chine (Dia, 1995).

- si on excepte Morel (1961) qui cite certaines espèces de tabanides récoltées au parc du Niokolo-Koba (Sénégal) pouvant être rencontrées dans le sud du Trarza, nous ne disposons d'aucune donnée quantitative ou qualitative concernant les insectes vecteurs potentiels de *T. evansi* en Mauritanie. En effet, aucune étude n'a porté sur la diversité spécifique, la distribution temporelle, les moments d'activité de ces diptères dans ce pays.

Compte tenu de ce déficit d'informations, nous avons voulu répondre aux questions suivantes: chez les dromadaires victimes de cette affection, qui transmet le parasite, où, quand et comment ?

Notre travail s'articule autour de quatre parties:

- la première partie, composée de deux chapitres, précise la place du dromadaire dans l'économie mauritanienne d'une part, et l'importance et la vaste distribution géographique de *T. evansi* à travers le monde, d'autre part;

- la deuxième partie est divisée en 4 chapitres. Dans les chapitres I et II, nous présentons les résultats des prévalences obtenues et les facteurs de variation de cette affection, ainsi que la comparaison de la valeur des différents tests de dépistage utilisés. Dans le chapitre III, nous rapportons un cas de guérison spontanée d'une infection expérimentale et dans le chapitre IV, nous fournissons quelques caractéristiques d'un stock de *T. evansi* isolé de Mauritanie.

* à la même date, 1 Ouguiya (U.M) équivaut à 0,045 FF

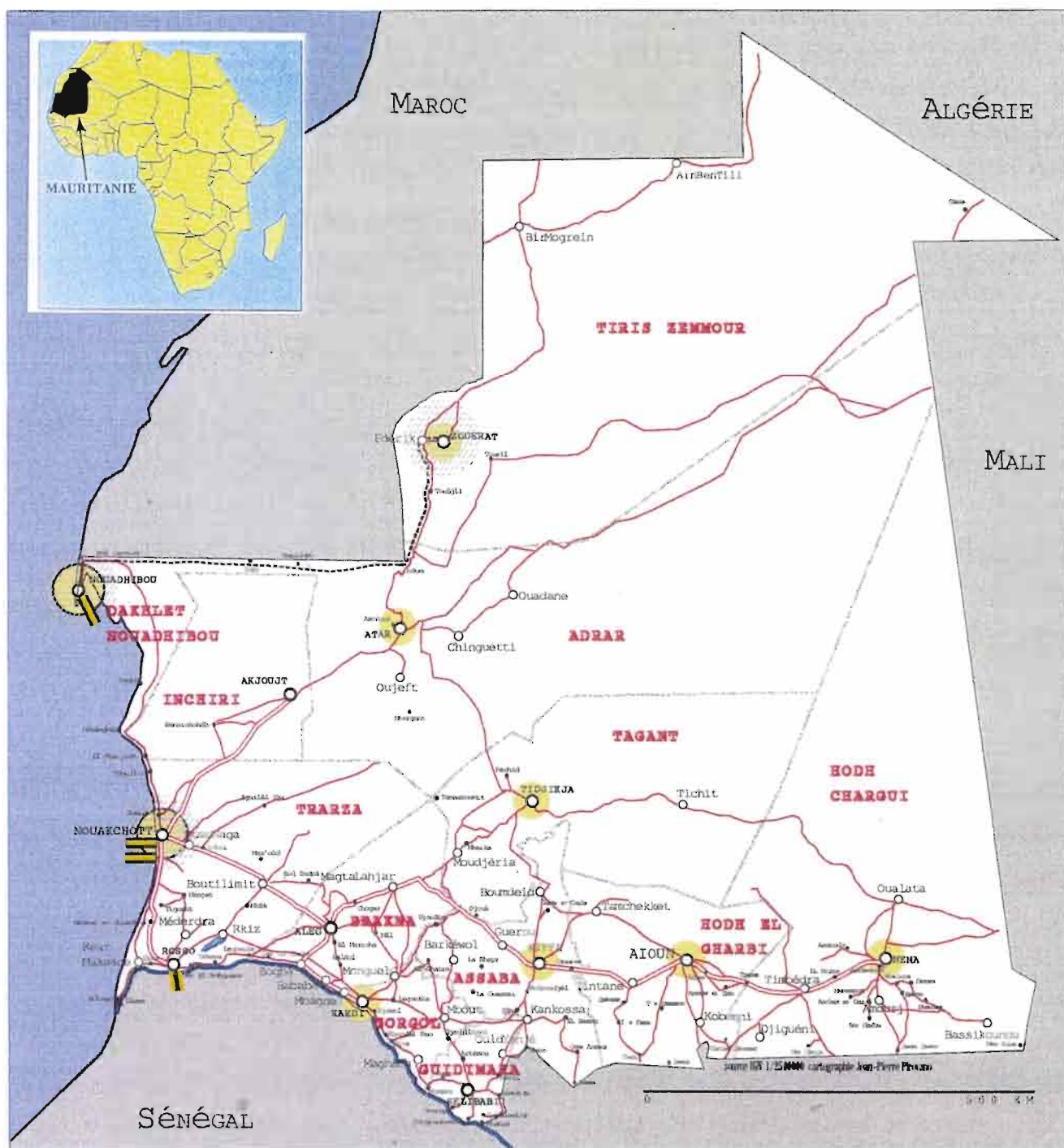
- la troisième partie est consacrée aux vecteurs potentiels de *T. evansi*. Dans le chapitre I, après quelques rappels sur la notion de vecteurs et sur la biologie de ces insectes, nous présentons les résultats concernant l'entomofaune piqueuse du lac R'kiz. Dans le chapitre II, nous donnons des indications sur les préférences trophiques de tabanides et de stomoxes récoltés sur le terrain. Nous y analysons également les résultats obtenus par la technique PCR sur les organes piqueurs de ces mêmes insectes afin de détecter la présence éventuelle de *T. evansi*;

- la quatrième partie est consacrée à la discussion générale.

Enfin, notre travail serait incomplet si quelques propositions et suggestions n'étaient pas évoquées dans la conclusion générale afin de mieux lutter contre la trypanosomose cameline en Mauritanie.

Partie I

ETUDE GENERALE



Chapitre I.

Le dromadaire dans l'économie mauritanienne

'Ici, vivre c'est avancer sans cesse', Théodore Monod, Méharées

1. Introduction

La République Islamique de Mauritanie est un vaste territoire de 1 080 000 km² peuplé d'un peu plus de 2 millions d'habitants (arabo-berbères et négro-africains). Comprise entre 15° et 27° de latitude nord et entre 4° et 17° de longitude ouest, elle est délimitée à l'ouest par l'Océan Atlantique, au sud par le Sénégal (fleuve Sénégal) et le Mali, à l'est par le Mali et au nord par le Maroc et l'Algérie.

Le pays est divisé en 11 régions administratives (Wilaya) auxquelles s'ajoute le District de Nouakchott.

La diminution des précipitations annuelles au cours de ces 20 dernières années place la Mauritanie comme un pays de transition entre le Sahara et le Sahel. En effet, 77 % du territoire a une pluviométrie comprise entre 0 et 100 mm, 12 % entre 100 et 200 mm, 10 % entre 200 et 300 et 0,5 % à plus de 300 mm.

Le climat est caractérisé par l'existence d'une longue saison sèche de novembre à juin (saison sèche froide de novembre à février, saison sèche chaude de mars à juin) et d'une courte saison des pluies (juillet à octobre) concentrées au mois d'août.

Le secteur rural occupe une place prépondérante dans l'économie de ce pays. Sa part dans le Produit National Brut (PNB) est de 28 % (FAO, 1993). L'effectif du cheptel est très approximatif du fait de l'importance du nomadisme qui rend difficile tout recensement. En 1996, ce cheptel était estimé à 1,3 millions de bovins, 10,3 millions de petits ruminants et 1,1 millions de dromadaires (Tableau I et II). Entre 1969 et 1996, la part des camelins dans l'UBT (unité bétail tropical) est passée de 23 à 36 % (DRAP, 1996)

Les dromadaires sont adaptés aux régions arides ou semi-arides dont la pluviométrie est faible et de courte durée. Contrairement aux autres ruminants, en particulier les chèvres, ils ne dégradent pas l'environnement (Bourzat et Wilson, 1987). Comme la Mauritanie est "un pays de soif", le dromadaire est donc l'animal domestique le plus approprié. Il est élevé exclusivement par la population arabo-berbère (maures).

Pendant longtemps, cet animal était le parent pauvre des projets et programmes de la Direction de l'élevage. Mais depuis ces dernières années, on assiste à un regain d'intérêt dans

de nombreux projets de développement (Coopératives ou associations d'éleveurs camelins pour la collecte de lait, Développement de l'élevage dans le Trarza, Laitière de Mauritanie financée par la F.A.O., proposition de renaissance du régiment de pelotons méharistes soutenue par la France, etc.), et à l'augmentation croissante de leur abattage pour compenser le déficit en viande rouge pour l'approvisionnement des grands centres urbains.

2. Effectifs

Malgré la grande sécheresse que connaît ce pays depuis 1973, l'effectif des camelins a connu un accroissement sensible par rapport à celui des bovins: 140 000 en 1950 et 1 100 000 en 1996 contre 800 000 et 1 300 000 de bovins. En effet, la sécheresse a occasionné en Mauritanie 15 à 30 % de mortalité chez les petits ruminants, 20 à 50 % chez les bovins et 5 % chez les dromadaires (Fassi-Fehri, 1987).

Autrefois, plus de 40 % des camelins étaient rencontrés dans les régions des Hodhs. Mais ces dernières années, on assiste à un repli des effectifs vers le sud du pays et en périphérie des grands centres urbains. On estime par exemple à plus de 50 000 têtes le nombre de dromadaires autour de Nouakchott où il n'y a pourtant aucun pâturage.

La Mauritanie rassemble plus de 40 % des dromadaires des pays d'Afrique Occidentale et Centrale et plus que dans l'ensemble des 5 pays de l'Afrique du Nord. Malgré l'étendue du territoire mauritanien, la densité des camelins est de l'ordre de 1 dromadaire/km², alors que dans les autres pays du Maghreb, celle-ci est inférieure à 0,5 (Richard, 1985).

La composition du troupeau varie considérablement selon les éleveurs ("traditionnels" et "nouveaux"). Chez les nouveaux éleveurs (commerçants, cadres supérieurs, anciens fonctionnaires ...), la taille du troupeau peut dépasser 150 têtes. Sur le terrain, nous avons observé en moyenne 78 têtes par troupeau. Un propriétaire peut disposer de 2 à 5 troupeaux.

Dans un troupeau, les mâles peuvent représenter 30 % de l'effectif. D'après nos propres observations, un seul mâle est maintenu comme reproducteur avec parfois "un remplaçant". Les individus castrés ou trop jeunes servent au transport du matériel lors des déplacements répétés. Les autres mâles sont envoyés à la boucherie. En effet, la législation mauritanienne interdit l'abattage des femelles des animaux domestiques en âge de se reproduire. L'application de ce texte par les bouchers est nullement respectée.

Tableau I. Estimation de l'effectif des camelins et des bovins (milliers)
(DRAP, 1996)

Année	1950	1969	1985	1990	1993	1996
Camelins	140 000	700 000	790 000	950 000	1 070 000	1 180 000
Bovins	797 000	1 920 000	1 200 000	1 350 000	1 200 000	1 310 000

Tableau II. Estimation de l'effectif des camelins selon les régions de Mauritanie en 1996
(DRAP, 1996)

Région	Effectifs
Hodh EL Chargui	206 000
Hodh El Gharbi	151 500
Assaba	97 400
Guidimakha	54 100
Tagant	108 000
Gorgol	11 000
Brakna	55 000
Trarza	140 000
Inchiri	86 500
Adrar	173 200
Tiris Zemmour	54 100
Total	1 137 000*

* sans l'effectif périurbain de Nouakchott

3. Races

La famille des Camélidés comprend deux genres:

- le genre *Camelus* Linné 1758 avec deux espèces, *C. dromedarius* (dromadaire ou chameau à une bosse), dont l'effectif est estimé à 15 368 000 têtes (80 % environ en Afrique) et *C. bactrianus* (chameau à deux bosses), dont l'habitat naturel est l'Asie.
- le genre *Lama* qui comprend le lama (*L. glama*), l'alpaga (*L. pacos*) etc.

D'après les déclarations des éleveurs, il existerait différentes races de dromadaires selon leur appartenance à telle ou à telle tribu, leurs performances zootechniques, leur aptitude au travail, leur robe, leur taille, etc. En réalité, dans la littérature, on n'en décrit que deux: "Réguibi" et "Bérabiche" (Doutresoulle, 1947).

3.1. Réguibi ou dromadaire du Sahel

C'est l'animal du Méhari des plaines désertiques. Il est de grande taille (2,0-2,1 m au garrot), la tête est relativement allongée. Souvent la robe est fauve et les extrémités des membres sont claires. Le poil est ras et fin (Doutresoulle, 1947). Il est bien adapté au travail (labour, transport). C'est aussi un bon animal de boucherie (Richard, 1985).

D'après Diagana (1977), selon des critères de poids et de lieu de résidence, les éleveurs mauritaniens distinguent quelques variétés dont le dromadaire de l'Adrar, du Tiris, du Trarza et des Hodhs. Ce dernier est plus massif.

3.2. Bérabiche

C'est un dromadaire de taille moyenne (1,8-1,9 m) dont l'ossature et la musculature sont développées. Il est élevé dans le centre et le sud de la Mauritanie. Sa robe est brun foncé composée de poils assez longs, grossiers, plus longs à l'encolure et formant une crinière (Doutresoulle, 1947). La femelle est relativement bonne laitière. C'est également un bon animal de boucherie.

En se référant à la terminologie Hassania (langue parlée par les maures), les éleveurs désignent la couleur des robes par "Ahmar" (le rouge), "Asfar" (jaune, alezan), "Kehal" (noir, bai brun foncé), "Azrag" (gris), "Abiad" (blanc, gris clair).

Chaque animal présente des marques au feu au niveau de la tête, ou de l'encolure et de la croupe. Il s'agit souvent des lettres de l'alphabet arabe, de signes ou de dessins particuliers. Elles sont propres à chaque tribu et constituent un indice de propriété pour chaque éleveur.



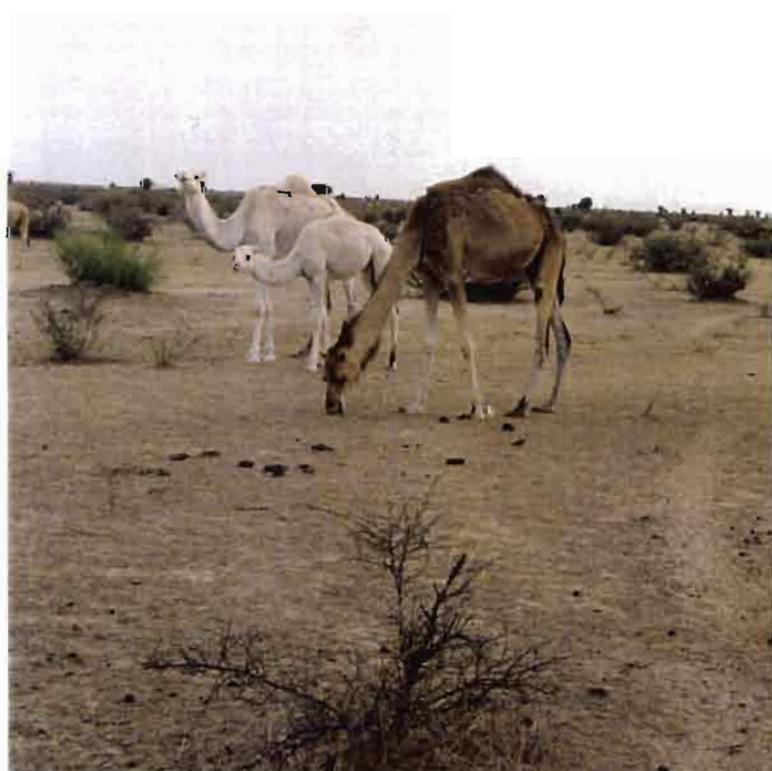
Dromadaire de race « Réguibi » à robe fauve
(prélevant des bourgeons de *Acacia radiana*)



Dromadaire de race « Bérabiche » à poils longs
(broutant l'herbe sèche dans la zone du lac R'Kiz)



Troupeau de dromadaires
(sous la conduite du berger, à côté de *Balanites aegyptiaca*)



Dromadaires au pâturage
(remarquer la présence de la corde qui passe par la bosse et l'encolure pour maintenir le « Chmol », protégé-mamelle qui empêche le chamelon de téter)

4. Paramètres sanguins

Il n'existe pas d'études particulières sur les caractéristiques physiologiques ou génétiques du dromadaire mauritanien. Néanmoins, il semble intéressant de rappeler quelques paramètres sanguins caractéristiques, dont la connaissance contribue à toute étude sur la pathologie. D'après les travaux de Chartier *et al.* (1986), les paramètres sanguins sont les suivants: 4-5 millions/mm³ de globules rouges, 13 800-16 800/mm³ de globules blancs, 50-60 % de neutrophiles, 4-6 % d'éosinophiles, moins de 1 % de basophiles, 30-40 % lymphocytes, 1-2 % de monocytes, 26-36 % valeur de l'hématocrite, 12-14 g/l d'hémoglobine et 63-83 g/l de protéines totales.

5. Modes d'élevage dans l'espace mauritanien

Le système d'élevage est de type extensif et l'élevage du dromadaire est associé au nomadisme. D'après Christy, 1989, l'élevage camelin dans l'espace mauritanien peut se répartir en élevage en "Haute-Mauritanie", en "Moyenne-Mauritanie" et en "Basse-Mauritanie". En pratique, l'administration mauritanienne emploie les désignations respectives suivantes: nord, centre et sud du pays.

5.1. En Haute Mauritanie

C'est la partie saharienne du pays qui se caractérise par des pluies erratiques, la présence d'une végétation fugace et éparse très appréciée (*Acacia radiana*, *Panicum turgidum*, *Aristida pungens*) et même très recherchée (pâturages salés à Chenopodiacees: *Nucularia perrini* ou nutritifs, "Teyr": *Astragalus vogeli*).

La recherche de pâturages commande les mouvements saisonniers, dont l'amplitude peut dépasser 1 000 km. C'est le domaine des tribus Réguibat. Selon le pâturage et la saison, les animaux sont abreuvés tous les 3-4 jours, voire 10-15 jours.

5.2. En Moyenne Mauritanie

Géographiquement, cette partie correspond à la frange saharo-sahélienne comprise entre 17-18° de latitude sud et 22-23° de latitude nord. Les déplacements des animaux s'effectuent sur quelques centaines de kilomètres. C'est le domaine des tribus "Oulad Selmoum, Idawali, Ahel Meltala" qui passent la saison sèche dans l'est du Tagant, et celui des tribus "Mechdouf, Oulad Chila" dans l'ouest de la région.

Les troupeaux progressent vers le sud jusqu'à la rencontre des premières pluies, puis ils remontent au nord où ils s'installent pendant tout l'hivernage. Souvent, on laisse les animaux divaguer sans bergers. Ils reviennent spontanément au point d'abreuvement tous les 3-4 jours voire plus, selon la saison et le type de pâturage.

5.3. En basse Mauritanie

C'est le Sahel. Les tribus "Ahel Sidi" des Hodhs et les "Ideyboussat" de l'Assaba, effectuent une transhumance de quelques dizaines à une centaine de kilomètres. Ceci se traduit par des déplacements pendulaires orientés nord-sud, qui peuvent être perturbés par les activités agricoles. Les pâturages salés sont rares, les éleveurs doivent alors distribuer du sel aux animaux ou conduire ceux-ci en "cures salées" vers Tchit (Tagant).

A ces modes d'élevage, il est important d'ajouter celui qui est pratiqué autour de Nouakchott, où séjourne un effectif non négligeable (élevage périurbain).

5.4. A Nouakchott

Les troupeaux sont constitués d'une vingtaine de femelles suitées, parfois accompagnées de quelques mâles. Très tôt, dès la fin de la traite, ils se rendent au "pâturage" pendant toute la journée sous la conduite d'un berger. Ils ne retournent aux abords de Nouakchott (parfois au centre de la ville même) que le soir. Ils sont alors abreuvés et alimentés de "Rakal" (aliment de bétail à base de tourteau d'arachide).

Autrefois, chaque tribu, selon ses traditions et ses particularités, avait un mode d'élevage qui lui était propre. Actuellement, cette distribution dans le temps et dans l'espace mauritanien est fortement modifiée par l'évolution du nomadisme vers le semi-nomadisme, voire la sédentarisation.

La sécheresse a provoqué un "glissement" de l'élevage vers le sud de la Mauritanie. Ainsi, pendant la majeure partie de l'année, les animaux se retrouvent dans la vallée du fleuve Sénégal, considérée autrefois comme la limite de transhumance à cause de la trypanosomose. Parfois, quand il y a surpâturage, les animaux traversent les frontières et se retrouvent au Sénégal et au Mali. Ils retournent dans le nord de la Mauritanie dès que les pâturages riches et abondants d'hivernage réapparaissent.

Ces déplacements vers le sud agricole ne sont pas sans conséquences puisqu'ils occasionnent souvent des conflits entre agriculteurs et éleveurs.

6. Production

6.1. Reproduction

Pendant la période de rut, les mâles deviennent très nerveux, peu maniables, voire dangereux. Une particularité anatomique de ces mâles est la protrusion du voile du palais lequel, lors d'une excitation sexuelle, fait saillie hors de la bouche, en s'accompagnant d'un bavement très mousseux et d'éructions gazeuses.

Chez la chamelle, l'ovulation serait peut-être induite par le coït (Richard, 1985). Nos observations semblent indiquer que l'activité sexuelle serait saisonnière. C'est pendant l'hivernage (saison des pluies) qu'on remarque la présence la plus nombreuse de femelles ayant mis bas.

D'après les déclarations des éleveurs, les femelles arrivent à la puberté à l'âge de 4 ans. Nous estimons qu'un âge de 5 à 6 ans serait plus raisonnable car la première mise bas se situe vers 6 à 7 ans. La durée de gestation est de l'ordre de 13 mois. Au cours de sa vie, une femelle peut avoir 8 à 10 petits. L'âge au sevrage varie considérablement selon les déclarations des éleveurs; 10 à 12 mois peuvent être considérés comme l'âge normal dans les conditions mauritaniennes.

La conduite vis à vis du jeune chamelon est très différente par rapport à celle du veau. Le jeune chamelon, dès sa naissance accompagne toujours sa mère au pâturage. Il s'en suit une compétition entre celui-ci et l'éleveur en matière de lait. Pour réduire l'accès à la mamelle, le seul système pratiqué par les éleveurs mauritaniens, est un protège-mamelle appelé localement "Chmol" (cordes tressées maintenue sur la mamelle).

6.2. Lait

La durée de lactation est d'environ 12 mois. La production globale est estimée à 45 115 tonnes par an. Ce lait constitue une part importante de l'alimentation chez les maures, soit à l'état cru, soit fermenté. Conditionné en carton "Tetrapak", un demi litre de lait frais vaut 100 U.M, soit 4,5 FF environ.

Deux traites quotidiennes sont effectuées après stimulation par le jeune et 3 à 4 litres de lait sont recueillis par jour et par femelle. La densité de ce lait est de 1,02, le taux de matière grasse de 32,8 g/l et celui de matière sèche de 12,8 g/l (Martinez, 1989).

Deux fermes de collecte de lait sont très connues. La "Laitière de Mauritanie" qui traite en moyenne 1 000 litres de lait par jour et "Top lait", 229 litres. La première fabrique également du fromage de lait de chamelle. Des négociations difficiles sont en cours avec les services vétérinaires de l'Union Européenne pour l'exportation de ce fromage vers l'Europe.

6.3. Viande

Le commerce sur pied des dromadaires et des petits ruminants est rentable en Mauritanie. Le taux d'exploitation des camelins est estimé à 9 % contre 10 % chez les bovins et 30 % chez les petits ruminants. Depuis l'éleveur jusqu'au bol du consommateur, au moins quatre intermédiaires sont concernés. Le dernier intermédiaire (qui vend les animaux aux bouchers à l'abattoir, la veille ou le jour même de l'abattage), cédera au prix minimum de 70 000 U.M. (3 500 FF environ) un dromadaire adulte de taille moyenne.

Le poids moyen d'une carcasse de dromadaire est de 176 kg (Dia, 1987). Un kilogramme de viande est vendu à 350 U.M (15 FF) se rapprochant du prix de la viande de bovin (350-400 U.M./kg). En 1996, 20 465 tonnes de carcasses sont produites par l'abattage de camelins. Pour la seule ville de Nouakchott, 16 437 dromadaires contre 10 343 bovins sont abattus en 1995. La consommation totale *per capita* est de 19, 7 kg, dont 10,9 kg de viande de petits ruminants, 5,5 kg de viande de dromadaires et 3,3 kg de viande de bovins (Touré, 1996).

La viande salée et séchée ("Tichtar") est un des moyens de conservation très utilisé par les nomades.

6.4. Divers

Les poils et les peaux sont utilisés dans l'artisanat pour la confection de tentes, de chaussures, de ceintures, de lanières, de cordes ou de récipients ("Délou") pour puiser l'eau des puits. Les crottins servent régulièrement de combustible et, dans les palmeraies, ils sont utilisés comme engrais organiques.

L'utilisation des dromadaires comme moyen de transport des personnes et des marchandises est courante en Mauritanie, d'où le maintien des pelotons de Méharis dans l'armée nationale. Ils sont également utilisés dans la traction des charrues sur des sols sableux et pour l'exhaure de l'eau au niveau des puits d'abreuvement. Cet apport est difficilement chiffrable mais d'une importance capitale pour les nomades.

7. Conclusion

Longtemps négligé, le dromadaire fait désormais l'objet d'une attention particulière de la part des décideurs mauritaniens, car il joue un rôle de plus en plus important dans l'économie de ce pays (approvisionnement en viande et lait, transport, services, etc.).

Conscients de l'adaptation des dromadaires à la sécheresse que connaît ce pays depuis 1973, les mauritaniens ont misé sur les camelins. L'influence d'un dignitaire de tribu, d'un cadre supérieur civil ou militaire, d'un commerçant se mesure désormais à la taille de son cheptel camelin. L'élevage du dromadaire connaît dès lors un nouvel essor. On assiste à l'apparition d'un élevage confié à des bergers salariés excessivement mobiles, à la recherche de bons pâturages et de l'eau, sans axes de déplacements définis.

Malheureusement, cet élevage est encore pratiqué de manière extensive entraînant dans une certaine mesure une exploitation irrationnelle des potentialités des ressources de cette espèce animale.

En outre, les capacités de production (lait, viande, travail, etc.) sont fortement compromises par certaines affections comme la trypanosomose à *Trypanosoma evansi* (Gruvel et Balis, 1965; Richard, 1976, Losos, 1980; Mahmoud et Gray, 1980; Wilson *et al.*, 1984; Diiriye, 1984; Röttcher *et al.*, 1987; Olaho *et al.*, 1987, Luckins, 1992a).

Chapitre II.

La trypanosomose à *Trypanosoma evansi*

(Steel, 1885), Balbiani, 1888.

1. Généralités

Bien avant d'être identifiées sur le plan étiologique, les trypanosomoses étaient connues depuis fort longtemps dans les pays tropicaux en général et en Afrique en particulier. En effet, des descriptions cliniques faites par Ibn Khaldoun de la mort de Mari Djata II sultan du Mali en 1373 des suites d'une affection contractée à la chasse, des rapports de Cadamosto, explorateur des côtes africaines du Sénégal (15^{ème} siècle), et ceux de médecins militaires anglais des Indes, en sont quelques témoignages (Itard, 1986).

Le premier trypanosome est découvert chez des tabanidés. Ceci revient à Van Leuwenhoeck en 1680 (Itard, 1986). Le terme générique "*Trypanosoma*" a été créé par Gruby en 1843 (Hoare, 1972). Une quarantaine d'années plus tard, le premier trypanosome pathogène pour un mammifère fut découvert. Ce mérite revient à Evans, en 1880 (Jadin, 1978), qui observe des organismes mobiles dans du sang frais de chevaux et de chameaux atteints d'une affection mortelle que les indigènes (Inde) dénommaient le "Surra". L'espèce responsable de cette affection, *Trypanosoma evansi*, a fait l'objet de deux descriptions: la première par Steel en 1885 sur des mulets de Birmanie puis la seconde, plus complète, par Balbiani en 1888 (Curasson, 1947).

Les trypanosomoses sont des affections parasitaires causées par des protozoaires flagellés, les trypanosomes, connues dans les continents africain ("maladie du sommeil", "nagana"), et américain ("maladie de Chagas") et dans beaucoup de pays à travers le monde ("surra"). Elles sont responsables de pertes humaines et économiques considérables (Finelle, 1973, Stephen, 1986, Cuisance, 1994a). D'après la FAO, sur le plan vétérinaire, les trypanosomoses animales africaines empêchent l'exploitation d'importantes surfaces pastorales et le manque à gagner est estimé à plus de 1 million de tonne de viande et de lait par an (rapport Winrock International, in: Cuisance, 1997). Chez l'homme, la situation est préoccupante en Afrique avec plus de 300 000 cas de maladie en 1995 (Kuzoe, 1995). De plus, le coût du traitement avec le DFMO (difluoro méthyl ornithine) serait de l'ordre de 500 \$ US par patient (Kuzoe, 1992) et donc irréalisable dans la plupart des pays pauvres, alors que les arsenicaux posent des problèmes (toxicité, chimiorésistance) .

2. Le parasite

2.1. Classification des trypanosomes

Les trypanosomes des mammifères, dont la position systématique est illustrée dans la figure 1, appartiennent tous au genre *Trypanosoma* (Hoare, 1972). Selon leur mode de développement chez l'hôte invertébré, ils sont subdivisés en deux sections:

- la section **Stercoraria** regroupe les trypanosomes à cycle évolutif postérograde. La transmission se fait par les déjections contaminantes (cas de *T. theileri* avec les tabanides, *T. cruzi* avec les réduves, etc.).

- la section **Salivaria** regroupe les parasites à cycle évolutif antérograde. Ce sont les plus importants en Afrique. La transmission est effectuée par inoculation des formes infectantes (métacycliques) lorsque le vecteur injecte sa salive au moment de la piqûre (sauf *T. equiperdum* transmis par le coït chez les équins et les asins).

Les trypanosomoses humaines africaines sont dues à *Trypanosoma brucei gambiense* Dutton, 1902 et à *T. b. rhodesiense* Stephen et Fantham, 1910, transmis par les glossines. Pour simplifier, les trypanosomes animaux africains pathogènes peuvent être divisés en deux groupes. Ceux qui sont transmis par les glossines: *Trypanosoma brucei brucei* Plimmer et Bradford, 1889, *T. congolense* Broden, 1904 et *T. vivax* Ziemann, 1905, ce dernier étant aussi transmis par d'autres insectes piqueurs. Et ceux qui ne sont pas transmis par les glossines: *Trypanosoma evansi* (Steel, 1885), Balbiani, 1888 et *Trypanosoma equiperdum* Dolfein, 1901.

Trypanosoma evansi est moins connu que les trypanosomes transmis par les glossines. C'est pourquoi un groupe de travail à l'OIE a été spécialement constitué en 1983 pour mieux appréhender l'incidence et l'importance économique de la trypanosomose à *T. evansi*, de préciser les différents hôtes réceptifs ainsi que le traitement et d'harmoniser les méthodes de diagnostic.

Ce parasite est considéré en général comme monomorphe; on trouve des formes longues (moyenne: 24 μ), semblables à celles de *T. brucei*. Le corps est allongé, plus effilé à l'extrémité antérieure qu'à l'extrémité postérieure. La membrane ondulante est assez large et bien plissée. Cependant, d'après certains auteurs, un très petit nombre de formes courtes peut exister. En effet, l'exposition de souris à des rayons gamma avant l'infection fait apparaître la présence de ces formes courtes, dont le pourcentage augmente très nettement avec le temps d'exposition (Lun, 1987).

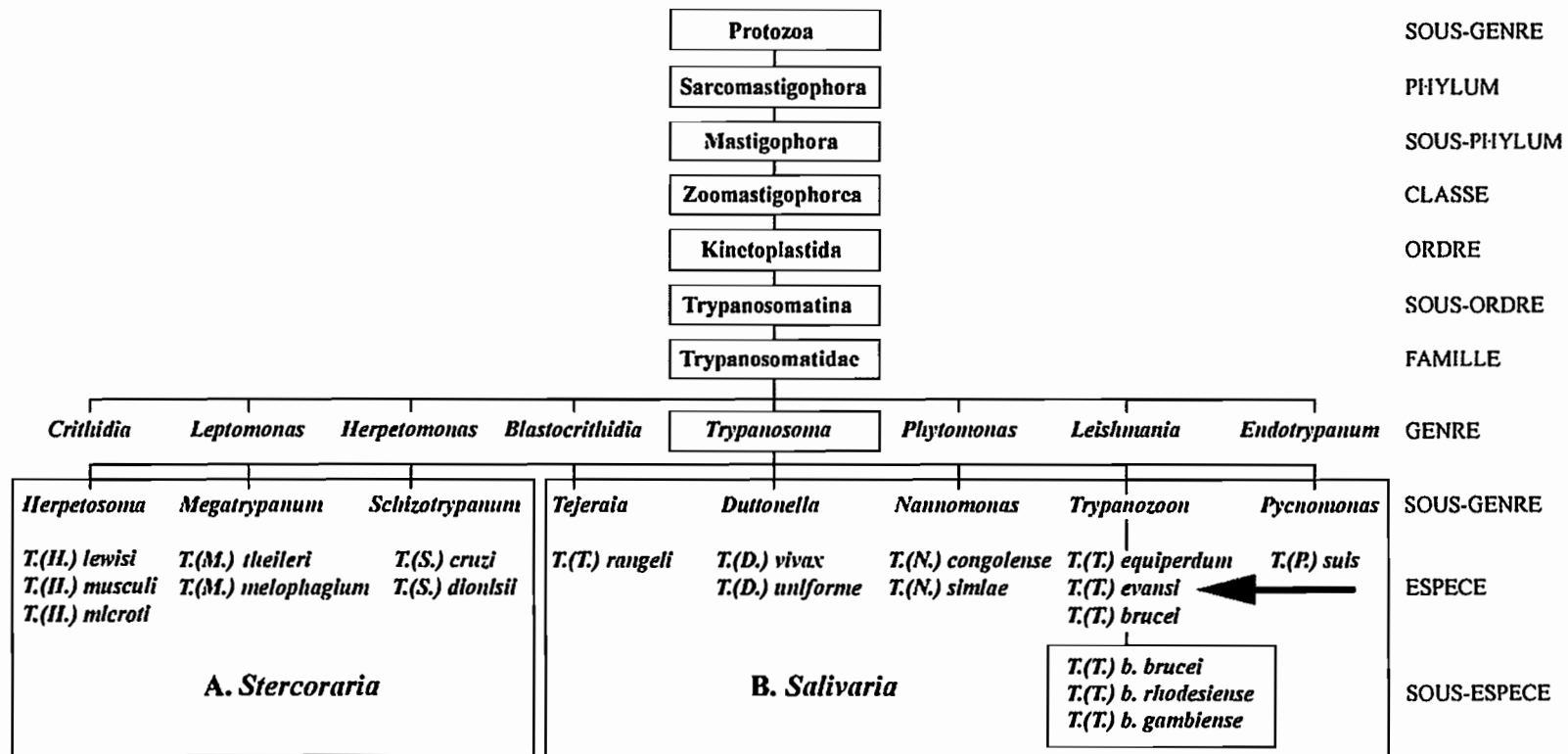


Fig. 1 : Classification des trypanosomes de mammifères (d'après Hoare, 1972)

2.2. Phylogénie

Si on excepte l'absence de maxicercles chez *T. evansi* et leur présence chez *T. brucei*, la différence principale entre ces deux parasites réside dans le mode de transmission. C'est pourquoi certaines hypothèses sur l'origine de *T. evansi* ont été avancées (Yutuc, 1978). *T. evansi* dériverait de *T. brucei* introduit accidentellement à la faveur d'échanges commerciaux par caravanes de chameaux dans des zones dépourvues de glossines ou des cycles de transhumance réguliers du désert vers les zones à glossines. Le cycle du parasite serait alors entretenu par l'intermédiaire d'autres insectes hématophages (tabanides, stomoxes, etc.).

Sur la base de variations morphologiques minimales ou de gradient de pathogénicité, on a créé de nouveaux groupes taxinomiques: divers *T. evansi* en Iran (Delpy et Tafyi, 1947), *T. marocanum* du Maroc (Nattan et Boyer, 1930; 1931), et *T. venezuelense*, *T. hippicum* en Amérique du Sud. La valeur taxinomique de ces espèces est douteuse et l'attitude la plus objective est de considérer qu'il ne s'agit que d'un seul taxon *T. evansi*, comportant des variants géographiques selon les hôtes (Touré, 1983). Les études des isoenzymes et de l'ADN du kinétoplaste de divers stocks isolés dans différents continents et dans de nombreux pays, confirment le statut unique de l'espèce *T. evansi* (Gibson *et al.* 1983; Borst *et al.*, 1987; Boid, 1988; Al Taqi, 1989; Stevens *et al.*, 1989, Lun *et al.*, 1992a; 1992b).

3. Les hôtes

Dans de nombreuses études bibliographiques (Losos, 1980; Mahmoud et Gray, 1980; Röttcher *et al.*, 1987; Luckins, 1988), il est rapporté que *T. evansi* infecte naturellement la plupart des mammifères domestiques et sauvages (camelins, équidés, carnivores, buffles, bovins, petits ruminants, éléphants indiens, antilopes, etc.). Expérimentalement, tous les animaux de laboratoire (souris, rats, lapins, etc.) sont réceptifs et sensibles à ce parasite.

On peut schématiquement considérer que l'hôte principal est le buffle d'eau en Asie, le dromadaire en Afrique et les chevaux en Amérique du Sud.

Un rongeur, le cabiai "Capybara" (*Hydrochoerus hydrochaeris*), constitue un réservoir de ce parasite en Amérique du Sud (Kageruka, 1982; Franke *et al.*, 1994). La prévalence parasitologique chez ce rongeur au Vénézuëla est de 9 % contre une séroprévalence de 50 % (Arias *et al.*, 1997). L'importation de ce rongeur, qui s'apprivoise facilement, dans un pays abritant des insectes susceptibles de transmettre *T. evansi*, peut représenter un certain risque pour les animaux domestiques.

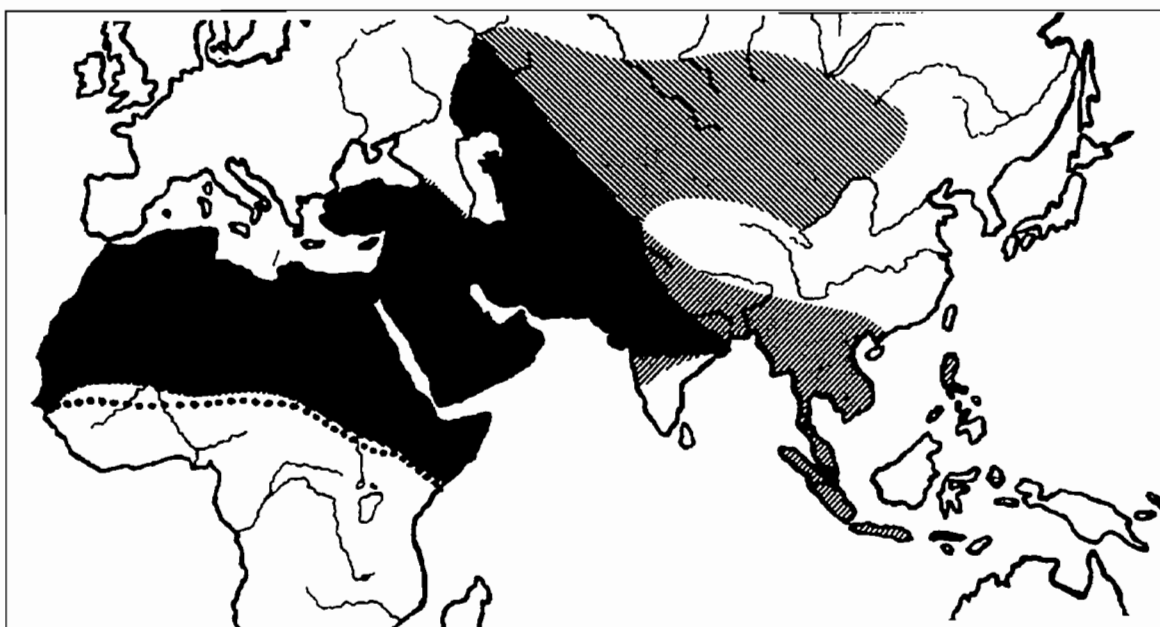


Figure 2 : Distribution géographique de *T. evansi* dans le Vieux Monde (d'après Hoare, 1972)

- Infection des Camélidés
- ▨ Infection chez les autres espèces animales (Surra)
- Limite Nord de la répartition des glossines

4. La maladie

4.1. Epidémiologie et distribution de *T. evansi*

Trypanosoma evansi a une distribution géographique très vaste (figure 2). L'affection causée par ce parasite ou par ses "variants" existe aussi bien en climat tempéré qu'en climat très chaud et aride ou chaud/humide. Elle a reçu des appellations locales diverses: "Surra" en Inde, "Debab" en Afrique du Nord, "Tabourit" en Mauritanie, "Dioufar" au Tchad, "Mal de Caderas" en Argentine, "Derrengadera" au Vénézuëla. L'abondance de la littérature rapportant des cas d'infection dans de nombreux pays et chez divers hôtes témoigne de la large répartition de cette affection.

En effet, *T. evansi* a été mis en évidence au nord de la Volga, en Caucasic, au Turkestan ainsi que dans de nombreux pays asiatiques (Touré, 1983). En Indonésie, chez les buffles, la séroprévalence peut atteindre 52 % (Payne *et al.*, 1991b). D'autres espèces animales (bovins et chevaux) sont également infectés (Payne *et al.*, 1991a). A Java, une recrudescence du "Surra" a tué plus de 3 000 buffles, bovins et chevaux et en Thaïlande, plus de 20 % des buffles sont infectés (Luckins, 1988). En Inde, dans la majorité des cas, la maladie est chronique dans de nombreux états. La prévalence de l'infection chez les vaches laitières et les buffles est pratiquement identique, de l'ordre de 12 % (Jaktar *et al.*, 1971, Luckins, 1988).

Presque tous les pays d'Afrique (du nord, du Sahel, de l'est) sont atteints (Gruvel et Balis, 1965; Pegram et Scott, 1976; Diriyé, 1984; Wilson *et al.*, 1984; Christy, 1987; Diall *et al.*, 1985; Cheikh Moussa, 1989; Diall *et al.*, 1993a; Jacquiet *et al.*, 1994).

En Amérique du sud, le taux d'infection varie entre 4 et 24 % chez les chevaux et chiens au Brésil (Franke *et al.*, 1994; Silva *et al.*, 1995a). Au Vénézuëla, de nombreux chevaux sont infectés (Quinones *et al.*, 1994). Dans la zone côtière du Guyana, la séroprévalence dépasse les 23 % chez les ovins dans certaines fermes (Vokaty *et al.*, 1993). Aux Etats Unis, la maladie signalée en 1906, a disparu grâce à la lutte contre les tabanides et les stomoxes et à l'abattage des animaux infectés (Hoare, 1972)

4.2. Vecteurs potentiels de *T. evansi*

Dans la nature, les vecteurs les plus impliqués dans la transmission de *T. evansi* sont les tabanides, les stomoxes, et les hippobosques. En Amérique centrale et du sud, les vampires (*Desmodus rotundus*) transmettent également ce parasite.

En conditions expérimentales, tous les diptères hématophages et même les tiques, peuvent transmettre *T. evansi* (Sridhar et Sharma, 1989).

La seringue pourrait aussi s'avérer être un instrument efficace de transmission de ce parasite lors d'interventions en série dans le cas où il n'y a pas de changement d'aiguilles entre animaux traités ou vaccinés sans qu'on en connaisse l'importance. Par exemple dans certaines

régions du Brésil et de la Bolivie, *T. vivax* a été transmis de façon importante (prévalence de 82 à 86 %) par les seringues lors de la vaccination contre le fièvre aphteuse (Silva, 1997).

4.3. Mode de transmission

T. evansi est transmis mécaniquement. Au cours d'un repas, les insectes impliqués souillent leur trompe et transmettent le parasite à un autre animal lors d'un nouveau repas. Pour que cette transmission soit possible, l'intervalle de temps entre les deux repas doit être bref. L'interruption des repas est fréquente chez les tabanides et les stomoxes (Raymond, 1976; 1987d; Desquesnes et de La Rocque 1992; Mihok *et al.*, 1995a). Ce comportement de repas interrompu a valu aux tabanides, la qualification de "nervous feeders".

Dans l'état actuel des connaissances, il n'a pas été possible de découvrir un cycle de ce parasite chez les insectes. Chez les glossines, tous les essais de transmission cyclique de ce parasite ont échoué (Kageruka, 1982).

La transmission mécanique dépend des facteurs liés au parasite, à l'hôte (réceptivité, promiscuité, niveau de parasitémie, réaction à la piqure, densité des hôtes ...), au vecteur (densité, taille du repas, comportement, réceptivité, etc.), et à leurs relations. Elle joue un rôle important dans l'extension des trypanosomoses (Wells, 1972; Krinsky *et al.*, 1975; 1976; Wiesenhütter, 1976; Poudevigne, 1992). En effet, "*de même que le SIDA peut voyager dans une seringue, certains parasites savent utiliser certaines seringues vivantes et volantes ...*" (Combes, 1995). Les expériences de transmission mécanique faites au laboratoire, fondées sur l'interruption du repas sanguin du vecteur sur un animal parasité et le transfert à un hôte sensible, laissent apparaître que les meilleurs "transmetteurs mécaniques" sont les glossines, puis par aptitude décroissante, les stomoxes, les tabanides et les culicides (Gruvel, 1980). L'implication des stomoxes dans la transmission de *T. evansi* a fait l'objet d'un travail en 1912 par Bouet et Roubaud qui ont réussi à transmettre ce parasite par *Stomoxys calcitrans*. Des études récentes portant sur le même insecte ont confirmé cette observation (Ngeranwa et Kilalo, 1994).

Ce mode de transmission par ces insectes hématophages présente néanmoins de nombreuses inconnues. Peu d'informations sont disponibles sur la destruction totale des trypanosomes passés dans le tube digestif de l'insecte. On parle du phénomène de régurgitation que nous verrons plus loin.

Chez les vampires, la transmission se fait de la façon suivante: les trypanosomes, prélevés par le vampire au cours d'une morsure, franchissent la muqueuse buccale puis passent dans le sang où ils se multiplient et persistent pendant 3 à 4 semaines. Pendant ce temps, la muqueuse buccale étant perméable, les trypanosomes passent dans la bouche et sont inoculés à l'occasion d'un repas sanguin (Euzéby, 1986).

D'autres modalités de transmission existent. Les chiens peuvent occasionnellement s'infecter en se nourrissant de cadavres frais parasités à la faveur de plaies présentes dans leur cavité buccale. Ceux-ci peuvent également être infectés par piqûres d'insectes porteurs du parasite, d'où le caractère saisonnier de cette affection chez les chiens en Inde (Singh *et al.*, 1993). La transmission verticale n'a pas été mise en évidence chez l'ânesse (Delpy et Rafyi, 1947), mais il semble que *T. evansi* infecte aussi le fœtus chez les dromadaires (Röttcher *et al.*, 1987).

4.4. Pathogénie et symptomatologie

Comme *T. brucei* s.l., *T. evansi* a un tropisme pour le tissu sanguin et les organes profonds (Balis, 1968). La pénétration de *T. evansi* dans la peau crée au point d'inoculation un chancre, dont le délai d'apparition dépend de la dose inoculée (Luckins *et al.*, 1992b). Trois à quinze jours après inoculation, les trypanosomes passent dans la circulation générale par voie sanguine ou lymphatique. Aux périodes avancées du processus infectieux, ils franchissent la barrière hémato-méningée et se retrouvent dans le liquide céphalo-rachidien en provoquant des troubles nerveux.

L'infection occasionne des modifications hématologiques et biochimiques: anémie, chute du taux de glucose, diminution du taux de potassium et du sodium et augmentation du taux de l'urée (Pousines et Pigoury, 1943; Goel et Singh, 1969; Jaktar *et al.*, 1971; 1973; Boid *et al.*, 1980; Raisinghani *et al.*, 1981; Sagwan *et al.*, 1993; Agag *et al.*, 1993; Singh *et al.*, 1994).

Le mécanisme de l'anémie est mal connu. Il semble que les vagues de trypanolyse s'accompagnent de la libération d'antigènes somatiques. Ceux-ci sont responsables de la formation d'immuns-complexes qui se fixent sur les globules rouges provoquant ainsi la destruction de ces derniers. Ces immuns-complexes sont également à l'origine des lésions rénales et hépatiques. Les parasites libèrent aussi des catabolites à action hémolytique, neurotoxique et immunodépressive, des phospholipases et des protéases provoquant des lésions vasculaires et des kinines agissant sur la perméabilité vasculaire, le tout se traduit par la formation d'oedèmes (El Sawahly *et al.*, 1995). Plus l'infection dure, plus le taux des triglycérides responsables de la cachexie augmente (Lucas *et al.*, 1993).

Les symptômes se traduisent par une fièvre récurrente, des oedèmes, un amaigrissement, etc. Leur gravité dépend des souches (Touré, 1988; Dia, 1995) et de l'espèce animale parasitée.

Chez les dromadaires, au Kenya et au Soudan, la trypanosomose est la pathologie la plus importante (Olaho *et al.*, 1987; Shommein et Osman, 1987).

- dans sa forme aiguë, elle se traduit d'abord par une faiblesse générale et des poils ternes. L'animal, incapable d'effort, se couche après une marche sur de courtes distances. La température monte souvent à 39° C et l'animal maigrit progressivement. La production de lait

chute, les femelles gestantes peuvent avorter et leur fertilité peut diminuer (Baumann et Zessin, 1992). L'animal meurt en décubitus prolongé dans 3 % des cas (Ouhelli et Dakkak, 1987; Agag *et al.*, 1993).

- dans les zones d'enzootie, la maladie est chronique dans 80 à 90 % des cas. L'évolution est longue, sans signes caractéristiques sinon un amaigrissement, une fièvre intermittente, une anémie et un mauvais aspect du pelage qui se détache facilement (Curasson, 1947; Wilson *et al.*, 1983).

Les équidés et les carnivores, très sensibles, meurent souvent en phase aiguë avec une sévère altération des érythrocytes (Silva *et al.*, 1995b), une diminution considérable du taux d'albumine (Raza *et al.*, 1982), une réduction de la taille des fibres musculaires chez les chevaux (Quinones *et al.*, 1994) et une kératite bilatérale chez les chiens (Singh *et al.*, 1993). Il existerait en Amérique des taxons à tropisme nerveux qui entraînent un balancement latéral de la croupe des chevaux: " Mal de Caderas".

Les buffles payent aussi un lourd tribut (Payne *et al.*, 1991b). Le tableau clinique chez les buffles est identique à celui des dromadaires: amaigrissement, poils piqués, anémie, oedème, pneumonie interstitielle, hyperplasie de la moelle osseuse (Damayanti *et al.*, 1994) et augmentation significative des bêta et gamma globulines (Verma et Gatam, 1977a).

Au Viêt-nam, lors des déplacements de buffles vers le delta, le stress du voyage déclenche la maladie et entraîne la mort chez 90 % des buffles infectés. C'est l'une des causes les plus fréquentes de l'avortement chez les buffles (Lohar *et al.*, 1986).

Les bovins sont peu sensibles à *T. evansi* et l'infection est le plus souvent inapparente, sans effets significatifs sur le cycle oestral des vaches Holstein (Payne *et al.*, 1993). Expérimentalement, l'infection occasionne un amaigrissement et des avortements chez la brebis alors que la chèvre semble moins sensible (Jacquet *et al.*, 1993).

La faune sauvage peut aussi héberger *T. evansi*. Certains carnivores, en particulier ceux en captivité dans les zoos (lions, tigres ...), peuvent présenter une maladie aiguë (Touré, 1983).

4.5. Variations antigéniques et immunité

Les trypanosomes ont des antigènes intrinsèques mais sont également capables de revêtir des antigènes de l'hôte (Pathak *et al.*, 1994). Chaque souche de trypanosome possède un grand spectre de variants antigéniques (variable antigen type, VAT). Chez *T. evansi*, on a mis en évidence 10 VAT (Purohit et Jatkar, 1979; Jones et McKinnel, 1985) qui apparaissent au stade précoce de l'infection, mais dont l'hétérogénéité est plus prononcée en dernière phase de l'infection (Hörchner, 1984).

Une des caractéristiques essentielles des affections dues aux trypanosomes du groupe *Salivaria* est leur remarquable capacité à modifier leur antigène de surface tout au long de l'évolution de la maladie (Overath *et al.*, 1994). En effet, après infection, l'hôte produit des anticorps dirigés contre les antigènes de surface ou Glycoprotéines Variables de Surface (GVS) de la première vague. Ces anticorps vont éliminer la plupart des trypanosomes mais quelques uns vont échapper et s'équiper d'un nouveau "manteau" antigénique non reconnu par ces anticorps. Ces quelques individus vont donner naissance à une population porteuse de nouvelles GVS. L'hôte, à son tour produit de nouveaux anticorps contre ces antigènes, mais quelques individus changent de "manteau" et survivent. Par ce mécanisme génétique complexe, le trypanosome parvient à dérouter et à devancer le système immunitaire de l'hôte (Donelson et Turner, 1985).

Après guérison spontanée, l'animal peut présenter une immunité plus ou moins protectrice. Dans le cas contraire, avec la chimiothérapie, cette immunité dite de stérilisation est de courte durée. Des animaux de laboratoire, infectés par *T. evansi* irradié par des rayons gamma avant l'infection, ont montré une bonne réponse immunitaire (Swarnkar *et al.*, 1994).

L'immunité n'est protectrice que vis à vis des taxons homologues de *T. evansi* (Uche et Jones, 1994).

4.6. Diagnostic

La méthode de diagnostic de certitude est la mise en évidence du parasite dans un prélèvement (sang, ganglions). On peut aussi rechercher les anticorps ou les antigènes du parasite, ou détecter la présence de son ADN. Certains auteurs rapportent qu'on peut diagnostiquer la trypanosomose cameline par le changement d'odeur des urines (Curasson, 1947, Hussein et Gasmir, 1992).

4.6.1. Diagnostic parasitologique

L'examen direct de sang ou du suc ganglionnaire, à l'état frais sur frottis ou en goutte épaisse après coloration au Giemsa, est souvent décevant sauf en cas d'accès aigu. La sensibilité de cette technique a été améliorée par la méthode de microcentrifugation hématocrite (Woo, 1970) qui permet d'évaluer en même temps l'anémie par la mesure de l'hématocrite (Paris *et al.*, 1982; Camus, 1983). D'autres procédés sont aussi utilisés pour le diagnostic parasitologique. L'emploi d'une mini-colonne de DEAE-cellulose échangeuse d'anions permet de concentrer les trypanosomes après les avoir séparés des éléments figurés sanguins (Lanham et Godfrey, 1970). Le QBCAT (Quantitative Buffy Coat Analysis Tubes) permet grâce à un colorant (acridine orange) de bien visualiser les parasites au microscope à fluorescence (Levine *et al.*, 1989; Bailey et Smith, 1992), mais coûte cher.

L'inoculation de sang d'individus suspects ou malades à des animaux de laboratoire (souris, rats, lapins, cobayes, etc.) s'est avérée très sensible (Curasson, 1947). Elle permet d'isoler des stocks de *T. evansi* et de les conserver à défaut de disposer de chaîne de froid appropriée, mais est difficilement applicable sur le terrain pour le dépistage de masse.

4.6.2. Diagnostic sérologique par la détection d'anticorps ou d'antigènes

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 des IgG dans le liquide cérébro-spinal peut être utilisé comme diagnostic de la trypanosomose cameline (Clausen *et al.*, 1987; 1992).

L'immunofluorescence indirecte (IFI) est un test de détection d'anticorps très utilisé dans le diagnostic de la leishmaniose canine (Kerboeuf, 1973) et des trypanosomoses (Platt et Adams, 1976), particulièrement chez l'homme (Frézil *et al.*, 1974). Il permet la détection des cas chroniques et des porteurs asymptomatiques (Luckins *et al.*, 1979). Son principe est basé sur le marquage des réactifs immunologiques par un colorant, la fluoresceine, qui en lumière ultraviolette, donne une coloration vert-jaune. Les antigènes sont des antigènes figurés de trypanosomes entiers. Ils sont confectionnés à partir de sang très parasité, étalé sur un support (lames pour IFI ou lames porte-objets). Le manque de spécificité de l'IFI constitue un obstacle important (Nantulya, 1990).

Le CATT (Card Agglutination Test For Trypanosomiasis), mis au point conjointement par l'Université Libre de Bruxelles (VUB) et l'Institut de Médecine Tropicale (I.M.T) d'Anvers (Bajyana Songa *et al.*, 1987), est également un test de détection d'anticorps. L'antigène (suspension de parasites colorés au bleu de Coomassie) est obtenu à partir d'un clone de trypanosomes sanguicoles, VAT RoTat 1/2, dérivé d'un stock de *T. evansi* isolé d'un buffle en 1982 en Indonésie. La facilité et la rapidité de son exécution (5-7 minutes) font de lui un test recommandé pour les dépistages de masse en médecine humaine et vétérinaire (Croft, 1985; Bajyana Songa *et al.*, 1988). Son efficacité est démontrée par de nombreux auteurs (Zweygarth *et al.*, 1984, Monzon, 1993).

La technique ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) se fait à l'aide de certains polystyrènes (plaques) qui ont la propriété de fixer de grosses molécules protéiques par liaisons biochimiques. C'est une réaction colorimétrique dont l'intensité est fonction de la quantité d'anticorps ou d'antigènes à détecter (Vebkatesan et Wakelun, 1993). La technique ELISA fut perfectionnée, miniaturisée, et automatisée par de nombreux auteurs (Luckins, 1977; Luckins *et al.* 1979; Luckins et Mehltz, 1980; Zweygarth *et al.*, 1986; Nantulya *et al.*, 1989a; 1989b).

D'après Bocquentin et Duvallet (1990a), avec *T. congolense*, les résultats de l'ELISA (détection des anticorps) sont reproductibles, d'où son intérêt épidémiologique pour le dépistage à grande échelle.

La contrainte de la détection des anticorps, c'est qu'elle ne permet pas de préciser s'il s'agit d'infections actives ou récemment guéries (Bocquentin *et al.*, 1990b; Dia, 1992). La détection d'antigènes circulants à l'aide d'anticorps poly ou monoclonaux a été développée (Rae et Luckins 1984, Nantulya *et al.*, 1989a; 1989b; Kanwe *et al.*, 1992; Singh *et al.*, 1995) pour lever cette contrainte. D'après les résultats obtenus, la sensibilité est moindre mais la spécificité est meilleure (Olaho *et al.*, 1992a; 1992b). De plus, des cas positifs en parasitologie et négatifs en ELISA-antigène ont également été décrits (Waithanji *et al.*, 1993; Waitumbi et Nantulya, 1993b). Selon Hamers *et al.* (1993), la particularité des anticorps des camelins (absence de chaînes légères) invite à interpréter avec réserve les résultats de ces tests chez cet animal. Toutefois, avec d'autres trypanosomes et chez d'autres espèces animales, les mêmes observations de faux négatifs ont été rapportées (Masake *et al.*, 1991; 1995; Desquesnes et de La Rocque, 1995).

Le Suratex®, constitué d'anticorps monoclonaux dirigés contre les antigènes internes de *T. evansi* fixés sur des particules de latex a été mis au point récemment (Nantulya, 1994). D'après cet auteur, ce test a fait l'objet d'une bonne évaluation dans la détection d'animaux infectés (88,3 %) par rapport au "buffy coat" (36,7 %) et à l'examen des frottis sanguins (3,3 %).

4.6.3. Diagnostic par les techniques de la biologie moléculaire

La biologie moléculaire, et en particulier la technique PCR (Polymerase Chain Reaction), constitue un progrès manifeste dans l'amélioration de la sensibilité et la spécificité du diagnostic de nombreuses pathologies (Larzul, 1989, James, 1991). Elle permet d'amplifier en quelques heures un segment d'ADN (recopié en plusieurs millions d'exemplaires). Appliquée chez les trypanosomes, elle permet de détecter, d'identifier et de caractériser ces parasites grâce à des amorces spécifiques (Sloof *et al.*, 1983; Kimmel *et al.*, 1987; Pelletier, 1989; Moser *et al.*, 1989; Hide *et al.*, 1990; Panyin *et al.*, 1992; Waitumbi et Murphy, 1993a). Dans ce domaine, *T. evansi* a fait l'objet de nombreuses investigations, en particulier dans l'élaboration de sondes génomiques (Masiga et Gibson, 1990; Hamers *et al.*, 1992). Le kinétoplaste des trypanosomes est constitué de mini et de maxicercles, mais *T. evansi* ne possède pas de maxicercles; ses minicercles sont des marqueurs de choix pour établir le diagnostic de ce parasite (Ou *et al.*, 1991; Diall, 1993b; Waitumbi et Young, 1994b). Ils permettent aussi de le différencier de *T. brucei* et de *T. equiperdum* (Lun *et al.*, 1992b; Artna *et al.*, 1992; Zhang et Baltz, 1994).

La technique PCR nécessite encore un investissement relativement important et certaines contraintes pour être appliquée sur le terrain (Barker, 1994). Certains auteurs ont proposé le stockage des échantillons sur le terrain dans des lysats sanguins fortement salés (Zolg *et al.*, 1988). L'application de cette méthode au Mali, a donné de bons résultats (Diall *et al.*, 1993b). On peut également appliquer la technique PCR à partir du sang total séché sur les lames de frottis sanguins (Wuys *et al.*, 1995) ou sur caillot de sang (Penchenier *et al.*, 1996).

Comme chez les glossines (Masiga *et al.*, 1992), la technique PCR peut être appliquée chez les vecteurs de *T. evansi*. Des recherches effectuées en Afrique occidentale sur *Tabanus taeniola* et *Atylotus agrestis* ont mis en évidence des traces de l'ADN de *T. congolense* chez ces insectes dans des zones infestées également par des glossines (Solano et Amsler, 1995).

4.5.4. Diagnostic différentiel

La ressemblance morphologique de *T. evansi* et de *T. brucei* a conduit à mettre au point une méthode de différenciation basée sur la transformation *in vitro* en forme procyclique dans un milieu de culture défini enrichi en CO₂ (Baltz *et al.*, 1985; Zweygarth *et al.*, 1989). *T. brucei* se transforme et se multiplie rapidement alors que *T. evansi* meurt en 2 à 3 jours (Zweygarth et Kaminsky, 1989; Olaho *et al.*, 1993).

Malgré la difficulté à détecter la présence de *T. evansi*, le diagnostic parasitologique reste le diagnostic de certitude le plus fiable. Les tests sérologiques non spécifiques apportent un diagnostic de présomption. L'IFI est un test très sensible mais paraît moins spécifique que le CATT et la technique ELISA-détection des antigènes. Le CATT est d'application très aisée sur le terrain. La biologie moléculaire a révolutionné le diagnostic en améliorant la sensibilité et la spécificité et en apportant une meilleure connaissance du parasite. Mais elle ne peut pas être utilisée comme outil de diagnostic de routine sur le terrain.

4.7. Traitement

4.7.1. Contre le parasite

De nombreux médicaments sont utilisés pour traiter la trypanosomose cameline. Certains, comme le Trypamidium® (chlorure d'isométymidium), sont d'efficacité limitée (Balis et Richard, 1977). D'autres comme le Bérénil®, (acéturate de diminazène) sont toxiques pour les animaux (Leach, 1961). La Suramine® (suramine sodique) et la Quinapyrimidine® ont été utilisées pendant des années pour traiter la trypanosomose à *T. evansi* (Röttcher *et al.*, 1987; Laha *et al.*, 1991).

Depuis quelques années, un nouveau produit, le Cymélarsan® (mélarsamine), est disponible (Tager-Kagan *et al.*, 1989). Il est curatif. Tous les essais effectués chez les dromadaires et les buffles concluent que son efficacité et son innocuité sont excellentes (Lun *et al.*, 1991; Otsyula *et al.*, 1992). Des lapins infectés et traités par ce produit n'ont pas fait de rechutes (Dia, 1992; Biswas et Hunter, 1993). Des résultats spectaculaires sont obtenus chez un chamelon très infecté naturellement et en décubitus prolongé (Dia, non publié).

L'utilisation anarchique de ces produits occasionne rapidement des cas de chimiorésistance (Schillenger et Röttcher, 1986; Osman *et al.*, 1992). Le développement des résistances de *T. evansi* vis à vis des trypanocides est bien connu (Zhang *et al.*, 1993; Waitumbi *et al.*, 1994a). On peut vérifier cette résistance *in vitro* par le dosage de la production du pyruvate qui augmente ou diminue graduellement selon que le stock est soit résistant ou sensible (Sutherland *et al.*, 1994).

4.7.2. Contre les insectes piqueurs

Compte tenu de la mobilité des dromadaires dans le territoire mauritanien, on peut préconiser par exemple des applications épicutanées d'insecticides, comme celle du type "pour on" (application en faible quantité, sur la ligne dorsale des dromadaires, d'insecticides à base de pyréthriinoïdes qui diffusent sur la plus grande partie du corps de l'animal). Ces applications font de l'animal un "piège vivant".

5. Conclusion

De cette synthèse bibliographique, on peut retenir que:

- le "Surra" est connu depuis fort longtemps et sur plusieurs continents;**
- il revêt une importance particulière par ses conséquences économiques, sa vaste répartition géographique et la diversité des hôtes réceptifs.**

L'introduction de *T. evansi* dans une zone abritant des vecteurs mécaniques potentiels comme les tabanides ou les stomoxes, peut permettre à cette affection de s'établir et de persister s'il y a un réservoir.

Les outils de diagnostic existants n'ont pas la même facilité d'emploi, les mêmes coûts, les mêmes sensibilité et spécificité, mais restent en nombre limité pour le praticien du terrain.

Au niveau du traitement, on dispose de bons chimiocuratifs mais pas de chimiopréventifs. Divers facteurs (chimiorésistance, formes extravasculaires, toxicité pour le dromadaire) rendent parfois difficile une lutte basée sur la seule chimiothérapie.

Les investigations conduites sur *T. evansi* en Mauritanie n'ont été que très limitées et aucune étude n'a été réalisée sur les vecteurs. Pour mieux contrôler une affection comme la trypanosomose cameline, la connaissance de son épidémiologie (prévalence, distribution, facteurs de variation, diagnostic sensible, spécifique et d'application facile, identification et distribution dans le temps et dans l'espace des vecteurs potentiels de ce parasite) est donc apparue indispensable.

Partie II

TRYPANOSOMOSE CAMELINE EN MAURITANIE

Chapitre I.

Etude de la prévalence et facteurs de variation

Comme nous l'avons déjà signalé, la trypanosomose à *Trypanosoma evansi* chez les dromadaires est la pathologie dominante dans les pays où elle a été étudiée (Mammoud et Gray, 1980; Wilson *et al.*, 1984; Röttcher *et al.*, 1987; Olaho *et al.*, 1987; Shommein et Osman, 1987). Elle est dénommée "Tabourit" par les éleveurs mauritaniens qui l'associent à certaines manifestations cliniques (faiblesse générale, amaigrissement, avortements répétés, etc.).

Dans l'abondante littérature relative à l'infection par *T. evansi*, peu de renseignements sont disponibles sur la distribution de la maladie selon l'âge ou le sexe des animaux considérés au sein d'un troupeau, la saison, etc. Il paraît donc intéressant, dans un pays comme la Mauritanie où les quelques travaux dans ce domaine n'ont été réalisés que sur des effectifs très réduits (Diall *et al.*, 1985, Christy, 1987; Jacquet *et al.*, 1994), d'envisager une enquête épidémiologique plus vaste, de préciser la situation de la trypanosomose cameline et les facteurs qui modulent la pérennité et l'évolution de la maladie dans ce pays.

1. Objectifs

Notre objectif était d'étudier l'incidence et la prévalence de cette infection dans des troupeaux selon leur origine géographique. Etant donné les difficultés de coopérer avec les éleveurs pour un suivi régulier, nous nous sommes limité à l'étude de la prévalence de cette affection. Sur ces troupeaux appartenant à différents propriétaires, nous tenterons de déterminer les facteurs qui favorisent ou qui conditionnent l'apparition de la maladie.

Les données cliniques de la trypanosomose cameline ne sont pas pathognomoniques. La prévalence sera donc évaluée par l'examen parasitologique des frottis sanguins et par des tests sérologiques (CATT, IFI, technique ELISA) considérés comme les plus performants actuellement. Néanmoins, pour chaque animal faisant l'objet de prise de sang, des renseignements relatifs à certains signes cliniques (état général, avortements, oedèmes, etc.) et au traitement avec des trypanocides sont recueillis ainsi que l'âge, le sexe, le mode de gestion du troupeau, etc. (Annexe 1).

2. Echantillonnage

L'épidémiologie peut être basée sur des enquêtes décrivant la situation d'une maladie (épidémiologie descriptive), ou tentant de déterminer les facteurs qui favorisent ou qui conditionnent son apparition (épidémiologie analytique). Pour des raisons de coût et d'économie de temps, la plupart des enquêtes ont recours à des sondages, c'est à dire qu'elles n'étudient qu'un échantillon de la population (Toma *et al.*, 1992).

La trypanosomose cameline est une maladie à vecteurs, donc dépendant probablement de conditions bioécologiques favorables au développement des vecteurs, mais également au contact insectes dromadaires, ce qui nous a conduit à mener nos investigations dans des zones à conditions climatiques et à modes de gestion différents. Nous avons procédé à des prises de sang pour le dépistage de la trypanosomose cameline. Les techniques de dépistage seront précisées plus bas.

Notre but est de sonder un maximum de dromadaires en plusieurs visites sur le terrain. Mais dans les conditions mauritaniennes, la tâche de l'enquêteur est délicate car les éleveurs sont très réticents pour les prises de sang. Pour conduire ce travail, nous avons mené un sondage dans 5 régions administratives (Trarza, Gorgol, Adrar, Assaba, Hodh El Chargui) et la périphérie du District de Nouakchott, dont chacune a un effectif important de dromadaires (tableau II). Dans les régions retenues, les troupeaux sont rencontrés dans les campements, et surtout aux pâturages et aux puits d'abreuvement qui sont les points de concentration privilégiés de ces animaux. Les prises de sang sont effectuées contre dons en produits vétérinaires ou alimentaires et selon le bon-vouloir des éleveurs ou des bergers. En effet, dans la plupart des cas, le berger ne peut prendre cette responsabilité en l'absence du propriétaire.

Pour des raisons de proximité, de facilité d'accès, de mode de gestion bien défini et de coopération des éleveurs, il y a des différences importantes du nombre d'animaux prélevés selon les régions. Ainsi, la majorité des prélèvements proviennent de la région du Trarza (203 km de Nouakchott, accès facile, meilleure collaboration des éleveurs). Nous y avons intensifié nos visites sur le terrain tous les 30 à 45 jours de décembre 1993 à décembre 1996.

Les animaux qui ont fait l'objet de cette enquête sont regroupés en 5 classes d'âge: < 1; 1-2; 2-5; 5-10; > 10 ans. L'effectif des dromadaires est regroupé dans le tableau III. Ces animaux proviennent de **101 troupeaux** appartenant à des propriétaires différents. 33, 5 % des animaux sont âgés de moins de 5 ans contre 67 % d'adultes. Les mâles représentent 1/4 de l'effectif.

Nous avons également effectué un sondage au niveau de l'abattoir de Nouakchott pour rechercher des cas de trypanosomés parmi les animaux abattus qui représentent une population d'origine géographique variée. De plus, avec 16 000 dromadaires abattus par an (Touré, 1996),

elle apparaît comme représentative de la population cameline en Mauritanie. Les animaux prélevés sont pris au hasard.

Par ailleurs, afin de préciser le spectre d'hôtes mammifères réceptifs à *T. evansi* et de déterminer le rôle de réservoir éventuel pour ce parasite de certaines espèces animales, nous avons fait des prises de sang chez des bovins, des ânes et des petits ruminants, ces animaux partageant les mêmes pâturages et les mêmes points d'abreuvement que les dromadaires.

3. Zones retenues pour l'enquête

Dans les zones d'élevage extensif de camelins (tableau II), nous avons dirigé nos sondages dans des régions bioclimatiques différentes. Les données climatiques de chacune de ces régions sont placées en annexe (A 2.1.à A 2.5). Ces régions sont les suivantes (figure 3):

3.1. Trarza

Cette région à vocation pastorale peut être divisée en zone sud avec des collections d'eau, soit permanentes (fleuve Sénégal, lac R'kiz), soit temporaires (mares et marigots) et en zone nord, sèche et dunaire (figure 4). La pluviométrie est comprise entre 100 et 200 mm d'eau par an. La végétation est composée d'un tapis herbacé (*Cenchrus biflorus*, *Aristida* et *Eragrostis* spp. etc.) et des ligneux (*Acacia senegal*, *Balanites aegyptiaca*, etc.).

Deux modes d'élevage camelin y sont pratiqués: l'élevage qui reste dans le sud de la région, ou qui y transhume en période de soudure, et celui qui est confiné au nord toute l'année pour fuir les zones à "mouches". Nous avons dénommé le premier "**stratégie sud**" et le second "**stratégie nord**" (figure 4).

3.2. Gorgol

Cette région est à vocation agricole et pastorale. En plus de ses pâturages, elle offre aux animaux des sous-produits de l'agriculture pour l'alimentation. La pluviométrie est de l'ordre de 250 mm d'eau par an. La région est riche en collections d'eau (fleuve Sénégal et ses affluents: Gorgol noir et Gorgol blanc, des mares, des marigots, etc.). La végétation est composée de graminées à cycle court et de ligneux clairsemés (*Acacia* sp., *Boscia senegalensis*, *Bauhinia rufescens*, *Balanites aegyptiaca*, etc.)

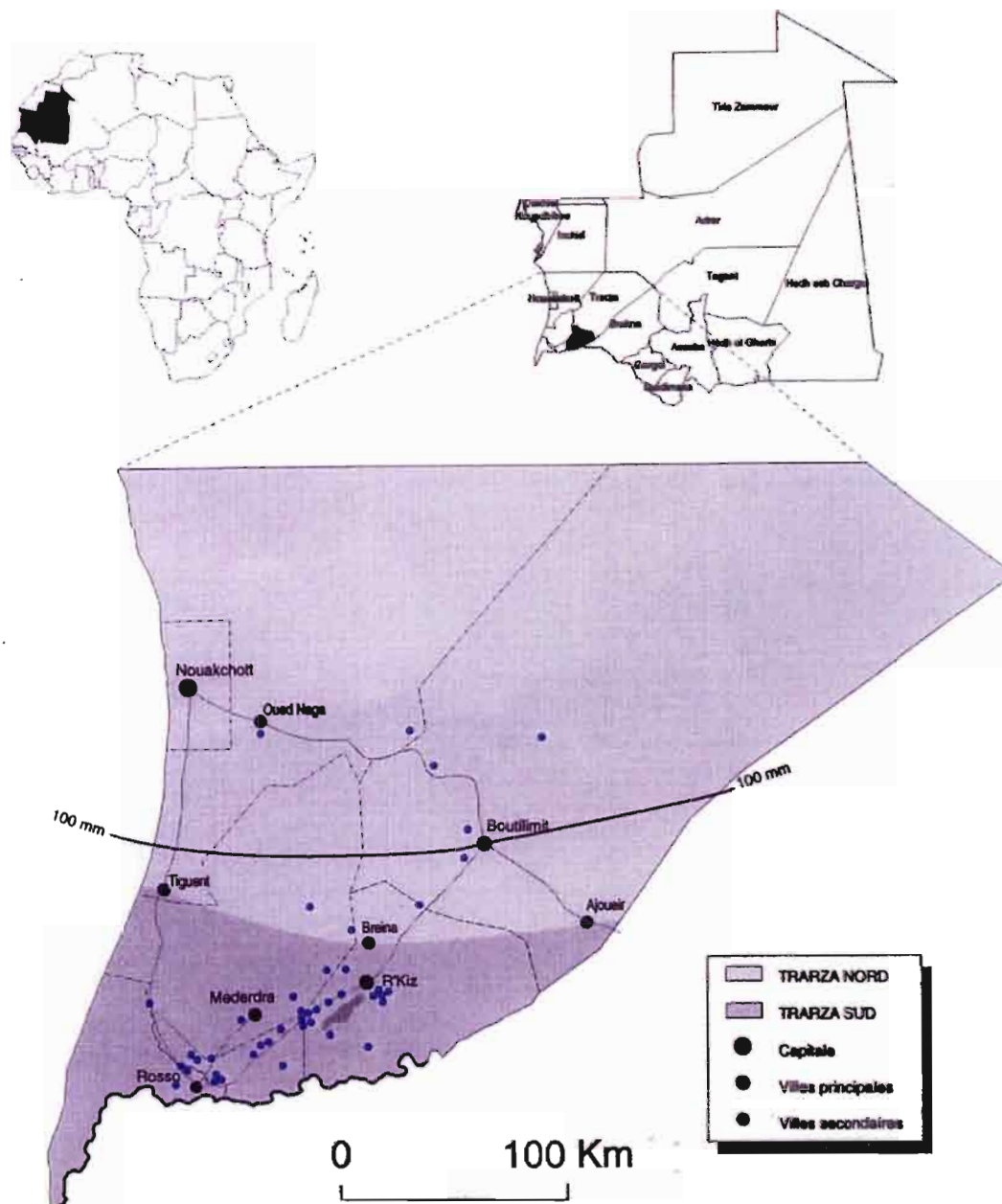
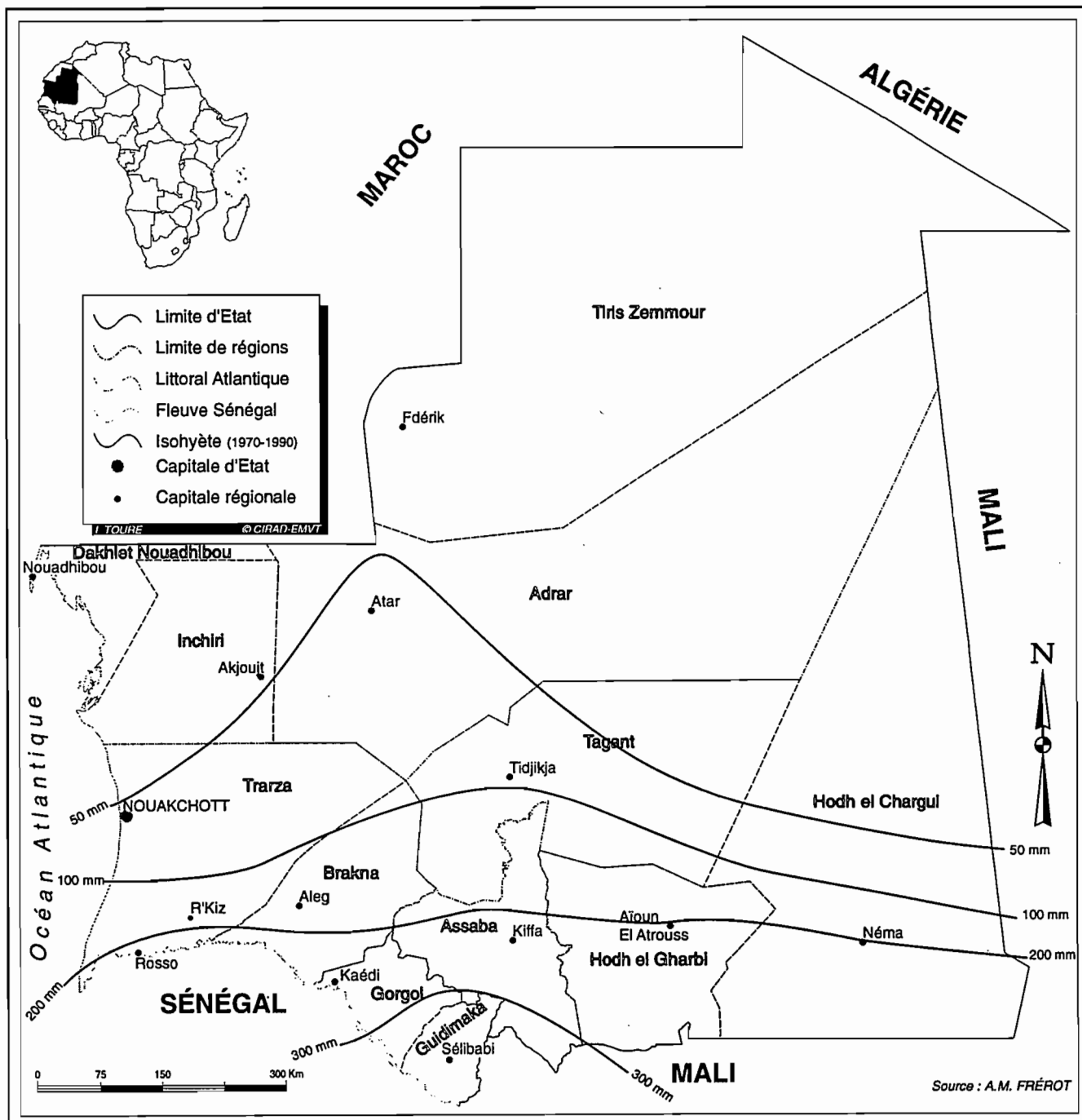


Fig. 4 : ● Localisation géographique des dromadaires enquêtés dans le Trarza



3.3. Assaba

Cette région est agro-pastorale. La pluviométrie est comprise entre 200 et 300 mm d'eau par an. Par rapport au passé, la région a connu un déficit pluviométrique considérable. En effet, avant la sécheresse de 1973, la région enregistrait 300 à 400 mm d'eau par an. La végétation ligneuse (*Acacia nilotica*, *A. senegal*, *A. seyal*, *A. tortilis*, *A. flava*, *Ziziphus mauritiana*, *Balanites aegyptiaca*, *Leptadenia pyrotechnica*,...) est très fortement dégradée à cause de l'exploitation du charbon. Les pâturages herbacés sont composés d'espèces très variées (*Cenchrus biflorus*, *Aristida mutabilis*, *Schoenfeldia gracilis*, *Panicum turgidum* ...).

3.4. Hodh El Chargui

La pluviométrie est comprise entre 250 et 350 mm d'eau par an. La région est très riche en ligneux, en graminées pérennes (*Aristida pungens*, *Panicum turgidum*...) et annuelles (*Cenchrus biflorus* ...). C'est une région d'élevage par excellence. Mais, faute de points d'eau aménagés pour abreuver les animaux, d'importantes ressources pastorales sont peu exploitées.

3.5. Adrar

Cette région est désertique. La pluviométrie moyenne dépasse rarement 50 mm d'eau par an. Il existe un microclimat au niveau des oasis où on pratique la culture de céréales et des palmiers dattiers. C'est dans ces zones que les animaux trouvent du pâturage.

3.6. Périphérie de Nouakchott.

A l'exception des deux dernières années où la capitale a reçu plus de 50 mm d'eau pendant l'hivernage, il pleut très rarement à Nouakchott. Le biotope n'est pas favorable au développement d'insectes tels que les tabanides et les stomoxes. Le climat est sec mais adouci par la brise maritime.

Très tôt, dès la fin de la traite, les animaux se rendent au "pâturage" (quasi-inexistant) pendant toute la journée sous la conduite d'un berger. Ils ne retournent aux abords de Nouakchott que le soir. Ils sont alors abreuvés et alimentés presque exclusivement avec des aliments concentrés pour bétail.

4. Techniques de détection de l'infection

Chaque animal fait l'objet d'une prise de sang au niveau de la jugulaire dans deux tubes de prélèvement (environ 2 ml de sang par tube) :

- l'un contenant un anticoagulant (EDTA), permet la réalisation sur place des frottis sanguins, ainsi que la mesure de l'hématocrite à l'aide d'une microcentrifugeuse à pile (Compur 1101®);

- l'autre sans anticoagulant avec un activateur de la coagulation (tube siliconé) est utilisé pour la collecte de sérums. Les sérums collectés sont transférés dans des tubes (Nunc). Ils sont conservés dans un container isotherme rempli de glace pendant toute la durée de la mission.

4.1. Frottis sanguins

Les frottis sanguins sont réalisés et colorés sur le terrain grâce à un kit de coloration rapide de Giemsa (RAL 555®). Entre la première prise de sang et la réalisation des frottis, il s'écoule environ 2 à 3 heures selon le nombre d'animaux à prélever.

Les frottis sanguins sont ensuite examinés au microscope (grossissement x 400). Sur chaque lame sont examinés 50 champs microscopiques.

4.2. CATT/*T. evansi* (Card Agglutination Test for Trypanosomiasis)

C'est un test d'agglutination rapide (5 à 7 minutes), distribué sous forme de kit. L'antigène est obtenu à partir d'un clone, VAT RoTat 1/2. Il est fixé par la formaldéhyde et coloré par le bleu de Coomassie (Bajyana Songa *et al.*, 1988). Une goutte de solution d'antigène est déposée sur une carte plastifiée comprenant 10 plages d'examen. Puis on y ajoute une goutte de sérum à tester dilué au 1/4. Des agrégats visibles à l'oeil nu se forment si le sérum à analyser contient des anticorps spécifiques. Les résultats sont exprimés en fonction de l'intensité de l'agglutination selon un score allant de -, ±, + à +++.

4.3. IFI (Immunofluorescence indirecte)

C'est un test de détection d'anticorps réalisé par le dépôt du sérum à analyser sur une lame de frottis de sang infecté par des trypanosomes. Les complexes fluorescents sont alors visualisés au microscope à la lumière ultraviolette.

Les antigènes de *T. evansi* proviennent de stocks isolés sur le terrain (région du Trarza), ou à l'abattoir de Nouakchott. Les lames d'antigènes confectionnées sont conservées à -20° C. Le conjugué est un antiserum polyclonal anti-IgG de dromadaire produit sur lapin par le CIRAD-EMVT. Il a été couplé avec la fluoresceine. Les sérums à tester sont dilués de 1/20 à 1/320. Le seuil de positivité retenu est de 1/80.

4.4. ELISA-Antigène (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)

C'est une réaction colorimétrique reposant sur le même principe de réaction anticorps-antigènes. Il s'agit d'une détection d'antigènes circulants. Les anticorps sont fixés sur des microplaques (Immulon 2, Dynatec®)

L'anticorps monoclonal et le conjugué sont produits par le Centre for Tropical Veterinary Medicine d'Edinburgh (Rae and Luckins, 1984). L'anticorps monoclonal est dilué au 1/400, le conjugué au 1/5000 et les sérums sont testés en duplicate sur une plaque à la dilution 1/2.

La lecture des frottis sanguins met en évidence la présence du parasite, le CATT et l'IFI permettent de détecter les anticorps et la technique ELISA, la capture d'antigènes circulants. Tous ces tests ont été réalisés au Laboratoire de Parasitologie du Centre National d'Elevage et de Recherches Vétérinaires (CNERV) à Nouakchott. Les protocoles opératoires de toutes ses manipulations sont explicités en annexe (A 3.1. à A 3.4)

Tout sérum qui donne une réaction douteuse, ou dont les résultats ne concordent pas entre les différentes techniques, est testé deux fois.

5. Analyse statistique

Les résultats obtenus sont traités à l'aide d'un logiciel statistique au CIRAD-EMVT (modèle de régression logistique, Annexe 5) et d'un test de comparaison (Khi 2) par le logiciel EPI INFO.

6. Résultats

6.1. Prévalence

6.1.1. Au niveau global

Les prélèvements ont concerné un total de 2 300 dromadaires. La lecture de frottis sanguins pour la recherche directe de *T. evansi* donne une prévalence de 1,1% chez cet effectif (tableau IV).

Tous les trypanosomes observés sur les frottis sanguins ont le corps allongé, l'extrémité antérieure effilée et la membrane ondulante bien développée. Aucun autre trypanosome, de morphologie différente (*T. vivax* ou *T. theileri*) n'est rencontré. Compte tenu du biotope où vivent ces animaux (aucune présence de glossine, n'a été rapportée en Mauritanie), ces trypanosomes sont considérés comme appartenant à l'espèce *T. evansi*. La longueur totale des trypanosomes mesurée sur plus de 300 spécimens est comprise entre 20 et 28 μm , soit une moyenne de $24,5 \pm 2,8 \mu\text{m}$. Chez les animaux positifs, la parasitémie varie de quelques trypanosomes par lame de frottis sanguins à plus de 20 par champ microscopique.

Chez cet effectif de camelins, la séroprévalence est de 15,6 % au CATT, de 23 % en IFI et de 13,3 % en ELISA (figure 5). Le pourcentage d'animaux présentant des réactions douteuses est de 14,7 % en IFI contre 5,9 % au CATT et 4,3 % en ELISA (tableau IV).

La valeur de l'hématocrite des animaux infectés ou à sérologie positive varie de 14 à 30 % (moyenne $21,18 \pm 4,05$) et celles des animaux négatifs de 14 à 42 % (moyenne $23,75 \pm 4,78$). Statistiquement, il n'y a pas de différence significative entre ces deux valeurs de l'hématocrite. Dans le premier groupe, d'après les informations recueillies auprès des éleveurs, plus de 60 % des femelles ont fait l'objet d'avortements parfois répétés.

6.1.2. A l'abattoir de Nouakchott

Sur 131 dromadaires (95 mâles, 36 femelles), la prévalence parasitologique est de 1,5% contre une séroprévalence de 26,7 % au CATT, de 29 % en IFI et de 12,9 % en ELISA (tableau V). La comparaison de ces résultats avec ceux des troupeaux des autres régions ne fait pas ressortir des différences significatives sauf au niveau du CATT ($p < 0,01$).

6.1.3. Chez d'autres espèces animales (bovins, asins, ovins et caprins)

Au total, chez 20 ânes dans le Trarza Sud, 27 bovins et 51 petits ruminants (43 ovins et 8 caprins) du Gorgol, aucun trypanosome n'a été observé dans le sang périphérique. Paradoxalement, en sérologie, on observe des cas positifs.

Tableau III. Composition des groupes d'animaux selon le sexe et l'âge

Région	Mâle	Femelle	<1an	1-2ans	2-5ans	5-10ans	>10ans	Total région
Trarza Sud	278	959	109	70	235	638	185	1237
Trarza Nord	46	237	24	19	53	113	74	283
Total Trarza	324	1196	133	89	288	751	259	1520
Gorgol	75	169	2	5	69	108	60	244
Adrar	28	53	5	3	4	22	47	81
H. El Chargui	109	158	31	23	56	122	35	267
Assaba	34	126	43	10	4	76	27	160
périphérie Nktt	4	24	4	1	0	19	4	28
Total	574	1726	218	131	421	1098	432	2300

Tableau IV. Prévalence parasitologique et sérologique de l'infection

Région	nb. animaux prélèves	Frottis	CATT		IFI		ELISA	
		+	+	±	+	±	+	±
Trarza	1 520	24 (1,7%)	278 (18,3%)	102 (6,7%)	439 (29,0%)	252 (16,6%)	246 (16,2%)	75 (5,0%)
Gorgol	244	2 0,8%)	42 (17,2%)	15 (6,1%)	42 (17,2%)	19 (9,0%)	24 (9,8%)	8 (3,3%)
Hodh El Chargui	267	0	25 (9,4%)	6 (2,2%)	27 (10,1%)	28 (10,5%)	16 (6,0%)	4 (1,5%)
Assaba	160	0	6 (3,7%)	7 (4,4%)	12 (7,5%)	9 (5,6%)	9 (5,6%)	7 (4,4%)
Adrar	81	0	6 (7,4%)	4 (5,0%)	5 (6,2%)	2 (2,4%)	11 (13,6%)	4 (4,5%)
autour Nktt	28	0	2 (7,1%)	2 (7,1%)	3 (10,7%)	5 (17,1%)	1 (3,5%)	1 (3,5%)
Total	2 300	26 (1,1%)	359 (15,6%)	136 (5,9%)	528 (23,0%)	340 (14,7%)	307 (13,3%)	99 (4,3%)



Dromadaire trypanosomé
(amaigrissement, poils piqués)



Dromadaire trypanosomé
(selon les éleveurs, les dromadaires à robe blanche sont le plus piqués par les tabanides et les stomoxes)

Le taux de séroprévalence varie de 13 à 30 % selon le test et l'espèce animale considérés (figure 6). Pour les petits ruminants, la séroprévalence chez les caprins est de 12,5 % au CATT et de 25 % en technique ELISA et chez les ovins de 13,9 % au CATT et de 23,2 % en technique IFI. Il n'y a pas de différence significative de séroprévalence entre les petits ruminants.

6.2. Facteurs de variation

6.2.1. Origine géographique

L'importance de l'infection varie selon l'origine géographique des animaux (figure 7). L'analyse statistique fait ressortir des différences de prévalences hautement significatives selon l'origine géographique des dromadaires enquêtés ($p < 0,0001$). Les animaux originaires des régions du Trarza et du Gorgol sont les plus infectés avec des taux d'infection et de séroprévalence respectifs de 1,6 % et 16,2 à 29,0 % selon le test pour les premiers et de 0,8 % et 9,8 à 17,2 % pour les seconds.

6.2.2. Saison de prélèvement

Les pourcentages d'animaux positifs en parasitologie et en sérologie selon la saison de prélèvement sont regroupés dans le tableau VI. Globalement, les prévalences des animaux rencontrés en saison sèche froide sont légèrement plus importantes (prévalence parasitologique de 1,8 % et séroprévalence de 18,0 à 27,2 % selon le test). Si on compare les saisons de prélèvement deux à deux, il existe des différences significatives entre la saison sèche froide et la saison des pluies ($p < 0,05$), et entre la saison sèche chaude et la saison des pluies ($p < 0,01$). Il n'y a pas de différences significatives entre la saison sèche froide et la saison sèche chaude.

6.2.3. Stratégie de conduite du troupeau (cas du Trarza)

On a retenu le Trarza car il représente plus de 66 % des animaux enquêtés. Les dromadaires pâturent dans le sud de la région ont des prévalences très importantes: 1,9 % de prévalence parasitologique et 18,3 à 31,7 % de séroprévalence selon le test contre 0 % de prévalence parasitologique et 2,5 à 16,6 % de séroprévalence selon le test chez les animaux du nord (tableau VII). L'analyse statistique par un test de comparaison de proportions montre une différence hautement significative entre les deux stratégies d'élevage ($p < 0,00001$). Dans la stratégie sud du Trarza, les animaux bénéficient de pâturages relativement abondants avec de nombreux points d'eau, gîtes probables des vecteurs de *T. evansi* et des contacts prolongés par une sédentarité relative autour de ces lieux.

Figure 5. Prévalence parasitologique et sérologique globale selon les tests utilisés chez les dromadaires

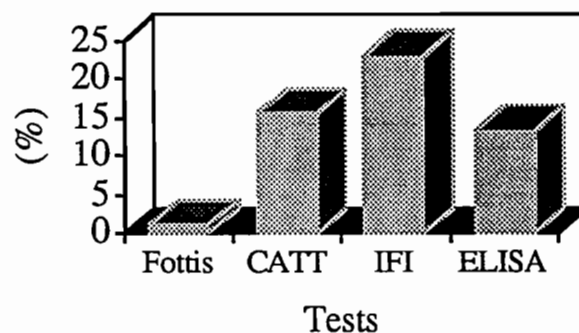


Tableau V. Résultats des analyses parasitologiques et sérologiques des prélèvements effectués à l'abattoir de Nouakchott

	Frottis	CATT		IFI		ELISA	
Prélèvements	+	+	±	+	±	+	±
131	2 (1,5 %)	35 (26,7 %)	12 (9,1 %)	38 (29 %)	14 (10,7 %)	17 (12,9 %)	7 (5,3 %)

Figure 6. Séroprévalence chez d'autres animaux de voisinage (bovins, petits ruminants, ânes)

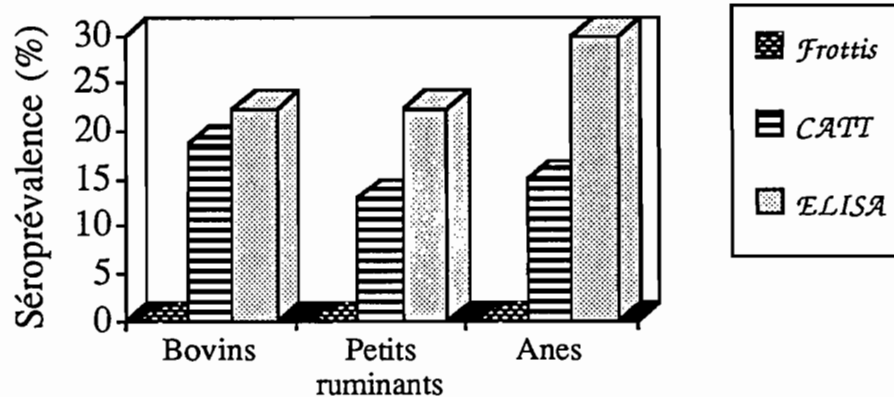


Figure 7. Prévalence parasitologique et sérologique de l'infection selon les régions et le test de diagnostic

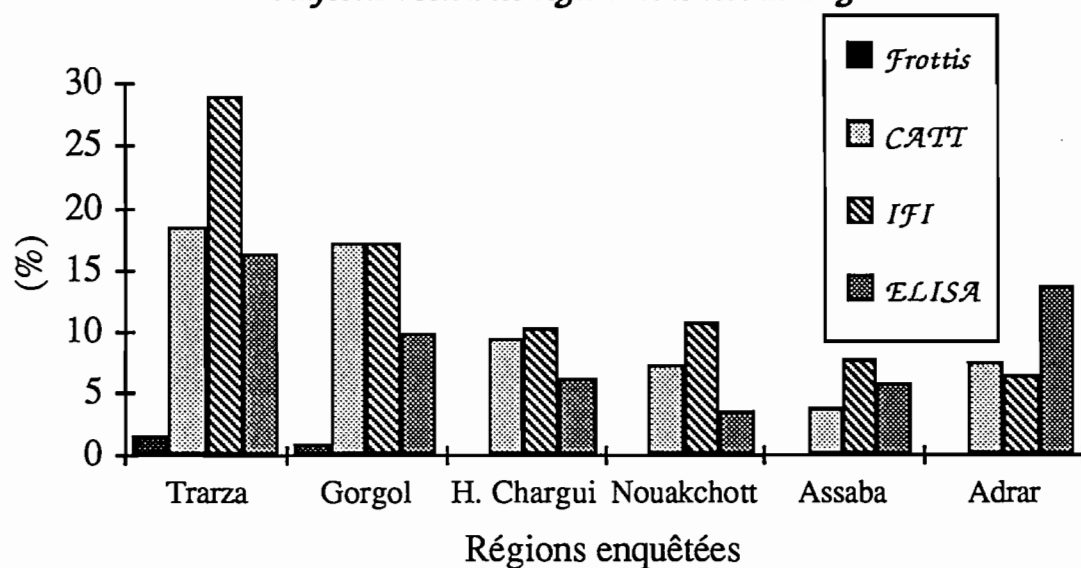


Tableau VI. Prévalences enregistrées selon les saisons

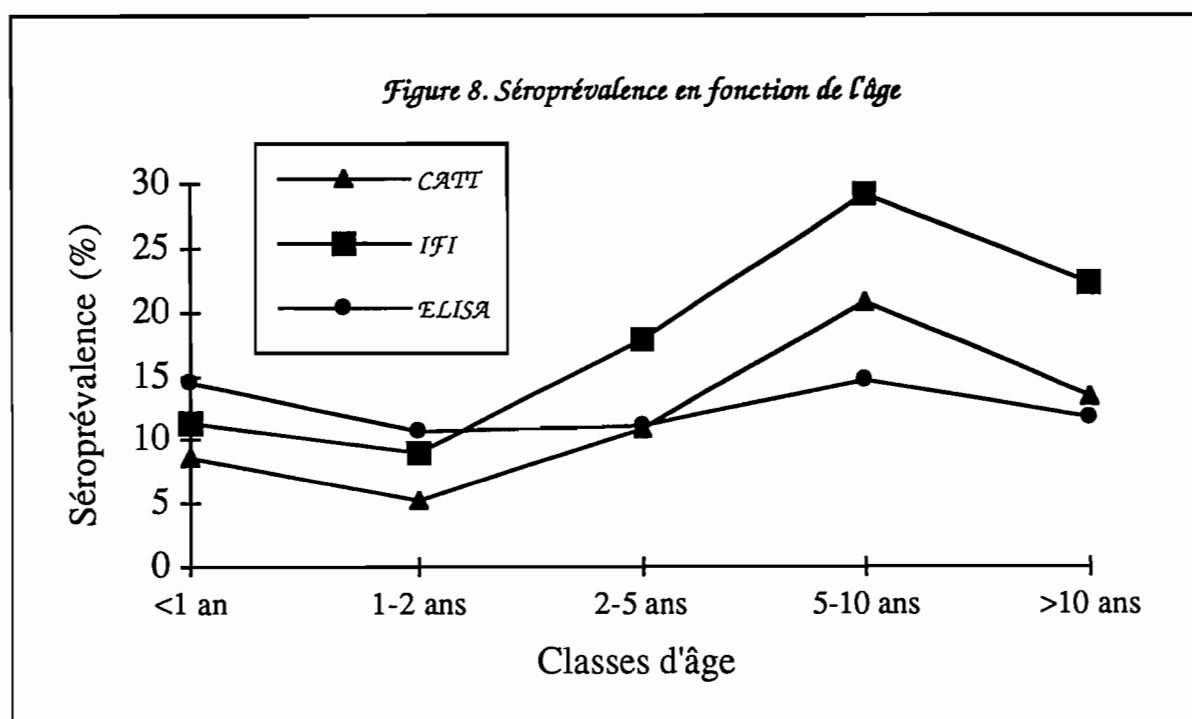
	Saison des pluies	Saison sèche		Total
		Saison sèche froide	Saison sèche chaude	
Prélèvements	305	942	1053	2 300
Frottis +	1 (0,3%)	17 (1,8%)	8 (0,8%)	26 (1,1%)
CATT +	43 (13,9%)	181 (19,2%)	135 (12,8%)	359 (15,6%)
IFI +	45 (14,6%)	253 (27,2%)	229 (21,7%)	527 (23,0%)
ELISA +	19 (6,1%)	170 (18,0%)	118 (11,2%)	307 (13,3%)

Tableau VII. Prévalences enregistrées selon la conduite de troupeau dans le Trarza

	Conduite d'élevage		Total
	Stratégie sud	Stratégie nord	
nb. animaux prélevés	1237	283	1520
Frottis +	24 (1,9%)	0	24 (1,6%)
CATT +	271 (21,9%)	7 (2,5%)	278 (18,3%)
IFI +	392 (31,7%)	47 (16,6%)	439 (29,0%)
ELISA +	226 (18,3%)	20 (7,0%)	246 (16,2%)

Tableau VIII. Prévalences enregistrées selon le sexe

	Sexe		Total
	Mâles	femelles	
nb. animaux prélevés	574	1726	2 300
Frottis +	8 (1,3 %)	18 (1,0 %)	26 (1,1 %)
CATT +	73 (12,7 %)	286 (16,5 %)	359 (15,6 %)
IFI +	153 (26,5 %)	375 (21,7 %)	528 (23,0 %)
ELISA +	70 (12,1 %)	237 (13,7 %)	307 (13,3 %)



6.2.4. Sexe

Sur la population totale, les prévalences sont presque les mêmes chez les mâles que chez les femelles (tableau VIII). Globalement, il n'y a pas de différence d'infection selon le facteur sexe. Mais, par test de diagnostic pris individuellement, on observe des différences significatives pour les techniques IFI et CATT mais pas toujours dans le même sens (Annexe 5).

6.2.5 Age

Aussi bien à l'examen parasitologique qu'avec les tests sérologiques, les animaux de tous âges sont infectés mais davantage les dromadaires âgés de 5-10 ans. Ces derniers ont une prévalence parasitologique de 1,8 % et une séroprévalence de 14,8 à 29,1 % selon le test sérologique. Quel que soit le test utilisé, la courbe de la séroconversion présente le même aspect (figure 8). L'analyse statistique des prévalences de l'infection fait ressortir des différences significatives entre les classes d'âges des dromadaires ($p < 0,01$), sauf entre les animaux âgés de moins de 1 an et ceux de 1-2 ans ($p < 0,09$). Par ailleurs, si on regroupe les animaux enquêtés en jeunes âgés de moins de 5 ans et en adultes de plus 5 ans, on observe des différences hautement significatives entre ces 2 groupes ($p < 10^{-5}$). Les adultes sont plus infectés que les jeunes.

7. Discussion

7.1. Prévalence globale

D'une manière générale, les résultats obtenus, en particulier ceux de l'examen parasitologique, sont inférieurs à ceux de Christy (1988) qui étaient de 5,4 % et ceux de Jacquet *et al.* (1994) de 7,3 %. Le premier a examiné uniquement des animaux suspects et le second a effectué une enquête sur un nombre limité d'animaux (218 dromadaires) par rapport à notre enquête.

D'après nos résultats, la valeur de l'hématocrite n'est pas un indicateur fiable de la maladie comme le suggèrent certains auteurs (Diall *et al.*, 1993a). En revanche, les avortements répétés, le déplacement difficile avec des arrêts fréquents et une diminution de poids en dépit d'une bonne alimentation apparaissent comme des signes de suspicion de cette pathologie. Chez les éleveurs avertis, les animaux présentant ce tableau clinique sont souvent destinés à la boucherie.

L'enquête réalisée à l'abattoir confirme cette observation. La commercialisation des animaux vivants étant très complexe, il est malheureusement impossible de connaître précisément l'origine géographique des animaux trouvés positifs.

Nos résultats sérologiques font apparaître que *T. evansi* infecte aussi les autres espèces animales (bovins, ânes et petits ruminants) qui partagent les mêmes pâturages que les camelins. Cependant aucun trypanosome n'a été mis en évidence dans le sang périphérique de ces animaux.

S'agirait-il de réactions croisées ? Ces animaux vivent dans une zone où il n'y a pas de glossines, ce qui exclut l'infection par certains trypanosomes (*T. brucei*, *T. congolense*). Selon Delafosse *et al.*, 1995, il y a absence d'interaction des infections à *Trypanosoma theileri* avec les autres trypanosomes pathogènes lors de l'emploi des tests de détection des antigènes circulants. Pour d'autres auteurs, des possibilités de réactions croisées avec des parasites comme *Trypanosoma theileri*, *Theileria parva*, *Th. mutans*, *Th. annulata*, *Babesia divergens* et *Anaplasma marginale* sont à exclure (Luckins, 1977). Seraient-ils infectés par *T. vivax* ?

Chez les bovins au Cameroun, Chollet (com. pers.) en utilisant un anticorps monoclonal "brucei" (qui ne permet pas de différencier les espèces *T. brucei* et *T. evansi*) avait constaté une sérologie positive sans jamais observer de trypanosomes à l'examen parasitologique. Peut-être que ces bovins étaient infectés par *T. evansi* comme nous le supposons en Mauritanie ?

L'absence de *T. evansi* dans le sang de sujets ayant des anticorps révélés par les techniques IFI et ELISA a été notée chez des moutons infectés expérimentalement (Bourdoiseau, 1992; Dia, 1992). Au Soudan, la recherche de ce parasite chez les petits ruminants s'est avérée aussi infructueuse, malgré la détection dans leurs sérums d'anticorps spécifiques (Boid *et al.*, 1981). D'après Denning (1989), la chèvre peut être un réservoir potentiel de *T. evansi*. Selon Boid *et al.* (1981), cette éventualité est possible chez les petits ruminants. Toutefois, ils suggèrent au préalable d'isoler ce parasite chez les camelins, chez les chèvres et les moutons, et de procéder à la comparaison des profils enzymatiques et antigéniques avant de conclure.

7.2. Origine géographique des animaux et stratégie de conduite d'élevage

L'origine géographique des animaux est un facteur important de variation de la prévalence. On observe de forts taux d'infection chez les dromadaires du Trarza et du Gorgol (sud-ouest et sud-centre du pays). Les animaux prélevés à la périphérie de Nouakchott ont des séroprévalences relativement élevées. Compte tenu des conditions climatiques de Nouakchott (pas de pluies, ni de végétation, ni de mares d'eau), il est peu probable que l'infection ait été contractée à la périphérie de cette ville. La fiabilité des déclarations des propriétaires en matière de durée de séjour dans la localité est à remettre en cause. D'ailleurs, le système de renouvellement continu de chamelles tarées par des femelles laitières venant de l'intérieur du pays (des pâturages du Trarza et autres régions) nous laisse penser que les animaux à sérologie positive ont vraisemblablement contracté l'infection ailleurs.

L'infection par *T. evansi* observée dans le Trarza, en particulier dans le sud de cette région, riche en cours d'eau et en zones boisées à l'origine des concentrations des animaux, peut être liée à la présence d'insectes piqueurs trouvant là des conditions favorables à leur développement dans la région. Dès lors, on comprend pourquoi il y a deux stratégies de conduite d'élevage dans cette région. La "stratégie sud" qui a l'avantage de faire bénéficier les animaux de l'eau et du pâturage en courant le risque de l'infection par *T. evansi*. Tandis que la "stratégie nord", plus pauvre en potentialités pastorales, a cependant l'avantage d'éviter l'action directe et indirecte de ces insectes nuisibles. Cet aspect sera abordé plus en détail dans la discussion générale. Toutefois, nous pouvons avancer qu'en Adrar les éleveurs méconnaissent ces insectes, ce qui n'est pas le cas du Trarza. Mais la transhumance des troupeaux de l'Adrar vers le Trarza semble une nécessité vitale, au moins tous les deux ans. Au Hodh El Chargui, nous n'avons récolté que des hippobosques dont l'importance épidémiologique, d'après les données de la littérature, semble moindre que celle des tabanides et des stomoxes.

7.3. Saison de prélèvement

D'après nos résultats, les animaux s'infecteraient plus facilement pendant la saison sèche froide. Cette observation est à interpréter avec réserve. Certes, la pullulation des insectes est manifeste à la fin de la saison des pluies et en début de la saison sèche froide (cf. plus bas). La durée de vie des tabanides et des stomoxes étant en général de 2 mois environ et l'incubation de *T. evansi* chez les dromadaires de 2 à 3 semaines, il est probable que ces animaux s'infecteraient pendant la période d'abondance des insectes (fin de la saison des pluies). L'infection serait détectée alors en saison sèche froide. D'autant plus que, pendant cette période, la richesse en pâturages et en eau permet la concentration et la sédentarisation temporaire des animaux en des points fixes. Cette corrélation entre l'abondance des vecteurs et l'infection à *T. evansi* a été rapportée par certains auteurs (Curasson, 1947, Gruvel et Balis, 1965; Krinsky, 1976; Oyienke, 1987; Dirie *et al.*, 1989).

Mais l'hypothèse que la transmission puisse se poursuivre en saison sèche chaude n'est pas non plus à écarter. En effet, pendant cette période, des troupeaux différents appartenant à divers propriétaires vont se côtoyer des jours durant autour des rares points d'eau permettant l'abreuvement des animaux. Ces contacts permanents concentrés dans l'espace seront favorables à la transmission par la population résiduelle d'insectes vecteurs potentiels de *T. evansi*.

La sous-alimentation en fin de saison sèche peut également être à l'origine de l'expression clinique d'une infection latente par *T. evansi*.

7.4. Troupeau

Dans une même région, nous avons rencontré des troupeaux dont les séroprévalences sont supérieures à 65 % alors que d'autres ont des séroprévalences presque nulles. Cette différence d'un troupeau à l'autre s'expliquerait, soit par une utilisation plus ou moins intense des trypanocides (nous l'avons observée sur terrain) favorisée par la facilité de s'en procurer, soit par la proximité des services vétérinaires, situations qui diffèrent d'un éleveur à un autre. En effet, certains bergers nous demandent souvent des conseils vis à vis de tel ou tel trypanocide (de toute provenance, sans notice) remis par le propriétaire des animaux.

7.5. Age

Des trypanosomes sont observés dans le sang périphérique de jeunes animaux âgés respectivement de 8 à 10 mois. Ceci remet en cause le constat d'absence d'infection chez le jeune chamelon signalée par certains auteurs (Diall *et al.*, 1993a; Jacquiet *et al.*, 1994).

Contrairement au veau, le chamelon n'est jamais retenu au campement alors que la mère est au pâturage. Ils pâturent ensemble et fréquentent les mêmes endroits. Il n'est pas exclus que la contamination du chamelon soit favorisée par la proximité de la mère: les vifs mouvements de défense de la mère contre les douloureuses piqûres de stomoxes et de tabanides qui auraient effectué un repas infectant, conduiraient ces derniers à se poser rapidement sur l'animal le plus proche, dans ce cas le chamelon, pour compléter leur repas et occasionner ainsi une transmission.

D'après la figure 8, la séroprévalence augmente avec l'âge pour atteindre une valeur maximale chez les animaux âgés de 5-10 ans pour décroître ensuite. Si on peut expliquer l'accroissement de la séroprévalence de l'infection de l'âge de 2 ans jusqu'à l'âge de 10 ans par l'augmentation de la probabilité de rencontre avec des insectes porteurs de *T. evansi* sur le terrain, il est difficile en revanche de se prononcer sur la diminution constatée chez les animaux âgés de plus de 10 ans. On pourrait penser, soit à une immunisation progressive vis à vis des trypanosomes, soit à une longévité moindre quand ils sont trypanosomés ou soit à leur envoi rapide à la boucherie. En effet, les résultats des prélèvements effectués à l'abattoir montrent que 64,8 % des animaux positifs en sérologie sont âgés de plus de 10 ans.

8. Conclusion

- La trypanosomose cameline à *T. evansi* est bien présente en Mauritanie. Les taux de prévalence varient selon l'origine géographique des dromadaires, les troupeaux, l'âge des animaux, et la saison considérée. Les animaux les plus infectés sont dans la tranche d'âge de 5 à 10 ans.

- Les dromadaires les plus infectés sont originaires du Trarza et du Gorgol, zones les plus méridionales. L'importance de la prévalence serait probablement liée à la présence de cours d'eau et du couvert végétal fréquentés par les animaux. Ce milieu offre des conditions favorables au développement d'insectes piqueurs et probablement vecteurs de ce parasite.

- Des animaux découverts positifs par les tests utilisés sont rencontrés durant toute l'année. Mais ils sont plus nombreux en saison sèche froide, donc après la saison des pluies.

- La séropositivité d'autres espèces animales (bovins, ânes, petits ruminants) laisse supposer leur infection par *T. evansi*. Mais aucun trypanosome n'a été mis en évidence dans le sang périphérique de ces animaux. Ceci mériterait une étude plus complète sur un effectif plus important par des techniques de détection plus spécifiques (technique PCR) pour confirmer la présence du parasite.

- D'après nos résultats, les taux de prévalence sont différents d'un test à un autre. Pour mieux les comparer, nous allons, dans le chapitre suivant, évaluer les limites de chacun de ces tests en matière de sensibilité et de spécificité.

Chapitre II.

Comparaison de la valeur des différents tests de dépistage utilisés

1. Introduction

Les signes cliniques décrits dans le chapitre II de la première partie se sont pas univoques et ne peuvent être différenciés de ceux produits par des parasitoses gastro-intestinales (*Haemonchus longistipes*) ou par la malnutrition. Ils ne peuvent conduire qu'à la suspicion.

La recherche de *T. evansi* dans le sang périphérique des animaux peut être longue et fastidieuse. Or le contrôle d'une infection souvent chronique comme la trypanosomose à *T. evansi* exige un diagnostic sensible et spécifique (Rae et Luckins, 1992). De plus, dans les conditions mauritaniennes, ce diagnostic doit être facilement applicable sur le terrain et le moins onéreux possible.

Pour mieux comparer les méthodes de diagnostic que nous avons employées, nous allons dans ce chapitre comparer les résultats des différents tests évoqués plus haut afin d'évaluer les avantages et les limites de chacun.

2. Matériel et méthodes

2.1. Dromadaires infectés naturellement

Les quatre méthodes de diagnostic (Frottis sanguins, CATT, IFI, ELISA) citées plus haut ont fait l'objet d'une évaluation comparée critique. Cette évaluation concerne les 2300 dromadaires prélevés dans les différentes régions et les 131 individus de l'abattoir de Nouakchott, soit au total 2 431 frottis sanguins et sérums.

Le résultat de chaque examen de frottis sanguin donné sera comparé à celui de l'analyse du sérum correspondant.

Pour chaque test sérologique, la sensibilité et la spécificité "chiffrées" sont calculées par rapport aux résultats des frottis sanguins selon la formule suivante (Van Meirvenne, com. pers.):

Sensibilité observée:

% de séropositifs chez les animaux trypanosomés (Frottis +)

Spécificité observée:

% de séronégatifs (ou $\pm$) chez les animaux considérés non trypanosomés (Frottis-)

2.2. Chamelon infecté expérimentalement

Un chamelon est infecté expérimentalement au CNERV par un stock de *T. evansi* isolé dans le Trarza. La concentration du stabilat était de l'ordre de 64×10^6 trypanosomes par ml selon la méthode de Herbert et de Lumsden (1976). A la décongélation, beaucoup de trypanosomes étaient morts, seuls 10 % environ étaient mobiles au moment de l'inoculation.

Six méthodes de diagnostic ont été comparées. Il s'agit de:

- frottis sanguins, microcentrifugation hématocrite (Woo, 1970) et inoculation à des souris blanches pour l'examen parasitologique;
- CATT, IFI, ELISA-Antigène, pour les tests sérologiques.

L'évolution de la parasitémie et la cinétique des anticorps et des antigènes seront présentées sous forme de courbe. Pour mieux faciliter les comparaisons, nous avons présenté ces courbes sur une même figure (figure 9). Les valeurs des densités optiques ($< 1,5$) sont très petites par rapport aux titres des dilutions en IFI. C'est pourquoi, sur la même figure, les valeurs des titres de dilutions de la réaction IFI sont divisées par 8 et celles des densités optiques de la technique ELISA sont multipliées par 40.

Le cas de ce chamelon supposé guéri spontanément fera l'objet d'un chapitre spécial.

3. Résultats

3. 1. Corrélation entre lecture des frottis, le CATT, l'IFI et l'ELISA

Les résultats des corrélations entre les différents tests sont regroupés dans le tableau IX.

La sensibilité chiffrée est de:

- 82,1 % avec le CATT;
- 92,8 % avec la technique IFI;
- 53,6 % avec la technique ELISA-Ag.

Tableau IX. Corrélation entre les différents tests

Alors

<i>Si</i>	F +	F -	CATT +	CATT ±	CATT -	IFI +	IFI ±	IFI -	ELISA +	ELISA ±	ELISA -
Frottis +	28		23	3	2	26	2	0	15	0	13
Frottis -		2403	371	145	1887	538	352	1513	308	103	1992
CATT +	23	371	394			283	58	53	141	14	239
CATT ±	3	145		148		56	40	52	29	7	112
CATT -	2	1887			1889	225	258	1406	153	82	1654
IFI +	26	538	283	56	225	564			183	23	358
IFI ±	2	352	58	40	258		354		20	54	280
IFI -	0	1513	53	52	1406			1513	120	26	1367
ELISA +	15	308	141	29	153	183	20	120	323		
ELISA ±	0	103	14	7	82	23	54	26		103	
ELISA -	13	1992	239	112	1654	358	280	1367			2005

La spécificité chiffrée quant à elle, est de:

- 84,5 % avec le CATT;
- 77,7 % avec la technique IFI;
- 87,2 % avec la technique ELISA-Ag.

D'après le pourcentage de co-positivité:

- 77 % des animaux positifs au CATT le sont par la technique IFI contre 36 % par la technique ELISA-Ag;
- 50 % des animaux positifs par la technique IFI le sont au CATT contre 32 % par la technique ELISA-Ag;
- 44 % des animaux positifs par la technique ELISA-Ag le sont au CATT contre 57 % par la technique IFI.

Statistiquement, de façon globale, les différences sont hautement significatives entre les tests ($p < 0,01$). La technique IFI est le test le plus sensible pour détecter l'infection.

3.2. Au niveau expérimental

Le résultat de la comparaison des 6 techniques de diagnostic est résumé dans le tableau X et la figure 9.

La détection du parasite dans le sang périphérique de l'animal commence dès le 6ème jour post-inoculation, quelle que soit la technique parasitologique utilisée.

D'après la lecture des frottis sanguins, on observe la présence de *T. evansi* de façon continue du jour J₆ au jour J₃₆. Entre J₃₆ et J₉₄, la présence du parasite est intermittente. A partir de J₉₀, aucun parasite n'est observé dans les frottis sanguins.

Avec la technique de concentration en tube à hématocrite, la positivité n'est intermittente qu'entre J₅₇ et J₁₇₀. Elle est définitivement négative à partir de J₁₇₀. De J₆ à J₁₇₀, la courbe de la parasitémie présente différents pics.

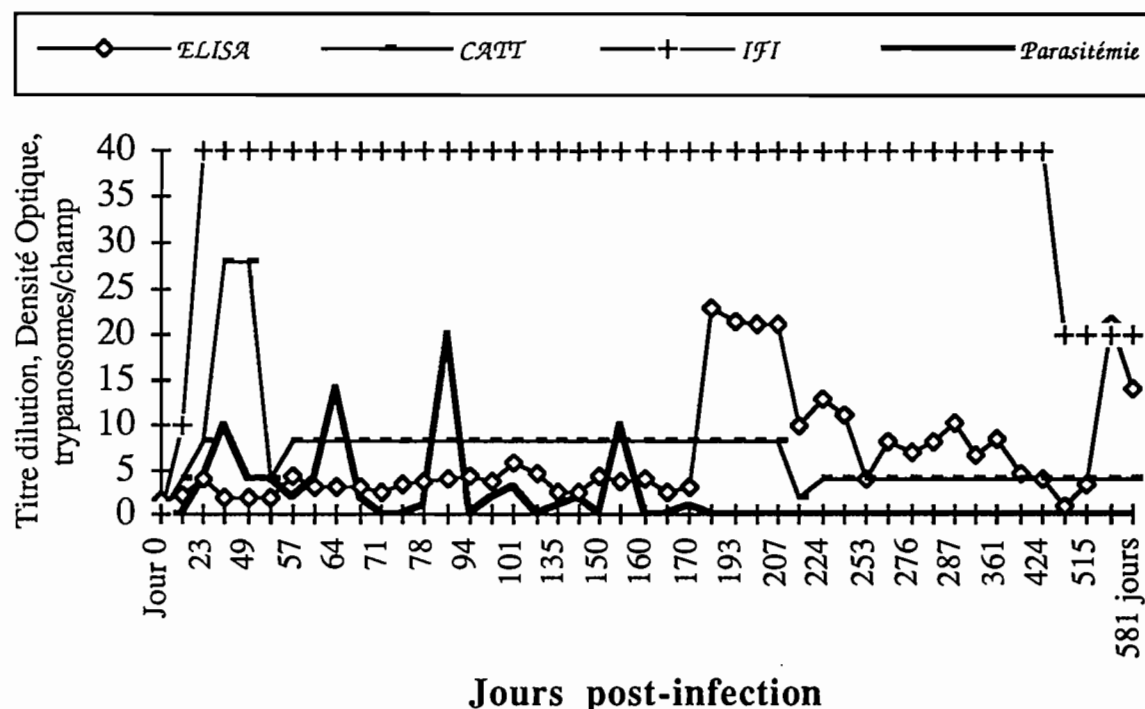
Les souris inoculées avec le sang de l'animal sont parasitologiquement positives de J₆ jusqu'à J₁₈₄. A partir de J₁₈₄, toutes les souris inoculées sont négatives. L'incubation chez la souris varie de 3 à 13 jours. Les souris meurent entre 24 et 48 h après le pic de parasitémie.

Avec le CATT, la séroconversion débute à J₁₅ pour atteindre rapidement le titre de 1/128 à J₂₃. Puis ce titre diminue jusqu'au 1/4 à J₅₂. Un titre de 1/8 est observé de J₈₁ à J₁₇₀. Des résultats douteux sont constatés à J₂₀₇ et J₂₁₇. A partir de cette date jusqu'au sacrifice de l'animal, le titre stagne à 1/4, titre habituellement utilisé dans ce test comme seuil de positivité.

Tableau X. Comparaison des six méthodes de diagnostic lors de l'infection expérimentale chez le chamelon n° 3811.

Techniques de diagnostic	examen positif en continu	examen positif par intermittence	examen négatif en continu
Frottis sanguins	J ₆ - J ₃₆	J ₃₆ - J ₉₄	J ₉₄ - J ₅₈₁
Concentration en tube hématocrite (CHT)	J ₆ - J ₅₇	J ₅₇ - J ₁₇₀	J ₁₇₀ - J ₅₈₁
Inoculation souris	J ₆ - J ₁₈₄		J ₁₈₄ - J ₅₈₁
CATT	J ₁₅ - J ₅₈₁		
IFI	J ₁₁ - J ₅₈₁		
ELISA	J ₂₂ - J ₅₈₁		

Figure 9. Cinétique des anticorps (CATT, IFI), des antigènes (ELISA) et de la parasitémie (CHT) chez le chamelon infecté expérimentalement



La positivité de la technique IFI est observée à partir de J₁₁. Le titre monte rapidement jusqu'au titre 1/320 dès J₂₃. A partir de cette date de prélèvement, l'animal reste positif à des titres élevés (courbe en plateau). Mais à partir de J₄₂₄ jusqu'au sacrifice de l'animal, la fluorescence n'est vraiment nette qu'au 1/160.

Avec la technique ELISA, la détection des antigènes débute tardivement (J₂₃). Les densités optiques les plus élevées (fortes réactions positives) sont observées à partir de J₁₇₀ et à J₅₅₄, quelques jours avant le sacrifice de l'animal.

4. Discussion

D'après les examens parasitologiques, la période d'incubation paraît courte. Elle est inférieure à une semaine. Elle est certainement raccourcie par l'inoculation par voie intraveineuse. C'est pourquoi, il est difficile de faire des comparaisons avec l'infection naturelle puisque nous ne disposons d'aucune donnée sur le nombre de trypanosomes prélevés et inoculés par les insectes vecteurs.

La détection des anticorps débute presque une semaine après l'observation des premiers trypanosomes. Ces observations sont en conformité avec les résultats obtenus par Luckins *et al.*, 1979 et Monzo, 1992.

L'examen parasitologique par la lecture des frottis sanguins est peu sensible. Comme chez d'autres trypanosomes (Camus, 1983, Desquesnes et de La Rocque, 1995), la technique de centrifugation hématocrite a une meilleure sensibilité. La technique d'inoculation aux souris semble encore avoir une sensibilité légèrement supérieure à celle du CHT (tableau X). Il est donc permis d'avancer que les prévalences parasitologiques des animaux prélevés sur le terrain auraient été plus élevées si l'on avait utilisé l'une de ces deux techniques de diagnostic parasitologique. Malheureusement, elles sont d'application difficile sur le terrain en Mauritanie. Nous ne disposons pas d'électricité au niveau des campements pour pouvoir observer directement les trypanosomes dans les "buffy coat" au microscope. En ce qui concerne l'inoculation aux souris, elle est irréalisable sur un effectif aussi élevé d'animaux à examiner. De plus, le maintien d'un nombre important de souris sur le terrain est impossible du fait des fortes chaleurs.

Concernant les tests sérologiques, la technique IFI s'est révélée comme la plus sensible mais aussi la moins spécifique. Les mêmes observations avaient été rapportées par d'autres

auteurs (Platt et Adams, 1976; Luckins *et al.*, 1979; Luckins et Mehltz, 1980, Desquesnes et Gardiner, 1993).

En technique IFI, il est souvent délicat d'apprécier la netteté de la fluorescence, ce qui se traduit dans notre cas par un nombre assez élevé d'animaux qualifiés de douteux. Pour certains auteurs, des réactions croisées sont possibles, car il n'est pas toujours possible de distinguer les anticorps anti-*T. vivax* des anticorps anti-*T. evansi* avec ce test (Bocquentin *et al.*, 1990b, Vokaty *et al.*, 1993). Certes, sur la base de la morphologie des trypanosomes, tous les frottis positifs que nous avons examinés ne présentent pas de *T. vivax*. Mais la présence de ce parasite chez les dromadaires n'est pas à exclure si l'on se réfère aux deux seuls cas d'infections mixtes rapportées par Diall *et al.* (1993a) et par Jacquet *et al.* (1994). Les premiers ont suspecté une infection mixte avec une présence de *T. vivax* sur 108 dromadaires positifs et les seconds 1 cas sur 16 individus positifs.

Le CATT donne une sensibilité et une spécificité excellentes. Nos résultats sont proches des 89 % obtenus par Diall *et al.* (1994) au Mali.

Avec ce test, nous observons une bonne corrélation avec la technique IFI. Sur la base du pourcentage de co-positivité ou de co-négativité entre ces deux tests, nos résultats sont très proches de ceux de Bajyana Songa et Hamers (1988). Paradoxalement, dans leur cas, c'est le CATT qui détecte plus d'individus positifs que la technique IFI.

L'application du test CATT est aisée et rapide. De plus, on peut disposer d'un agitateur de plaques pouvant fonctionner manuellement ou relié à la batterie d'un véhicule. Tout cela constitue des avantages majeurs pour l'utilisation de ce test en conditions naturelles (terrain) en vue de diagnostiquer la trypanosomose cameline en Mauritanie.

La spécificité de la technique ELISA pour la capture d'antigènes circulants est très importante (93 %). En revanche, concernant la sensibilité, les résultats obtenus dans cette enquête paraissent décevants comme ils l'ont été pour d'autres auteurs (Rae et Luckins, 1984; Nantulya *et al.*, 1989a; Olaho *et al.*, 1992b; Masake *et al.*, 1995). Il est curieux de constater que les densités optiques les plus élevées sont obtenues presque 6 mois après infection. D'autres auteurs ont fait des observations similaires 140 et 327 jours après infection (Waitumbi et Nantulya, 1993b).

Chez *T. vivax*, il est bien prouvé que la sensibilité du test de détection des antigènes par la technique ELISA est basse (Desquesnes et de La Rocque, 1995). Sommes-nous dans le même cas avec la technique ELISA pour la détection des antigènes circulants de *T. evansi* ?

D'après nos résultats, sur 13 frottis parasitologiquement positifs, les sérums correspondants sont négatifs. D'autres auteurs qui ont utilisé la microcentrifugation en tube hématocrite comme diagnostic parasitologique, plus sensible que la lecture des frottis sanguins, ont fait les mêmes observations que nous (Waithanji *et al.*, 1993, Masake *et al.*, 1993). De

plus, le cas le plus frappant est rapporté au Kenya par Waitumbi et Nantulya (1993b). D'après ces auteurs, un dromadaire mort en phase aiguë d'infection par *T. evansi* était négatif à l'ELISA-Ag. Peut-être est-ce le fait que, lors de parasitémie importante, il y a peu de lyse de trypanosomes, avec pour conséquence l'impossibilité de détecter des seuils d'antigènes faibles ? En effet, si l'on se réfère à la figure 9, les petits pics de densités optiques correspondent souvent à une parasitémie basse. Mais curieusement, quand on ne détecte plus de parasite et cela pendant très longtemps, les densités optiques des sérums sont les plus élevées.

Cette même banque de sérums soumise de nouveau à l'analyse par la technique ELISA-Ag par d'autres, a donné des résultats identiques (Aminetou, 1995).

5. Conclusion

La comparaison des différents tests couramment employés dans le diagnostic de la trypanosomose à *T. evansi* permet de retenir que:

- l'examen parasitologique par la lecture de frottis sanguins présente une faible sensibilité. La microcentrifugation en tube hématocrite et l'inoculation aux souris sont plus sensibles mais ne peuvent pas s'appliquer sur le terrain dans le contexte actuel de la Mauritanie;

- la technique IFI est un test très sensible mais de spécificité moindre, à appliquer au laboratoire. Selon de nombreux auteurs des réactions croisées en particulier avec *T. vivax* sont possibles;

- la technique ELISA-capture d'antigènes, est applicable au laboratoire. Elle a une spécificité chiffrée très élevée (93 %), mais elle est très peu sensible. Elle ne répond pas à un objectif de vérification d'infection active par la présence d'antigènes circulants du parasite;

- le CATT offre une sensibilité et une spécificité observées dépassant 80 %. De plus, il est d'exécution facile sur le terrain et les résultats sont obtenus au bout de 5 à 7 minutes.

Si elles pouvaient être associées sur le terrain, ces méthodes de diagnostic constitueraient des outils précieux pour évaluer la situation de la trypanosomose cameline dans ce pays.

En condition expérimentale, les parasites sont détectés dès la première semaine post-inoculation (6ème jour) chez le chamelon. Les anticorps sont détectés presque une semaine après l'observation des premiers parasites.

L'animal infecté expérimentalement semble avoir guéri spontanément de son infection mais en même temps, il est surprenant de constater que les densités optiques révélatrices de la présence d'antigènes sont très élevées. C'est ce cas d'auto-guérison que nous rapportons dans le chapitre suivant.

Chapitre III

Cas d'auto-guérison d'un chamelon infecté expérimentalement par *T. evansi*

1. Introduction

Si les effets pathogènes de *T. evansi* varient en fonction des souches ou de leur origine géographique (Dia, 1995), ce parasite n'en constitue pas moins une contrainte majeure de l'élevage de ces animaux partout où il a été signalé, en particulier dans les pays sahéliens (Gruvel et Balis, 1965, Diall *et al.*, 1993a; Jacquiet *et al.*, 1994).

Sur le terrain, les éleveurs soupçonnent cette pathologie à partir de plusieurs signes: amaigrissement, poils piqués ou état de torpeur de certains animaux, etc. Certains affirment pouvoir identifier cette parasitose par l'odeur piquante ou la couleur foncée des urines des individus suspects, ce qui a été confirmé par certains travaux (Hunter, 1986; Hussein et Gasmir, 1993). De plus, il est connu des éleveurs que certains animaux, après une ou deux années d'infection, guérissent spontanément sans traitement. Ces animaux sont alors très recherchés car ils peuvent séjourner de longs mois dans les zones boisées du sud mauritanien (vallée du fleuve Sénégal, lac R'kiz etc.), régions où la transmission de cette trypanosomose est la plus active.

Dans la littérature, on parle de possibilité de "self cure" après une longue infection. L'objectif de cette étude est de rapporter un cas considéré comme une auto-guérison chez un chamelon infecté expérimentalement au CNERV et suivi pendant plus d'un an et demi.

2. Matériel et méthodes

2.1. Chamelons

Deux chamelons n° 3811 et 3812, âgés d'un an et demi environ sont achetés à la périphérie de Nouakchott. Ils sont gardés en stabulation dans un enclos au CNERV à Nouakchott, zone où la transmission naturelle de *T. evansi* semble nulle. A leur arrivée au CNERV, ils sont examinés pendant deux semaines parasitologiquement (microconcentration en tube hématocrite, inoculations à des souris) et sérologiquement (CATT, techniques IFI et ELISA-Ag) pour la détection des trypanosomes. Tous les examens se sont révélés négatifs.

Ils sont nourris *ad libitum* (paille, blé moulu, mélange de concentrés à base de tourteaux d'arachide, de complément vitaminé et de sel).

Le n° 3811 est infecté expérimentalement par voie intraveineuse. Après un suivi de plus de 11 mois, ce chamelon a été immunodéprimé pour tenter de révéler la présence de *T. evansi* dans son sang périphérique. Pour l'immunodépression, nous avons eu recours à la cyclophosphamide (Endoxan®), qui est un antimitotique et un puissant lympholytique connu pour révéler des cas d'infections cryptiques à *T. evansi* chez le rat (Kageruka, 1982). En l'absence d'indication du produit chez les dromadaires, nous avons employé les doses de 15 mg/kg P.V. (dose retenue chez le rat) et de 30 mg/kg à 24 h d'intervalle pour induire l'immunodépression. La première injection d'Endoxan® au chamelon a lieu à J₃₄₇ post infection.

Le n° 3812 sert de témoin négatif. Pour des raisons de matériel, il sera abattu après 70 jours de présence.

2.2. Stock de *T. evansi*

Le stock de *T. evansi* est le même que cité dans le chapitre II.

2.3. Suivi des animaux

En début d'infection (J₀ à J₂₃₀), le rythme des prélèvements est hebdomadaire, puis les prélèvements sont espacés de deux semaines. Le suivi des animaux comprend un contrôle:

- **clinique** (inappétence, examen de l'état général, présence d'oedèmes ...);
- **sérologique** par les tests sérologiques cités plus haut (CATT, techniques IFI et ELISA-Ag.);
- **parasitologique**: frottis sanguins, microconcentration en tube hématocrite, et inoculations à des souris immunodéprimées ou non. Les souris sont immunodéprimées à la dose de 15 mg/kg en 2 injections à 24 heures d'intervalle, soit deux jours avant d'être inoculées avec le sang du chamelon n° 3811.

Expérience I

Après avoir constaté qu'à partir de J₁₇₀ toutes les souris inoculées avec le sang de l'animal sont négatives, nous avons conduit l'expérience suivante à J₃₅₇, 10 jours après la première injection d'Endoxan®. L'objectif de cette expérience est de vérifier si le sang du chamelon est toujours infectieux. Chaque lot est composé de 8 souris. Le protocole utilisé est le suivant:

- lot 1:** souris immunodéprimées inoculées avec du sang de l'animal non immunodéprimé;
- lot 2:** souris non immunodéprimées inoculées avec du sang de l'animal non immunodéprimé;
- lot 3:** souris immunodéprimées inoculées avec du sang de l'animal immunodéprimé;
- lot 4:** souris non immunodéprimées inoculées avec du sang de l'animal immunodéprimé.

Chaque souris reçoit 0,5 ml de sang du chamelon mélangé à proportions égales avec du sérum physiologique. Les souris témoins reçoivent chacune une injection de 0,5 ml de ce même sérum physiologique.

Expérience II

Cette expérience est conduite à J₅₈₁, le jour du sacrifice du chamelon. Elle a pour but de vérifier une présence éventuelle de *T. evansi* dans certains organes de l'animal. Nous avons constitué 9 lots de 5 souris, dont sont 3 immunodéprimées deux jours avant l'inoculation du sang du chamelon. Le protocole suivi est le suivant:

- examen clinique détaillé du chamelon et prise de sang pour la collecte d'une banque de sérum;
- sacrifice, autopsie, et examen des organes et des viscères pour la recherche de lésions éventuelles;
- examen au microscope du sang, du suc ganglionnaire et du liquide céphalo-rachidien (LCR) pour la recherche de *T. evansi*;
- prélèvement du coeur, du foie, de la rate, des ganglions, des poumons, des reins et des testicules. Des calques (appositions) de ces différents tissus sont réalisés et colorés au Giemsa puis examinés au microscope au grossissement 400. Ces organes sont ensuite broyés, homogénéisés avec du sérum glucosé et inoculés aux différents lots de souris. Chaque souris reçoit 0,5 ml de solution du broyat ou de liquide biologique (sang, LCR, suc ganglionnaire).

Les souris témoins reçoivent chacune une injection de 0,5 ml de sérum glucosé. Le contrôle des souris se fait tous les deux jours pendant 30 jours après leur inoculation.

3. Résultats

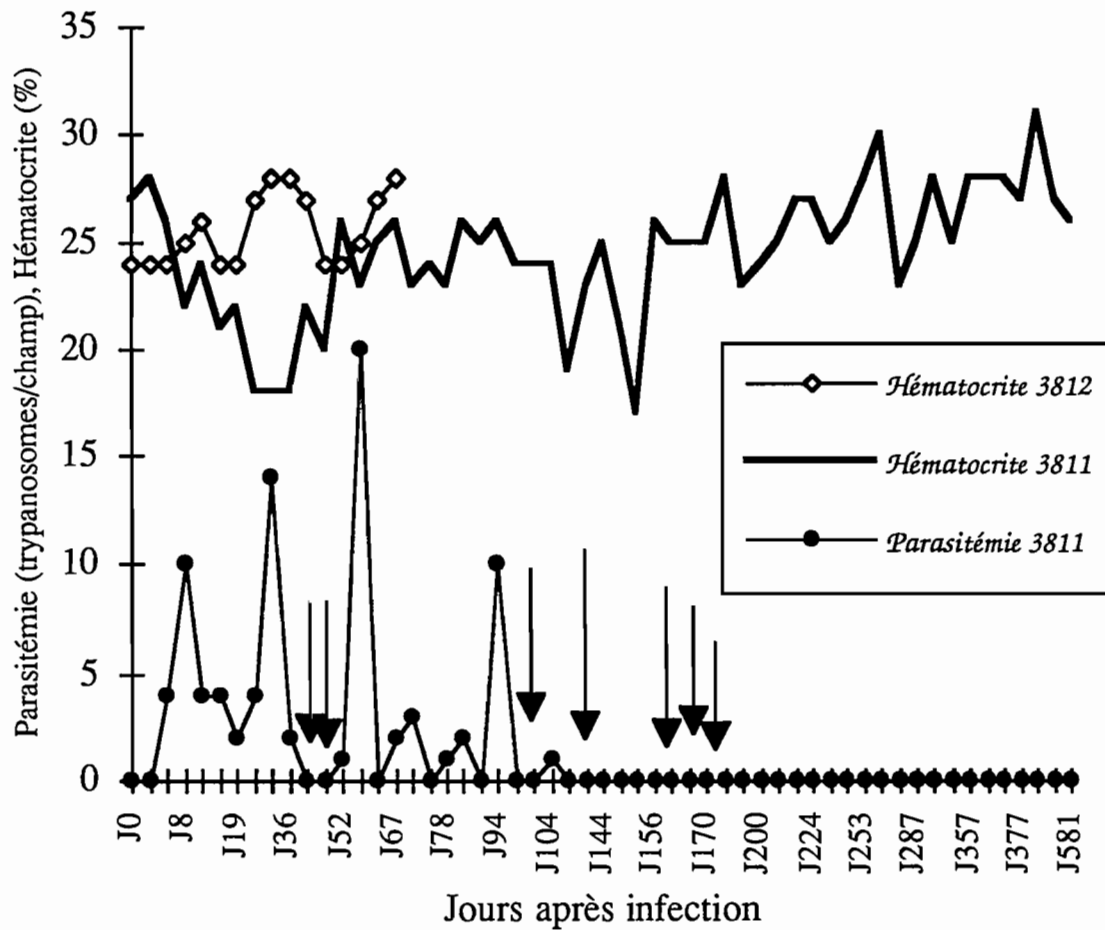
3.1. Clinique

Si on excepte la légère diminution progressive de l'hématocrite (figure 10) observée entre J₀ (27 %) et J₃₆ (18 %), aucune manifestation clinique directement imputable à la trypanosomose n'est notée chez le chamelon infecté.

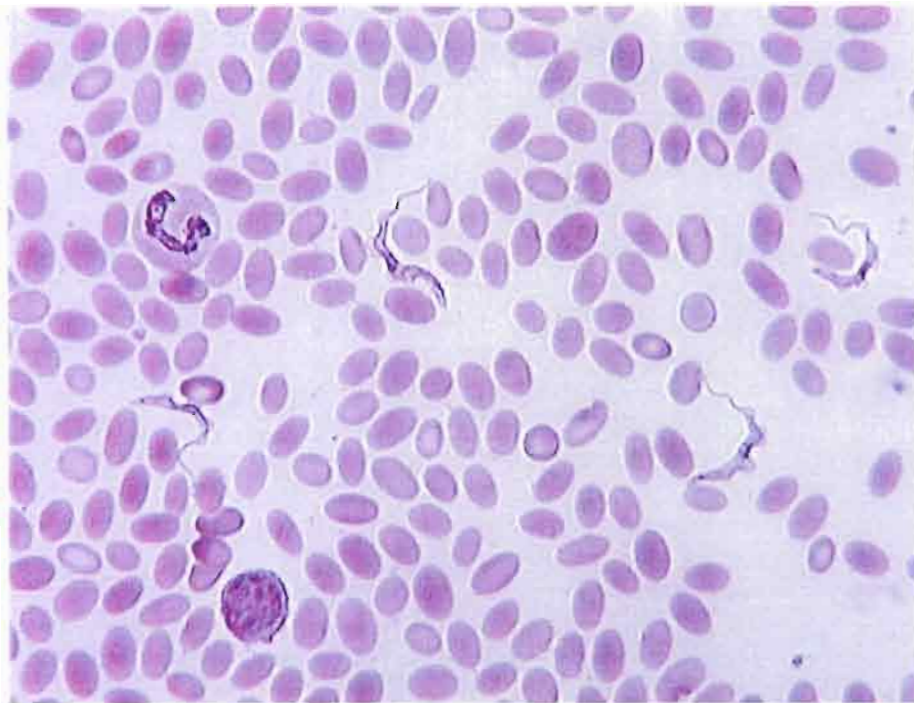
Il a présenté une gale chronique qui s'est aggravée après les injections d'Endoxan® ce qui semble attester de l'efficacité de l'immunodépression.

A l'autopsie, seul un épaississement de la vessie est observé. Celle-ci contenait une très faible quantité d'urine. Sur tous les autres organes examinés, aucune lésion macroscopique n'est décelée.

Figure 10. Evolution de la parasitémie et de l'hématocrite du chamelon infecté (3811)



(La parasitémie est obtenue par lecture des frottis sanguins. Les flèches représentent les jours de prélèvement où la centrifugation et/ou les inoculations aux souris sont positives).



Trypanosoma evansi (x 500)

(sang de dromadaire n°3811, J81 post-infection, frottis coloré au Giemsa)

Photo Geoffroy / Dia

3.2. Examen parasitologique

Les examens parasitologiques sont positifs, de façon continue ou intermittente pendant 6 mois, selon la méthode de diagnostic employée. A J₈₁, la parasitémie déterminée par la lecture des frottis sanguins était de 4 à 7 trypanosomes par champ microscopique (photo). Après J₁₇₀, jusqu'au sacrifice du chamelon, pendant plus d'un an, tous les examens parasitologiques sont négatifs.

Toutes les souris inoculées lors de l'expérience I sont négatives. Aucune mortalité n'est enregistrée.

Les calques des différents organes examinés au microscope sont aussi négatifs. Il en est de même pour les souris utilisées dans l'expérience II. Cependant, durant ce suivi, 12 souris dont 7 parmi celles qui sont inoculées par les broyats du coeur, du foie et des poumons sont mortes dès le premier jour de l'inoculation.

3.3. Tests sérologiques

Les résultats des tests sérologiques sont décrits dans le chapitre précédent. A partir de J₄₂₄, jusqu'au sacrifice de l'animal, les sérums restent positifs. Mais par la technique IFI, le titre semble décroître jusqu'au 1/160. Au même moment, les valeurs des densités optiques obtenues par la technique ELISA sont très élevées.

4. Discussion

Le chamelon n'a pas présenté d'épisode clinique marqué, contrairement à ce qui a été constaté chez une brebis infectée par le même stock de *T. evansi* (Jacquiet *et al.*, 1993). En effet, vers J₆₅, l'ampleur des symptômes (amaigrissement prononcé, avortement) était tellement importante que ces auteurs ont aussitôt traité cet animal avec le Bérénil®. Dans la présente étude, le chamelon a toujours conservé son appétit et n'a présenté aucun signe clinique particulier de la trypanosomose cameline. Vers la fin de l'expérimentation, sa vivacité rendait difficile les prises de sang.

Les infections expérimentales par les trypanosomes affectant les autres mammifères se traduisent souvent par une fièvre transitoire, une chute de l'hématocrite et une perte de poids (Camus et Martrenchar, 1990). D'après de nombreux auteurs, l'infection expérimentale par *T. evansi* se caractérise par un très mauvais état général des animaux infectés, des oedèmes et une fièvre intermittente (Agag *et al.*, 1993), par des modifications hématologiques (Damayanti *et al.*, 1994), biochimiques (Raisinghani *et al.*, 1981) et histologiques au niveau des fibres musculaires (Quinones *et al.*, 1994). Dans le cas de ce chamelon, seule une légère diminution de l'hématocrite a été observée en début d'infection. D'après Chartier *et al.* (1986), chez le

chamelon, la valeur de l'hématocrite est de l'ordre de 35 %. Cette valeur est très nettement supérieure à celle du chamelon n° 3811 avant l'infection, et à celle du témoin négatif.

Dès que la parasitémie est devenue négative, nous avons procédé à l'immunodépression des souris pour inhiber leurs défenses immunitaires avant l'inoculation du sang, donc faciliter leur infection. Toutes les souris inoculées avec du sang du chamelon restèrent négatives et cela malgré une observation assez longue (plus de 60 jours) et des inoculations répétées deux fois.

T. evansi peut avoir d'autres localisations que le sang (Balis, 1968). Après l'immunodépression du chamelon induite par l'Endoxan®, on espérait détecter des parasites et même retrouver des niveaux de parasitémies très importants. Cela n'a pas été le cas. L'immunodépression a, par contre, induit une extension rapide de la gale que l'animal avait contractée pendant l'expérience.

D'après Balis (1968) chez le rat, le coeur, le sang, les poumons, le foie et les reins sont les organes où *T. evansi* se concentre le plus. Pourtant, aucun calque de ces organes et l'inoculation des broyats n'ont révélé la présence de *T. evansi*. Nous pensons que la mort rapide de certaines souris est liée au choc dû à la quantité de matériel injecté ou à des contaminations septiques mais pas à l'infection trypanosomienne.

Du broyat de cerveau n'a pas été inoculé à des souris. Mais nous pensons que si ce parasite avait été présent dans cet organe, ne serait-ce qu'une fois durant tout le suivi, l'animal aurait vraisemblablement présenté des signes nerveux. A moins que le nombre de *T. evansi* soit peu nombreux ou que la multiplication soit trop ralentie pour occasionner des troubles particuliers.

Quelle interprétation peut-on donner des densités optiques très élevées à partir de J₅₅₁? Théoriquement, ces densités optiques traduisent la présence de *T. evansi*, dont les produits de lyse, des antigènes spécifiques, sont libérés dans le sang périphérique. On pourrait donc supposer la présence du parasite quelque part dans l'organisme de l'animal. Pourtant l'inoculation du sang, du LCR, du suc ganglionnaire et des broyats des organes n'ont pas été infectieux pour les souris immunodéprimées ou non. C'est pourquoi, sur la base des observations effectuées depuis le dernier jour de détection parasitologique (J₁₈₄) et des résultats des expériences effectuées à J₃₅₇ et à J₅₈₁, nous avons conclu que l'animal était "blanchi" de ses trypanosomes sans intervention thérapeutique. Ceci rejoint certaines déclarations des éleveurs concernant des guérisons naturelles sans intervention médicamenteuse. Toutefois, il ne s'agit que d'une hypothèse à partir d'un seul cas qu'il faudrait confirmer par un effectif beaucoup plus important d'animaux. De plus, l'animal a bénéficié d'une bonne alimentation au CNERV.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature des cas originaux d'auto-guérison chez les chameaux. Toutefois, Richard (1976) rapporte la possibilité d'une guérison spontanée et Röttcher *et al.* (1987) dans une revue bibliographique sur la trypanosomose cameline, notent

une éventuelle "self cure" après quatre ans d'infection. D'après Curasson (1947), la virulence de *T. evansi* s'atténuerait avec l'évolution de la maladie. Selon le même auteur, un chameau qui est guéri spontanément est immunisé à l'égard d'une nouvelle infection, bien que de nouvelles rechutes soient possibles. Il s'agirait d'une prémunition, celle-ci pouvant être rompue par diverses causes affaiblissantes. Dans notre cas, malgré l'utilisation de l'Endoxan® qui pourrait rompre cette "prémunition", il n'y a pas eu de rechute.

Ce cas de guérison spontanée a suscité diverses suggestions en matière de recherche immunologique (réunion de l'OIE du Groupe de travail *ad hoc* sur *T. evansi* en mai 1996).

5. Conclusion

Un chamelon infecté expérimentalement par *T. evansi* a présenté des trypanosomes de J₆ à J₁₈₄, puis aucun parasite n'a été détecté dans son sang périphérique jusqu'à son sacrifice à J₅₈₁.

Toutes les investigations faisant appel à des inoculations aux souris immunodéprimées ou non, à l'immunodépression du chamelon lui-même ou à la recherche directe de trypanosomes à partir de calques d'organes profonds de l'animal après autopsie pour détecter la présence de *T. evansi* se sont révélées négatives.

Ce cas est à rapprocher du phénomène de guérison spontanée signalée par les éleveurs camelins sur le terrain et du phénomène de trypanotolérance bien connu chez les bovins.

Ces résultats posent la question de la nature et de l'efficacité de la réponse immune du dromadaire auto-guéri face à l'infection trypanosomienne à *T. evansi*. Elle mériterait d'être conduite sur un plus grand nombre d'animaux afin de préciser les mécanismes de cette réponse immunitaire.

Chapitre IV

Caractérisation d'un isolat de *T. evansi*

Pendant la durée des investigations, un total 7 stocks de *T. evansi* dont 5 prélevés sur des animaux originaires du Trarza et 2 provenant de l'abattoir de Nouakchott ont été isolés. Faute de chaîne de froid (azote liquide, congélateur à -80°C), ces isolats ont été entretenus par passages successifs sur des souris.

Un de ces stocks de *T. evansi*, isolé dans la région du Trarza, chez un chamelon âgé de 8 mois a fait l'objet de l'expérience suivante.

I. Par cyclogénèse comparée *in vitro* avec *T. brucei*

1. Introduction

La morphologie de *T. evansi* ne peut être distinguée des formes dites "longues" de *T. brucei* si on se réfère à l'observation au microscope. La distinction ne peut se faire qu'au niveau des formes dites "courtes" qui apparaissent tardivement chez *T. brucei*. Des confusions sont donc possibles entre les deux espèces puisque seul le mode de transmission cyclique peut les différencier.

Nous avons évoqué plus haut que la présence de glossines n'a jamais été mentionnée en Mauritanie. *A priori*, tous les trypanosomes du groupe *brucei* rencontrés dans ce pays appartiennent à l'espèce *T. evansi*. Mais, avec la sécheresse et compte tenu de la perméabilité des frontières avec le Mali et le Sénégal, les dromadaires pénètrent dans ces pays jusqu'aux zones à glossines, comme en témoigne chaque année le nombre de dromadaires placés dans des "fourrières" dans la zone soudano-sahélienne de ces pays (observation personnelle).

Il semble donc opportun de confirmer l'identité des trypanosomes qui circulent en Mauritanie. Le principe de la différenciation est de rechercher l'existence des formes procycliques chez *T. brucei* et leur absence chez *T. evansi* après une mise en culture *in vitro*.

2. Matériel et méthodes

Entretenu sur souris blanches, le stock de *T. evansi* a été inoculé par voie intrapéritonéale à 6 souris Swiss après son quatrième passage. En même temps, une souche de

T. brucei brucei référencée (KETRI 2419) a été inoculée à 6 souris Swiss à partir du sang d'une souris infectée dont la parasitémie était estimée à 1×10^6 trypanosomes par ml.

Dès l'apparition des premiers parasites chez les souris, après section de l'extrémité de la queue, une goutte de sang est aspirée à l'aide d'une pipette Eppendorf de 5 μ l. Les gouttes sont ensuite déposées à l'angle de 4 puits de plaque de cultures (Plaque de 24 puits, COSTAR, Cambridge, USA) bien identifiés pour chaque parasite. Ces puits contiennent 1 ml de milieu SDM-79 supplémenté de 10 % (v/v) de sérum de veau foetal inactivé (56° C, 30 minutes), 3mM cis-aconitate et 4mM-glutamine (Zweygarth *et al.*, 1989).

Les plaques sont ensuite incubées à 28° C dans une atmosphère contenant 5 % de CO₂.

3. Résultats et discussion

L'observation a duré 5 jours. Dès le 3ème jour, des formes procycliques de *T. brucei* apparaissent. Aucune forme procyclique n'est observée dans les puits contenant *T. evansi*. Les parasites (*T. evansi*) observés dans le milieu de culture présentent des formes dégénératives. Au jour J₅, aucun *T. evansi* n'a été détecté, tous les parasites étaient morts.

Cette méthode, facile et rapide, permet de différencier des infections à *T. brucei* de celles à *T. evansi* (Zweygarth *et al.*, 1989a; Olaho *et al.*, 1993). De plus, grâce au milieu de culture, elle favorise la multiplication des parasites. C'est pourquoi certains auteurs la recommande dans la détection de *T. brucei* chez des animaux à faible parasitémie (Zweygarth *et al.*, 1989b).

Après enquête auprès du propriétaire du chamelon sur lequel le parasite a été isolé, la présence de *T. evansi* était fort probable. En effet, celui-ci affirmait n'avoir jamais quitté la zone (Trarza Sud) et ne pas effectuer de transhumance hors du pays. L'âge du chamelon (8 mois) et la période de notre visite (avril) plaident en faveur de ses déclarations, les animaux destinés à la transhumance étant déjà partis. Le chamelon aurait contracté l'infection à *T. evansi* dans cette zone.

4. Conclusion

Un stock de trypanosome isolé d'un jeune chamelon et mis en culture n'a pas donné de formes évolutives contrairement à *T. brucei*. Les parasites commencent à dégénérer dès le 3ème jour de culture. Dans ce cas précis, l'absence de cyclogénèse *in vitro* plaide en faveur d'une infection par *T. evansi*.

II. Par la technique PCR

En introduction, nous avons signalé que la technique PCR est une technique très sensible puisqu'elle permet de détecter de très faibles quantités d'ADN dans un prélèvement biologique. De plus, sa spécificité permet de distinguer différents taxons de trypanosomes et des groupes infraspécifiques. Il nous a paru intéressant d'appliquer cette technique sur des échantillons de terrain.

1. Matériel et méthode

L'extraction d'ADN de *T. evansi* à partir du sang total d'animaux infectés est la méthode la plus pratiquée. La technique de microcentrifugation en tube hématocrite permet de concentrer les trypanosomes au niveau de l'interface globules blancs-plasma, le "buffy coat". La technique de PCR peut être appliquée pour détecter et identifier les trypanosomes éventuellement présents dans le "buffy coat" (Nyeko *et al.*, 1970), selon le protocole schématisé dans la figure 11, d'après Reifenberg, 1996.

La manipulation consiste à tester des amorces spécifiques de *T. brucei* s.l. ("177 pb" et "Ingi") sur un isolat de camelin parasitologiquement positif. L'objectif de ce travail est de vérifier que ces amorces fonctionnent bien sur les souches de *T. evansi*, et ensuite d'appliquer la technique sur des organes piqueurs de tabanides et stomoxes pour la détection éventuelle de *T. evansi* chez ces insectes piqueurs.

L'échantillon provient du sang d'un chamelon infecté naturellement. La parasitémie est de l'ordre de 30 trypanosomes par champ optique, soit environ 16×10^6 trypanosomes par ml de sang.

Après centrifugation de tubes à hématocrite héparinés, le "buffy coat" est recueilli dans des tubes Eppendorf contenant 50 µl d'eau stérile. Ils sont conservés sur le terrain dans de la glace puis à -20°C au CNERV jusqu'à leur analyse à l'ORSTOM (Montpellier). Les échantillons sont traités à l'aide d'un kit commercial (AMPTM Genomic Purification System, Promega, USA) selon le protocole décrit en annexe (A 4). 3 µl de la suspension ainsi obtenue sont soumis à la technique PCR. La fiabilité de la réaction d'amplification est contrôlée par un témoin positif (tampon réactionnel + ADN purifié de la souche clonale de référence) et par un témoin négatif (tampon réactionnel sans ADN cible). Les amorces oligonucléotidiques employées sont:

T. brucei "177 pb" (Moser *et al.*, 1992) : TBR1: 5'GAATATTAAACAATGCGCAG 3'

TBR2: 5' CCATTTATTAGCTTTGTTGC 3'

T. brucei "Ingi" (Kimmel *et al.*, 1987): ILO342: 5' GATCCGCAGCCGGGCCTG 3'

ILO242: 5' CCGCGGTGGCTCCTTCCC 3'

Ces amorces sont spécifiques du sous-genre *Trypanozoon*, donc peuvent détecter *T. evansi*.

Le programme d'amplification est composé de 30 cycles. Chaque cycle est divisé en 3 phases:

- dénaturation (94°C pendant 1 minute),
- hybridation des amorces (56°C pendant 1 minute),
- élongation (72°C pendant 1 minute).

Il s'achève par une élongation terminale à 72°C pendant 5 minutes. Un volume de 10 µl du produit d'amplification est déposé sur un gel d'agarose à 2 % contenant 0,5 µg/ml de bromure d'éthidium. Après migration, les produits d'amplification sont visualisés sous la lumière ultra-violette.

2. Résultats et discussion

La figure 12 montre les résultats de la PCR appliquée sur 5 "buffy coat" d'un chamelon infecté naturellement prélevés le même jour sur le terrain.

Avec les amorces "177 pb", on observe une amplification pour 4 échantillons. La bande attendue à 177 pb est visible ainsi que parfois, la présence de dimères et trimères respectivement à 354 et 531 pb.

Avec les amorces "Ingi", la bande recherchée mesurant 1530 pb n'apparaît que dans 3 des 5 "buffy coat". L'échantillon 5, positif avec les amorces "177 pb", est négatif avec les amorces "Ingi". Il est possible qu'il s'agisse d'une moindre sensibilité des amorces "Ingi".

La PCR permet une détection spécifique et sensible de l'ADN des différentes espèces de trypanosomes grâce à des amorces spécifiques. Il a été démontré que dès le troisième jour (Payin *et al.*, 1992), voire quelques heures après l'inoculation (Reifenberg, 1996), cette technique peut déceler la présence de *T. evansi* chez des souris infectées expérimentalement.

Dans notre cas, malgré une chaîne de froid défectueuse (dans la glace pendant 2 jours sur le terrain, à -20°C au CNERV avec coupures d'électricité fréquentes, transport sur glace vers la France, etc.), l'ADN du parasite était toujours détectable sur des échantillons préparés sur le terrain. D'ailleurs, il est même possible d'utiliser la technique PCR pour détecter ce parasite à partir d'échantillons de terrain sans chaîne de froid contraignante. En effet, la technique PCR peut être appliquée sur du sang séché disposé sur des lames porte-objets ou sur du papier filtre. Le sang séché est ensuite élué dans 35 µl de SDS 0,002% selon le protocole proposé par Wuyts *et al.* (1995).

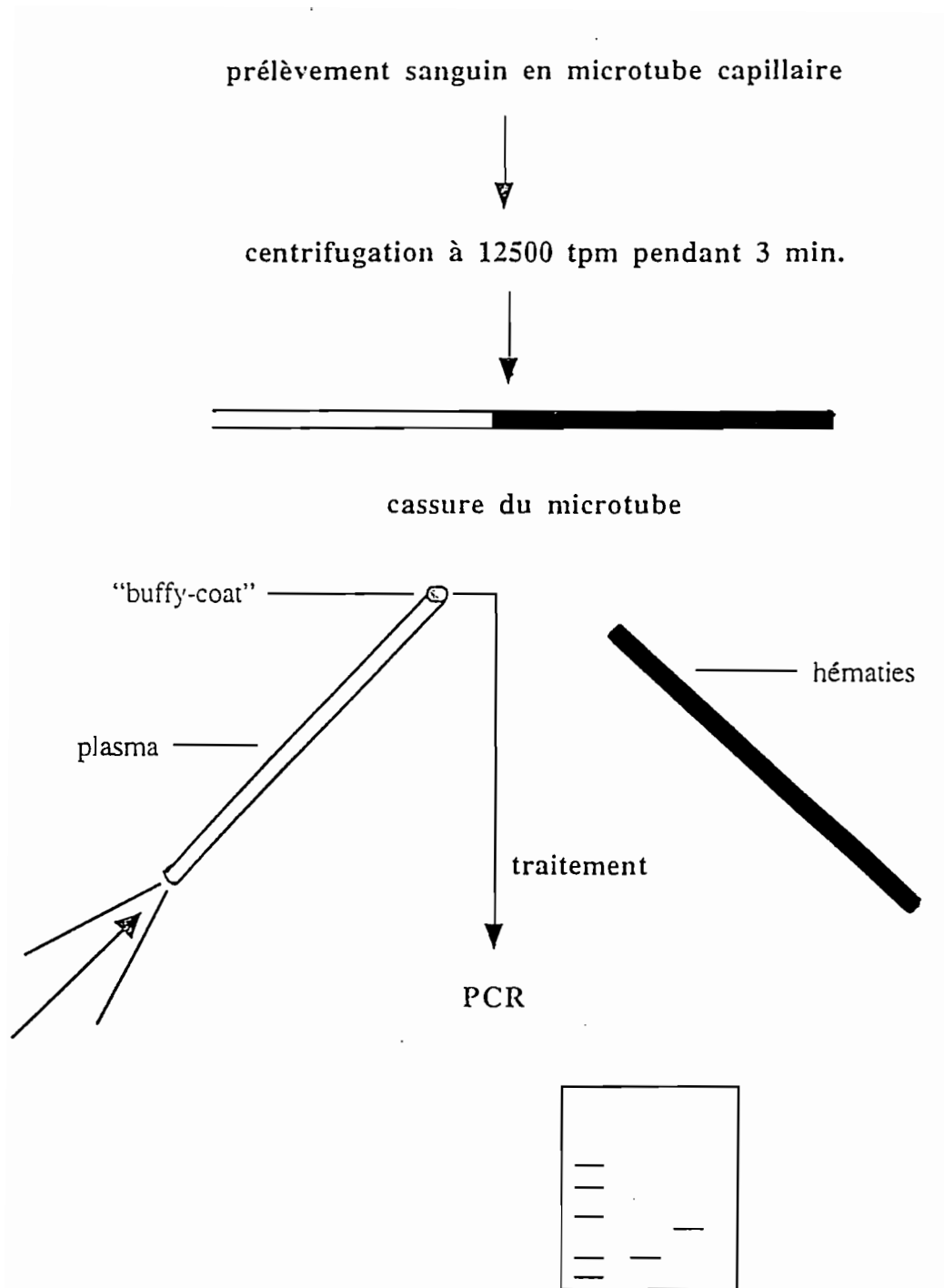


Figure 11: Protocole schématisé de la technique du buffy coat" pour la P.C.R. (d'après Reifenberg, 1996).

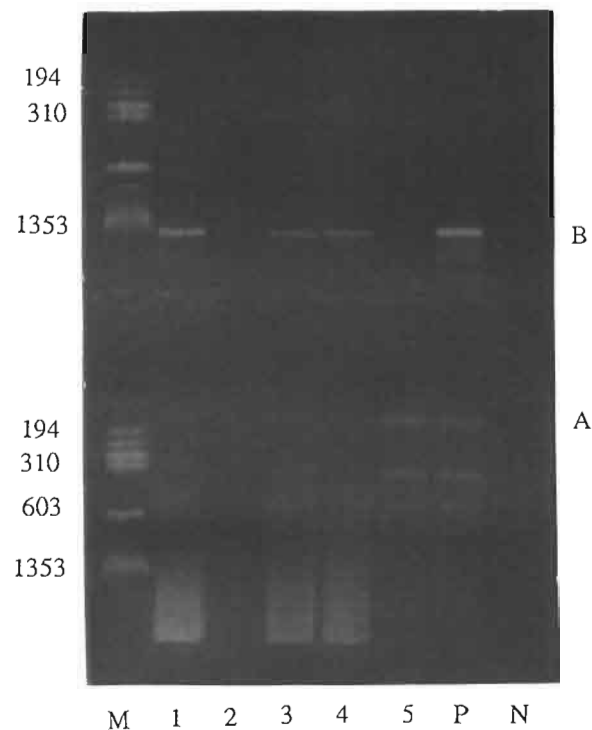


Figure 12. Gel de migration montrant les signaux d'amplification après application de la technique PCR sur des "buffy coat" d'un chamelon infecté par *T. evansi*.

A: Amplifications obtenues avec les amorces "177 pb"

- M:** Marqueur moléculaire: Φ X174/Hae III
- P:** 50 pg d'ADN de référence *T. brucei*
- N:** Contrôle négatif
- 1-5:** "Buffy coat" d'un chamelon infecté naturellement prélevés le même jour sur le terrain

B: Amplifications obtenues avec les amorces "Ingi"

- M:** Marqueur moléculaire: Φ X174/Hae III
- P:** 50 pg d'ADN de référence *T. brucei*
- N:** Contrôle négatif
- 1-5:** "Buffy coat" d'un chamelon infecté naturellement prélevés le même jour sur le terrain

Le même stock de *T. evansi* a été inoculé à des souris. Le sang analysé par la technique PCR avec des amorces spécifiques de *T. evansi* (Eval: ACATATCAACAACGACAAG et Eva2: CCCTAAGTATCTCCAATGAAT, Masiga, 1994) a donné une amplification spécifique. A défaut de disposer de ces amorces spécifiques, l'expérience montre que l'utilisation des amorces "177" pb et "Ingi dans la détection de *T. evansi* est donc possible pour les manipulations à venir. L'absence d'amplification dans l'échantillon n° 2 peut s'expliquer par une erreur de manipulation dans la cassure du tube hématocrite. Le "buffy coat" serait resté avec la partie du tube contenant les hématies.

3. Conclusion

A défaut de disposer des amorces spécifiques de *T. evansi*, l'analyse n'a pu être réalisée qu'avec des amorces reconnaissant le sous-genre *Trypanozoon*, ce qui n'est pas un problème puisqu'il n'existe pas de glossines en Mauritanie.

Nous avons donc testé ces amorces spécifiques de *T. brucei* s.l. sur un isolat de camelin parasitologiquement positif pour être sûr que ces amorces fonctionnent bien sur les souches de *T. evansi* qui circulent en Mauritanie.

Ces amorces "177 pb et Ingi" ont permis de confirmer la détection parasitologique *T. evansi* isolé de Mauritanie. Elles peuvent donc être utilisées chez les tabanides et stomoxes pour la détection de *T. evansi* chez les insectes piqueurs.

Partie III

VECTEURS DE *TRYPANOSOMA EVANSI*

Chapitre I.

Vecteurs de *T. evansi*

'... des taons en grand nombre entrèrent dans la maison du Pharaon, dans les maisons des serviteurs et dans tout le pays d'Egypte; le pays fut ruiné à cause des taons'
Exode, 8, 20-21

1. Données bibliographiques

1.1. Notions de vecteurs

Selon Combes (1995), "la "vection" est un procédé astucieux, car le vecteur assure à la fois la *sortie* du parasite de l'individu-hôte initial puis son *entrée* dans un nouvel hôte semblable au précédent". On distingue des vecteurs " biologiques, ou cycliques" impliquant la réalisation d'un cycle évolutif de l'agent pathogène (ex. les glossines avec *T. congolense*, *T. brucei* , *T. vivax*) et des vecteurs "mécaniques" (tabanides, stomoxes vis à vis de *T. evansi*) qui agissent comme une seringue souillée. En fonction de l'importance qu'ils jouent dans la transmission, ils sont qualifiés de vecteurs "principaux", "accessoires" ou "accidentels".

La "compétence vectorielle" se définit comme l'aptitude physiologique d'un vecteur à acquérir le pathogène et à le transmettre. La "capacité vectorielle" est le nombre de nouvelles infections par situation et par jour du fait d'un vecteur (Reisen, 1989 cité par Cuisance, 1997). D'après Toma *et al.*, 1991, "pour être efficace, un vecteur doit être compétent et avoir une bioécologie favorable à la transmission. Un vecteur *a priori* compétent, mais dont la biologie ne favorise pas la transmission est un vecteur potentiel. A l'inverse, un vecteur *a priori* peu compétent peut jouer un rôle si son écologie est très favorable à la transmission (abondance, survie, réceptivité, préférences trophiques, fréquences des repas, durée d'incubation, etc.)".

Dans la littérature, à partir d'expérience ou d'observations de présence d'insectes piqueurs autour des camelins, les tabanides, les stomoxes et secondairement les hippobosques sont les insectes les plus incriminés dans la transmission de *T. evansi*.

1.2. Biologie des tabanides, des stomoxes et des hippobosques

1.2.1. Tabanides

Ils appartiennent à l'ordre des Diptères, au sous-ordre des Brachycères, à la famille des Tabanidae, et à la sous-famille des Tabaninae. Seule la femelle est hématophage. Ce sont en général des insectes de grande taille (certains individus peuvent atteindre 25 mm de longueur), avec de gros yeux séparés par une bande frontale chez la femelle. Les espèces les plus intéressantes en médecine vétérinaire appartiennent à 4 genres (Itard, 1981):

- le genre *Chrysops* se distingue par la présence d'une bande colorée transversale au niveau des ailes et par des yeux colorés. Les antennes, effilées et longues, sont formées de trois grands articles. Le troisième article ne comprend pas plus de quatre petits segments terminaux.

- le genre *Haematopota* se reconnaît facilement par la disposition irrégulière, en rosettes, de taches colorées, ce qui donne aux ailes un aspect caractéristique. Chez la femelle, les yeux sont largement colorés et présentent souvent des bandes en zigzag. Le troisième article antennaire ne possède que trois petits segments terminaux. Le deuxième segment est très court.

- les genres *Tabanus* et *Atylotus* se caractérisent par leur taille généralement grande et leurs ailes le plus souvent claires ou fumées sans dessins nets. Les antennes possèdent deux articles basaux courts et un troisième long pourvu d'une dent dorsale et de 3-4 petits segments. Le genre *Tabanus* se distingue par une tête semi-globulaire, toujours plus large que longue. Le front présente ordinairement un large callus inférieur et un callus supérieur linéaire ou en forme de fuseau, qui peut être contigu au callus inférieur.

Le genre *Atylotus* a une tête semi-globulaire fortement convexe antérieurement. Le front présente deux petits callus arrondis et bien séparés.

Les tabanides sont le plus souvent saisonniers. Certaines espèces de grosses tailles (*Tabanus*) ont un vol lourd et bourdonnant qui trahit leur présence tandis que d'autres (*Haematopota*, *Chrysops*) s'approchent furtivement de leurs victimes grâce à leur vol silencieux (Vanderyst, 1929). Afin de trouver les nutriments nécessaires à la vitellogénèse, les femelles, pendant les heures chaudes, prennent leurs repas sanguins chez les mammifères domestiques ou sauvages, parfois chez les reptiles et l'homme. Les chevaux sont très attractifs. Un cheval, placé au milieu des bovins et des chameaux, attire davantage de taons (Curasson, 1947; Magnarelli et Anderson, 1980). D'après ces auteurs, les petits ruminants ne sont pas une cible privilégiée de ces insectes.

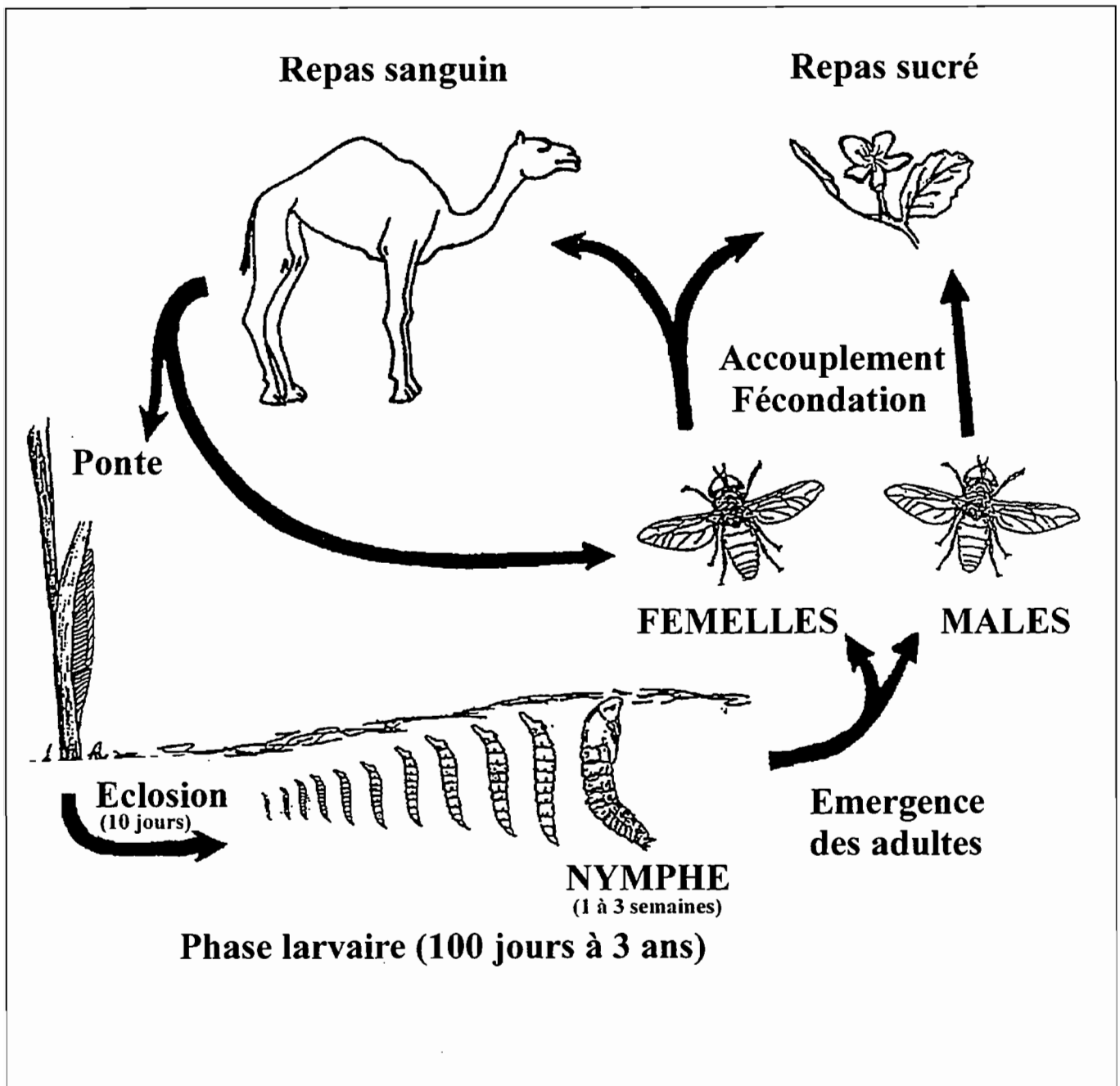


Figure 13 : Cycle de vie des Tabanides adapté chez les dromadaires.
(extrait de "Les Tabanides de Guyane : biologie, importance vétérinaire
et méthodes de lutte". Desquesnes et de La Rocque, 1992)

Pour détecter la présence des hôtes, les moyens utilisés par les tabanides sont d'ordre visuel (la forme, l'albédo) et olfactif (Oldroyd 1957; Raymond, 1987c; Djiteye, 1992; Phelps et Holloway, 1992). Les régions du corps des dromadaires les plus piquées sont le ventre et les membres (Curasson, 1947).

Les oeufs sont pondus sur des supports ou substrats humides (herbes, brindilles arbustes, sols boueux, etc.). Puis la femelle recherche un nouvel hôte pour un nouveau repas et un nouveau cycle de reproduction. Une femelle peut ainsi prendre jusqu'à 4 repas à une semaine d'intervalle (Desquesnes et de La Rocque, 1992). Les oeufs sont déposés en masse compacte d'une centaine d'unités, en une couche (*Chrysops*), ou en plusieurs (*Tabanus*). Les larves qui éclosent s'enfoncent dans le sol pour commencer une longue vie larvaire (7 à 10 stades au bout de 100 jours à 3 ans) dont la durée varie selon les espèces de tabanides et le milieu (Kettle, 1995). Après la mue du dernier stade larvaire, une nymphe éclôt et reste immobile quelques jours sans prise de repas. Puis l'adulte sort de l'enveloppe nymphale. L'accouplement se produit très tôt après l'émergence. Ensuite les femelles se mettent en quête d'un hôte pour leur premier repas sanguin (figure 13).

Les piqûres des tabanides provoquent de vifs mouvements de défense des animaux, des pertes d'énergie, des perturbations du comportement alimentaire, une spoliation sanguine et une anémie (150 mg de sang prélevé pour une femelle de tabanide de taille moyenne). Le tout se traduit par une réduction des performances zootechniques des animaux (Raymond, 1976; 1987b).

En plus de cet effet pathogène direct, le rôle dans la transmission active d'éléments pathogènes qui confère à ces insectes la qualité de "vecteur", est plus grave.

1.2.2. Stomoxes

Ce sont des diptères formant, au sein de la famille des Muscides, une sous-famille (Stomoxyinae) importante en médecine vétérinaire. Aux Etats-Unis, les pertes engendrées par ces insectes se chiffrent à plus de 100 millions de dollars par an (Rodhain et Perez, 1985).

La sous-famille des Stomoxyinae comprend plusieurs genres *Stomoxys*, *Haematobia*, *Haematobosca*, etc. Leur aspect général rappelle celui de la mouche domestique mais avec des pièces buccales modifiées en un appareil vulnérant comparable à celui des glossines. Leur abdomen est gris.

Ils sont présents toute l'année mais abondants en saison des pluies en Afrique sahélo-soudanienne autour des écuries, des étables et autres enclos à bétail (Itard, 1982). Ils se nourrissent abondamment sur les animaux domestiques et la faune sauvage (Mihok et Clausen, 1996b). Contrairement aux tabanides, les individus des deux sexes sont hématophages. Ils

piquent également aux heures chaudes, en tout endroit du corps. Les Stomoxyinae sont fortement attirés par les rayons U.V et le bleu (Alla *et al.*, 1987 cité par Kettle, 1995).

Les femelles pondent une centaine d'oeufs dans les matières organiques en décomposition (fumier), dont se nourrissent les larves, qui éclosent en 48 h. Les larves passent par trois stades en une à deux semaines et se transforment en pupes qui restent immobiles pendant 15 jours environ avant que les adultes n'en émergent. La durée du cycle est d'un mois environ.

1.2.3. Hippobosques

Ils sont également incriminés dans la transmission de *T. evansi*. Dans certaines régions du Kenya, la corrélation entre la trypanosomose cameline et leur abondance a été rapportée par Oyieke (1987).

Les hippobosques appartiennent à la famille des Hippoboscidae au corps aplati dorso-ventralement avec des pattes très écartées, munies de griffes. Ces ectoparasites sont hématophages dans les deux sexes. Ils prennent leur repas, soit chez des animaux domestiques (boeuf, cheval, dromadaire), soit chez des animaux sauvages (chacal, antilope, etc.) (Curasson, 1947). Certaines espèces (*Hippobosca variegata*) n'ont pas d'hôtes sauvages connus (Kettle, 1995).

Les hippobosques sont des pupipares. Les femelles pondent sur leur hôte ou dans le voisinage immédiat de ceux-ci des larves qui se transforment rapidement en pupes. Celles-ci donneront des adultes qui s'envoleront (genre *Hippobosca*) pour rejoindre leur hôte dont ils ne s'éloigneront que très peu. Certains ont des ailes réduites, voire absentes (genre *Melophagus*). Ils sont parasites permanents, la larve se fixant sur les poils.

D'après ce bref rappel de la biologie, on s'aperçoit que le développement de ces insectes est intimement lié au climat et au milieu. Dès que les conditions sont réunies, leur abondance s'accroît considérablement, d'où leur rôle probable dans la transmission de *T. evansi* suggérée par de nombreux auteurs (Gruvel et Balis, 1965; Dirie *et al.*, 1989).

Nous ne disposons pas de données quantitatives ou qualitatives concernant les populations des insectes évoquées plus haut en Mauritanie. Aucun travail rapportant la distribution temporelle et les moments d'activité et d'agressivité de ces insectes piqueurs n'est disponible. Pourtant, la trypanosomose cameline semble liée à la phénologie des tabanides et/ou des stomoxes et des hippobosques. Cette étude est faite pour tenter de combler cette lacune.

2. Entomofaune piqueuse du lac R'kiz

2.1. Choix de la zone d'étude

L'inventaire et l'étude de la dynamique saisonnière des insectes nécessite un suivi régulier. Les régions qui font l'objet de l'enquête "dromadaires" sont très éloignées les unes des autres. Pour faire un suivi régulier, des voyages fréquents aux sites d'observation sont indispensables.

Du fait des moyens financiers limités, nous avons centré cette étude dans le sud Trarza autour du lac de R'kiz pour diverses raisons:

- le lac R'kiz est relativement proche de Nouakchott (environ 293 km) et d'accès facile pendant toute l'année;
- il existe une concentration importante d'animaux;
- il se trouve dans le Trarza, qui est une région où l'infection par *T. evansi* chez le dromadaire s'est révélée importante. Dans certains campements (exemple celui d'Amar Salam près du Lac), certains troupeaux avaient des prévalences parasitologiques de 12 % et des séroprévalences de plus de 60 %.

2.2. Caractéristiques de la zone d'étude

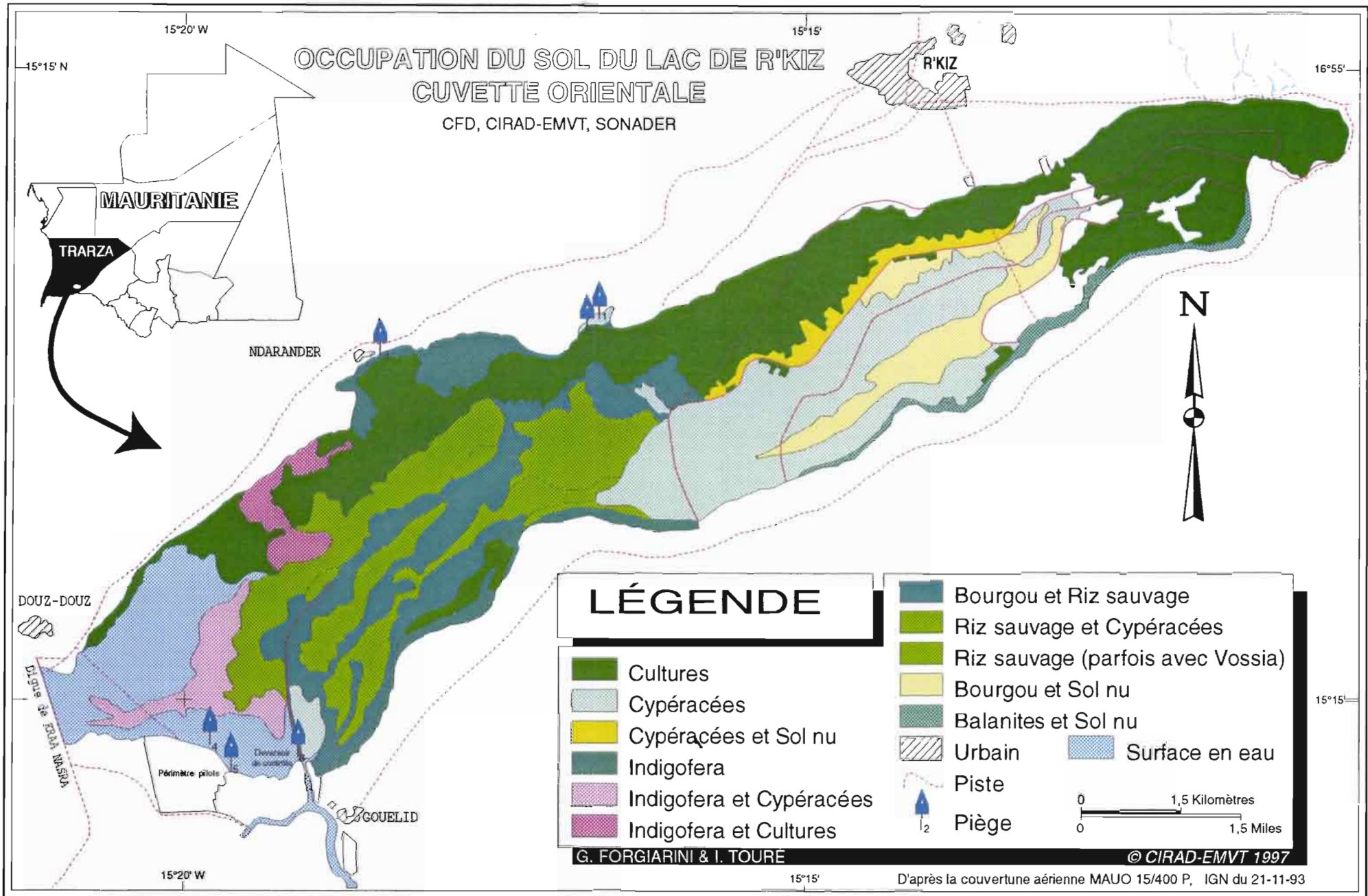
Comme pour l'ensemble de la Mauritanie, le climat du sud Trarza est caractérisé par l'existence de 2 saisons:

- une saison des pluies dite saison humide de juin à octobre, qui se caractérise par une pluviométrie de l'ordre de 200 mm par an avec une très forte irrégularité dans les distributions annuelles et interannuelles. Les mois les plus pluvieux sont août et septembre (annexes A 2.4.). Les températures sont comprises entre 17 et 38°C avec des vents de mousson apportant les pluies;
- une saison sèche d'octobre à juin, que l'on subdivise en saison sèche froide (novembre à février) et en saison sèche chaude (mars à juin) avec des vents très chauds et secs (harmattan). L'évaporation moyenne annuelle mesurée sur des nappes d'eau libre serait supérieure à 2 600 mm.

Les ressources en eaux sont constituées de:

- deux cuvettes (occidentale et orientale) qui constituent le lac et dont la mise en valeur permet d'accroître l'activité agricole et, par voie de conséquence, le maintien des populations (5 000 familles sont concernées). Certains sous-produits de cette production agricole (fanés d'arachide) font l'objet d'importantes transactions entre agriculteurs et gros éleveurs;

Fig.14 : Localisation des pièges (Lac R'Kiz)



- de mares et de marigots alimentés par les eaux des pluies ou les inondations de la cuvette orientale du lac;
- la nappe phréatique, accessible par des forages, des puits et des puisards.

La végétation est représentée par un tapis herbacé (*Cenchrus biflorus*, *Aristida mutabilis*, *Schoenfeldia gracilis*, *Echinochloa*, et du riz sauvage vers le delta, etc.). En fin de saison sèche, ce tapis herbacé se présente sous forme de "petites plages d'herbe" ou d'une très mince litière qui protège la surface du sol de l'érosion par le vent. Les ligneux sont éparpillés çà et là en arbrisseaux, arbustes et arbres (*Balanites aegyptiaca*, *Indigofera*, *Acacia* sp., Cypéracées, etc.).

Avec ses potentialités en eau et en pâturage, le lac de R'kiz est caractérisé par une densité importante d'animaux et constitue également un biotope favorable au développement d'insectes nuisibles. On y rencontre également de la faune sauvage (phacochères, chacals,...), des reptiles et de petits rongeurs. Selon le Service de l'élevage de R'kiz, dès que la saison sèche avance, c'est l'une des zones de transhumance les plus fréquentées du pays.

2.3. Moyens de collecte des insectes

Quand nous avons commencé ce travail, l'éventail des pièges disponibles et efficaces pour la capture de tabanides et de stomoxes était faible. Les impératifs de temps pour débiter cette étude de l'entomofaune piqueuse font que nous avons retenu le piège bipyramidal. Ce piège est surtout efficace vis-à-vis des glossines du groupe *palpalis*. D'après les observations disponibles à ce moment, ce piège offre une relative polyvalence vis à vis d'autres insectes piqueurs (stomoxes, certains tabanides). De plus, c'est un piège bon marché et transportable. Actuellement, des recherches sur de nouveaux pièges (piège NZI de Mihok *et al.*, 1995b), postérieures au début de notre étude, semblent prometteuses.

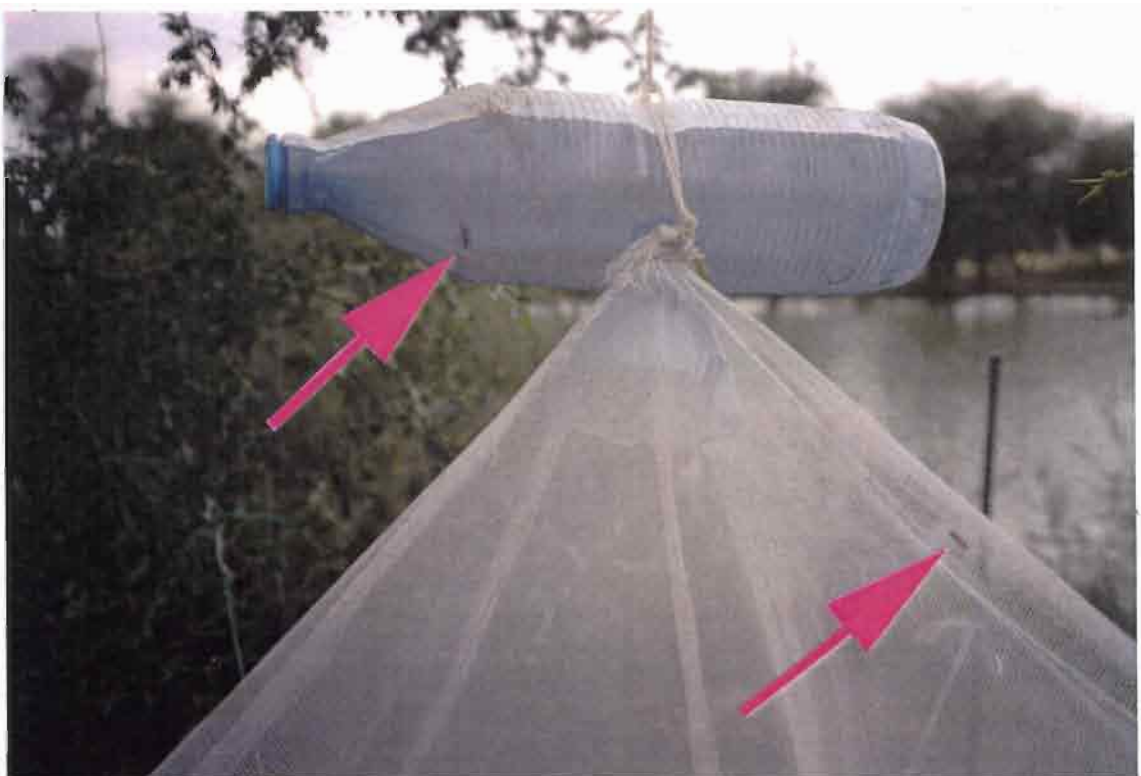
Pour élargir le spectre d'insectes piqueurs récoltés, le piégeage est associé à des captures manuelles (captureurs, véhicule).

2.3.1. Piège

Le piège bipyramidal est composé de deux parties: le corps proprement dit, qui est la partie attractive, et le système de collecte où sont recueillis les insectes (Gouteux *et al.*, 1991a; Gouteux, 1991b). La partie attractive en matière plastique (polyéthylène) est composée d'une partie extérieure bleue avec des ouvertures, et de trois écrans noirs intérieurs. Elle est surmontée d'une pyramide en tulle moustiquaire dont le sommet est muni d'un système non-retour constitué d'un goulot de bouteille en matière plastique s'encastant perpendiculairement dans une seconde bouteille percée d'un trou. Autour de cette bouteille, un système d'attache en fil de Nylon sert à suspendre le piège qui est maintenu fixé grâce à des piquets en fer (photo).



Piège bipyramidal (Gouteux *et al.*, 1991; Gouteux 1991)



**Système de collecte constitué de bouteilles en plastique
(noter la présence de 2 tabanides)**

Durant toute l'étude, les pièges sont placés aux mêmes endroits accessibles à tout moment, d'une part au pâturage dans des zones de concentration d'animaux avec une végétation dense pendant la saison des pluies (P₁ à 50 mètres environ d'un puits d'abreuvement, P₂ à côté d'un *Balanites aegyptiaca*, P₃ au niveau d'une aire de repos des animaux près d'un campement), et d'autre part au bord de l'eau de la cuvette orientale du lac (P₄, P₅ et P₆, figure 14).

La durée du piégeage est de 4 à 5 jours consécutifs tous les 2 à 3 mois. Les pièges sont contrôlés toutes les deux heures de 8 h à 19 h. A chaque contrôle, la température et l'humidité relative sont relevées à l'aide de thermohydrographes (IRI, Jules Richard Instruments).

2.3.2. Captureurs

Nous avons confectionné des filets de capture à main réalisés selon les indications de Itard (1981): ouverture de 30 cm de diamètre, profondeur du tulle de 50 cm et longueur du manche de 25 cm. Trois techniciens-collecteurs se placent derrière les dromadaires (et des chevaux) entravés ou à l'attache, ou en mouvement au pâturage ou au niveau des points d'abreuvement, pour tenter de capturer les insectes qui viennent piquer les animaux.

2.3.3. Véhicule tout terrain

C'est un moyen de capture connu pour certaines espèces de glossines ainsi que de tabanides qui sont souvent attirés par les véhicules en marche lente ou en stationnement, moteur ralenti, et par les odeurs, la chaleur, etc. (Itard, 1981).

Dans notre cas, le véhicule se déplace, vitres abaissées, à faible allure (10 à 20 km à l'heure) avec des arrêts réguliers tous les 50 à 100 mètres. Les insectes attirés par le véhicule, pénètrent dans la cabine et sont récoltés soit à la main, soit à l'aide de filets de capture à main. Pendant la saison des pluies, le circuit se fait entre les pièges, mais en saison sèche, en plus de ce circuit, les zones des bas-fonds sont parcourus.

Chaque insecte capturé est inventorié sur une fiche où sont notés la date, l'heure, le lieu de capture, le moyen de capture utilisé et le nom du récolteur. Tous les insectes collectés par les trois moyens de capture sont immédiatement conditionnés sur le terrain dans des tubes en verre à vis contenant du phénol pour leur conservation. Les identifications des tabanides, des stomoxes et des hippobosques sont réalisées à l'Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold d'Anvers par le Professeur P. Elsen puis par nous-même en ce qui concerne les tabanides, en nous référant aux clés établies par Oldroyd (1957).

2.4. Résultats

2.4.1. Tabanides

2.4.1.1. Abondance saisonnière

D'octobre 1994 à novembre 1996, un total de 1040 tabanides a été capturé tous moyens de capture confondus. Les captures les plus importantes furent enregistrées entre octobre et novembre (figure 15), correspondant à la fin de la saison des pluies et au début de la saison sèche froide, soit un total de 880 tabanides. Pendant cette période de pullulation de ces insectes, 25 tabanides sont capturés en moyenne par piège et par jour et plus de 50 tabanides par jour peuvent être récoltés à l'aide du véhicule.

Sur cet effectif de 1 040 tabanides:

- 63,2 % sont capturés par piégeage. Les pièges placés au niveau du pâturage permettent la capture de plus de 80 % de l'effectif capturé par les pièges;
- 33,6 %, sont pris par capture manuelle à l'intérieur de la cabine du véhicule;
- 3,2 % sont récoltés sur les animaux à l'aide de filets à main.

Ces tabanides appartiennent à deux genres: *Tabanus* et *Atylotus* et à 3 espèces (photos): *Tabanus taeniola* Palisot de Beauvois, 1806, *T. sufis* Jaennicke, 1867 et *Atylotus agrestis* Wiedemann, 1828 (tableau XI). Tous les tabanides capturés sont des femelles. Quel que soit le moyen de capture, on retrouve les mêmes espèces avec dominance numérique d'*Atylotus agrestis* (67,5 %), suivie de *Tabanus taeniola* (23,4 %) et de *T. sufis* (9,1%).

Les tabanides, appelés "Tagougantes" en Hassania, sont bien connus des éleveurs du Trarza. *Tabanus taeniola* est désignée par "Kouss" et *Atylotus agrestis* par "Tazeraville".

Chez *Tabanus taeniola*, comme chez *Atylotus agrestis*, on observe des différences énormes de taille selon les individus. Les spécimens de petites tailles sont capturés au début du mois d'octobre avec une forte présence d'*Atylotus agrestis* alors que les individus de grandes tailles apparaissent vers la fin du mois de novembre.

2.4.1.2. Distribution temporelle

Les 3 espèces sont présentes toute l'année avec un pic très net pour *Atylotus agrestis* et *Tabanus taeniola* (figure 16) pendant la fin de l'hivernage (mois d'octobre). Elles sont attirées par les pièges à partir de 10 h (figures 17 et 18). Le maximum de capture est atteint entre 12 h et 15 h avec 46,3 % des captures. Pendant la saison sèche, on observe un petit pic de capture entre 17 et 19h. En dehors des heures d'activité maximale de ces insectes indiquées par les pièges, pendant cette saison, il nous est arrivé d'observer des tabanides en activité vers 9 h puisque 13 tabanides sont capturés à l'aide du véhicule.

Tableau XI. Nombre et espèces de tabanides capturés (tous moyens confondus)

Date	nb tabanides capturés	Espèces capturées		
		<i>Atylotus agrestis</i>	<i>Tabanus taeniola</i>	<i>Tabanus sufis</i>
Octobre 94	278	126	135	17
Mars 95	38	17	11	10
Juin 95	36	11	0	25
Octobre 95	265	200	57	8
Janvier 96	54	44	5	5
Mars 96	30	23	5	2
Août 96	2	1	0	1
Octobre 96	152	121	11	20
Novembre 96	185	159	19	7
Total	1040	702	243	95

Figure 15: Dynamique saisonnière des tabanides

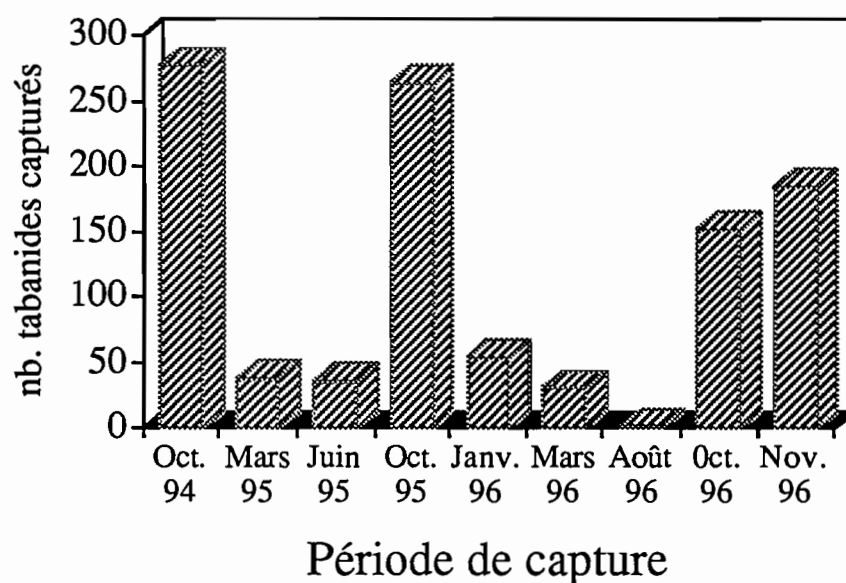


Figure 16: Dynamique saisonnière des espèces capturées

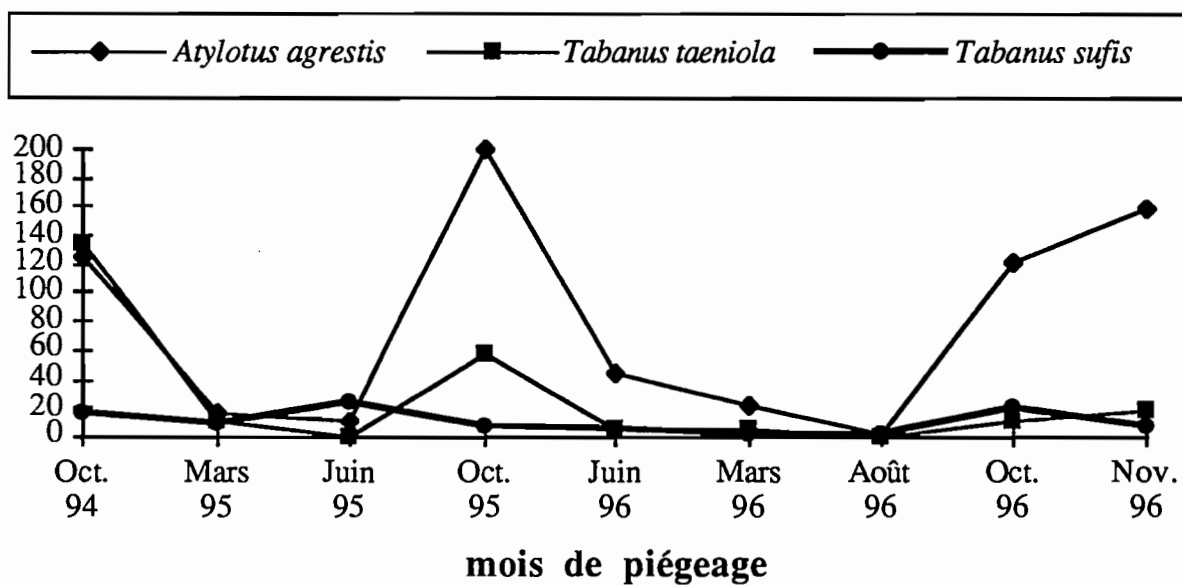


Figure 17: Capture des tabanides au cours des journées par les pièges pendant la fin de la saison des pluies

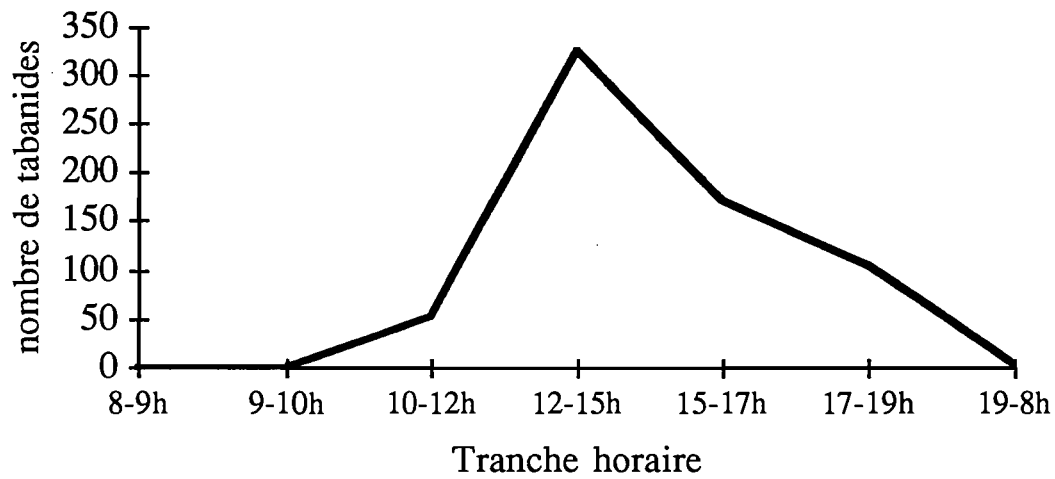
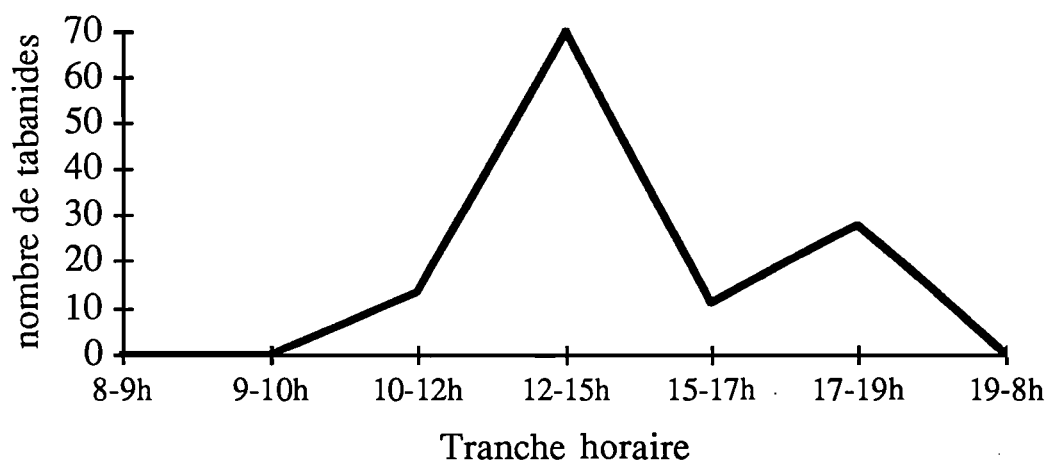
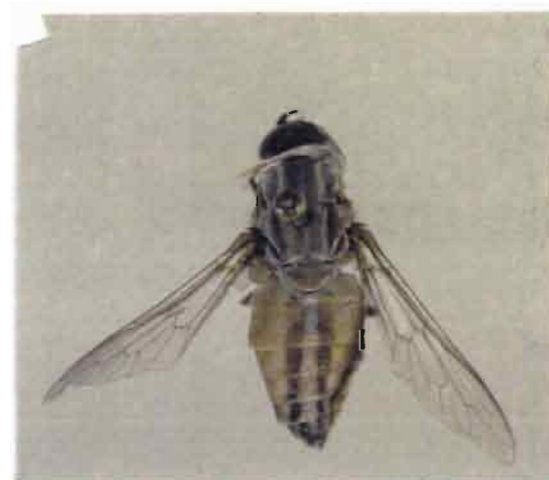


Figure 18: Capture des tabanides au cours des journées pendant la saison sèche





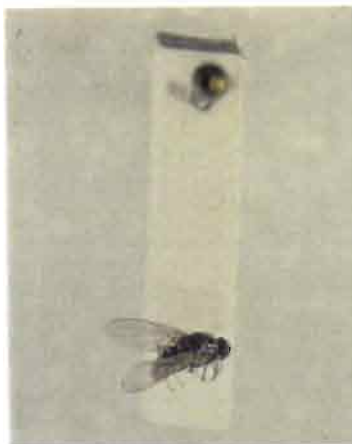
***Atylotus agrestis** Wiedemann* (Lac R'kiz, nov.1996) 1cm = 2,9 mm



***Tabanus taeniola** Palisot de Beauvois* (Lac R'kiz, nov.1996) 1cm = 3,4 mm



***Tabanus sufis** Jaennicke* (Lac R'kiz, nov.1996) 1cm = 2,5 mm



Haematobia minuta Bezzi (Lac R'kiz, nov. 1996) 1cm = 3,1 mm



Hippobosca camelina Leach (Lac R'kiz, nov. 1996) 1cm = 3,3 mm

2.4.2. Stomoxes

Les pièges ont capturé un nombre important de stomoxes mais tous n'ont pas été collectés. Au total, 185 individus (dont 32 sur des animaux à l'aide de filets à main) des deux sexes ont été récoltés et identifiés. Ils appartiennent au genre *Haematobia* et aux espèces *Haematobia minuta* Bezzi, 1892 (85 %) et *H. irritans* Linnaeus, 1758 (15 %). Plus de 70 % des spécimens sont capturés par le piège P₃ placé au pâturage à côté de l'aire de repos des animaux. Seuls 8 stomoxes ont été capturés par les pièges placés près de l'eau (P₄, P₆). Environ 55 individus sont récoltés directement sur des animaux aux campements (le matin avant le départ pour le pâturage) et aux puits.

Les stomoxes sont appelés "Itit" par les éleveurs. Ils sont présents durant toute l'année, avec plus d'abondance pendant la saison des pluies.

Dans les campements, au lever et au coucher du soleil, on observe un nombre impressionnant d'*Haematobia* se poser et piquer les animaux. Le phénomène est surtout visible chez les dromadaires à robe claire.

2.4.3. Hippobosques

Une cinquantaine d'hippobosques a été capturée directement sur des animaux à l'aide du filet à main. Ils appartiennent à 2 espèces: *Hippobosca camelina* Leach, 1817 et *H. variegata* Megerle von Mühlfeld, 1803. Les éleveurs qui appellent les hippobosques "Chaarane", ne semblent pas accorder trop d'importance à ces insectes.

2.4.4. Muscides

Parmi les insectes capturés sur les animaux, 21 ressemblant à des stomoxes étaient en fait des Muscides piqueurs appartenant à l'espèce *Musca crassirostris* Stein, 1903.

2.5. Discussion

Dans le domaine vétérinaire, en Mauritanie, cette étude constitue la première enquête entomologique concernant les insectes piqueurs. Elle associe une technique de piégeage et des captures manuelles. Nous avons utilisé le piège bipyramidal en fonction des connaissances de l'époque. D'après nos résultats, il y a une concordance entre les captures de tabanides par ce piège et celles des autres moyens de capture (véhicule, captureurs). En effet, quel que soit le moyen de capture utilisé, on retrouve les mêmes espèces de tabanides avec dominance numérique d'*Arylotus agrestis*.

Le nombre de tabanides récoltés est plus important que celui des stomoxes. Pourtant des quantités importantes de stomoxes pénètrent dans le piège mais nombreux sont ceux qui restent

dans le cône du tulle moustiquaire sans arriver dans la bouteille. Le système non-retour (goulot d'une bouteille s'encastrant dans une seconde bouteille) qui est efficace pour les glossines ne semble pas favoriser l'ascension et la capture des stomoxes.

D'après les connaissances actuelles, le piège Vavoua serait plus efficace pour capturer les tabanides et les stomoxes (Djiteye (1993; Mihok *et al.* 1995 b). Malheureusement, pour des raisons déjà évoquées plus haut, ce piège n' a pas été utilisé.

Dans notre étude, le piège n'est pas imprégné d'attractifs. Or d'après des études récentes, l'octénol s'est révélé très efficace comme attractif (Djiteye 1993; Leprince *et al.*, 1994; Amsler *et al.*, 1994a; 1994b, Mihok *et al.*, 1993, 1996a). Le CO₂ est bien connu pour sa forte attractivité pour les diptères (Raymond, 1987a; Mihok *et al.*, 1996a), mais son utilisation sur le terrain est impossible (grosses bouteilles métalliques, coût). Pour d'autres auteurs, en dehors des attractifs, les caractéristiques propres du piège (sa surface, sa hauteur par rapport au sol, un dispositif de collecte en bouteille fonctionnant comme système anti-retour) influencent de façon significative la capture des tabanides quel que soit le type de piège utilisé (Goodwin, 1982; Amsler et Filledier 1994c).

Sur deux années d'observation en Mauritanie (lac R'kiz), un seul pic d'abondance des tabanides est observé à la fin de la saison des pluies. Ces mêmes observations ont été rapportées par d'autres auteurs (Gruvel et Balis, 1965; Dirie *et al.*, 1984; Djiteye, 1992). Pendant cette période de pullulation des insectes piqueurs, dans la zone de piégeage, les températures oscillent de 36° C (entre 14 h et 15 h) à 20-25 °C le soir, et l'humidité relative est comprise entre 20 et 70 % dans la journée, atteignant 100 % la nuit. Ce pic d'abondance lié à la saison des pluies n'est pas vérifié pour toutes les espèces et dans tous les pays. En effet, en Guyane, un premier pic d'abondance est observé en fin de saison des pluies (juillet) et un second en fin de saison sèche (novembre). Le second pic correspond à la période de présence de *Tabanus importunus* (Raymond, 1987a, 1988), vecteur mécanique expérimental de *T. vivax* (Raymond, 1990) et de *T. evansi* (Krinsky, 1976), mais la climatologie de la Guyane est totalement différente de celle de la Mauritanie.

Les données pluviométriques permettent de tenter d'expliquer ce pic d'abondance en fin de saison des pluies. D'après la pluviométrie mensuelle relevée à R'kiz (Annexe A 2.4), plus de la moitié des pluies annuelles tombe au mois d'août. Si on se réfère au cycle de développement des tabanides, les larves enfouies remonteraient vers la surface du sol quand celui-ci est suffisamment humide. Dans notre cas, cette période se situe vers les mois d'août et septembre. Elle correspondrait au dernier stade larvaire. Or la nymphose dure 1 à 3 semaines (Oldroyd, 1957). Les insectes vont donc pulluler à partir du mois d'octobre. La durée de vie de ces insectes étant de 2 à 3 mois, la population va donc régresser au fur et à mesure qu'avance la saison sèche (janvier à juin). D'après Ovazza, *et al.* (1965), certaines espèces comme *Atylotus*

agrestis ne semblent disparaître qu'une fois la grande sécheresse établie. *Tabanus taeniola* est une espèce que l'on rencontre toute l'année avec un léger pic en saison des pluies (Itard *et al.*, 1963).

Les tabanides semblent être plus saisonniers que les stomoxes. Ces derniers sont certes abondants à la fin de la saison des pluies, mais ils sont présents pendant toute l'année. Le cycle de vie des stomoxes, beaucoup plus court que celui des tabanides, favoriserait la régénération et la croissance plus rapide des populations, ce qui expliquerait leur présence régulière dans le milieu.

Durant toute notre investigation, on retrouve les mêmes espèces de tabanides quel que soit le moyen de capture utilisé (piège, filet à main, cabine de véhicule). Est-ce que ce sont les seules espèces présentes localement ?

Dans sa collection de tabanides du Sénégal, Morel (1961) rapporte que *Tabanus taeniola*, *T. grattus*, *T. biguttatus* et *Ancala latipes* sont susceptibles d'être rencontrées au sud du Trarza (lac R'kiz). Depuis lors, d'importants bouleversements écologiques liés à la sécheresse de 1973 ont eu lieu. Le déplacement progressif des isohyètes vers le sud, pourrait expliquer en partie la disparition de certaines espèces.

Nous avons déjà signalé qu'il existe des différences manifestes de la taille entre spécimens d'*Atylotus agrestis*. Cet insecte est facilement identifiable par son subcallus plat et son abdomen portant généralement deux lignes sublatérales claires. Mais d'après Ovazza *et al.* (1965), des confusions sont possibles avec *Atylotus fuscipes*. La présence de deux espèces d'*Atylotus* est donc envisageable. D'après nos résultats, *Atylotus agrestis* est l'espèce prédominante en effectif dans la zone d'étude. Selon Abdul Karim (1980), la supériorité numérique de cette espèce s'expliquerait par la maturation plus rapide des larves en nymphes chez cette espèce.

Les trois espèces de tabanides identifiées sont capturées durant la journée. Cela n'exclut pas la présence d'autres espèces diurnes, mais possiblement des espèces soit nocturnes, soit crépusculaires que nous n'aurions pas capturées faute d'utiliser des pièges adaptés pourvus d'un attractif efficace. Mais selon Raymond (1987b), les pièges appâtés (gaz carbonique) attirent plus d'individus au crépuscule que les pièges non appâtés, bien que le nombre total d'espèces pris par chaque piège ne diffère pas significativement. D'après Ovazza (1967), certains taons sont actifs de jour comme de nuit, ce qui remet en cause la validité du terme "d'espèces nocturnes". Ces déplacements nocturnes pourraient être liés à l'état physiologique des femelles. Selon cet auteur, la plupart des spécimens de *Chrysops* et d'*Haematopota* auraient un cycle d'activité nocturne au cours duquel ils prennent un repas sanguin. Les espèces en question ont été en effet capturées au Mali par Goodwin (1982), mais dans des localités où les précipitations varient entre 700 et 1400 mm par an. Dans des zones écoclimatiques similaires

à celles du sud du Trarza, nous retrouvons ces mêmes espèces, qui sont signalées également dans certaines régions du Soudan. En effet, dans le sud Darfur au Soudan, Abdul Karim (1980) a capturé à l'aide de pièges (Canopy trap) et de filets à main, 716 tabanides. *Atylotus agrestis* (41,8 %), *T. sufis* (40,7 %) et *T. taeniola* (16,9 %) sont capturés entre 9 h et 18 h avec un pic à 14 h. Seul *T. biguttatus* (0,6 %), est capturé entre 18 h et 9 h. Cette étude confirme que les trois espèces de tabanides que nous avons capturées sont donc vraisemblablement des espèces à activité diurne. Par ailleurs, selon certains auteurs, *T. taeniola* a une seule période d'activité (unimodale) dans la journée (Anderson, 1973; Kangwagye, 1973, cités par Kettle, 1995).

La distribution de ces trois espèces de tabanides dans le milieu varie aussi selon les saisons. En effet, en fin de saison des pluies, *Atylotus agrestis* est rencontré partout au pâturage et au bord de l'eau tandis que la présence de *Tabanus taeniola* se limite au pâturage. *T. sufis* est capturé au bord de l'eau surtout en saison sèche. Selon Goodwin (1982), cette espèce est capturée préférentiellement en saison sèche. Ceci expliquerait peut-être nos résultats en saison sèche (juin 1995) où *T. sufis* est capturé plus que les autres espèces de tabanides (tableau XI).

Quelle que soit l'espèce considérée, les pièges placés au pâturage capturent un nombre plus élevé d'insectes que ceux situés au bord du lac. Il en est de même pour les stomoxes, mais dans ce cas précis, plus de 70 % de l'effectif est capturé par le piège placé dans l'aire de repos des animaux. *Haematobia minuta* représente 85 % de l'effectif de stomoxes capturés. Selon Kettle (1995), cet insecte prend fréquemment de petites quantités de sang. Ceci pourrait être un élément favorable dans la transmission mécanique de *T. evansi*.

Parmi l'entomofaune piqueuse collectée, il y a aussi *Musca crassirostris*. Elle est capturée aussi bien par les pièges que directement au filet sur des animaux. *Musca crassirostris* est la seule espèce hématophage du genre *Musca*. Grâce à ses pièces buccales, elle râpe la peau de ses hôtes (Kettle, 1995). Elle est agressive et se nourrit surtout sur le bétail. On la rencontre dans le bassin méditerranéen, en Afrique et en Asie. Elle dépose ses oeufs sur des bouses de vaches fraîchement émises (Grasset, 1979, Lane et Crosskey, 1993). On n'a jamais signalé de transmission de *T. evansi* par des mouches du genre *Musca*. Mais comme cette espèce est hématophage dans les deux sexes, il n'est pas exclu qu'elle puisse aussi transmettre ce parasite.

Si, dans d'autres pays, certains taons ont une période d'activité limitée à l'aube et au crépuscule, et d'autres plus actifs dans la matinée (Raymond, 1989), les captures enregistrées au lac R'kiz sont importantes entre 11 h et 17 h avec un maximum entre 12 h et 15 h pendant la fin de la saison des pluies. En saison sèche, on observe un léger pic entre 17 h et 19 h. Toutefois, nous avons récolté des tabanides à l'aide du véhicule en dehors de ces limites vers 9 h.

Les observations faites au cours d'une journée complète sur 2 dromadaires (et 4 chevaux) entravés ou attachés à des arbres, montrent que l'attaque des tabanides sur les animaux commence à partir de 10 h pendant la fin de la saison des pluies. Pendant cette période, l'agressivité est accrue quand le ciel est dégagé et le temps chaud et lourd, et plus particulièrement au bord de l'eau. L'abondance de ces insectes au milieu de la journée est étayée par l'observation au niveau du piège n° 2 de la pratique de fumigation (combustion de bouses de vaches) par les éleveurs pour éloigner les tabanides des animaux entravés.

Chez les stomoxes, d'après nos observations sur les dromadaires et plus particulièrement ceux à robe claire, on remarque un nombre impressionnant d'insectes piqueurs au lever du soleil et le soir sur les animaux. Selon les éleveurs, l'agressivité des stomoxes est exacerbée après la pluie, observation que nous n'avons pas pu vérifier sur le terrain. En revanche, nous avons pu constater les nombreuses plaies cutanées, conséquences des effets directs de ces insectes sur les dromadaires. Pour limiter ces effets, les éleveurs badigeonnent le corps des animaux avec de l'huile de moteur usagée qui semble avoir des vertus répulsives.

Entre tabanides et stomoxes, il est difficile de préciser lequel des deux est le plus présent auprès des animaux, surtout pendant la période où les prévalences de l'infection sont importantes, donc son niveau d'implication dans la transmission de *T. evansi*. Nous avons observé la présence manifeste de ces insectes piqueurs à la fin de la saison des pluies (octobre à novembre). Les tabanides qui sont des insectes saisonniers se raréfient à partir du mois de janvier, alors que les stomoxes sont observés durant toute l'année, en quantité sur les animaux. Les éleveurs mauritaniens associent "Tabourit" (trypanosomose) à "Tagougante" (tabanides), mais redoutent aussi les effets directs des stomoxes.

3. Conclusion

Le piège bipyramidal utilisé dans cette étude a été employé en fonction des connaissances de l'époque. D'après les résultats obtenus, il y a une concordance entre les captures de tabanides par ce piège et celles des autres moyens de captures (véhicule, captureurs). En effet, quel que soit le moyen de capture utilisé, on retrouve les mêmes espèces de tabanides avec dominance numérique d'*Atylotus agrestis*.

Les tabanides sont surtout abondants à la fin de la saison des pluies (octobre-novembre). Ce sont des insectes saisonniers qui se raréfient dans le milieu à partir du mois de janvier, alors que les stomoxes semblent être présents toute l'année avec accessoirement une présence accrue à la fin de la saison des pluies.

Les tabanides sont très actifs le jour, surtout entre 12 h et 15 h, et sont très agressifs par temps chaud et dégagé pendant la fin de la saison des pluies. En saison sèche, on observe un deuxième pic de capture entre 17 h et 19 h.

D'après les dénombrements de stomoxes sur les animaux, il semble qu'ils soient présents toute l'année avec une activité maximale au lever et au coucher du soleil.

Les espèces capturées sont peu nombreuses: trois espèces de tabanides (*Atylotus agrestis*, *Tabanus taeniola*, *T. sufis*), deux espèces de stomoxes (*Haematobia minuta*, *H. irritans*), deux espèces d'hippobosques (*Hippobosca camelina*, *H. variegata*), et une mouche (*Musca crassirostris*).

Chapitre II.

Préférences trophiques et détection de *T. evansi* chez les tabanides et stomoxes capturés au lac R'Kiz

1. Introduction

Les repas sanguins des tabanides sont fréquemment interrompus. Ils s'achèvent souvent après plusieurs tentatives sur deux ou plusieurs hôtes. Ce phénomène favorise la dissémination d'agents pathogènes, en particulier *T. evansi*, dont la transmission est uniquement mécanique (Krinsky *et al.*, 1976).

Dans un biotope comme celui du lac R'kiz, le bétail partage le pâturage et les points d'eau (mares, marigots, cuvettes du lac) avec la faune sauvage. Or, il est établi que *T. evansi* infecte les animaux domestiques ainsi que la faune sauvage. L'étude des préférences trophiques des insectes susceptibles de transmettre ce parasite peut donner des informations supplémentaires dans la connaissance de l'épidémiologie de la trypanosomose cameline en Mauritanie.

Par ailleurs, d'après de nombreux auteurs déjà cités, la transmission de *T. evansi* est d'autant plus efficace que l'intervalle de temps entre la prise de sang chez un hôte infecté et la poursuite du repas chez un hôte non infecté est le plus bref possible. Considérant cette donnée, il semble donc intéressant de rechercher la présence du parasite dans les organes piqueurs des tabanides et des stomoxes fraîchement capturés sur le terrain.

Nos objectifs précis dans le présent chapitre sont de:

- connaître l'origine du repas sanguin de l'insecte;
- détecter la présence éventuelle de *T. evansi* dans les organes piqueurs;
- mettre enfin en correspondance chez un même insecte la nature du repas sanguin et une éventuelle infection des pièces buccales.

2. Matériel et méthodes

2.1. Préparation des échantillons sur le terrain

Au total 75 tabanides, dont 29 *Atylotus agrestis*, 31 *T. taeniola* et 14 *T. sufis*, et 21 stomoxes, capturés par les différents pièges ont été disséqués sur le terrain environ 20 minutes après leur capture.

La tête est détachée soigneusement et toutes les pièces buccales sont placées dans un tube Eppendorf contenant 50 µl d'eau distillée stérile. Chaque tube Eppendorf contient 5 pièces buccales de chaque espèce de tabanide considérée. Pour les stomoxes, c'est la tête entière qui est coupée et placée dans les tubes à raison de 5 têtes par tubes. Tous les tubes sont ensuite conservés sur le terrain dans une glacière puis à - 20° C. au CNERV.

Pour chaque insecte dont les pièces buccales sont prélevés, l'abdomen est également disséqué. Les intestins sont prélevés puis écrasés sur du papier filtre Whatman. Ils sont ensuite expédiés au CIRDES (Centre International de Recherche-Développement sur l'Elevage en zone Subhumide) de Bobo Dioulasso (Burkina Faso), ce centre étant bien équipé pour l'identification des repas de sang.

2.2. Analyse des repas de sang

Les tests d'identification sont basés sur la technique ELISA utilisant des antisérums spécifiques. Le protocole utilisé par le CIRDES est le suivant.

Les échantillons séchés sur papier filtre subissent une élution dans un tampon carbonate. Puis ils sont soumis à un premier test ELISA permettant de déterminer les groupes suivants: homme, ruminants, varans, suidés, porc domestique, phacochère, potamochère, oiseau. Ceux ayant réagi positivement à l'antisérum "ruminants" sont testés à nouveau pour préciser l'espèce hôte: bovin, mouton, chèvre, guib harnaché, céphalope, cobe. Tous les échantillons non identifiés dans la première série sont testés au cours d'une troisième étape pour identifier les espèces suivantes: chien, éléphant (n'existant pas dans la zone d'étude), cheval/âne, lion, rat, etc.

2.3. Détection de *T. evansi* par la technique PCR chez les vecteurs

Les pièces buccales placées dans les tubes Eppendorf sont énergiquement écrasées à l'aide d'un embout de cône stérile. La suspension est ensuite bien homogénéisée et brièvement centrifugée. 3 µl de la solution ainsi obtenue sont ensuite soumis à la technique PCR selon le protocole déjà décrit plus haut.

3. Résultats et discussion

Chez les stomoxes, l'analyse des résidus de repas sanguins n'a pas donné de signaux interprétables. D'après le CIRDES, cela serait dû à la qualité des échantillons, surtout à leur conditionnement et à la nature du papier filtre sur lequel les intestins ont été écrasés.

Chez les tabanides, sur 75 individus disséqués sur le terrain, seuls deux présentaient du sang non digéré dans leurs intestins. Les mêmes observations ont été faites également lors de

captures au Burkina Faso, où très peu d'intestins de tabanides contenaient du sang non digéré malgré la dissection de centaines d'individus (Kaboré, com. pers.). Les résultats obtenus par Magnarelli et Anderson 1980, le confirment également, puisque sur 2559 tabanides capturés sur le terrain, seuls 251 soit 10 % des insectes avaient une infime quantité de sang dans leur tube digestif. D'après nos résultats et ceux de ces auteurs, tout semble indiquer que les pièges attirent principalement les individus affamés et à jeun.

Sur ces 75 tabanides, 24 tabanides (8 *T. taeniola*, 5 *T. sufis* et 10 *A. agrestis*) ont présenté des signaux positifs interprétables à l'analyse des repas sanguins. D'autres échantillons ont donné des réactions peu prononcées, en dessous des seuils de densités optiques fixés. Les 24 tabanides (capturés par les pièges 1 et 3) ont pris leur repas sanguin sur 7 ruminants, sur 3 bovins, sur 13 suidés et sur 1 suidé/ruminant.

Les camelins ne figurent pas dans les trois séries d'antisérums que possèdent le CIRDES. Parmi les 7 tabanides nourris sur "ruminants" et dont les espèces ne sont pas spécifiées, certains pourraient correspondre probablement à des repas pris sur dromadaires.

Au cours de nos déplacements, nous avons remarqué la présence de phacochères, de chacals et de varans dans la zone d'étude. Dans le contexte mauritanien, les insectes nourris sur suidés ne peuvent effectuer ce repas que sur des phacochères. Il est tout de même surprenant que le nombre de tabanides nourris sur suidés (13 sur 24) soit plus important que celui sur les animaux domestiques qui sont omniprésents au pâturage et aux points d'eau. Si les prises de repas de sang sur la faune sauvage se confirment dans le sud Trarza, ces résultats mériteraient d'être rattachés aux observations faites par certains auteurs au Soudan qui n'écartent pas l'hypothèse selon laquelle les phacochères pourraient jouer un certain rôle dans l'épidémiologie de *T. evansi* dans ce pays (Diireye, 1984).

Les résultats de l'analyse des échantillons des organes piqueurs par la technique PCR ne montrent aucun signal d'amplification aussi bien pour les tabanides que les stomoxes. Pourtant, dans les mêmes conditions de conservation sur le terrain, avec les mêmes amorces, cette technique appliquée aux "buffy coat" positifs d'un chameau infecté naturellement a donné des signaux d'amplification.

Il est possible que les échantillons prélevés à R'kiz ne soient pas porteurs du parasite. De plus, les tabanides et les stomoxes capturés sont des insectes à jeun depuis 1, 2, voire 3 jours, *T. evansi* ne pouvant pas survivre durant ce laps de temps dans les organes piqueurs et l'ADN pouvant être totalement dégradé.

Les échantillons analysés n'ont concerné que les organes piqueurs. Or, chez les stomoxes, ces parasites ne survivent que peu de temps dans le proboscis (moins de 9 minutes),

alors qu'ils restent vivants pendant plus de 8 heures dans les intestins (Mihok *et al.*, à paraître). Le milieu de l'appareil buccal des tabanides semble plus propice à la conservation de *T. evansi* que celui des stomoxes, mais ceux-ci sont plus nombreux et plus présents pendant presque toute l'année que les tabanides. De plus, il semblerait que les trypanosomes contenus dans l'intestin des stomoxes puissent être régurgités et inoculés au cours des repas suivants. Cette régurgitation ne semble pas se produire en conditions naturelles alors qu'elle pourrait être fréquente en situation expérimentale (Mihok *et al.*, à paraître).

La transmission mécanique par les tabanides ou les stomoxes alimente de nombreuses discussions. En condition expérimentale, Mihok *et al.* (1995a) ont infecté 0,9 % de stomoxes par *T. evansi* contre 11, 5 % par *T. brucei* et 3,4 % par *T. vivax*. Paradoxalement, avec ce même insecte (*Stomoxys niger*), 25 % de ces insectes ont pu être infectés par *T. evansi* isolé de cabiai ("Capybara"). Selon d'autres auteurs, *Stomoxys calcitrans* a transmis *T. evansi* d'un veau à un dromadaire (Ngeranwa et Kilao, 1994). De plus, les expériences conduites par Bouet et Roubaud, (1912), proches des conditions naturelles, font ressortir une grande facilité de transmission de *T. evansi* (saharien) par les stomoxes (*Stomoxys calcitrans*). Mais d'après Luckins (1988) et Foil (1989), la compétence vectorielle des tabanides vis à vis de *T. evansi* est meilleure que celle des stomoxes.

4. Conclusion

L'analyse des repas de sang montre que, outre le bétail, les suidés (probablement les phacochères) sont des hôtes nourriciers importants des tabanides capturés à R'kiz. Si ce résultat se confirme, le rôle réservoir de ces animaux pour *T. evansi* mériterait d'être étudié.

A l'aide d'amorces de *T. brucei* s.l., (177 pb et Ingi), la présence de *T. evansi* chez 75 tabanides et 21 stomoxes n'a pas été détectée par la technique PCR, alors que des "buffy coat" positifs prélevés sur le terrain chez un chamelon infecté naturellement par *T. evansi* et conservés dans les mêmes conditions que les organes piqueurs des insectes, ont donné des signaux d'amplification.

Cette absence de signaux d'amplification au niveau des trompes des tabanides et des stomoxes soulèvent plusieurs hypothèses:

- les organes sont indemnes de toute trace d'ADN de *Trypanozoon*;
- la méthode de préparation des échantillons sur le terrain n'est pas satisfaisante;

- la technique PCR est moins performante pour la détection des trypanosomes (*T. evansi*) chez les vecteurs mécaniques, ou la sensibilité de la technique est à élucider;

- le nombre d'individus soumis à la technique PCR est trop faible ou non représentatif de l'entomofaune piqueuse.

Partie IV
DISCUSSION GENERALE

Discussion générale

Comme pour toutes les maladies à transmission vectorielle, la problématique de la trypanosomose cameline peut se résumer aux questions suivantes: qui transmet quoi, où, quand et comment, et où se réfugie le parasite ?

Notre objectif était de mieux comprendre les facteurs (nombreux et complexes) qui conditionnent l'apparition et le développement de la trypanosomose cameline. La connaissance de la circulation du parasite permet alors d'envisager et de proposer des moyens de lutte adaptés au contexte mauritanien.

1. Diagnostic

Dans l'étude de la trypanosomose à *Trypanosoma evansi*, nous avons rappelé les différents tests susceptibles d'être utilisés pour détecter ce parasite. La détection de la présence de *T. evansi* chez l'hôte vertébré (dromadaires) mais aussi dans les organes piqueurs des hôtes invertébrés (tabanides et stomoxes) étant nécessaire, l'utilisation d'une méthode de diagnostic fiable est donc indispensable.

a. Chez les dromadaires

Le diagnostic de la trypanosomose à *T. evansi* a toujours posé des problèmes particuliers (Rae et Luckins, 1992). D'après de nombreux auteurs, les techniques habituelles de détection de ce parasite n'ont pas les mêmes sensibilité et spécificité (Luckins *et al.* 1979; Bajyana Songa et Hamers, 1988; Nantulya *et al.*, 1989a; Vebkatesan et Wakelun, 1993; Olaho *et al.*, 1993b; Waitumbi et Nantulya, 1993b ; Nantulya, 1994).

Dans le cas de cette étude, nous avons utilisé les 4 méthodes de diagnostic parmi les plus couramment employées dans la détection de la trypanosomose cameline sur le terrain (lecture des frottis sanguins, tests CATT et IFI pour la détection des anticorps, et la technique ELISA-capture des antigènes circulants). De plus, en condition expérimentale, nous avons utilisé la microcentrifugation en tube hématocrite et l'inoculation aux souris.

D'après nos résultats, ces tests sont encore imparfaits. En effet, la sensibilité et la spécificité diffèrent d'un test à l'autre. Le pourcentage de co-positivité varie de 77 % à 44 % selon le test. Mais employés ensemble, ces tests constituent un outil précieux pour évaluer la situation de la trypanosomose cameline dans un pays. Vu sous l'angle d'un praticien de terrain, c'est à dire sur la base des critères de rapidité, de facilité d'exécution, de sensibilité et de spécificité, nous accordons notre préférence au CATT comme test recommandable pour le

dépistage de la maladie en brousse. Cependant, il serait fort utile de déterminer la durée de persistance des anticorps après traitement quand ce test est employé. A notre connaissance, aucune étude n'a été faite dans ce sens.

La technique PCR peut aussi être réalisée comme moyen de diagnostic. Elle constitue un progrès manifeste dans l'amélioration de la sensibilité et de la spécificité du diagnostic de nombreuses pathologies. D'après Masiga (1994), les amorces "Eva1" et "Eva2" sont spécifiques de *T. evansi*. Vu le coût de cette manipulation (réactifs et accessoires), on peut préconiser de tester seulement les animaux suspects (maigres, ayant avortés, etc). Cette approche offre un intérêt certain selon le point de vue envisagé:

- pour le vétérinaire de terrain, il s'agit de savoir si les animaux sont réellement malades de la trypanosomose afin de prendre les mesures thérapeutiques et prophylactiques qui s'imposent.

- pour le chercheur (épidémiologiste), elle permettrait:
 - d'identifier *T. evansi* de façon précise et d'étudier sa variabilité génétique par l'utilisation de marqueurs moléculaires (microsatellites, RAPD, etc.) et en association avec d'autres techniques (isoenzymes). De plus, la technique PCR offre l'avantage de différencier *T. evansi* de *T. equiperdum* et de *T. brucei* (Lun *et al.*, 1992b; Artna *et al.*, 1992; Zhang et Baltz, 1994). En effet, sur le plan morphologique, les "formes longues" de ces trois parasites appartenant au sous-genre *Trypanozoon*, sont identiques. La différence majeure entre ces parasites est leur pathogénicité et leur mode de transmission (par vecteurs biologiques ou mécaniques, par transmission vénérienne).

- de confirmer la persistance du parasite chez des animaux apparemment sains. Dans ce travail, nous avons rapporté un cas de "self cure". La PCR permet en outre des investigations sur des animaux apparemment sains dans l'optique de vérifier si dans le sang de ces animaux, il y a un signal d'amplification de *T. evansi*. Si un tel cas se présente, il serait permis de parler de "trypanotolérance" chez les dromadaires, comme c'est le cas chez certaines races de bovins (N'Dama, etc.).

- de savoir s'il existe un réservoir. A l'aide de cet outil appliqué chez différents animaux domestiques et sauvages, on peut confirmer l'existence d'un réservoir domestique ou sauvage de *T. evansi* en Mauritanie. Certains auteurs évoquent cette éventualité en Afrique (Boid *et al.*, 1981, Diiriye, 1984; Denning, 1989). En Amérique du sud, un rongeur, le cabiai ("Capybara") est déjà bien connu pour être réservoir de ce parasite (Kageruka, 1982; Franke *et al.*, 1994).

Sur le terrain, les échantillons destinés à la technique de PCR peuvent être préparés à partir du sang séché sur des lames porte-objets. En effet, Wuys *et al.* (1995) qui ont testé cette méthode par comparaison à l'examen des frottis sanguins, l'inoculation du sang à la souris, et le

test CATT, ont obtenu sur du sang séché et conservé pendant 12 à 14 jours les résultats suivants: sur 37 animaux suspects, 76 % étaient positifs en PCR, 18 % par l'examen des frottis sanguins, 57 % par l'inoculation aux souris et 76 % par le CATT, le CATT confirmant à nouveau son efficacité dans le dépistage de l'infection par *T. evansi*. On peut également faire la PCR à partir d'un caillot de sang. Penchenier *et al.*, 1996 ont développé une technique très sensible (1 parasite par ml de sang), sans purification préalable d'ADN pour une utilisation dans des conditions de terrain.

Nous avons déjà évoqué la tâche difficile de l'enquêteur sur le terrain. En effet, quel que soit le test utilisé, et pour autant qu'il exige une prise de sang, on se heurte aux réticences des éleveurs, que ce soit pour réaliser de simples frottis sanguins ou pour collecter des sérums. Etant donné ces problèmes d'accessibilité aux animaux, sans pour autant écarter l'utilisation de ces tests, on pourrait s'orienter vers d'autres méthodes d'investigations pour le dépistage de cette infection.

A titre d'exemple, il a été démontré que chez les dromadaires la couleur et l'odeur de l'urine sont révélatrices de l'infection par *T. evansi*. Il existe d'ailleurs en Inde, dans le Punjab, des spécialistes pour cette méthode de détection. Leese (cité par Curasson, 1947) a voulu confronter le test qu'effectuent les chameliers pour détecter le Surra et les résultats de l'examen parasitologique. On fait uriner le chameau pour préparer avec la terre une boule qu'on laisse au repos environ une demi-heure; on brise cette boule et le "spécialiste" sent les fragments. Sa conclusion est sans équivoque: *une odeur spéciale se dégage de l'urine émise par les chameaux atteints de Surra, alors que celle des chameaux sains a l'odeur ammoniacale*. En effet, les urines des animaux infectés ont une couleur marron très sombre et une odeur âcre, piquante (Hunter, 1986). Selon Hussein et Gasmir (1992), c'est la présence de corps cétoniques dans les urines qui seraient responsables de cette odeur caractéristique chez les animaux infectés.

En Mauritanie et au Tchad (Cuisance, com. pers.), les éleveurs prétendent aussi reconnaître cette maladie à partir de l'odeur des urines. Une démonstration nous a été faite sur le chamelon infecté expérimentalement. Après avoir examiné les poils de l'animal et senti son urine, un éleveur de dromadaires (Président de l'association des éleveurs de Mauritanie), a déclaré que le chamelon infecté expérimentalement n'était pas atteint de "Tabourit". Or, malgré l'immunodépression de cet animal après "cet examen", la présence de *T. evansi* n'a effectivement pas été détectée.

L'analyse de la couleur et de l'odeur de l'urine, associée au mauvais état général des animaux pourrait donc être utilisée, soit comme moyen de dépistage sur le terrain au pied de l'animal, soit comme indicateur du niveau d'infection d'un troupeau à condition de mettre au point un test standardisé basé sur les transformations chimiques de l'urine.

b. chez les insectes

Des organes piqueurs et des intestins de tabanides et de stomoxes fraîchement capturés et disséqués, peuvent être observés directement au microscope pour la recherche de *T. evansi*.

D'après les résultats de Solano *et al.* (1995) au Burkina Faso, sur les mêmes espèces de tabanides que celles rencontrées en Mauritanie (*Atylotus agrestis*, *Tabanus taeniola*), la technique PCR peut être appliquée aux vecteurs à transmission mécanique. Nos tentatives de détecter des traces d'ADN de *T. evansi* dans les organes piqueurs des tabanides et des stomoxes ont échoué.

Selon nos observations, les tabanides et les stomoxes capturés sur le terrain sont des insectes à jeun (peut-être depuis 1-2, voire 3 jours). *T. evansi* n'aurait pas survécu dans les organes piqueurs de ces insectes durant ce laps de temps et éventuellement, l'ADN se serait dégradé.

La technique de PCR appliquée sur un effectif plus représentatif d'insectes piqueurs pourrait apporter plus d'informations sur le ou les insectes ayant une compétence vectorielle, mais à condition qu'ils soient capturés entre des repas interrompus. La capture des insectes qui effectuent un repas interrompu peut être réalisable en condition expérimentale. On peut envisager de placer des dromadaires sous moustiquaire et laisser les insectes rentrer pour les récolter après la prise d'un repas interrompu. Le dispositif pourrait être renforcé par l'emploi de grille électrifiée permettant l'électrocution d'insectes arrivant sur l'animal ou en repartant.

2. Epidémiologie

Trois acteurs (vecteurs, parasite, dromadaires) interviennent dans la trypanosomose cameline. Dans le contexte de l'élevage camelin en Mauritanie, le problème est complexe car les intervenants sont très mobiles dans l'espace et dans le temps. Il est difficile de suivre régulièrement des camelins sur le terrain et de détecter *T. evansi*. Les insectes piqueurs sont nombreux et mal connus.

Dans cette étude, nous avons utilisé le piège bipyramidal pour la capture des tabanides et des stomoxes. L'entomofaune piqueuse capturée et identifiée au lac de R'kiz est composée de trois espèces de tabanides, de deux espèces de stomoxes, de deux espèces d'hippobosques et d'une espèce de *Musca*. Cette liste n'est probablement pas exhaustive.

Dans l'état actuel de nos résultats, il est difficile de donner des indications précises sur l'espèce dont la capacité vectorielle est la meilleure. De plus, les insectes sont nombreux et mal connus sur le plan de leur biologie, leur écologie, et de la systématique, etc. D'après la littérature, dans les conditions naturelles, les tabanides sont considérés comme les agents les plus impliqués dans la transmission de *T. evansi*. Les stomoxes arrivent en seconde position

(Mahmoud et Gray, 1980; Röttcher *et al.*, 1987; Luckins, 1988; Foil, 1989). Pourtant, certains indices permettent de dire que les stomoxes peuvent jouer un rôle identique sinon plus important que les tabanides dans la transmission de *T. evansi*. En effet, chez les stomoxes les deux sexes piquent. Leur cycle évolutif est très court, permettant une croissance de la population plus rapide. D'après nos observations, les stomoxes sont nombreux en saison des pluies et même bien au delà, contrairement au tabanides. D'ailleurs, les expériences conduites par Bouet et Roubaud (1912), proches des conditions naturelles, font ressortir une grande facilité de transmission de *T. evansi* par les stomoxes. De plus, il a été rapporté que les stomoxes ont une préférence trophique pour les dromadaires (Curasson, 1947).

Nous devons signaler aussi que parmi les insectes piqueurs capturés sur les dromadaires, nous avons trouvé *Musca crassirostris*. Dans la littérature, la transmission de *T. evansi* par le genre *Musca* n'a jamais été rapporté. Cependant d'après Curasson (1947), "on trouve, dans les fèces de ces mouches (genres *Musca*, *Eumarus*, *Bdellophatynx*), des trypanosomes (*T. evansi*) vivants pendant 5 minutes à 6 heures après le repas". On peut envisager qu'à la faveur d'un repas infectant complété chez un animal sain, *Musca crassirostris*, dont les deux sexes sont hématophages, soit susceptible d'inoculer *T. evansi* à des dromadaires.

Notre étude entomologique a été faite à l'aide des moyens de capture déjà évoqués. Un inventaire des insectes piqueurs impliqués dans la transmission de *T. evansi*, par des moyens de piégeage efficaces, donc nécessairement plus variés, est indispensable. Il s'est avéré que récemment, les pièges NZI (Mihok *et al.*, 1995a), les écrans-pièges (Amsler *et al.*, 1994a), les pièges Vavoua (Djiteye, 1994, Mihok *et al.*, 1995b) sont efficaces pour la capture de ces insectes. De plus, d'après Djiteye (1994), les tabanides sont beaucoup plus attirés par les associations acétone/octénol/urine, acétone/octénol/M. crésol et octénol/M. crésol tandis que les stomoxes préfèrent les combinaisons acétone/octénol/M. crésol et octénol/M. crésol. Pourvu de ces données toutes nouvelles, nous pourrions envisager d'améliorer les moyens de capture de ces insectes en Mauritanie: emploi simultané de plusieurs types de pièges nouveaux avec des composés olfactifs.

Une fois qu'un inventaire plus complet sera réalisé, la seconde étape consistera à étudier le comportement de ces insectes dans leur milieu pour identifier l'intensité de leur contact avec les dromadaires. Parmi les populations présentes cohabitant le plus longtemps et en plus grande densité, il conviendra d'identifier les espèces ayant la meilleure compétence vectorielle donc porteuses de *T. evansi*, sachant qu'un vecteur *a priori* peu compétent peut toutefois jouer un rôle si son écologie est très favorable à la transmission (abondance, survie, préférences trophiques, fréquences des repas, durée d'incubation, etc.) (Toma *et al.*, 1991).

Notre travail est une première approche d'une situation épidémiologique peu ou pas étudiée. Nos résultats montrent que la trypanosomose cameline est présente en Mauritanie avec

des prévalences variant selon les milieux bioclimatiques fréquentés par les troupeaux. Sur la base des caractères morphologiques, il s'agit de *T. evansi* qui est présent dans tous les frottis sanguins positifs. Est-ce le même taxon que l'on rencontre dans tout le pays ? N'existe-il pas de variations génétiques entre les différents *T. evansi* qui circulent dans les troupeaux, entre bétail et faune sauvage avec des caractères pathogènes différents ? Nous pensons que les techniques évoquées plus haut (microsatellites, RAPD, isoenzymes), appliquées à des stocks de *T. evansi* isolés dans différentes régions de la Mauritanie pourront fournir des réponses à ces questions.

Nous devons nous poser la question sur l'origine de la contamination de ces troupeaux enquêtés. D'après Toma *et al.* (1991), la contamination d'un troupeau résulte de l'un ou de l'autre de trois mécanismes suivants:

- la contamination par voisinage;
- la contamination par introduction de nouveaux animaux ou de nouveaux vecteurs;
- la contamination par résurgence (réapparition de la maladie, ou de ses révélateurs dans un troupeau antérieurement atteint, puis assaini, sans introduction de l'agent pathogène).

Pour prendre en compte ces trois mécanismes dans le cas de la trypanosomose cameline, nous devons rappeler certains éléments du mode d'élevage des dromadaires en Mauritanie.

Certains troupeaux sont plus ou moins sédentaires. D'autres sont accompagnés de bergers extrêmement mobiles, sans axes de déplacement définis, à la recherche de pâturages et des points d'eau. Le pays est très vaste et l'espace pastoral appartient à tout le monde. Ce mode d'utilisation de l'espace peut jouer un rôle important dans l'épidémiologie de la trypanosomose cameline en Mauritanie.

La recherche des pâturages et des points d'eau va favoriser le brassage de différents troupeaux. Pendant la saison sèche, autour des points d'eau devenus rares, les regroupements des animaux sont plus importants. La contamination des dromadaires pourrait résulter du voisinage avec d'autres animaux infectés sur lesquels des insectes piqueurs abondants et agressifs se seraient nourris. Par ailleurs, la trypanosomose cameline est souvent une maladie chronique. Les animaux infectés passent souvent inaperçus et jouent certainement un rôle de réservoir. Ces individus infectés ou porteurs chroniques assurent alors le maintien de la maladie au sein d'un même troupeau. D'après nos résultats, dans toutes les régions sondées, on rencontre des troupeaux de dromadaires à différents degrés de contamination. D'une manière générale, la Mauritanie peut être considérée comme un pays sec (2/3 couverts par le désert). Comment expliquer qu'un parasite qui ne subit pas de cycle de développement chez les vecteurs (ni transformation, ni multiplication) et dont la durée de survie dans les organes piqueurs des insectes est courte, assure sa "pérennité" ? Peut-être, la stratégie de maintien du parasite implique la présence d'un réservoir sauvage. L'analyse des repas sanguins permet d'inclure la faune sauvage (probablement les phacochères) parmi les préférences trophiques des tabanides

capturés à R'kiz. Il n'est pas impossible que d'autres espèces soient impliquées. Si ce réservoir sauvage et/ou domestique existe, les fluctuations d'apparition de la maladie dépendront de la densité d'insectes piqueurs, mais aussi de la "tolérance" des dromadaires au taxon de parasite véhiculé.

Par ailleurs, les bergers se déplaçant sur de grandes distances ne favorisent-ils pas l'extension de la maladie ? En effet, ils peuvent conduire des animaux chroniquement atteints ou "tolérants" dans différentes régions. La rencontre de ces animaux avec les insectes piqueurs, va permettre la transmission du parasite dans différents troupeaux et dans des régions géographiques distinctes.

Si l'origine de la contamination est représentée par les dromadaires malades ou chroniquement atteints, ou/et probablement d'autres animaux (sauvages ou domestiques), il serait intéressant de déterminer les lieux de contamination (campements, pâturages, points d'eau) de l'affection.

D'après nos observations et les déclarations des éleveurs, le retour des dromadaires au campement dépend des pratiques de l'éleveur. Certains éleveurs laissent les animaux séjourner pendant des jours, voire des mois au pâturage sans retourner au campement. Les éleveurs se déplacent de campements en campements, pour se rapprocher des troupeaux. D'autres séparent les femelles allaitantes du reste du troupeau, lequel pâture librement sans contrainte de retour au campement. Seules les femelles laitières, sous la conduite d'un berger, reviennent au campement le soir. Elles quitteront le campement très tôt le matin avec leur chamelon dès que la traite sera terminée. Du fait que les campements ne sont pas fixes et que la plus grande partie du troupeau reste au pâturage la nuit, le rôle du campement comme lieu de contamination des dromadaires nous paraît négligeable. En revanche, le pâturage et les points d'eau (permanents et temporaires) semblent être des lieux favorables de transmission. Nous pouvons émettre deux possibilités:

- en saison des pluies, les animaux sont plus ou moins sédentarisés. L'abondance des insectes piqueurs dans le pâturage (avec des mares et marigots) va favoriser une transmission dans ces lieux;

- en saison sèche, il y a regroupement de nombreux troupeaux à des degrés divers d'infection par *T. evansi*; les rares points d'eau sont alors probablement les lieux de contamination. D'après Curasson (1947), en Mauritanie, au Soudan et au Niger, les abords des fleuves et des cours d'eau, permanents ou temporaires, sont les sites les plus favorables à la contamination intercameline. Les chameliers évitent ces endroits au cours de la saison chaude et humide. Nos résultats confirment en partie ces observations anciennes qui reposent sur une longue expérience. En effet la prévalence de l'infection est très importante chez les animaux originaires du Trarza et du Gorgol qui sont des régions riches en points d'eau permanents et temporaires. C'est pourquoi, dans le Trarza, certains éleveurs préfèrent rester dans le nord de la région pour fuir le sud infesté de "mouches".

Tout ceci montre l'intérêt d'associer les connaissances parasitologiques, sérologiques et entomologiques à une typologie de la gestion des troupeaux pour mieux comprendre l'épidémiologie de la trypanosomose cameline. Il est indispensable d'identifier les différents groupes d'éleveurs et les niveaux d'encadrement des bergers, de préciser quels sont les sédentaires et ceux qui se déplacent fréquemment ou pas assez. En effet, une part de la problématique repose sur le mode d'élevage, car il permet réellement de mieux interpréter les résultats obtenus sur le terrain. En l'état actuel de nos résultats, il est difficile de préciser si les foyers d'infections localisés sont entretenus par des animaux vivant localement (sédentaires) et/ou par d'autres animaux, ou si les animaux transhumants sont responsables du transport du parasite sur des distances assez longues. Nous ne pouvons qu'émettre des hypothèses. La faune sauvage réservoir potentiel n'est-elle pas plus abondante au sud de la Mauritanie qu'au nord, ce qui serait une des raisons explicatives des fortes prévalence au sud:

- longue sédentarisation
- forte concentration du bétail
- abondant réservoir sauvage
- forte densité et diversité d'insectes piqueurs
- plus longue période d'activité des insectes ?

Pour étayer ces hypothèses, les axes de déplacements des animaux selon les saisons, doivent être bien définis. D'après les déclarations des éleveurs du Trarza, nous avons pu identifier pour certains, les lieux et les durées de séjour pendant la saison des pluies et pendant la saison sèche. La connaissance des différents parcours et la "géographie" des points d'eau sont également nécessaires.

L'apport des images satellitales constituerait un outil efficace d'identification des couverts végétaux des zones de bas-fonds qui représentent en général les zones de pâturage ou d'abreuvement des animaux, mais probablement aussi les lieux favorables au développement d'insectes piqueurs.

3. Lutte

Cette lutte contre la trypanosomose cameline doit-elle être entreprise et si oui, doit-elle être dirigée contre le parasite, contre les vecteurs, ou contre les deux ?

Avant d'aborder cette question, il est important de rappeler quelques données qui permettent de mettre en lumière la situation actuelle du traitement contre cette affection.

Il n'existe pas de vaccin contre la trypanosomose. Par rapport aux trypanosomes transmis par les glossines, aucune stratégie de lutte contre les vecteurs potentiels de *T. evansi* n'a été mise au point pour être vulgarisable.

La trypanosomose cameline est due à *T. evansi* transmis mécaniquement par des insectes piqueurs (tabanides, stomoxes, etc). Ce parasite n'a pas un développement cyclique et sa durée de survie dans les organes piqueurs des insectes est courte (Krinsky, 1976; Röttcher *et al.*, 1987; Mihok *et al.*, 1995a). La chimiothérapie chez les dromadaires peut constituer donc un moyen de lutte efficace contre ce parasite, s'il n'y a pas ou peu de réservoir. Un nouvel arsenical, le Cymélarsan®, est doué d'une efficacité curative excellente (Tager-Kagan *et al.*, 1989; Lun *et al.*, 1991; Otsyula *et al.*, 1992; Biswas et Hunter, 1993). Quel que soit le trypanocide employé, une utilisation anarchique entrave la réussite de cette chimiothérapie par risque d'apparition d'une chimiorésistance, que nous rappelons brièvement:

- la chimiorésistance ou résistance "provoquée" serait induite par le sous-dosage. Selon Schillenger et Röttcher (1986), elle se produit lorsque *T. evansi* est soumis à des doses subcuratives d'un trypanocide, notamment lorsque celui-ci est utilisé à des fins prophylactiques. Le niveau de la substance active diminue après inoculation jusqu'à devenir inférieur à la dose requise pour détruire tous les parasites. Si l'animal est constamment exposé à une réinfection et que le produit n'est pas injecté à temps, les trypanosomes sont soumis à des doses insuffisantes, d'où l'apparition d'une résistance, du fait de la pression de sélection exercée par le médicament. Sur le terrain, nous avons constaté que les indications proposées par les firmes ne sont pas respectées. Les bergers font eux-mêmes les injections. Pour eux, un sachet ou un flacon de trypanocide traite un nombre précis d'animaux, quel que soit leur poids. De plus, il est peu fréquent que les éleveurs renouvellent le traitement à des intervalles réguliers. L'étude des cas de chimiorésistance des stocks de *T. evansi* isolés de Mauritanie mériterait d'être envisagée.

- la chimiotolérance ou résistance naturelle serait liée au parasite. Il semble que l'un des mécanismes qui limite l'efficacité de la chimiothérapie de *T. evansi* est la faculté que possède ce parasite à tolérer certains trypanocides sans contact antérieur avec eux (Schillenger et Röttcher, 1986). Le parasite peut survivre aux premières tentatives de traitement à un trypanocide donné. C'est ainsi que des auteurs ont montré que le chlorure d'isométadium (Trypamidium®) avait un effet trypanocide insuffisant ou seulement modéré contre *T. evansi* chez le dromadaire (Balis et Richard, 1977), et que d'autres produits de la même famille (Novidium®, Ethidium®) sont inefficaces contre ce parasite: soit les animaux rechutent, soit la parasitémie n'a pas été éliminée (Röttcher, 1987).

Par ailleurs, comme d'autres espèces du sous-genre *Trypanozoon*, *T. evansi* peut envahir des parties de l'organisme autres que le système vasculaire. C'est ainsi que ce parasite a

été signalé dans le liquide céphalo-rachidien, dans l'humour aqueuse et dans le liquide articulaire (Schillenger et Röttcher, 1986). Ceci permet au parasite localisé dans ces zones d'échapper à l'action de la chimiothérapie, ce qui explique en partie les phénomènes de rechutes. Les trypanocides disponibles en Mauritanie, à l'exception du Cymélarsan® en cours de vulgarisation et de diffusion dans ce pays depuis 1993, ne sont pas à même de franchir la barrière hémato-méningée.

Des produits comme le Bérénil® (diminazène), ont une toxicité connue chez les dromadaires avec des cas de mortalité (Leach 1961). En Mauritanie, des accidents de ce genre avec ce produit, sont multiples. Malgré la mise en garde du fabricant, il demeure le trypanocide le plus employé chez le dromadaire. Son utilisation intense est justifiée de plus par son spectre très large contre d'autres protozoaires (*Babesia*).

Compte tenu de la particularité de l'élevage extensif du dromadaire en Mauritanie, nous pouvons cependant avancer quelques schémas thérapeutiques.

Nous avons émis entre autres hypothèses que les animaux infectés seraient probablement responsables de l'origine de la contamination des animaux de voisinage, "de proche en proche".

Au sein des troupeaux sédentaires, particulièrement aux périodes où la prévalence de l'infection est peu grave, il importe de rechercher tous les animaux cliniquement suspects (animaux amaigris, à appétit irrégulier, urine à odeur piquante, femelles ayant avorté etc.). Tous les animaux positifs seront traités. Cette mesure ne peut être efficace que si l'éleveur est vraiment sédentaire. Pour les troupeaux en déplacements permanents, il faut envisager de traiter tous les animaux en fonction des données épidémiologiques.

Cette chimiothérapie sera renouvelée à des intervalles de temps réguliers. Sur la base de nos résultats, elle peut se faire ainsi: en septembre (peu avant la pullulation des insectes), en janvier (avant le regroupement des animaux au niveau des points d'eau), et en avril (période de regroupement des troupeaux au niveau des puits pastoraux et, en même temps, période de stress par manque de pâturage favorisant toutes sortes d'infections). Il est nécessaire de connaître le budget de l'éleveur pour évaluer son pouvoir d'achat en fonction des bénéfices dégagés. Par expérience, nous savons tout l'intérêt qu'accordent les éleveurs de dromadaires au traitement de leurs animaux et à leur forte aspiration à se procurer des trypanocides.

Quelle que soit la stratégie thérapeutique pratiquée, le respect de la posologie des traitements est indispensable. Elle dépend du poids vif de l'animal. Elle peut être calculée par la formule que propose Bucci *et al.* (1984):

$$\text{Poids vif du dromadaire} = [(\text{périmètre abdominal en cm} \times 3,06) - 290,06].$$

Cette lutte contre la parasite par chimiothérapie est efficace, si elle est appliquée par tous les éleveurs d'une zone et si la faune sauvage ou d'autres animaux domestiques ne constituent

pas des réservoirs importants et permanents. Dans le cas contraire, il faut envisager une stratégie de lutte chimique contre le parasite et contre les insectes piqueurs. Vis à vis de ces derniers, on peut envisager des pulvérisations, des imbibitions, ou des applications "pour on" chez les dromadaires. Les pyréthrinoïdes ont un fort effet "knock-down", donc bons pour des insectes qui se posent peu de temps sur les dromadaires. De plus, ces insecticides ont également une action contre les acariens responsables de la gale du dromadaire. Les formulations "pour on" avec des pyréthrinoïdes offrent l'avantage d'une bonne rémanence, de ne pas nécessiter d'eau (important pour le milieu sec des nomades), mais coûtent chères.

On peut employer cette stratégie de lutte aux périodes de pullulation des insectes piqueurs (octobre-novembre) ou juste avant comme l'a révélé notre étude. Tout dépend du mode de gestion des animaux (déplacements, encadrements des bergers, etc.) et du pouvoir d'achat des éleveurs.

La lutte contre les vecteurs a pour objectif d'abaisser le niveau de la population d'insectes piqueurs jusqu'à un seuil qui annule le risque de transmission. Quelques propositions de lutte qui empêchent le développement de l'insecte par action directe ou indirecte peuvent être envisagées:

- les oeufs de tabanides et de stomoxes sont pondus sur certains substrats. Au Mali, Goodwin (1982) a pu identifier de nombreux gîtes de tabanides (zones humides et inondables, des mares, des marigots, des lacs...), ce qui lui a permis de récolter un nombre important de formes immatures. Détruire ces gîtes larvaires par retournement du sol, par épandage de substances chimiques et tuer les larves de stomoxes dans le fumier en brûlant leurs niches écologiques sont des solutions envisageables (Cuisance *et al.*, 1994), mais difficiles à appliquer à l'échelle d'un pays aussi vaste que la Mauritanie. Tout dépend du niveau de sédentarité des éleveurs.

- le piégeage ponctuel des insectes piqueurs dans le temps et dans l'espace demeure une solution à exploiter.

Si l'on se réfère aux résultats d'un nombre important d'auteurs (Warnes et Finalyson, 1985; Raymond, 1987a; Phelps et Holloway, 1992; Djiteye, 1993; Leprince *et al.*, 1994; Amsler *et al.*, 1994a; 1994b; 1994c; Mihok *et al.*, 1993; 1995b), on peut préconiser le piégeage des tabanides et des stomoxes comme moyen de lutte. Dans le cas de la trypanosomose cameline, cette lutte par piégeage sera effective si les vecteurs sont identifiés et si les troupeaux sont sédentaires ou restent longtemps dans les zones à risque. Cette méthode de lutte par piégeage est une méthode écologique et peu coûteuse. A titre d'exemple, le piège bipyramidal employé dans ce travail revient à moins de 400 U.M. (18 FF environ) l'unité, alors que le trypanocide le moins cher vaut deux à trois fois plus.

D'après Cuisance (1997), pour les glossines, une phase de prospection entomologique préalable est indispensable. Les enquêtes doivent préciser ou actualiser la répartition des vecteurs, leur densité apparente saisonnière ainsi que la superficie et la disposition des gîtes avec les voies d'accès. Au lac R'Kiz, ce piégeage pourrait se faire, par exemple de septembre à décembre (en fin de la saison des pluies au début de la saison sèche).

Le piégeage semble attirer l'attention de certains éleveurs qui, surpris de voir le nombre de tabanides capturés par la "khaïma saghir" (petite tente), veillent sur les pièges pour éviter qu'ils soient déchirés par les chèvres. Le constat par l'éleveur des quantités d'insectes capturés et de la raréfaction de la maladie dans son troupeau seront des arguments en faveur d'une mise en pratique d'un moyen de lutte par piégeage. Mais ce mode d'intervention implique un encadrement, une formation, une information permanente des éleveurs et une stratégie de groupe (piégeage par un nombre important d'éleveurs).

- on peut proposer, d'éviter le passage des "zones à risque" pendant les moments d'agressivité maximale de ces insectes piqueurs. Ce système d'évitement est connu et pratiqué dans le passé par de nombreux chameliers indiens, soudanais, mauritaniens, tchadiens, etc. (Curasson, 1947). Si la densité des insectes est très importante au niveau des campements et des puits pastoraux, on peut proposer d'allumer des crottins de dromadaires ou des bouses de vaches dont la fumée éloigne momentanément l'entomofaune piqueuse. De plus, les éleveurs utilisent couramment des produits huileux de récupération pour enduire la peau des animaux pour empêcher les piqûres des insectes. Ces mesures constituent des méthodes traditionnelles classiques encore employées largement aujourd'hui.

Actuellement des méthodes de lutte biologique par entomopathogènes et entomophages sont à l'étude au laboratoire et au terrain.

La lutte biologique par parasitoïdes ou par ennemis naturels des formes immatures ou des adultes de ces insectes piqueurs est une voie de recherche déjà appliquée chez certains de ces insectes (Cuisance *et al.*, 1994). Par exemple, contre les stomoxes (*Stomoxys nigra*), des essais de lutte intégrée associant la lutte par imprégnation d'insecticides au bétail et la lutte par parasitoïdes (agissant sur des larves ou des pupes) sont réalisés aux îles de la Réunion et de Maurice. Les parasitoïdes (hyménoptères) employés sont: *Tachinaephagus stomoxicida*, *Trichopria* sp., *Spalangia* sp. (Barré, 1997).

En Mauritanie, un hyménoptère est connu des éleveurs pour dévorer les tabanides (nous avons observé nous-même les attaques de cet insecte sur des tabanides). Il est en cours d'identification par le Professeur P. Elsen.

Dans la lutte contre la trypanosomose cameline, on peut intervenir sur le parasite chez l'animal grâce à une chimiothérapie curative raisonnée.

L'efficacité de cette chimiothérapie étant fortement dépendante de l'existence d'un réservoir sauvage dont l'importance reste à évaluer.

Une stratégie d'action à la fois contre le parasite mais également contre les insectes piqueurs constitue une solution à envisager. La lutte par un piégeage ponctuel dans le temps et dans l'espace, peut se faire à la fin de la saison des pluies et en début de saison sèche, selon les typologies de déplacements des éleveurs des camelins.

CONCLUSION GENERALE

Conclusion générale

Estimés à plus de 1 million de têtes, les dromadaires occupent une place importante dans l'économie mauritanienne. Ils sont élevés de manière extensive et traditionnelle et sont exposés à diverses pathologies, en particulier la trypanosomose à *T. evansi*.

Pour étudier la trypanosomose cameline qui est une maladie à transmission vectorielle, notre travail a abordé le parasite, l'animal et les insectes piqueurs.

Nous avons mené des enquêtes pendant trois ans dans différentes régions de la Mauritanie présentant des conditions climatiques et écologiques différentes. Elles ont été conduites sur 2 300 dromadaires de tous âges, provenant de 101 troupeaux appartenant à des propriétaires différents. A cet effectif s'ajoutent 131 dromadaires prélevés à l'abattoir de Nouakchott et 20 ânes, 27 bovins et 51 petits ruminants (43 ovins et 8 caprins) rencontrés sur le terrain au voisinage des dromadaires. Les techniques utilisées pour le dépistage de l'infection sont l'examen parasitologique (lecture des frottis sanguins, microcentrifugation en tube à hématocrite, et inoculations à des souris) et des tests sérologiques (CATT et IFI pour la détection des anticorps, et l'ELISA pour la capture des antigènes).

Dans le Trarza, région la plus affectée par la maladie, une étude de l'entomofaune piqueuse a été réalisée autour du lac R'kiz. Les moyens de collecte employés ont été le piège bipyramidal (Gouteux *et al.*, 1991a; Gouteux, 1991b), des captureurs avec des filets à main et à l'emploi du véhicule tout terrain se déplaçant à faible allure.

Nous nous sommes également intéressé à la caractérisation d'un stock de *T. evansi*, à la détection de ce parasite chez les tabanides et les stomoxes par la technique PCR, et aux préférences trophiques de ces insectes.

Notre travail est une première approche d'une situation épidémiologique mal connue; elle a permis les acquis suivants:

- *T. evansi* (groupe *brucei*) est le seul trypanosome rencontré sur tous les frottis sanguins positifs. Il est présent avec des prévalences sérologiques de 13 à 23 %, révélant l'importance de la trypanosomose chez le dromadaire en Mauritanie. Ceci confirme les préoccupations des éleveurs en matière de "Tabourit" et est en étroite relation avec les consommations de trypanocides.

- A défaut d'amorces spécifiques de *T. evansi*, des amorces de *T. brucei* s.l. ("177 pb" et "Ingi") ont été utilisées pour rechercher la présence de *T. evansi* dans les organes piqueurs

des tabanides et des stomoxes capturés sur le terrain. Ce parasite n'a pas été détecté par la technique PCR, alors que des "buffy coat" positifs prélevés chez un chamelon infecté naturellement par *T. evansi*, ont donné des signaux d'amplification.

- Pendant deux années d'observation, l'emploi régulier des mêmes moyens de capture a permis de dresser une dynamique saisonnière des principales espèces de tabanides d'inégale importance dans le milieu.

- Les préférences trophiques de ces insectes indiquent un rôle nourricier non seulement des animaux domestiques mais aussi des animaux sauvages avec un rôle de réservoir potentiel chez ces derniers.

La confrontation des résultats parasitologiques, sérologiques et entomologiques en fonction des zones écoclimatiques fréquentées par les camelins permet d'ébaucher des hypothèses sur le mode de circulation de *T. evansi* en Mauritanie:

- les tabanides (*Atylotus agrestis*, *Tabanus taeniola*, *T. sufis*) et les stomoxes (*Haematobia minuta*, *H. irritans*) sont dominants. Les tabanides sont saisonniers (saison des pluies) et les stomoxes sont présents toute l'année avec une abondance particulière en saison des pluies;

- le pic de la maladie semble important en saison sèche froide, en relation apparente avec les fortes densités des insectes à la fin de la saison des pluies, soit un mois avant le début de la saison sèche;

- la prévalence de l'affection est supérieure dans le sud du pays. Ceci est le fait de:
 - l'abondance soutenue et de la diversité des espèces piqueuses
 - l'occupation plus vaste et prolongée de l'espace pastoral
 - les nombreux points d'eau naturels et artificiels favorables à la biologie des insectes
 - la concentration des troupeaux et le brassage des animaux (domestiques et sauvages).

Tous ces facteurs sont favorables à la transmission de *T. evansi*. Ils sont nombreux, complexes et sont difficiles à appréhender car:

- les tests de diagnostics sont imparfaits
- les moyens de capture des insectes vecteurs sont en cours d'élaboration. Les insectes piqueurs sont nombreux et mal connus sur le plan de leur biologie, de leur écologie, de leur systématique, etc.
- les dromadaires sont dispersés et les propriétaires-bergers collaborent très peu.

Ce travail est une approche épidémiologique de la trypanosomose cameline dans un vaste pays où les acteurs sont très mobiles dans le temps et dans l'espace. Certaines couches d'informations (prévalence de l'infection, données entomologiques) sont déjà acquises et méritent d'être approfondies par des approches qui permettent de comprendre l'intensité et la durée de contact entre les camelins et les insectes piqueurs. Nous suggérons:

- un inventaire entomologique par des moyens nouveaux de capture (piège NZI, écran-piège, etc.) qui permettent d'assurer des captures plus représentatives de la diversité en espèces des insectes hématophages. Dans ce cadre, il y a lieu de tester différentes odeurs comme attractifs de ces insectes piqueurs. Une population importante d'insectes fraîchement capturés, de préférence dont le repas est interrompu, sera soumise à l'observation par dissection (appareils piqueurs et intestins) et à la technique PCR pour savoir quels sont les insectes porteurs de *T. evansi* ;

- une enquête sur le statut de réservoir de la faune sauvage par association de plusieurs techniques: parasitologiques, inoculations aux souris, CATT, culture *in vitro*, et PCR;

- une identification de *T. evansi* par des marqueurs spécifiques et une étude de sa variabilité génétique par PCR et d'autres techniques (isoenzymes, microsatellites, RAPD, etc.) sont souhaitables dans la connaissance des taxons de *T. evansi* qui circulent en Mauritanie;

- une approche socio-économique qui permette d'identifier les différents modes de gestions des troupeaux et le budget familial des éleveurs pour proposer une lutte contre le parasite, les insectes ou les deux;

- un suivi des déplacements des troupeaux à l'aide de certains moyens (GPS par exemple);

- une typologie des parcours et des points d'eau fréquentés par les troupeaux les plus touchés par la maladie.

Pour pallier la difficulté de prélever les animaux dans les troupeaux, on doit procéder à une préenquête puis une enquête de typologie des éleveurs qui permettra ensuite d'effectuer des sondages par échantillonnage beaucoup plus représentatifs et explicatifs des différents facteurs déjà évoqués.

Notre travail est une première étape de description de cette situation épidémiologique. La mise en oeuvre de nombreux outils de diagnostic des situations (entomologiques, parasitologiques, sérologiques, écologiques et socio-économiques) et l'association de ces données de terrain à celles du milieu fournies par les satellites à haute résolution devraient ouvrir des perspectives favorables à la compréhension de ce système pathogène complexe.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ABDOUL KARIM, E. I. (1980). Studies on the histories of some *Tabanidae* of Southern Darfur, Sudan (1). Seasonal and daily abundance. *Sudan J. Vet. Sci. & Anim. Husb.*, **21**, 66-76.
- AGAG, B.I., NASSER, M.H., ABU-EL-MAGD, M.M. and HAFEZ, L.A. (1993). Clinical and biochemical studies on *Microfilaria* and *Trypanosoma* infected camels. *Assiut Vet. Med. J.*, **29**, 125-134.
- AHMED, J.J., SMITH, G.S. and HÖRCHNER, F. (1990). Production of Interlukin 2 and expression of Interlukin 2 receptors by pony peripheral blood lymphocytes after stimulation with soluble of *Trypanosoma evansi*. *J. vet. Med. B.*, **37**, 631-637.
- AL-TAQI, M. (1989). Characterization of *Trypanosoma (Trypanozoon) evansi* from dromedary camels in Kuwait by isoenzyme electrophoresis. *Vet. Parasitol.*, **32**, 247-253.
- AMINETOU, M. (1994). Comparaison de 5 méthodes de diagnostic de la trypanosomose cameline à *T. evansi* et application épidémiologique en Mauritanie. *Mémoire de DEA, Université Tunis II*, 71 p.
- AMSLER, S., FILLEDIER, J. et MILLOGO, R. (1994a). Attractivité pour les *Tabanidae* de différents pièges à glossines avec ou sans attractifs olfactifs. Résultats préliminaires obtenus au Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **47**, 63-68.
- AMSLER, S. et FILLEDIER, J. (1994b). Attractivité pour les *Tabanidae* de l'association méta-crésol/octénol. Résultats obtenus au Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **47**, 93-96.
- AMSLER, S. et FILLEDIER, J. (1994c). Comparaison de différents systèmes de collecte avec deux types de pièges pour la capture des glossines et des Tabanidés. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **47**, 387-396.
- ARIAS, J. F., GARCIA, F., RIVERA, M. and LOPEZ, R. (1997). *Trypanosoma evansi* in Capybara from Venezuela. *J. Wildl. Dis.* **33**, 359-361.
- ARTAMA, W. T., AGEY, M. and DONELSON, J. E. (1992). DNA comparisons of *Trypanosoma evansi* (Indonesia) and *Trypanosoma brucei* spp. *Parasitol.*, **104**, 67-74.
- BAILEY, J. W. and SMITH D. H. (1992). The use of acridine orange QBC technique in the diagnosis of Africa trypanosomiasis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **86**, 630.
- BAJYANA SONGA, E., KAGERUKA, P. and HAMERS, R. (1987). The use of the Card agglutination test (Testryp*CATT) for the serodiagnosis of *T. evansi* infection. *Ann. Soc. belge Med. trop.*, **67**, 51-57.
- BAJYANA SONGA, E. and HAMERS, R. (1988). A card agglutination test (CATT) for veterinary use based on an early VAT RoTat 1/2 of *T. evansi*. *Ann. Soc. belge Med. trop.*, **68**, 233- 240.
- BAJYANA SONGA, E. and HAMERS, R. (1990). Diagnostic of *T. evansi* in domestic animals using RoTat 1/2 CATT test. In: *Int. conf. camel product. and improv.*, Toubrouk (Lybie), 10-13 Dec. 1990, 240-249.

BALIS, J. (1968). Note sur la répartition de *Trypanosoma evansi* dans l'organisme du rat. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **21**, 101-102.

BALIS, J. et RICHARD, D. (1977). Action trypanocide du chlorhydrate de chlorure d'isométymidium sur *Trypanosoma evansi* et essai de traitement de la trypanosomiase du dromadaire. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **30**, 369-372.

BALTZ, T., BALTZ, D., GIROUD, Ch. and CROCKETT, J. (1985). Cultivation in a semi-defined medium of animal infective forms of *Trypanosoma brucei*, *T. equiperdum*, *T. evansi*, *T. rhodesiense* and *T. gambiense*. *The EMBO Journal* , **4**, 1273-1277.

BARKER, R.H. (1994). Use of PCR in the field. *Parasitol. Today*, **10**, 117-119.

BARRE, N. (1997). Contribution à l'évaluation du Programme POSEIDOM de lutte contre les tiques, les stomoxes, et les maladies transmises à la Réunion. *Rapport CIRAD-EMVT*, n° 97003, Janv. 97, 18 p + annexes.

BAUMANN, M. P. O. and ZESSIN, K. H. (1992). Productivity and health of camels (*Camelus dromedarius*) in Somalia: association with trypanosomiasis and brucellosis. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **24**, 145-156.

BISWAS, R.K. and HUNTER, A.G. (1993). Effect of stage of infection with *Trypanosoma evansi* on Cymelarsan® therapy . *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **25**, 223-224.

BOCQUENTIN, R. et DUVALLET G. (1990a). Amélioration de la reproductibilité du test ELISA adapté à la détection d'anticorps anti-*Trypanosoma congolense* chez des bovins. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **43**, 179-186.

BOCQUENTIN, R., VERY, P. et DUVALLET G. (1990b). Cinétique des anticorps après traitement trypanocide chez des bovins infectés expérimentalement ou naturellement. Intérêt épidémiologique. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **43**, 479-483.

BOID, R. (1980). Changes in the levels of some serum enzymes in dromedary camels infected with *Trypanosoma evansi*. *Res. vet. sci.* **28**, 336-340.

BOID, R., EL AMIN, E. A., MAHMOUD, M. M. and LUCKINS, A. G. (1981). *Trypanosoma evansi* infections and antibodies in goats, sheep and camels in the Sudan. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, **13**, 141-146.

BOID, R. (1988). Isoenzyme characterization of 15 stocks of *Trypanosoma evansi* isolated from camels in the Sudan. *Trop. Med. Parasit.*, **39**, 45-50.

BORST, P., FRANCESCO FASE-FOWLER and GIBSON, W. (1987). Kinetoplast DNA of *T. evansi*. *Mol. Biochem. Parasitol.*, **23**, 31-33.

BOUET, G. et ROUBAUD, E. (1912). Expérience de transmission des trypanosomoses animales de l'Afrique Occidentale Française par des stomoxes. *Bull. Soc. Path. exot.* , **5**, 544-550.

- BOURDOISEAU, G. (1992). Etude comparative de cinq souches africaines et asiatique de *Trypanosoma (Trypanozoon) evansi*, (Steel 1885), Balbiani 1888. *Mémoire de recherche, Concours d'agrégation, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon*, 84 p.
- BOUZARD, D et WILSON, R.T. (1987). La recherche cameline en Afrique. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **6**, 375-382.
- BUCCI, T. J., SOLIMAM, A. M., BOULOS, A. M. BOTROS and M. E. KERKOR (1984). Abdominal circumference at the hump as an index of body weight in dromadary camels. *Indian vet. J.*, **62**, 26-30.
- CAMUS, E. (1983). Diagnostic de la trypanosomose bovine sur le terrain par la méthode de centrifugation hématocrite. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **2**, 751-769.
- CAMUS, E. et MARTRENCAR, A. (1990). Infection expérimentale de zébus guyanais avec *T. vivax*. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **43**, 467-472.
- CHARTIER, C., CHARTIER, F., LEPERS, J. P. et PESCE, J. L. (1986). Etude préliminaire de quelques paramètres sanguins du dromadaire mauritanien. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **39**, 395-401.
- CHEIKH MOUSSA, I. (1989). Contribution à l'épidémiologie de la trypanosomose cameline dans la République de Djibouti. *Thèse Doct. vét. E.N.V. Lyon, Université Claude Bernard, Lyon I*.
- CHRISTY, P. (1987). Enquête sur les trypanosomes du dromadaire en Mauritanie. *Convention CNERV/IEMVT, Rapport d'activité*, p 5-9.
- CHRISTY, P.(1989). L'élevage du dromadaire en Mauritanie. *In: Atlas Elevage et potentialités pastorales sahéliennes. Synthèses cartographiques - Mauritanie. IEMVT/CTA*, 1989, p. 27.
- CLAUSEN, P.H., HOERCHNER, F., SCHILLINGER, D., ROTTCHER, D., NANTULYA, V.M. and MUSOKE, A.J. (1987). IgG- and IgM-antibody responses in camels experimental infected with *Trypanosoma evansi*. *In: OUA/ISCTRC meeting*, Lomé (Togo), 30/3-3/4/1987, p. 151.
- CLAUSEN, P.H., HOERCHNER, F., NANTULYA, V.M., MUSOKE, A.J., ROTTCHER, D. and SCHILLINGER, D. (1992). Pathological changes in cerebrospinal fluid (CSF) from camels (*Camelus dromedarius*) experimentally infected with *T. evansi*. *In: First International Seminar on non-tsetse transmitted animal trypanosomes*, Annecy (France), 14-16 oct. 1992
- CROFT, S.L. (1985). Serodiagnostic tests for West African trypanosomiasis. *Parasit. Today*, **1**, 115.
- COMBES, C. (1995). Interactions durables. Ecologie et évolution du parasitisme. *Collection Ecologie*, n° 26, Ed. Masson, Paris, 524 p.
- CURASSON, G., (1947). Le chameau et ses maladies, *Vigot Frères*, Paris, 462 p.

- CUISANCE, D. (1994a). Etude de la trypanosomose animale sans glossine dans le Nord-Cameroun. Evaluation technique du projet. *Rapport CIRAD-EMVT, Montpellier* 22 p.
- CUISANCE, D., BARRE, N. et DE DEKEN, R. (1994b). Ectoparasites des animaux: méthodes de lutte écologique, biologique et mécanique. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **13**, 1305-1356.
- CUISANCE, D. (1997). *Glossines et trypanosomes. Cours du DEA de Parasitologie et du Certificat de Pathologie animale tropicale: "les grandes endémies parasitaires à transmission vectorielle, CIRAD-EMVT, 1997*, 78 p.
- DAMAYANTI, R., GRAYDON R. J. and LADDS, P. W. (1994). The pathology of experimental *Trypanosoma evansi* infection in the Indonesian buffalo (*Bulbalus bulbalis*). *J. Comp. Path.* **110**, 237- 252.
- DELAFOSSSE, A., BENGALY, Z. et DUVALLET, G. (1995). Absence d'interactions des infections à *Trypanosoma theileri* avec le diagnostic des trypanosomoses animales par détection des antigènes circulants. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **48**, 18-20
- DELPY, L. P. et RAFYI, A. (1947). La trypanosomiase du dromadaire en Iran. Etude expérimentale *Trypanosoma evansi* (Steel 1885). *Archives Institut Hessarek, Fascule* **5**, 33-50.
- DENNING, H.K. (1989). La chèvre, réservoir potentiel de *Trypanosoma evansi*. *Revue Méd. vet.*, **140**, 763.
- DESQUESNES, M. et De LA ROCQUE, S. (1992). Les taons de Guyane: biologie, importance vétérinaire et méthode de lutte. *Rapport CIRAD-EMVT*, 29 p.
- DESQUESNES, M. et GARDINER, P.R. (1993). Epidémiologie de la trypanosomose bovine à *T. vivax* en Guyane française. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **46**, 463-470.
- DESQUESNES, M. et de LA ROCQUE, S. (1995). Comparaison de la sensibilité du test de Woo et d'un test de détection des antigènes de *Trypanosoma vivax* chez deux moutons expérimentalement infectés avec une souche guyanaise du parasite. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **48**, 247-253.
- DIA, M.L. (1987). Aspects socio-économiques de la commercialisation des petits ruminants au Sahel: cas de la SOMECOB de Kaédi (Mauritanie). *Mémoire, FAPIS, EISMV, Université de Dakar*, 58 p.
- DIA, M.L. (1992). Etude du pouvoir pathogène d'une souche de *T. (T.) evansi* (Steel 1885), Balbiani, 1888 isolée de Mauritanie et diagnostic sérologique de la trypanosomose expérimentale par immunofluorescence indirecte et immunoenzymologie (ELISA). *Mémoire Maîtrise ès Sciences vétérinaires, ENV Lyon*, 62 p.
- DIA, M.L. (1995). Comparaison du pouvoir pathogène chez la souris d'un stock de *T. evansi* de Mauritanie avec celui de stocks en provenance du Kenya, du Niger, du Tchad et de la Chine. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **48**, 21-25.

DIAGANA, D. (1977). Contribution à l'élevage du dromadaire en Mauritanie. *Thèse Doct. vét., EISMV, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université de Dakar*, 140 p.

DIAL, O., COUMARE, A., DIARRA, B., SONGO, Y. et COULIBALY, Z. Note sur la trypanosomose à *Trypanosoma evansi* dans le Secteur de Nara (Mali) et dans le Sud mauritanien. *Sémin. Nat. dromadaire*, Gao (Mali), Dec. 1985.

DIAL, O., NANTULYA, V. M., LUCKINS, A. G., DIARRA, B and KOUYATE, B. (1992). Evaluation of mono-and polyclonal antibody-based antigen detection immunoassays for diagnosis of *Trypanosoma evansi* infection in the dromedary camel. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **45**, 149-153.

DIAL, O., BOCOUM, Z., DIARRA B., COULIBALY Z., WAIGALO, Y. (1993a). Epidémiologie de la trypanosomose à *T. evansi* chez le dromadaire au Mali: résultats d'enquêtes parasitologiques et cliniques. *Revue Méd. vét. Pays trop.*, **46**, 455-461.

DIAL, O. (1993b). Camel trypanosomosis in Mali. Contribution to the diagnosis and the epidemiology. *Thesis, Vrije Universiteit Brussel, Instituut Moleculaire Biologie*, 92 p.

DIAL O., BAIYANA SONGA, E., MAGNUS, E., KOUYATE, B., DIALLO, B., VAN MEIRVENNE, N. and HAMERS, R. (1994). Evaluation d'un test sérologique d'agglutination directe sur carte dans le diagnostic de la trypanosomose cameline à *Trypanosoma evansi*. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **13**, 793-800

Direction des Ressources Agro-pastorales, DRAP (1996). Nouakchott, *Rapport d'activité* 57 p.

DIIRIYE, M. F. (1984). Camel Trypanosomiasis in Somalia. In: *Camel pastoralism in Somalia, Proceedings from a workshop held in Baydhoba*, April 8-13, 1984, p. 83-89.

DIRIE, M. F., WALLBANK, K. R., ADEN, A. A., BORNSTEIN, S. and IBRAHIM, M. D. (1989). Camel trypanosomiasis and its vectors in Somalia. *Vet. Parasitol.*, **32**, 285-291.

DJITEYE, A. (1992). Aperçu sur l'efficacité comparative de différents pièges et odeurs contre les mouches piqueuses (*Diptera: Tabanidea et Muscidae*) d'importance vétérinaire. In: *Premier Séminaire International sur les trypanosomoses animales non transmises par les glossines, Annecy (France)*, 14-16 octobre 1992.

DJITEYE, A. (1994) Efficacité comparée des différents types de pièges et/ou associations d'odeurs sur les tabanides, stomoxes et glossines présentes en zone soudano-guinéenne (Mali). *G. m. submorsitans*, *G. tachinoides*, *G. p. gambiensis*. *Résumé Rapport d'étape, LCV de Bamako (Mali)*.

DONELSON, J. E. and TURNER, M. J. (1985). How the trypanosomes changes its coat. *Sci. Am.(N.Y.)*, **252**, 44-51.

DOUTRESSOULLE, G. (1947). L'élevage en Afrique Occidentale Française. *Office de la Recherche Scientifique Coloniale, Paris, Ed. Larose*, 277 p.

- EL SAWAHLY, A., SEED, J.R., EL ATTAR, H. and HALL, J.E. (1995). Catabolism of Tryptophan by *Trypanosoma evansi*. *J. Euk. Microbiol.*, **42**, 684-690.
- EUZEBY, J. (1986). Protozoologie médicale comparée. *Fondation Mérieux, Lyon*, vol. 1., 463 p.
- FAO (1994). Développement de l'Elevage en Mauritanie. Document de synthèse et d'actualisation, *TCP-MAU, Rome*, 4454, 27 p.
- FASSI-FEHRI, M. (1987). Les maladies des camelidés. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **6**, 317-335.
- FINELLE, P (1973). La trypanosomiase animale africaine. *Rev. Mond. Zootech.*, n° 7, F.A.O., 1-43
- FOIL, L. D. (1989). Tabanids as vector of diseases agents. *Parasitol. Today*, **5**, 88-96.
- FRANKE, C.R., GRENIER, M. and MELHITZ, D. (1994). Investigation on naturally occurring *Trypanosoma evansi* infections in horses, cattle, dogs, and Capybaras (*Hydrochoeris hydrochaeris*) in Pantanal de Poconé (Mato Grosso, Brazil). *Acta Trop.*, **58**, 159-169.
- FREZIL, J.L., CARRIE, J. et RIO, F. (1974). Application et valeur de la technique d'immunofluorescence indirecte au dépistage et à la surveillance épidémiologique de la trypanosomose à *Trypanosoma gambiense*. *Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. Parasit.*, **12**, 111-126
- GIBSON, W.C., WILSON, A.J. and MOLOO, J.K. (1983). Characterization of *Trypanosoma (T.) evansi* from camels in Kenya using isoenzyme electrophoresis. *Res. Vet. Sci.*, **34**, 114- 118.
- GOEL, S. K. and SINGH, R. P. (1969). A study on biochemical analysis of sera of domestic animals both naturally an experimentally infected with *Trypanosoma evansi*. *Punjab vet.*, **8**, 14-17.
- GOODWIN, J. T. (1982). The Tabanidae (Diptera) of Mali. *Misc. Publ. Entomol. Soc. Am.*, **13**, 1-141.
- GOUTEUX, J.P., CUISANCE, D., DEMBA, D., N'DOKOUE, F., LE GALL, F. (1991a). La lutte par piégeage contre *Glossina fuscipes fuscipes* pour la protection de l'élevage en République Centrafricaine. I. Mise au point d'un piège adapté à un milieu d'éleveurs semi-nomades. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **44**, 287-294.
- GOUTEUX, J.P. (1991b). La lutte par piégeage contre *Glossina fuscipes fuscipes* pour la protection de l'élevage en République Centrafricaine. II. Caractéristiques du piège bipyramidal. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **44**, 295-299.
- GRASSE, P. P. (1979). Traité de zoologie. Anatomie, Systématique, Biologie. Insectes supérieurs et Hémiptéroïdes. Tome X, Premier Fascicule, *Ed. Masson, Paris*, 975 p.
- GRUVEL, J. et BALIS, J (1965). La trypanosomiase à *Trypanosoma evansi* chez le dromadaire au Tchad et ses principaux vecteurs. *Revue Elev. Méd. vét Pays trop.*, **18**, 435-439.

GRUVEL, J. (1980) Considérations générales sur la signification de la transmission mécanique des trypanosomes chez le bétail. *Insect. Sci. Application*, 55-57.

HAMERS, R., VISESHAKUL, N. and BAJYANA SONGA, E. (1990). Identification and characterisation of *Trypanosoma evansi* strains with DNA probes. *In: Int. conf. camel product. and improv.*, Toubrouk (Lybie), 10-13 Dec. 1990, p. 236-239.

HAMERS-CASTERMAN, C., ATARHOUCHE, T., MUYLDERMANS, S., ROBINSON, G., HAMERS, C., BAJYANA SONGA, E., BENDAHMAN, N. and HAMERS, R. (1993). Naturally occurring antibodies devoid of light chains. *Nature*, 363, 446-448.

HERBERT W.J. and LUMSDEN W.H.R. (1976). *Trypanosoma brucei*: a rapid "matching" method for estimating the host's parasitemia. *Exp. Parasitol.*, 28, 521-534.

HIDE, G., GATTAND, P., LE RAY, D., BARRY, J. and TAIT, A. (1990). The identification of *Trypanosoma brucei* subspecies using repetitive DNA sequences. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 39, 213-226.

HOARE, C. A. (1972). The trypanosomes of mammals. A zoological monograph. *Blackwell Scientific Publications, Oxford-Edinburg*, 749 p.

HORCHNER, F., AHMED, J. S. and GEILER, B. (1984). Antigenic variation of *Trypanosoma evansi* in rabbits. *Tropenmed. Parasit.*, 35, 242-246.

HUNTER, A.G. (1986). Urine odour in a camel suffering from Surra (*T. evansi* infection). *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 18, 146-148.

HUSSEIN, K.S.M. and GASMIR, G.S. (1993). Presence of ketone in the serum of *Trypanosoma evansi* infected camels (*Camelus dromedarius*) in the Sudan. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 46, 578-579.

INSTITUT PASTEUR. (1973). Cours sur les techniques de l'immunofluorescence appliquées aux problèmes d'intérêt vétérinaire, OIE, Paris, p 9-19.

ITARD, J., FINELLE, P. et RICKENBACH, A. (1963). Contribution à l'étude des *Tabanidae* (Diptera) d'Afrique Centrale. Les *Tabanidae* de la République Centrafricaine. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 16, 159-172.

ITARD, J. (1981). Trypanosomoses animales africaines. *In: Précis de Parasitologie vétérinaire tropicale* (Manuels et Précis d'élevage n° 10), IEMVT, Paris, Ministère de la Coopération et du Développement, 715 p.

ITARD, J. (1986). Les glossines ou mouches tsé-tsé. *Etudes et Synthèses de l'IEMVT, Paris*, n° 15, 155 p.

JACQUIET, P., CHEIKH, D., THIAM, A. et DIA, M.L. (1993). La trypanosomose à *Trypanosoma evansi* (Steel 1885), Balbiani, 1888 chez les petits ruminants de Mauritanie: résultats d'inoculation expérimentale et d'enquêtes sur le terrain. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 46, 574-578.

- JACQUIET, P., DIA, M.L., CHEIKH, D. et THIAM, A. (1994). La trypanosomose cameline à *Trypanosoma evansi* (Steel 1885), Balbiani 1888, en République Islamique de Mauritanie: résultats d'enquêtes dans le Trarza. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **4**, 59-62.
- JADIN, J.M. (1978). Trypanosomes et Leishmanioses africaines. *Cercles hydrobiologiques, Bruxelles*, 205 p.
- JAMES B. PETER. (1991). The Polymerase Chain Reaction: amplifying our options. *RID*, **13**, 166-171.
- JATKAR, P. R. and MOHAN SINGH, P. (1971). Pathogenesis of anemia in *Trypanosoma evansi* infection, **Part. I**. Haematology. *Indian vet. J.*, **48**, 239-243.
- JATKAR, P. R., GHOSAL, A. K. and MOHAN SINGH, P. (1973). Pathogenesis of anemia in *T. evansi* infection, **Part. III**. Studies on serum proteins. *Indian vet. J.*, **50**, 634-636.
- JATKAR, P. R. and PUROHIT S. K. (1977a). Comparative studies of erythrocytic and *Trypanosoma evansi* antigens. *Indian vet. J.*, **54**, 795-797.
- JATKAR, P. R., RAO, P. V. and MOHAN SINGH. (1977b). Diagnosis of surra: capillary agglutination test. *Indian vet. J.*, **54**, 795-797.
- JONES, T. W. and MCKINNEL, C. D. (1985). Antigenic variation in *Trypanosoma evansi*: variable antigen type development in mice, sheep and goats *Trop. Med. Parasit.*, **36**, 53-57.
- KAGERUKA, P. (1982). Contribution à l'étude du sous-genre *Trypanozoon* et en particulier de la biologie et de la virulence de *Trypanosoma (T.) evansi* (Steel 1885), Balbiani 1888. *Doct. Diergeneeskunde, Utrecht*, 221 p.
- KANWE, A B., BENGALY, Z., SAULNIER, D. et DUVALLET, G. (1992). Evaluation du test de détection des antigènes circulants de trypanosomes à l'aide d'anticorps monoclonaux. Infections expérimentales et naturelles. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **45**, 265-271.
- KERBOEUF, D. (1973). Diagnostic immunologique de la leishmaniose canine. Etude de la méthode IFI et application à une enquête épidémiologique dans la région de l'Ouest. *Thèse Doct. vét.*, Paris, 1973.
- KETTLE, D.S. (1995). Medical and veterinary entomology. Second edition. *Walling Ford CAB*. 757 p.
- KIMMEL, B.E., OLE-MOIYOI, O.K. and YOUNG, J. (1987). Ingi, a 5,2 kb dispersed sequence element from *Trypanosoma brucei* that carries half of a smaller and either end has homology with mammalian lines. *Mol. Cell. Biol.*, **7**, 1465-1475.
- KRINSKY, W.L. and PECHUMAN (1975). Trypanosomes in horse flies and deer flies in central New york states. *J. Parasitol.* **61**, 12-16.
- KRINSKY, W. L. (1976). Animal disease agents transmitted by horse flies and deer flies (Diptera: Tabanidae). *J. Med. Ent.* **13**, 225-275.

- KUZOE, F.A.S. (1992). Chemotherapy of African trypanosomiasis. In: *First International Seminar on non-setse transmitted animal trypanosomoses*, Annecy (France), Oct. 14-16, 1992, 74.
- KUZOE, F.A.S. (1997). Rapport sur la trypanosomose humaine. 23ème réunion du CSIRLT/OUA, Banjul, 11-15 sept. 1995.
- LAHA, R., PRASAD, K. and SAHAI, B. N. (1991). Status of blood glucose during *Trypanosoma evansi* infection and Quinapyramine Prosalt treatment in buffalo calves. *Indian vet. J.*, **68**, 311-313.
- LANE, R. P. and CROSSKEY, R. W. (1993). Medical insects and Arachnids. *The Natural History Museum, Chapman & Hall, London*, 400 p.
- LANHAM, S. M. and GODGREY D.G. (1970). Isolation of salivarian trypanosomes from man and other mammals using DEAE-Cellulose. *Exp. Parasitol.*, **28**, 521-534.
- LAZUL, D. (1989). La PCR: principes et applications. Analyses prospectives et revues générales. *Immunoanal. Biol. spec.*, **16**, 19-28.
- LEACH, T. M. (1961). Observations of treatment of *Trypanosoma evansi* infection in camels. *J. Comp. Path.*, **71**, 109-117.
- LEPRINCE, D. J., HRIBAR, L.J. and FOIL, D. (1994). Responses of horse-flies (Diptera: Tabanidae) to Jersey Bullocks and canopy traps baited with Amonia, Octenol, and Carbon Dioxide. *J. Med. Entomol.*, **31**, 729- 731.
- LEVINE, R. A., WARDLAW, S. C. and PATTON, C. L. (1989). Detection of haematoparasites using Quantitative Buffy Coat analysis tubes. *Parasitol. Today*, vol. **5**, 132-133.
- LOHAR, K. F., PHOLPARK, S. SIRIWAN, P., SRIKITJAKARN, L., UPATUM., N. LEIDL, K. and STAAK, C. (1986). *Trypanosoma evansi* infection, a frequent cause of abortion in buffaloes. In: *Livestock Prod. and Diseases. Proc. 5 th Conf. Inst. Trop. vet. Med.* Kuala Lumpur, Malaysia, 43-44.
- LOSOS, G. J. (1980). Diseases caused by *Trypanosoma evansi*. A review. *Vet. Res. Commun.*, **4**, 165-161.
- LUCAS, R., MAGEZ, S., BAJYANA SONGA, E., DARJI, A., HAMERS, R. and DE BAETSELIER, P. (1993). A role for TNF during African trypanosomiasis: involvement in parasite control, immunosuppression and pathology. In *51st Forum in Immunology*, 54-60.
- LUCKINS, A. G. (1977). Detection of antibodies in trypanosome infected cattle by means of microplate enzyme-linked immunosorbent assay. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **9**, 53-62.
- LUCKINS, A. G. and MEHLITZ, D. (1980). Evaluation of an indirect fluorescent antibody test, enzyme-linked immunosorbent assay and quantification of immunoglobulins in the diagnosis of bovine trypanosomiasis. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **10**, 149-159.

- LUCKINS, A. G., BOID, R., RAE, P., MAHMOUD, M. M., EL MALIK, K. H. and GRAY, A. R. (1979). Serodiagnosis of infection with *Trypanosoma evansi* in camels in the Sudan. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **11**, 1-12.
- LUCKINS, A. G. (1988). *Trypanosoma evansi* in Asia. *Parasitol. Today*, **4**, 137-142.
- LUCKINS, A. G. (1992a). Protozoal diseases of camels. In: *Proc. 1rst int. Camel conf. Dubai*, 2-6 Feb. 1992, p 23-27.
- LUCKINS, A. G., McINTYRE, N. and RAE, P. F. (1992b). Multiplication of *Trypanosoma evansi* at the site of infection in skin of rabbits and cattle. *Acta Trop.*, **50**, 19-27.
- LUN, Z.R., MIN, Z.P., HUANG, D., LIANG, Z-X., FANG, X-T and HUANG, Y-T. (1991). Cymelarsan in the treatment of buffaloes infected with *Trypanosoma evansi* in South China. *Acta Trop.*, **49**, 233-236.
- LUN, Z.R. (1987). A study of polymorphism of *Trypanosoma evansi* in mice irradiated with ⁶⁰COγ-Rays and treated with hydrocortisone acetate. *Acta Ecologica*, **33**, 137-143.
- LUN, Z.R., ALLINGHAM, R., BRUN, R. and LANHAM, S.M. (1992a). The isoenzyme characteristics of *Trypanosoma evansi* and *T. equiperdum* isolated from domestic stocks in China. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, **86**, 333-340.
- LUN, Z. R., BRUN, R. and GIBSON, W. (1992b). Kinetoplast DNA and molecular karyotypes of *Trypanosoma evansi* and *T. equiperdum* from China. *Mol. Biochem. Parasitol.*, **50**, 189-196.
- MAHMOUD, M. M. and GRAY, A. R. (1980). Trypanosomiasis due to *T. evansi* (Steel, 1885) Balbiani, 1888. A review of recent research. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **12**, 35-47.
- MAGNARELLI, L. A. and ANDERSON, J. F. (1980). Feeding behavior of Tabanidae (Diptera) on cattle and serologic analyses of partial blood meals. *Environ. Entomol.* **9**, 664- 667.
- MARTINEZ, D. (1989). Note sur la production de lait de dromadaire en secteur périurbain en Mauritanie. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **42**, 115-116.
- MASAKE, R.A. and NANTULYA, V.M. (1991). Sensitivity of an antigen detection enzyme immuno assay for diagnosis of *Trypanosoma congolense* infections in goats and cattle. *J. Parasitol.*, **77**, 231-236.
- MASAKE, R.A., MOLOO, S.K., NANTULYA, V.M., MINJA, S.H., MAKAU, J.M. and NJUGUNA, J.T. (1995). Comparative sensitivity of antigen detection-enzyme immunosorbent assay and microhaematocrit centrifugation technique in the diagnosis of *T. brucei* infections in cattle. *Vet. Parasitol.*, **56**, 37-46.
- MASIGA, D.K. and GIBSON, W. (1990). Specific probes for *Trypanosoma (Trypanozoon) evansi* based on kinetoplast DNA minicircles. *Mol. Biochem. Parsitol.*, **40**, 297-284.

- MASIGA, D.K., SMYTH, D. J., HAYES, P., BROMIDGE, T. T. and GIBSON, W. G. (1992). Sensitive detection of trypanosomes in tse-tse flies by DNA amplification. *Int. J. Parasitol.*, **22**, 909-918.
- MASIGA, D. K. (1994). The development and application of a Polymerase Chain Reaction methodology for the identification of African trypanosomes. *Thesis, University of Bristol*, 192 p.
- MIHOK, S. (1993). Trapping techniques for *Stomoxys* spp. In: *22th Meeting of the International Scientific Council for Trypanosomiasis Research and Control*. Kampala (Uganda), Oct. 1993.
- MIHOK, S., MARAMBA, O., MUNYOKI, E. and KAGOIYA, J. (1995a). Mechanical transmission of *Trypanosoma* spp. by African Stomoxyinae (Diptera: Muscidae). *Trop. Med. Parasitol.*, **46**, 103-105.
- MIHOK, S., KANG'ETHE, E. K. and KAMAU, G. K. (1995b). Trials of traps and attractants for *Stomoxys* (Diptera: Muscidae). *J. Med. Entomol.*, **32**, 283-289.
- MIHOK, S., MARAMBA, O., MUNYOKI, E. and SALEH, K. (1996a). Phenology of Stomoxyinae in a Kenyan forest. *Med. Vet. Entomol.*, **10**, 305-316.
- MIHOK, S. and CLAUSEN, P. H. (1996b). Feeding habits of *Stomoxys* spp. stable flies in a Kenyan forest. *Med. Vet. Entomol.*, **10**, 392-394.
- MONZO'N, C.M. (1993). Serodiagnosis of *Trypanosoma evansi* (Steel, 1885), in horses using a direct agglutination test. *Vet. Parasitol.*, **47**, 25-35.
- MOREL, P. C. (1961). Le parc national du Niokolo-Koba (Deuxième fascicule). XXIX. Diptera Brachycera (Espèces parasites). *Mémoire IFAN* n°62, 275-282.
- MOSER, D.R., COOK, G.A., OCHS, D.E., BAILEY, C.P., McKANE, M.A. and DONELSON, J.E (1989). Detection of *Trypanosoma congolense* and *Trypanosoma brucei* subspecies by DNA amplification using the polymerase chain reaction. *Parasitol.*, **99**, 57-66.
- NANTULYA, V.M., BAIJYANA SONGA, E. and HAMERS, R. (1989a). Detection of circulating trypanosomal antigens in *Trypanosoma evansi* infected animals using a *T. brucei* group specific monoclonal antibody. *Trop. Med. Parasit.* **40**, 263-266.
- NANTULYA, V. M., LINDQVIST K. J., DIALLO, O. and OLAHO, M.W. (1989b). Two simple antigen detection enzyme immunoassays for the diagnosis of *T. evansi* infections in the dromedary camel (*Camelus dromedarius*). *Trop. Med. Parasitol.*, **40**, 415-418.
- NANTULYA, V. M. (1990). Trypanosomiasis in domestic animals: the problems of diagnosis. *Rev. sci. techn. Off. int. Epiz.*, **9**, 357-367.
- NANTULYA, V. M. (1994). Suratex: a simple latex agglutination antigen test for diagnosis of *Trypanosoma evansi* infections (Surra). *Trop. Med. Parasitol.*, **45**, 9-12.

- NATTAN-LARRIER, L. et NOYER, B. (1930). Trypanosome du dromadaire et trypanosome du cheval au Maroc. *Bull. Soc. Path. exot.*, **23**, 747-760.
- NATTAN-LARRIER, L. et NOYER, B. (1931). Trypanosome du dromadaire et trypanosome du cheval au Maroc. *Bull. Soc. Path. exot.*, **24**, 569-584.
- NGERANWA, J.J.N. and KILALO, D.C. (1994). The ability of *Stomoxys calcitrans* and mechanical means to transmit *Trypanosoma (brucei) evansi* from goats to camels in Kenya. *Vet. Res. commun.*, **18**, 307-312.
- NYEKO, J.H.P., OLE-MOIYOI, O.K., MAJIWA, P.A.O., OTIENO, L.H. and OCIBA, P.M. (1990) Characterization of trypanosomes isolates from cattle in Uganda using species-specific DNA probes reveals predominance of mixed infections. *Insect. Sci. Applic.*, **11**, 271-280.
- OLAHO, M.W., MUTUGI, M.W., KUTO, B., AWSHULA, H., KAGWIMA, S. and NJOGU, A.R. (1987). The role of trypanosomiasis as a constraint to camel production in Kenya. In: *8th Annual Medical Scientific Conference, Nairobi, Kenya 1987*, 135-141.
- OLAHO, M.W., MUNYNA, W.K., NJOGU, A.R., MUTUGI, M.W and OTSYULA, M. (1992a). Trypanosomal antigen and antibody levels in field camels following treatment with two trypanocidal drugs. *Trop. Med. Parasitol.*, **43**, 170-172.
- OLAHO, M.W., MUNYNA, W.K. and NJOGU, A.R. (1992b). An enzyme linked immunosorbent assay (Elisa) for the detection of trypanosomal antigens in goat serum using a monoclonal antibody. *J. Immunoassay*, **13**, 217-229.
- OLAHO, M.W., MUKUNZA, F., KIMANI, J. K., NJOKA, P. K. and WALUBENGO, J. (1993a). Evaluation of the in vitro transformation technique to distinguish *Trypanosoma evansi* from cyclically transmitted *Trypanozoon* stock. *Trop. Med. Parasitol.*, **44**, 108-110
- OLAHO-MUKANI, W., MUNYANA, W. K., MUTUGI, M. W. and NJOGU, A. R. (1993b) Comparison of antibody and antigen detection enzyme immunoassays for the diagnosis of *Trypanosoma evansi* infections in camels. *Vet. Parasitol.*, **45**, 231-340.
- OSMAN, A. S., JENNINGS, F. W. and HOLMES, P. H. (1992). The rapid development of drug-resistance by *Trypanosoma evansi* in immunosuppressed mice. *Acta Trop.*, **50**, 249-257.
- OTSYULA, M., KAMAR, K., MUTUGI M. and NJOGU, A. R. (1992). Preliminary efficacy trial of Cymelarsan, a novel trypanocide, in camels naturally infected with *Trypanosoma evansi* in Kenya. *Acta Trop.*, **50**, 271-273.
- OU, Y. C., GIROUD, C. and BALTZ, T. (1991). Kinetoplast DNA analysis of four *Trypanosoma evansi* strains. *Mol. Biochem. Parasitol.*, **46**, 97-102.

- OUHELLI, H. et DAKKAK, A. (1987). Les maladies à protozoaires du dromadaire. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **6**, 407-415.
- OVAZZA, M., RICKENBACH, A. et VALADE, M. (1959). Tabanides de la région de Bobo-Dioulasso (Haute Volta). Répartition et rythme annuel; quelques notes de systématique. *Bull. Soc. Path. exot.*, **52**, 679-698.
- OVAZZA, M. (1967). Observation sur l'activité nocturne de certaines espèces de Tabanidae (Dipterae) en savane d'Afrique de l'Ouest. *Cah. ORSTOM, ser. Ent. med.*, **1**, 53-61.
- OVERATH, P., CHAUDHRI, M., STEVERDING, D. and ZIEGELBAUER, K. (1994). Invariant surface proteins in bloodstream form of *Trypanosoma brucei*. *Parasitol. Today*, **10**, 53-58.
- OYIEKE, F.A. (1987). Mechanical transmission of *Trypanosoma evansi* (Steel) by haemaphagous flies. In: *8th Annual Medical Scientific Conference, Nairobi, Kenya 1987*, p 131-134.
- PANYIM, N., VIESESHAKUL, N., LUXANANIL, P., WUYTS, N. and CHOKESAJJAWATEE. (1992). A PCR method for highly sensitive detection of *Trypanosoma evansi* in blood samples. *Proceedings of EEC contractant workshops, 2-6 November 1992, RETHYMO, CRETE (GRECE)*
- PATHAK, K.M.L., ARORA, J.K., SAHAL, P. and KAPOOR, M. (1994). Fractionation and characterization of somatic antigen of *Trypanosoma evansi*. *Indian Vet. J.*, **71**, 218-221.
- PAYNE, R.C., SUKANTO, I.P., DJAUHARI, D., PARTOUTOMO, S., WILSON, A.J., JONES, T.W., BOID, R. and LUCKINS, A.G. (1991a). *Trypanosoma evansi* infection in cattle, buffaloes and horses in Indonesia. *Vet. Parasitol.*, **38**, 109-119.
- PAYNE, R.C., DJAUHARI, D., PARTOUTOMO, S., JONES, T.W. and ANNE-PEARSON, R. (1991b). *Trypanosoma evansi* infection in worked and unworked buffaloes (*Bubalus bubalis*) in Indonesia. *Vet. Parasitol.*, **40**, 197-206.
- PAYNE, R. C., SUKANTO, I. P., BAZELEY, K. and JONES, T.W. (1993). The effect of *Trypanosoma evansi* infection on the oestrus cycle of Friesian Holstein heifers. *Vet. Parasitol.*, **51**, 1-11.
- PEGRAM, R. G. and SCOTT, J. M. (1976). The prevalence and diagnosis of *T. evansi* infection in camels in Southern Ethiopia. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, **8**, 20-27.
- PELERIN, J.L. (1989). La PCR (Polymerase Chain Reaction): une révolution dans le diagnostic par sondes nucléiques. *Le Point Vétérinaire*, **21**, 733-740.
- PENCHENIER, L., DUMAS, V., GREBAUT, P., REIFENBERG, J.M. and CUNY, G. (1996). Improvement of blood and fly gut processing for PCR diagnosis of trypanosomosis. *Parasite*, **4**, 387-389.
- PHELPS, R. J. and HOLLOWAY, M. T. P. (1992). Catches of Tabanidae in response to visual and odour attractants in Zimbabwe. *J. Afr. zool.*, **106**, 370-379

- PLATT, K.B. and ADAMS, G. (1976). Evaluation on the indirect fluorescent antibody test for detecting *Trypanosoma vivax* in South American cattle. *Res. vet. Sci.*, **21**, 51-58.
- POUDEVIGNE, F. (1992). Contribution à l'étude de la transmission mécanique d'agents pathogènes par les tabanides (*Diptera, Tabanidae*). Données bibliographiques récentes 1985-1991. *Thèse Doct. vet. n° 93, ENV Toulouse, Université Paul Sabatier*, 62 p.
- POUSINES, Y. et PIGOURY, L. (1943). Trypanosomose expérimentale du cheval à *T. evansi* (souche syrienne). Etudes sérologiques et hématologiques. *Bull. Soc. Path. ex.*, 244-256.
- PUROHIT, S. K. and JATKAR, P. R. (1979). Antigenic analysis of *Trypanosoma evansi*. *Indian vet. J.*, **56**, 91-94.
- QUINONES MATHEU, M. E., FINOL, H. J., SUCRE, L. E. and TORRES, S.H. (1994). Muscular changes in Venezuelan wild horses naturally infected with *Trypanosoma evansi*. *J. Comp. Path.*, **110**, 79-89.
- RAE, P. F. and LUCKINS, A. G. (1984). Detection of circulating trypanosomal antigens by enzyme immunoassays. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, **78**, 587-596.
- RAE, P. F. and LUCKINS, A. G. (1992). Problems in the diagnosis of cameline trypanosomosis. *Proc. 1rst int. Camel conf. Dubai*, 2-6 Feb. 1992, p. 29-31.
- RAISINGHANI, P. M., LODHA, K.R., BHATIA, J. S., DWARKANATH, P. K. and VYAS, U. K. (1981). Note on some haematological and biochemical studies in experimental surra in camel. *Indian J. Anim. Sci.*, **51**, 1108-1112.
- RAYMOND, H. (1976). Action des taons sur le bétail bovin, biologie de ces insectes et protection du bétail contre leurs attaques. *Journées Techniques: Productions animales, IEMVT*, Sept. 1976.
- RAYMOND, H. (1987a). Intérêt des pièges de Malaise appâtés au gaz carbonique pour l'étude des taons crépusculaires (*Diptera: Tabanidae*) de Guyane Française. *Insect. Sci. Applic.*, **8**, 337-341.
- RAYMOND, H. et ROUSSEAU, F. (1987b). Abondance des taons (*Diptera: Tabanidae*) et réactions des bovins dans un élevage traditionnel de Guyane française. *Acta Œcologica / Œcologica Applic.*, **8**, 125-134.
- RAYMOND, H. (1987c). Premier inventaire quantitatif des Tabanidae (*Diptera*) au Nord de la Guyane française. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **40**, 71-75.
- RAYMOND, H. (1987d). Action des taons (*Diptera: Tabanidae*) sur le comportement d'un troupeau de zébus au pâturage en Guyane française. *Ann. Zootech.*, **36**, 375-386.
- RAYMOND H. (1988). Abondance relative et dynamique saisonnière des Tabanidae (*Diptera*) d'une savane de Guyane Française. *Naturaliste can. (Rev. Ecol. Syst.)*, **115**, 251-259.

- RAYMOND, H. (1989). Distribution temporelle des principales espèces de taons (Diptera: Tabanidae) nuisibles au bétail en Guyane Française. *Annls Soc. ent. Fr.*, **25**, 289-294.
- RAYMOND, H. (1990). *Tabanus importunus*, vecteur mécanique expérimental de *Trypanosoma vivax* en Guyane Française. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.*, **65**, 44-46.
- RAZA, M.A., ZIA-UR REHMAN, CHADHRY, A.H., GILANI, A.H. and NAWAZ, M. (1982). Serum protéins changes in horses infected with surra. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **35**, 147-151.
- REIFENBERG, J.M. (1996). Etude des relations parasites-hôtes dans l'épidémiologie moléculaire des trypanosomoses bovines au Burkina Faso. *Thèse Doct. Sci., Univ. Montpellier II*, 148 p.
- RICHARD, D. (1976). The diseases of the dromedary (*Camelus dromedarius*) in Ethiopia. *Ethiop. vet. Bull.*, **2**, 46-67.
- RICHARD, D. (1985). Le dromadaire et son élevage. *Etudes et Synthèses de l'ITEMVT*, n° 12, 162 p.
- RODHAIN, F. et PEREZ, C. (1985). Précis d'entomologie médicale et vétérinaire, éd. Maloine, Paris, 458 p.
- ROTTCHER, D., SCHILLINGER, D. and ZWEYGARTH., E. (1987). Trypanosomiasis in the camel. *Rev. sci. techn. Off. int. Epiz.*, **6**, 463-470.
- SAGWAN, N., CHAUDHRI, S.S., RAO, A.R., SANGWAN, A.K. and GUPTA, R.A. (1993). Folacin and Cyanocobalamin in relation to natural *T. evansi* infection in buffaloes. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **25**, 75-84.
- SCHILLINGER, D. et RÖTTCHER, D. (1986) Traitement de l'infection cameline due à *Trypanosoma brucei evansi* (Surra). *Rev. Mond. Zootech.*, 26-32.
- SHOMMEIN, A.M. and OSMAN, A.M. (1987). Diseases of camels in the Sudan. *Rev. sci. techn. Off. int. Epiz.*, **6**, 481-486.
- SILVA, R.A.M.S., BARRES, A.T.M. and HERRERA, H.M. (1995a). Trypanosomosis outbreaks due to *Trypanosoma evansi* in the Pantanal, Brazil. A preliminary approach on risk factors. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **48**, 315-319.
- SILVA, R.A.M.S., HERRERA, H.M., DA SILVEIRA DOMINGOS, XIMENES, F.A. and DAVILA, A.M.R. (1995b). Pathogenesis and *Trypanosoma evansi* infection in dogs and horses: hematological and clinical aspects. *Ciencia Rural, Santa Maria*, **25**, 233-238.
- SILVA, R.A.M.S. (1997). Outbreaks of *Trypanosoma vivax* after Foot and Mouth Diseases vaccination. EMBRAPA/CPA/PANTANAL, Mai, 1997.
- SINGH, B., KALRA, I.S., GUPTA, M.P. and NAURIYAL, D.C. (1993). *Trypanosoma evansi* infection in dogs: seasonal prevalence and chemotherapy. *Vet. Parasitol.*, **50**, 137-141.

- SINGH, V., SINGH, A. and CHHABRA, M.B. (1994). Polypeptide profiles of whole cell lysate of *Trypanosoma evansi* stocks from northern India. *Indian J. Anim. Sci.*, **64**, 14-17.
- SINGH, V., CHAUDHARI, S.S., KUMAR, S. and CHHABRA, M. (1995). Polyclonal antibody-based antigen-detection immunoassay for diagnosis of *T. evansi* in buffaloes and horses. *Vet. Parasitol.*, **56**, 261-267.
- SLOOF, P., MENKE, H.H., CASPERS, M.P.M and BORST, P. (1983). Size fraction of *T. brucei* DNA: localization of the 177 bp repeat satellite DNA and a variant surface glucoprotein gene in a mini-chromosomal DNA fraction. *Nucleic Acid Res.*, **11**, 3889-3901.
- SOLANO, P. et AMSLER-DELAFOSSÉ, S. (1995). *Trypanosoma congolense* chez différentes espèces de taons (Diptera: Tabanidae) au Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **48**, 145-146.
- SRIDMAR, RAKESH KUMAR and SHARMA, R. D. (1989). A note on attempt to transmit *T. evansi* infection through ticks (*Hyalomma anatolicum anatolicum*) in rabbits. *Indian J. Anim. Hlth.*, 173-174.
- STEPHEN, L. E. (1986). Trypanosomiasis: a veterinary perspective. *Pergamon Press, Oxford*, 551 p.
- STEVENS, J. R., NUNES, V. L. B., LANHAM, S. M. and OSHIRO, E.T. (1989). Isoenzyme characterization of *T. evansi* isolated from capybaras and dogs in Brazil. *Acta Trop.*, **46**, 213-222.
- SUTHERLAND, D.V., BARNS, A.M. and ROSS, C., (1995). *Trypanosoma evansi*: measurement of pyruvate production as an indicator of drug sensitivity of isolates *in vitro*. *Trop. Med. Parasitol.* **46**, 93-98.
- SWARNKAR, C.P., RAISINGHANI, P.M. and KUMAR, D. (1994). Immunoprophylactic response against *Trypanosoma evansi* effects of erythron values in rats immunized with gamma-irradiated *T. evansi*. *Indian vet. J.*, **71**, 848-850.
- TAGER-KAGAN, P., ITARD, J. et CLAIR, M. (1982). Essai de l'efficacité du CymelarsanND sur *Trypanosoma evansi* chez le dromadaire. *Revue. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **42**, 55-61.
- TOMA, B., BENET, J. J., DUFOUR, B., ELOIT, M., MOUTOU, F., SANAA, M. (1991). Glossaire d'épidémiologie animale. *Collection Médecine Vétérinaire, Ed. Point Vétérinaire, Maisons-Alfort*, 365 p.
- TOMA, B., DUFOUR, B., SANAA, M., BENET, J. J., ELLIS, P., MOUTOU, F. et LOUZA, A. (1992). Epidémiologie appliquée à la lutte contre les maladies animales transmissibles majeures. *Association pour l'étude de l'épidémiologie des maladies animales, Maisons Alfort*, 551 p.
- TOURE, A. (1996). Approvisionnement en viande d'animaux de boucherie de la ville de Nouakchott. *Thèse de Doct. vét., Sidi Thabet, Tunis*, 93 p.
- TOURE, S. M. (1983). Le Surra (Trypanosomiase due à *Trypanosoma evansi*). *Cours de formation de spécialistes de la recherche sur la trypanosomiase animale, Bobo Dioulasso*, 9 p.

- UCHE, U. E. and JONES, T. W. (1994). Protection conferred by *Trypanosoma evansi* infection against homologous and heterologous trypanosome challenge in rabbits. *Vet. Parasitol.*, **52**, 21-35.
- VANDERYST, R. P. H. (1929). Les tabanidés hémophages du Congo belge. *Direction de l'Agriculture du Ministère des Colonies, Bruxelles*, 26 p.
- VENKATEJAN, P. and WAKELIN, D. (1993). Elisas for parasitologists: or lies, damned lies and Elisas. *Parasitol. Today*, **9**, 228-232.
- VERMA, B. B. and GAUTAM, O. P. (1977a). Studies on serum protein changes in experimental *Trypanosoma evansi* infection in buffalo calf. *Indian vet. J.*, **54**, 294-297.
- VERMA, B. B. and GAUTAM, O. P. (1977b). Serological diagnosis of experimental bovine surra (*Trypanosoma evansi* infection) A comparison of passive haemagglutination, Gel diffusion and Indirect fluorescent antibody tests. *Indian vet. J.*, **54**, 809-813.
- VOKATY, S., McPHERSON, V.O.M., CAMUS, E. and APPLEWHAITE, L. (1993). Ovine trypanosomosis: a seroepidemiological survey in costal Guyana. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **46**, 57-59.
- WAITHANJI, E. M., NANTULYA, V. M. and MBIUKI, S. M. (1993). Use of antigen capture tube enzyme-linked immunosorbent assay for the diagnosis of *T. evansi* infections in dromedary camels (*Camelus dromedarius*). *Rev. sci. techn. Off. int. Epiz.*, **12**, 665-672.
- WAITUMBI, J. N. and MURPHY, N. B. (1993a). Inter and intra-species differentiation of trypanosomes by genomic fingerprinting with arbitrary primers. *Mol. Biochem. Parasitol.*, **58**, 181-186.
- WAITUMBI, J. N. and NANTULYA, V. M. (1993b). A comparison of the antigen detection ELISA and parasite detection for diagnosis of *T. evansi* infections in camels. *Vet. Parasitol.*, **49**, 159-178.
- WAITUMBI, J.N., MURPHY, N.B. and SERGENT, A.S. (1994a). Genotype and drug resistance phenotype of *Trypanosoma evansi* isolated from camels in northern Kenya. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, **88**, 677-683.
- WAITUMBI, J. N. and YOUNG, J. R. (1994b). Electrophoretic karyotyping is a sensitive epidemiological tool for studying *T. evansi* infections. *Vet. Parasitol.*, **42**, 47-56.
- WARNES, M. L. and FINAYSON, H. (1985). Responses of the stable fly, *Stomoxys calcitrans* (L) (Diptera: Muscidae) to carbon dioxide of the host odours. I. Activation. *Bull. ent. Res.*, **75**, 519-527.
- WELLS, E. A. (1972). The importance of mechanical transmission in the epidemiology of Nagana: A review. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **4**, 74-88.
- WIESENHÜTTER, E. (1976). Research into the relative importance of Tabanidea (Diptera) in mechanical disease transmission.IV. A contribution to the epidemiology of bovine trypanosomiasis in Africa. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **8**, 195-201.

- WILSON, A. J., SCHWARTZ, H. J., DOLAN, R. and OLAHO, W. M. (1983). A simple classification of different types of trypanosomiasis occurring in four camel herds in selected areas of Kenya. *Tropenmed. Parasit.*, **34**, 220-224.
- WILSON, A. J., DOLAN, R., SCHWARTZ, H. J. and FIELD, C. R. (1984). Diseases of camels in Kenya. In: Cockrill (W. R.) edition camelid: an all purpose animal Uppsala, Scandinavian Institute African studies, 519-531.
- WOO, P. T. K. (1970). The haematocrit centrifuge technique for the diagnosis of African trypanosomiasis. *Acta Trop.*, **27**, 384-386.
- WUYTS, N., CHOKESAJJAWATEE, N., SARATAPHAN, N and PANYIM, S. (1995). PCR amplification of crude blood microspore slides in diagnosis of *T. evansi* infection in dairy cattle. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, **75**, 229-237.
- YUTUC, L. M. (1978). On morphological and biometrical studies of *Trypanosoma evansi* (Steel 1885) with a discussion on its phylogenic origin. *Phil. J. vet.*, **17**, 70-84.
- ZHANG, Z.Q., GIROD, G. and BALTZ, T. (1993). *Trypanosoma evansi* infection: *In vivo* and *In vitro* determination of trypanocide resistance profiles. *Exp. Parasitol.*, **77**, 387-394.
- ZHANG, Z. Q., and BALTZ, T. (1994). Identification of *Trypanosoma evansi*, *T. equiperdum* and *T. brucei brucei* using repetitive DNA. *Vet. Parasitol.*, **53**, 197-208.
- ZOLG, J. W., SCOTT, E. D. and WENDLINGER, M. (1988). High Salt Lysates: a simple method to store blood samples without refrigeration for subsequent use with DNA probes. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, **39**, 33-40.
- ZWEYGARTH, E., SABWA, C. and RÖTTCHER, D. (1984). Serodiagnosis of trypanosomiasis in dromedary camels using a Card agglutination test (Testryp* CATT). *Ann. Soc. belge. Med. Trop.*, **64**, 309-313.
- ZWEYGARTH, E. , KAMILSKY, R. and CHERUIYOT, J.K. (1989a). A simple and rapid method to initiate *Trypanosoma brucei brucei* and *T. b. evansi* bloodstream form cultures. *Acta Trop.*, **46**, 205-206.
- ZWEYGARTH, E. and KAMINSKY, R. (1989b). *In vitro* differentiation between *Trypanosoma brucei brucei* and *T. b. evansi*. *Trop. Med. Parasitol.*, **40**, 115-116.
- ZWEYGARTH, E. and KAMINSKY, R. (1990). Direct *in vitro* isolation of *Trypanosoma brucei brucei* and *T. b. evansi* from disease hosts with low parasitemia. *Trop. Med. Parasitol.*, **41**, 56-58.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ABDOUL KARIM, E. I. (1980). Studies on the histories of some *Tabanidae* of Southern Darfur, Sudan (1). Seasonnal and daily abundance. *Sudan J. Vet. Sci. & Anim. Husb.*, **21**, 66-76.
- AGAG, B.I., NASSER, M.H., ABU-EL-MAGD, M.M. and HAFEZ, L.A. (1993). Clinical and biochemical studies on *Microfilaria* and *Trypanosoma* infected camels. *Assiut Vet. Med. J.*, **29**, 125-134.
- AHMED, J.J., SMITH, G.S. and HÖRCHNER, F. (1990). Production of Interlukin 2 and expression of Interlukin 2 receptors by pony peripheral blood lymphocytes after stimulation with soluble of *Trypanosoma evansi*. *J. vet. Med. B.*, **37**, 631-637.
- AL-TAQI, M. (1989). Characterization of *Trypanosoma (Trypanozoon) evansi* from dromedary camels in Kuwait by isoenzyme electrophoresis. *Vet. Parasitol.*, **32**, 247-253.
- AMINETOU, M. (1994). Comparaison de 5 méthodes de diagnostic de la trypanosomose cameline à *T. evansi* et application épidémiologique en Mauritanie. *Mémoire de DEA, Université Tunis II*, 71 p.
- AMSLER, S., FILLEDIER, J. et MILLOGO, R. (1994a). Attractivité pour les *Tabanidae* de différents pièges à glossines avec ou sans attractifs olfactifs . Résultats préliminaires obtenus au Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **47**, 63-68.
- AMSLER, S. et FILLEDIER, J. (1994b). Attractivité pour les *Tabanidae* de l'association méta-crésol/octénol. Résultats obtenus au Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **47**, 93-96.
- AMSLER, S. et FILLEDIER, J. (1994c). Comparaison de différents systèmes de collecte avec deux types de pièges pour la capture des glossines et des Tabanidés. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **47**, 387-396.
- ARIAS, J. F., GARCIA, F., RIVERA, M. and LOPEZ, R. (1997). *Trypanosoma evansi* in Capybara from Venezuela. *J. Wildl. Dis.* **33**, 359-361.
- ARTAMA, W. T., AGEY, M. and DONELSON, J. E. (1992). DNA comparisons of *Trypanosoma evansi* (Indonesia) and *Trypanosoma brucei* spp. *Parasitol.*, **104**, 67-74.
- BAILEY, J. W. and SMITH D. H. (1992). The use of acridine orange QBC technique in the diagnosis of Africa trypanosomiasis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **86**, 630.
- BAJYANA SONGA, E., KAGERUKA, P. and HAMERS, R. (1987). The use of the Card agglutination test (Testryp*CATT) for the serodiagnosis of *T. evansi* infection. *Ann. Soc. belge Med. trop.*, **67**, 51-57.
- BAJYANA SONGA, E. and HAMERS, R. (1988). A card agglutination test (CATT) for veterinary use based on an early VAT RoTat 1/2 of *T. evansi*. *Ann. Soc. belge Med. trop.*, **68**, 233- 240.
- BAJYANA SONGA, E. and HAMERS, R. (1990). Diagnostic of *T. evansi* in domestic animals using RoTat 1/2 CATT test. In: *Int. conf. camel product. and improv.*, Toubrouk (Lybie), 10-13 Dec. 1990, 240-249.

BALIS, J. (1968). Note sur la répartition de *Trypanosoma evansi* dans l'organisme du rat. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **21**, 101-102.

BALIS, J. et RICHARD, D. (1977). Action trypanocide du chlorhydrate de chlorure d'isométymidium sur *Trypanosoma evansi* et essai de traitement de la trypanosomiase du dromadaire. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **30**, 369-372.

BALTZ, T., BALTZ, D., GIROUD, Ch. and CROCKETT, J. (1985). Cultivation in a semi-defined medium of animal infective forms of *Trypanosoma brucei*, *T. equiperdum*, *T. evansi*, *T. rhodesiense* and *T. gambiense*. *The EMBO Journal*, **4**, 1273-1277.

BARKER, R.H. (1994). Use of PCR in the field. *Parasitol. Today*, **10**, 117-119.

BARRE, N. (1997). Contribution à l'évaluation du Programme POSEIDOM de lutte contre les tiques, les stomoxes, et les maladies transmises à la Réunion. *Rapport CIRAD-EMVT*, n° 97003, Janv. 97, 18 p + annexes.

BAUMANN, M. P. O. and ZESSIN, K. H. (1992). Productivity and health of camels (*Camelus dromedarius*) in Somalia: association with trypanosomiasis and brucellosis. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **24**, 145-156.

BISWAS, R.K. and HUNTER, A.G. (1993). Effect of stage of infection with *Trypanosoma evansi* on Cymelarsan® therapy. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **25**, 223-224.

BOCQUENTIN, R. et DUVALLET G. (1990a). Amélioration de la reproductibilité du test ELISA adapté à la détection d'anticorps anti-*Trypanosoma congolense* chez des bovins. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **43**, 179-186.

BOCQUENTIN, R., VERY, P. et DUVALLET G. (1990b). Cinétique des anticorps après traitement trypanocide chez des bovins infectés expérimentalement ou naturellement. Intérêt épidémiologique. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **43**, 479-483.

BOID, R. (1980). Changes in the levels of some serum enzymes in dromedary camels infected with *Trypanosoma evansi*. *Res. vet. sci.* **28**, 336-340.

BOID, R., EL AMIN, E. A., MAHMOUD, M. M. and LUCKINS, A. G. (1981). *Trypanosoma evansi* infections and antibodies in goats, sheep and camels in the Sudan. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, **13**, 141-146.

BOID, R. (1988). Isoenzyme characterization of 15 stocks of *Trypanosoma evansi* isolated from camels in the Sudan. *Trop. Med. Parasit.*, **39**, 45-50.

BORST, P., FRANCESCO FASE-FOWLER and GIBSON, W. (1987). Kinetoplast DNA of *T. evansi*. *Mol. Biochem. Parasitol.*, **23**, 31-33.

BOUET, G. et ROUBAUD, E. (1912). Expérience de transmission des trypanosomoses animales de l'Afrique Occidentale Française par des stomoxes. *Bull. Soc. Path. exot.*, **5**, 544-550.

- BOURDOISEAU, G. (1992). Etude comparative de cinq souches africaines et asiatique de *Trypanosoma (Trypanozoon) evansi*, (Steel 1885), Balbiani 1888. *Mémoire de recherche, Concours d'agrégation, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon*, 84 p.
- BOUZARD, D et WILSON, R.T. (1987). La recherche cameline en Afrique. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **6**, 375-382.
- BUCCI, T. J., SOLIMAM, A. M., BOULOS, A. M. BOTROS and M. E. KERKOR (1984). Abdominal circumference at the hump as an index of body weight in dromadary camels. *Indian vet. J.*, **62**, 26-30.
- CAMUS, E. (1983). Diagnostic de la trypanosomose bovine sur le terrain par la méthode de centrifugation hématocrite. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **2**, 751-769.
- CAMUS, E. et MARTRENCAR, A. (1990). Infection expérimentale de zébus guyanais avec *T. vivax*. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **43**, 467-472.
- CHARTIER, C., CHARTIER, F., LEPERS, J. P. et PESCE, J. L. (1986). Etude préliminaire de quelques paramètres sanguins du dromadaire mauritanien. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **39**, 395-401.
- CHEIKH MOUSSA, I. (1989). Contribution à l'épidémiologie de la trypanosomose cameline dans la République de Djibouti. *Thèse Doct. vét. E.N.V. Lyon, Université Claude Bernard, Lyon I*.
- CHRISTY, P. (1987). Enquête sur les trypanosomes du dromadaire en Mauritanie. *Convention CNERV/IEMVT, Rapport d'activité*, p 5-9.
- CHRISTY, P.(1989). L'élevage du dromadaire en Mauritanie. In: *Atlas Elevage et potentialités pastorales sahéliennes. Synthèses cartographiques - Mauritanie. IEMVT/CTA*, 1989, p. 27.
- CLAUSEN, P.H., HOERCHNER, F., SCHILLINGER, D., ROTTCHER, D., NANTULYA, V.M. and MUSOKE, A.J. (1987). IgG- and IgM-antibody responses in camels experimental infected with *Trypanosoma evansi*. In: *OUA/ISCTRC meeting*, Lomé (Togo), 30/3-3/4/1987, p. 151.
- CLAUSEN, P.H., HOERCHNER, F., NANTULYA, V.M., MUSOKE, A.J., ROTTCHER, D. and SCHILLINGER, D. (1992). Pathological changes in cerebrospinal fluid (CSF) from camels (*Camelus dromedarius*) experimentally infected with *T. evansi*. In: *First International Seminar on non-tsetse transmitted animal trypanosomes*, Annecy (France), 14-16 oct. 1992
- CROFT, S.L. (1985). Serodiagnostic tests for West African trypanosomiasis. *Parasit. Today*, **1**, 115.
- COMBES, C. (1995). Interactions durables. Ecologie et évolution du parasitisme. *Collection Ecologie*, n° 26, Ed. Masson, Paris, 524 p.
- CURASSON, G., (1947). Le chameau et ses maladies, *Vigot Frères*, Paris, 462 p.

- CUISANCE, D. (1994a). Etude de la trypanosomose animale sans glossine dans le Nord-Cameroun. Evaluation technique du projet. *Rapport CIRAD-EMVT, Montpellier* 22 p.
- CUISANCE, D., BARRE, N. et DE DEKEN, R. (1994b). Ectoparasites des animaux: méthodes de lutte écologique, biologique et mécanique. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **13**, 1305-1356.
- CUISANCE, D. (1997). *Glossines et trypanosomes. Cours du DEA de Parasitologie et du Certificat de Pathologie animale tropicale: "les grandes endémies parasitaires à transmission vectorielle, CIRAD-EMVT, 1997*, 78 p.
- DAMAYANTI, R., GRAYDON R. J. and LADDS, P. W. (1994). The pathology of experimental *Trypanosoma evansi* infection in the Indonesian buffalo (*Bulbalus bulbalis*). *J. Comp. Path.* **110**, 237- 252.
- DELAFOSSSE, A., BENGALY, Z. et DUVALLET, G. (1995). Absence d'interactions des infections à *Trypanosoma theileri* avec le diagnostic des trypanosomoses animales par détection des antigènes circulants. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **48**, 18-20
- DELPY, L. P. et RAFYI, A. (1947). La trypanosomiase du dromadaire en Iran. Etude expérimentale *Trypanosoma evansi* (Steel 1885). *Archives Institut Hessarek, Fascule* **5**, 33-50.
- DENNING, H.K. (1989). La chèvre, réservoir potentiel de *Trypanosoma evansi*. *Revue Méd. vet.*, **140**, 763.
- DESQUESNES, M. et De LA ROCQUE, S. (1992). Les taons de Guyane: biologie, importance vétérinaire et méthode de lutte. *Rapport CIRAD-EMVT*, 29 p.
- DESQUESNES, M. et GARDINER, P.R. (1993). Epidémiologie de la trypanosomose bovine à *T. vivax* en Guyane française. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **46**, 463-470.
- DESQUESNES, M. et de LA ROCQUE, S. (1995). Comparaison de la sensibilité du test de Woo et d'un test de détection des antigènes de *Trypanosoma vivax* chez deux moutons expérimentalement infectés avec une souche guyanaise du parasite. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **48**, 247-253.
- DIA, M.L. (1987). Aspects socio-économiques de la commercialisation des petits ruminants au Sahel: cas de la SOMECOB de Kaédi (Mauritanie). *Mémoire, FAPIS, EISMV, Université de Dakar*, 58 p.
- DIA, M.L. (1992). Etude du pouvoir pathogène d'une souche de *T. (T.) evansi* (Steel 1885), Balbiani, 1888 isolée de Mauritanie et diagnostic sérologique de la trypanosomose expérimentale par immunofluorescence indirecte et immunoenzymologie (ELISA). *Mémoire Maîtrise ès Sciences vétérinaires, ENV Lyon*, 62 p.
- DIA, M.L. (1995). Comparaison du pouvoir pathogène chez la souris d'un stock de *T. evansi* de Mauritanie avec celui de stocks en provenance du Kenya, du Niger, du Tchad et de la Chine. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **48**, 21-25.

DIAGANA, D. (1977). Contribution à l'élevage du dromadaire en Mauritanie. *Thèse Doct. vét., EISMV, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université de Dakar*, 140 p.

DIALLO, O., COUMARE, A., DIARRA, B., SONGO, Y. et COULIBALY, Z. Note sur la trypanosomose à *Trypanosoma evansi* dans le Secteur de Nara (Mali) et dans le Sud mauritanien. *Sémin. Nat. dromadaire*, Gao (Mali), Dec. 1985.

DIALLO, O., NANTULYA, V. M., LUCKINS, A. G., DIARRA, B. and KOUYATE, B. (1992). Evaluation of mono-and polyclonal antibody-based antigen detection immunoassays for diagnosis of *Trypanosoma evansi* infection in the dromedary camel. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **45**, 149-153.

DIALLO, O., BOCOUM, Z., DIARRA B., COULIBALY Z., WAIGALO, Y. (1993a). Epidémiologie de la trypanosomose à *T. evansi* chez le dromadaire au Mali: résultats d'enquêtes parasitologiques et cliniques. *Revue Méd. vét. Pays trop.*, **46**, 455-461.

DIALLO, O. (1993b). Camel trypanosomosis in Mali. Contribution to the diagnosis and the epidemiology. *Thesis, Vrije Universiteit Brussel, Instituut Moleculaire Biologie*, 92 p.

DIALLO O., BAIYANA SONGA, E., MAGNUS, E., KOUYATE, B., DIALLO, B., VAN MEIRVENNE, N. and HAMERS, R. (1994). Evaluation d'un test sérologique d'agglutination directe sur carte dans le diagnostic de la trypanosomose cameline à *Trypanosoma evansi*. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **13**, 793-800

Direction des Ressources Agro-pastorales, DRAP (1996). Nouakchott, *Rapport d'activité* 57 p.

DIIRIYE, M. F. (1984). Camel Trypanosomiasis in Somalia. In: *Camel pastoralism in Somalia, Proceedings from a workshop held in Baydhoba*, April 8-13, 1984, p. 83-89.

DIRIE, M. F., WALLBANK, K. R., ADEN, A. A., BORNSTEIN, S. and IBRAHIM, M. D. (1989). Camel trypanosomiasis and its vectors in Somalia. *Vet. Parasitol.*, **32**, 285-291.

DJITEYE, A. (1992). Aperçu sur l'efficacité comparative de différents pièges et odeurs contre les mouches piqueuses (*Diptera: Tabanidea et Muscidae*) d'importance vétérinaire. In: *Premier Séminaire International sur les trypanosomoses animales non transmises par les glossines, Annecy (France)*, 14-16 octobre 1992.

DJITEYE, A. (1994) Efficacité comparée des différents types de pièges et/ou associations d'odeurs sur les tabanides, stomoxes et glossines présentes en zone soudano-guinéenne (Mali). *G. m. submorsitans, G. tachinoides, G. p. gambiensis. Résumé Rapport d'étape, LCV de Bamako (Mali)*.

DONELSON, J. E. and TURNER, M. J. (1985). How the trypanosomes changes its coat. *Sci. Am.(N.Y.)*, **252**, 44-51.

DOUTRESSOULLE, G. (1947). L'élevage en Afrique Occidentale Française. *Office de la Recherche Scientifique Coloniale, Paris, Ed. Larose*, 277 p.

- EL SAWAHLY, A., SEED, J.R., EL ATTAR, H. and HALL, J.E. (1995). Catabolism of Tryptophan by *Trypanosoma evansi*. *J. Euk. Microbiol.*, **42**, 684-690.
- EUZEBY, J. (1986). Protozoologie médicale comparée. *Fondation Mérieux, Lyon*, vol. 1., 463 p.
- FAO (1994). Développement de l'Elevage en Mauritanie. Document de synthèse et d'actualisation, *TCP-MAU, Rome*, 4454, 27 p.
- FASSI-FEHRI, M. (1987). Les maladies des camelidés. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **6**, 317-335.
- FINELLE, P (1973). La trypanosomiase animale africaine. *Rev. Mond. Zootech.*, n° 7, F.A.O., 1-43
- FOIL, L. D. (1989). Tabanids as vector of diseases agents. *Parasitol. Today*, **5**, 88-96.
- FRANKE, C.R., GRENIER, M. and MELHITZ, D. (1994). Investigation on naturally occurring *Trypanosoma evansi* infections in horses, cattle, dogs, and Capybaras (*Hydrochoeris hydrochaeris*) in Pantanal de Poconé (Mato Grosso, Brazil). *Acta Trop.*, **58**, 159-169.
- FREZIL, J.L., CARRIE, J. et RIO, F. (1974). Application et valeur de la technique d'immunofluorescence indirecte au dépistage et à la surveillance épidémiologique de la trypanosomose à *Trypanosoma gambiense*. *Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. Parasit.*, **12**, 111-126
- GIBSON, W.C., WILSON, A.J. and MOLOO, J.K. (1983). Characterization of *Trypanosoma (T.) evansi* from camels in Kenya using isoenzyme electrophoresis. *Res. Vet. Sci.*, **34**, 114- 118.
- GOEL, S. K. and SINGH, R. P. (1969). A study on biochemical analysis of sera of domestic animals both naturally an experimentally infected with *Trypanosoma evansi*. *Punjab vet.*, **8**, 14-17.
- GOODWIN, J. T. (1982). The Tabanidae (Diptera) of Mali. *Misc. Publ. Entomol. Soc. Am.*, **13**, 1-141.
- GOUTEUX, J.P., CUISANCE, D., DEMBA, D., N'DOKOUE, F., LE GALL, F. (1991a). La lutte par piégeage contre *Glossina fuscipes fuscipes* pour la protection de l'élevage en République Centrafricaine. I. Mise au point d'un piège adapté à un milieu d'éleveurs semi-nomades. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **44**, 287-294.
- GOUTEUX, J.P. (1991b). La lutte par piégeage contre *Glossina fuscipes fuscipes* pour la protection de l'élevage en République Centrafricaine. II. Caractéristiques du piège bipyramidal. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **44**, 295-299.
- GRASSE, P. P. (1979). Traité de zoologie. Anatomie, Systématique, Biologie. Insectes supérieurs et Hémiptéroïdes. Tome X, Premier Fascicule, *Ed. Masson, Paris*, 975 p.
- GRUVEL, J. et BALIS, J (1965). La trypanosomiase à *Trypanosoma evansi* chez le dromadaire au Tchad et ses principaux vecteurs. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **18**, 435-439.

GRUVEL, J. (1980) Considérations générales sur la signification de la transmission mécanique des trypanosomes chez le bétail. *Insect. Sci. Application*, 55-57.

HAMERS, R., VISESHAKUL, N. and BAIYANA SONGA, E. (1990). Identification and characterisation of *Trypanosoma evansi* strains with DNA probes. *In: Int. conf. camel product. and improv.*, Toubrouk (Lybie), 10-13 Dec. 1990, p. 236-239.

HAMERS-CASTERMAN, C., ATARHOUCHE, T., MUYLDERMANS, S., ROBINSON, G., HAMERS, C., BAIYANA SONGA, E., BENDAHMAN, N. and HAMERS, R. (1993). Naturally occurring antibodies devoid of light chains. *Nature*, 363, 446-448.

HERBERT W.J. and LUMSDEN W.H.R. (1976). *Trypanosoma brucei*: a rapid "matching" method for estimating the host's parasitemia. *Exp. Parasitol.*, 28, 521-534.

HIDE, G., GATTAND, P., LE RAY, D., BARRY, J. and TAIT, A. (1990). The identification of *Trypanosoma brucei* subspecies using repetitive DNA sequences. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 39, 213-226.

HOARE, C. A. (1972). The trypanosomes of mammals. A zoological monograph. *Blackwell Scientific Publications, Oxford-Edinburg*, 749 p.

HORCHNER, F., AHMED, J. S. and GEILER, B. (1984). Antigenic variation of *Trypanosoma evansi* in rabbits. *Tropenmed. Parasit.*, 35, 242-246.

HUNTER, A.G. (1986). Urine odour in a camel suffering from Surra (*T. evansi* infection). *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 18, 146-148.

HUSSEIN, K.S.M. and GASMIR, G.S. (1993). Presence of ketone in the serum of *Trypanosoma evansi* infected camels (*Camelus dromedarius*) in the Sudan. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 46, 578-579.

INSTITUT PASTEUR. (1973). Cours sur les techniques de l'immunofluorescence appliquées aux problèmes d'intérêt vétérinaire, *OIE, Paris*, p 9-19.

ITARD, J., FINELLE, P. et RICKENBACH, A. (1963). Contribution à l'étude des *Tabanidae* (Diptera) d'Afrique Centrale. Les *Tabanidae* de la République Centrafricaine. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 16, 159-172.

ITARD, J. (1981). Trypanosomoses animales africaines. *In: Précis de Parasitologie vétérinaire tropicale* (Manuels et Précis d'élevage n° 10), *IEMVT, Paris, Ministère de la Coopération et du Développement*, 715 p.

ITARD, J. (1986). Les glossines ou mouches tsé-tsé. *Etudes et Synthèses de l'IEMVT, Paris*, n° 15, 155 p.

JACQUIET, P., CHEIKH, D., THIAM, A. et DIA, M.L. (1993). La trypanosomose à *Trypanosoma evansi* (Steel 1885), Balbiani, 1888 chez les petits ruminants de Mauritanie: résultats d'inoculation expérimentale et d'enquêtes sur le terrain. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 46, 574-578.

- JACQUIET, P., DIA, M.L., CHEIKH, D. et THIAM, A. (1994). La trypanosomose cameline à *Trypanosoma evansi* (Steel 1885), Balbiani 1888, en République Islamique de Mauritanie: résultats d'enquêtes dans le Trarza. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **4**, 59-62.
- JADIN, J.M. (1978). Trypanosomes et Leishmanioses africaines. *Cercles hydrobiologiques, Bruxelles*, 205 p.
- JAMES B. PETER. (1991). The Polymerase Chain Reaction: amplifying our options. *RID*, **13**, 166-171.
- JATKAR, P. R. and MOHAN SINGH, P. (1971). Pathogenesis of anemia in *Trypanosoma evansi* infection, **Part. I**. Haematology. *Indian vet. J.*, **48**, 239-243.
- JATKAR, P. R., GHOSAL, A. K. and MOHAN SINGH, P. (1973). Pathogenesis of anemia in *T. evansi* infection, **Part. III**. Studies on serum proteins. *Indian vet. J.*, **50**, 634-636.
- JATKAR, P. R. and PUROHIT S. K. (1977a). Comparative studies of erythrocytic and *Trypanosoma evansi* antigens. *Indian vet. J.*, **54**, 795-797.
- JATKAR, P. R., RAO, P. V. and MOHAN SINGH. (1977b). Diagnosis of surra: capillary agglutination test. *Indian vet. J.*, **54**, 795-797.
- JONES, T. W. and MCKINNEL, C. D. (1985). Antigenic variation in *Trypanosoma evansi*: variable antigen type development in mice, sheep and goats *Trop. Med. Parasit.*, **36**, 53-57.
- KAGERUKA, P. (1982). Contribution à l'étude du sous-genre *Trypanozoon* et en particulier de la biologie et de la virulence de *Trypanosoma (T.) evansi* (Steel 1885), Balbiani 1888. *Doct. Diergeneeskunde, Utrecht*, 221 p.
- KANWE, A B., BENGALY, Z., SAULNIER, D. et DUVALLET, G. (1992). Evaluation du test de détection des antigènes circulants de trypanosomes à l'aide d'anticorps monoclonaux. Infections expérimentales et naturelles. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **45**, 265-271.
- KERBOEUF, D. (1973). Diagnostic immunologique de la leishmaniose canine. Etude de la méthode IFI et application à une enquête épidémiologique dans la région de l'Ouest. *Thèse Doct. vét.*, Paris, 1973.
- KETTLE, D.S. (1995). Medical and veterinary entomology. Second edition. *Walling Ford CAB*. 757 p.
- KIMMEL, B.E., OLE-MOIYOI, O.K. and YOUNG, J. (1987). Ingi, a 5,2 kb dispersed sequence element from *Trypanosoma brucei* that carries half of a smaller and either end has homology with mammalian lines. *Mol. Cell. Biol.*, **7**, 1465-1475.
- KRINSKY, W.L. and PECHUMAN (1975). Trypanosomes in horse flies and deer flies in central New York states. *J. Parasitol.* **61**, 12-16.
- KRINSKY, W. L. (1976). Animal disease agents transmitted by horse flies and deer flies (Diptera: Tabanidae). *J. Med. Ent.* **13**, 225-275.

- KUZOE, F.A.S. (1992). Chemotherapy of African trypanosomiasis. In: *First International Seminar on non-tsetse transmitted animal trypanosomoses*, Annecy (France), Oct. 14-16, 1992, 74.
- KUZOE, F.A.S. (1997). Rapport sur la trypanosomose humaine. 23ème réunion du CSIRLT/OUA, Banjul, 11-15 sept. 1995.
- LAHA, R., PRASAD, K. and SAHAI, B. N. (1991). Status of blood glucose during *Trypanosoma evansi* infection and Quinapyramine Prosalt treatment in buffalo calves. *Indian vet. J.*, **68**, 311-313.
- LANE, R. P. and CROSSKEY, R. W. (1993). Medical insects and Arachnids. *The Natural History Museum, Chapman & Hall, London*, 400 p.
- LANHAM, S. M. and GODGREY D.G. (1970). Isolation of salivarian trypanosomes from man and other mammals using DEAE-Cellulose. *Exp. Parasitol.*, **28**, 521-534.
- LAZUL, D. (1989). La PCR: principes et applications. Analyses prospectives et revues générales. *Immunoanal. Biol. spec.*, **16**, 19-28.
- LEACH, T. M. (1961). Observations of treatment of *Trypanosoma evansi* infection in camels. *J. Comp. Path.*, **71**, 109-117.
- LEPRINCE, D. J., HRIBAR, L.J. and FOIL, D. (1994). Responses of horse-flies (Diptera:Tabanidae) to Jersey Bullocks and canopy traps baited with Amonia, Octenol, and Carbon Dioxide. *J. Med. Entomol.*, **31**, 729- 731.
- LEVINE, R. A., WARDLAW, S. C. and PATTON, C. L. (1989). Detection of haematoparasites using Quantitative Buffy Coat analysis tubes. *Parasitol. Today*, vol. **5**, 132-133.
- LOHAR, K. F., PHOLPARK, S. SIRIWAN, P., SRIKITJAKARN, L., UPATUM., N. LEIDL, K. and STAAK, C. (1986). *Trypanosoma evansi* infection, a frequent cause of abortion in buffaloes. In: *Livestock Prod. and Diseases. Proc. 5 th Conf. Inst. Trop. vet. Med.* Kuala Lampur, Malaysia, 43-44.
- LOSOS, G. J. (1980). Diseases caused by *Trypanosoma evansi*. A review. *Vet. Res. Commun.*, **4**, 165-161.
- LUCAS, R., MAGEZ, S., BAJYANA SONGA, E., DARJI, A., HAMERS, R. and DE BAETSELIER, P. (1993). A role for TNF during African trypanosomiasis: involvement in parasite control, immunosuppression and pathology. In *51st Forum in Immunology*, 54-60.
- LUCKINS, A. G. (1977). Detection of antibodies in trypanosome infected cattle by means of microplate enzyme-linked immunosorbent assay. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **9**, 53-62.
- LUCKINS, A. G. and MEHLITZ, D. (1980). Evaluation of an indirect fluorescent antibody test, enzyme-linked immunosorbent assay and quantification of immunoglobulins in the diagnosis of bovine trypanosomiasis. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **10**, 149-159.

- LUCKINS, A. G., BOID, R., RAE, P., MAHMOUD, M. M., EL MALIK, K. H. and GRAY, A. R. (1979). Serodiagnosis of infection with *Trypanosoma evansi* in camels in the Sudan. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **11**, 1-12.
- LUCKINS, A. G. (1988). *Trypanosoma evansi* in Asia. *Parasitol. Today*, **4**, 137-142.
- LUCKINS, A. G. (1992a). Protozoal diseases of camels. In: *Proc. 1rst int. Camel conf. Dubai*, 2-6 Feb. 1992, p 23-27.
- LUCKINS, A. G., McINTYRE, N. and RAE, P. F. (1992b). Multiplication of *Trypanosoma evansi* at the site of infection in skin of rabbits and cattle. *Acta Trop.*, **50**, 19-27.
- LUN, Z.R., MIN, Z.P., HUANG, D., LIANG, Z-X., FANG, X-T and HUANG, Y-T. (1991). Cymelarsan in the treatment of buffaloes infected with *Trypanosoma evansi* in South China. *Acta Trop.*, **49**, 233-236.
- LUN, Z.R. (1987). A study of polymorphism of *Trypanosoma evansi* in mice irradiated with ⁶⁰COγ-Rays and treated with hydrocortisone acetate. *Acta Ecologica*, **33**, 137-143.
- LUN, Z.R., ALLINGHAM, R., BRUN, R. and LANHAM, S.M. (1992a). The isoenzyme characteristics of *Trypanosoma evansi* and *T. equiperdum* isolated from domestic stocks in China. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, **86**, 333-340.
- LUN, Z. R., BRUN, R. and GIBSON, W. (1992b). Kinetoplast DNA and molecular karyotypes of *Trypanosoma evansi* and *T. equiperdum* from China. *Mol. Biochem. Parasitol.*, **50**, 189-196.
- MAHMOUD, M. M. and GRAY, A. R. (1980). Trypanosomiasis due to *T. evansi* (Steel, 1885) Balbiani, 1888. A review of recent research. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **12**, 35-47.
- MAGNARELLI, L. A. and ANDERSON, J. F. (1980). Feeding behavior of Tabanidae (Diptera) on cattle and serologic analyses of partial blood meals. *Environ. Entomol.* **9**, 664- 667.
- MARTINEZ, D. (1989). Note sur la production de lait de dromadaire en secteur périurbain en Mauritanie. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **42**, 115-116.
- MASAKE, R.A. and NANTULYA, V.M. (1991). Sensitivity of an antigen detection enzyme immuno assay for diagnosis of *Trypanosoma congolense* infections in goats and cattle. *J. Parasitol.*, **77**, 231-236.
- MASAKE, R.A., MOLOO, S.K., NANTULYA, V.M., MINJA, S.H., MAKAU, J.M. and NJUGUNA, J.T. (1995). Comparative sensitivity of antigen detection-enzyme immunosorbent assay and microhaematocrit centrifugation technique in the diagnosis of *T. brucei* infections in cattle. *Vet. Parasitol.*, **56**, 37-46.
- MASIGA, D.K. and GIBSON, W. (1990). Specific probes for *Trypanosoma (Trypanozoon) evansi* based on kinetoplast DNA minicircles. *Mol. Biochem. Parsitol.*, **40**, 297-284.

- MASIGA, D.K., SMYTH, D. J., HAYES, P., BROMIDGE, T. T. and GIBSON, W. G. (1992). Sensitive detection of trypanosomes in tse-tse flies by DNA amplification. *Int. J. Parasitol.*, **22**, 909-918.
- MASIGA, D. K. (1994). The development and application of a Polymerase Chain Reaction methodology for the identification of African trypanosomes. *Thesis, University of Bristol*, 192 p.
- MIHOK, S. (1993). Trapping techniques for *Stomoxys* spp. In: *22th Meeting of the International Scientific Council for Trypanosomiasis Research and Control*. Kampala (Uganda), Oct. 1993.
- MIHOK, S., MARAMBA, O., MUNYOKI, E. and KAGOIYA, J. (1995a). Mechanical transmission of *Trypanosoma* spp. by African Stomoxyinae (Diptera: Muscidae). *Trop. Med. Parasitol.*, **46**, 103-105.
- MIHOK, S., KANG'ETHE, E. K. and KAMAU, G. K. (1995b). Trials of traps and attractants for *Stomoxys* (Diptera: Muscidae). *J. Med. Entomol.*, **32**, 283-289.
- MIHOK, S., MARAMBA, O., MUNYOKI, E. and SALEH, K. (1996a). Phenology of Stomoxyinae in a Kenyan forest. *Med. Vet. Entomol.*, **10**, 305-316.
- MIHOK, S. and CLAUSEN, P. H. (1996b). Feeding habits of *Stomoxys* spp. stable flies in a Kenyan forest. *Med. Vet. Entomol.*, **10**, 392-394.
- MONZO'N, C.M. (1993). Serodiagnosis of *Trypanosoma evansi* (Steel, 1885), in horses using a direct agglutination test. *Vet. Parasitol.*, **47**, 25-35.
- MOREL, P. C. (1961). Le parc national du Niokolo-Koba (Deuxième fascicule). XXIX. Diptera Brachycera (Espèces parasites). *Mémoire IFAN* n°62, 275-282.
- MOSER, D.R., COOK, G.A., OCHS, D.E., BAILEY, C.P., McKANE, M.A. and DONELSON, J.E (1989). Detection of *Trypanosoma congolense* and *Trypanosoma brucei* subspecies by DNA amplification using the polymerase chain reaction. *Parasitol.*, **99**, 57-66.
- NANTULYA, V.M., BAJYANA SONGA, E. and HAMERS, R. (1989a). Detection of circulating trypanosomal antigens in *Trypanosoma evansi* infected animals using a *T. brucei* group specific monoclonal antibody. *Trop. Med. Parasit.* **40**, 263-266.
- NANTULYA, V. M., LINDQVIST K. J., DIALLO, O. and OLAHO, M.W. (1989b). Two simple antigen detection enzyme immunoassays for the diagnosis of *T. evansi* infections in the dromedary camel (*Camelus dromedarius*). *Trop. Med. Parasitol.*, **40**, 415-418.
- NANTULYA, V. M. (1990). Trypanosomiasis in domestic animals: the problems of diagnosis. *Rev. sci. techn. Off. int. Epiz.*, **9**, 357-367.
- NANTULYA, V. M. (1994). Suratex: a simple latex agglutination antigen test for diagnosis of *Trypanosoma evansi* infections (Surra). *Trop. Med. Parasitol.*, **45**, 9-12.

- NATTAN-LARRIER, L. et NOYER, B. (1930). Trypanosome du dromadaire et trypanosome du cheval au Maroc. *Bull. Soc. Path. exot.*, **23**, 747-760.
- NATTAN-LARRIER, L. et NOYER, B. (1931). Trypanosome du dromadaire et trypanosome du cheval au Maroc. *Bull. Soc. Path. exot.*, **24**, 569-584.
- NGERANWA, J.J.N. and KILALO, D.C. (1994). The ability of *Stomoxys calcitrans* and mechanical means to transmit *Trypanosoma (brucei) evansi* from goats to camels in Kenya. *Vet. Res. commun.*, **18**, 307-312.
- NYEKO, J.H.P., OLE-MOIYOI, O.K., MAJIWA, P.A.O., OTIENO, L.H. and OCIBA, P.M. (1990) Characterization of trypanosomes isolates from cattle in Uganda using species-specific DNA probes reveals predominance of mixed infections. *Insect. Sci. Applic.*, **11**, 271-280.
- OLAHO, M.W., MUTUGI, M.W., KUTO, B., AUSHULA, H., KAGWIMA, S. and NJOGU, A.R. (1987). The role of trypanosomiasis as a constraint to camel production in Kenya. In: *8th Annual Medical Scientific Conference, Nairobi, Kenya 1987*, 135-141.
- OLAHO, M.W., MUNYNA, W.K., NJOGU, A.R., MUTUGI, M.W and OTSYULA, M. (1992a). Trypanosomal antigen and antibody levels in field camels following treatment with two trypanocidal drugs. *Trop. Med. Parasitol.*, **43**, 170-172.
- OLAHO, M.W., MUNYNA, W.K. and NJOGU, A.R. (1992b). An enzyme linked immunosorbent assay (Elisa) for the detection of trypanosomal antigens in goat serum using a monoclonal antibody. *J. Immunoassay*, **13**, 217-229.
- OLAHO, M.W., MUKUNZA, F., KIMANI, J. K., NJOKA, P. K. and WALUBENGO, J. (1993a). Evaluation of the in vitro transformation technique to distinguish *Trypanosoma evansi* from cyclically transmitted *Trypanozoon* stock. *Trop. Med. Parasitol.*, **44**, 108-110
- OLAHO-MUKANI, W., MUNYANA, W. K., MUTUGI, M. W. and NJOGU, A. R. (1993b) Comparison of antibody and antigen detection enzyme immunoassays for the diagnosis of *Trypanosoma evansi* infections in camels. *Vet. Parasitol.*, **45**, 231-340.
- OSMAN, A. S., JENNINGS, F. W. and HOLMES, P. H. (1992). The rapid development of drug-resistance by *Trypanosoma evansi* in immunosuppressed mice. *Acta Trop.*, **50**, 249-257.
- OTSYULA, M., KAMAR, K., MUTUGI M. and NJOGU, A. R. (1992). Preliminary efficacy trial of Cymelarsan, a novel trypanocide, in camels naturally infected with *Trypanosoma evansi* in Kenya. *Acta Trop.*, **50**, 271-273.
- OU, Y. C., GIROUD, C. and BALTZ, T. (1991). Kinetoplast DNA analysis of four *Trypanosoma evansi* strains. *Mol. Biochem. Parasitol.*, **46**, 97-102.

- OUHELLI, H. et DAKKAK, A. (1987). Les maladies à protozoaires du dromadaire. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **6**, 407-415.
- OVAZZA, M., RICKENBACH, A. et VALADE, M. (1959). Tabanides de la région de Bobo-Dioulasso (Haute Volta). Répartition et rythme annuel; quelques notes de systématique. *Bull. Soc. Path. exot.*, **52**, 679-698.
- OVAZZA, M. (1967). Observation sur l'activité nocturne de certaines espèces de Tabanidae (Dipterae) en savane d'Afrique de l'Ouest. *Cah. ORSTOM, ser. Ent. med.*, **1**, 53-61.
- OVERATH, P., CHAUDHRI, M., STEVERDING, D. and ZIEGELBAUER, K. (1994). Invariant surface proteins in bloodstream form of *Trypanosoma brucei*. *Parasitol. Today*, **10**, 53-58.
- OYIEKE, F.A..(1987). Mechanical transmission of *Trypanosoma evansi* (Steel) by haemaphagous flies. In: *8th Annual Medical Scientific Conference, Nairobi, Kenya 1987*, p 131-134.
- PANYIM, N., VIESESHAKUL, N., LUXANANIL, P., WUYTS, N. and CHOKESAJJAWATEE. (1992). A PCR method for highly sensitive detection of *Trypanosoma evansi* in blood samples. *Proceedings of EEC contractant workshops, 2-6 November 1992, RETHYMO, CRETE (GRECE)*
- PATHAK, K.M.L., ARORA, J.K., SAHAL, P. and KAPOOR, M. (1994). Fractionation and characterization of somatic antigen of *Trypanosoma evansi*. *Indian Vet. J.*, **71**, 218-221.
- PAYNE, R.C., SUKANTO, I.P., DJAUHARI, D., PARTOUTOMO, S., WILSON, A.J., JONES, T.W., BOID, R. and LUCKINS, A.G. (1991a). *Trypanosoma evansi* infection in cattle, buffaloes and horses in Indonesia. *Vet. Parasitol.*, **38**, 109-119.
- PAYNE, R.C., DJAUHARI, D., PARTOUTOMO, S., JONES, T.W. and ANNE-PEARSON, R. (1991b). *Trypanosoma evansi* infection in worked and unworked buffaloes (*Bubalus bubalis*) in Indonesia. *Vet. Parasitol.*, **40**, 197-206.
- PAYNE, R. C., SUKANTO, I. P., BAZELEY, K. and JONES, T.W. (1993). The effect of *Trypanosoma evansi* infection on the oestrus cycle of Friesian Holstein heifers. *Vet. Parasitol.*, **51**, 1-11.
- PEGRAM, R. G. and SCOTT, J. M. (1976). The prevalence and diagnosis of *T. evansi* infection in camels in Southern Ethiopia. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, **8**, 20-27.
- PELERIN, J.L. (1989). La PCR (Polymerase Chain Reaction): une révolution dans le diagnostic par sondes nucléiques. *Le Point Vétérinaire*, **21**, 733-740.
- PENCHENIER, L., DUMAS, V., GREBAUT, P., REIFENBERG, J.M. and CUNY, G. (1996). Improvement of blood and fly gut processing for PCR diagnosis of trypanosomosis. *Parasite*, **4**, 387-389.
- PHELPS, R. J. and HOLLOWAY, M. T. P. (1992). Catches of Tabanidae in response to visual and odour attractants in Zimbabwe. *J. Afr. zool.*, **106**, 370-379

- PLATT, K.B. and ADAMS, G. (1976). Evaluation on the indirect fluorescent antibody test for detecting *Trypanosoma vivax* in South American cattle. *Res. vet. Sci.*, **21**, 51-58.
- POUDEVIGNE, F. (1992). Contribution à l'étude de la transmission mécanique d'agents pathogènes par les tabanides (*Diptera, Tabanidae*). Données bibliographiques récentes 1985-1991. *Thèse Doct. vet. n° 93, ENV Toulouse, Université Paul Sabatier*, 62 p.
- POUSINES, Y. et PIGOURY, L. (1943). Trypanosomose expérimentale du cheval à *T. evansi* (souche syrienne). Etudes sérologiques et hématologiques. *Bull. Soc. Path. ex.*, 244-256.
- PUROHIT, S. K. and JATKAR, P. R. (1979). Antigenic analysis of *Trypanosoma evansi*. *Indian vet. J.*, **56**, 91-94.
- QUINONES MATHEU, M. E., FINOL, H. J., SUCRE, L. E. and TORRES, S.H. (1994). Muscular changes in Venezuelan wild horses naturally infected with *Trypanosoma evansi*. *J. Comp. Path.*, **110**, 79-89.
- RAE, P. F. and LUCKINS, A. G. (1984). Detection of circulating trypanosomal antigens by enzyme immunoassays. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, **78**, 587-596.
- RAE, P. F. and LUCKINS, A. G. (1992). Problems in the diagnosis of cameline trypanosomosis. *Proc. 1rst int. Camel conf. Dubai*, 2-6 Fev. 1992, p. 29-31.
- RAISINGHANI, P. M., LODHA, K.R., BHATIA, J. S., DWARKANATH, P. K. and VYAS, U. K. (1981). Note on some haematological and biochemical studies in experimental surra in camel. *Indian J. Anim. Sci.*, **51**, 1108-1112.
- RAYMOND, H. (1976). Action des taons sur le bétail bovin, biologie de ces insectes et protection du bétail contre leurs attaques. *Journées Techniques: Productions animales, IEMVT*, Sept. 1976.
- RAYMOND, H. (1987a). Intérêt des pièges de Malaise appâtés au gaz carbonique pour l'étude des taons crépusculaires (*Diptera: Tabanidae*) de Guyane Française. *Insect. Sci. Applic.*, **8**, 337-341.
- RAYMOND, H. et ROUSSEAU, F. (1987b). Abondance des taons (*Diptera: Tabanidae*) et réactions des bovins dans un élevage traditionnel de Guyane française. *Acta Œcologica / Œcologica Applic.*, **8**, 125-134.
- RAYMOND, H. (1987c). Premier inventaire quantitatif des Tabanidae (*Diptera*) au Nord de la Guyane française. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **40**, 71-75.
- RAYMOND, H. (1987d). Action des taons (*Diptera: Tabanidae*) sur le comportement d'un troupeau de zébus au pâturage en Guyane française. *Ann. Zootech.*, **36**, 375-386.
- RAYMOND H. (1988). Abondance relative et dynamique saisonnière des Tabanidae (*Diptera*) d'une savane de Guyane Française. *Naturaliste can. (Rev. Ecol. Syst.)*, **115**, 251-259.

- RAYMOND, H. (1989). Distribution temporelle des principales espèces de taons (Diptera: Tabanidae) nuisibles au bétail en Guyane Française. *Annls Soc. ent. Fr.*, **25**, 289-294.
- RAYMOND, H. (1990). *Tabanus importunus*, vecteur mécanique expérimental de *Trypanosoma vivax* en Guyane Française. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.*, **65**, 44-46.
- RAZA, M.A., ZIA-UR REHMAN, CHADHRY, A.H., GILANI, A.H. and NAWAZ, M. (1982). Serum proteins changes in horses infected with surra. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **35**, 147-151.
- REIFENBERG, J.M. (1996). Etude des relations parasites-hôtes dans l'épidémiologie moléculaire des trypanosomoses bovines au Burkina Faso. *Thèse Doct. Sci., Univ. Montpellier II*, 148 p.
- RICHARD, D. (1976). The diseases of the dromedary (*Camelus dromedarius*) in Ethiopia. *Ethiop. vet. Bull.*, **2**, 46-67.
- RICHARD, D. (1985). Le dromadaire et son élevage. *Etudes et Synthèses de l'ITEMVT*, n° 12, 162 p.
- RODHAIN, F. et PEREZ, C. (1985). Précis d'entomologie médicale et vétérinaire, éd. Maloine, Paris, 458 p.
- ROTTCHER, D., SCHILLINGER, D. and ZWEYGARTH., E. (1987). Trypanosomiasis in the camel. *Rev. sci. techn. Off. int. Epiz.*, **6**, 463-470.
- SAGWAN, N., CHAUDHRI, S.S., RAO, A.R., SANGWAN, A.K. and GUPTA, R.A. (1993). Folic acid and Cyanocobalamin in relation to natural *T. evansi* infection in buffaloes. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **25**, 75-84.
- SCHILLINGER, D. et RÖTTCHER, D. (1986) Traitement de l'infection cameline due à *Trypanosoma brucei evansi* (Surra). *Rev. Mond. Zootech.*, 26-32.
- SHOMMEIN, A.M. and OSMAN, A.M. (1987). Diseases of camels in the Sudan. *Rev. sci. techn. Off. int. Epiz.*, **6**, 481-486.
- SILVA, R.A.M.S., BARRES, A.T.M. and HERRERA, H.M. (1995a). Trypanosomosis outbreaks due to *Trypanosoma evansi* in the Pantanal, Brazil. A preliminary approach on risk factors. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **48**, 315-319.
- SILVA, R.A.M.S., HERRERA, H.M., DA SILVEIRA DOMINGOS, XIMENES, F.A. and DAVILA, A.M.R. (1995b). Pathogenesis and *Trypanosoma evansi* infection in dogs and horses: hematological and clinical aspects. *Ciencia Rural, Santa Maria*, **25**, 233-238.
- SILVA, R.A.M.S. (1997). Outbreaks of *Trypanosoma vivax* after Foot and Mouth Diseases vaccination. EMBRAPA/CPA/PANTANAL, Mai, 1997.
- SINGH, B., KALRA, I.S., GUPTA, M.P. and NAURIYAL, D.C. (1993). *Trypanosoma evansi* infection in dogs: seasonal prevalence and chemotherapy. *Vet. Parasitol.*, **50**, 137-141.

- SINGH, V., SINGH, A. and CHHABRA, M.B. (1994). Polypeptide profiles of whole cell lysate of *Trypanosoma evansi* stocks from northern India. *Indian J. Anim. Sci.*, **64**, 14-17.
- SINGH, V., CHAUDHARI, S.S., KUMAR, S. and CHHABRA, M. (1995). Polyclonal antibody-based antigen-detection immunoassay for diagnosis of *T. evansi* in buffaloes and horses. *Vet. Parasitol.*, **56**, 261-267.
- SLOOF, P., MENKE, H.H., CASPERS, M.P.M and BORST, P. (1983). Size fraction of *T. brucei* DNA: localization of the 177 bp repeat satellite DNA and a variant surface glucoprotein gene in a mini-chromosomal DNA fraction. *Nucleic Acid Res.*, **11**, 3889-3901.
- SOLANO, P. et AMSLER-DELAFOSSÉ, S. (1995). *Trypanosoma congolense* chez différentes espèces de taons (Diptera: Tabanidae) au Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **48**, 145-146.
- SRIDMAR, RAKESH KUMAR and SHARMA, R. D. (1989). A note on attempt to transmit *T. evansi* infection through ticks (*Hyalomma anatolicum anatolicum*) in rabbits. *Indian J. Anim. Hlth.*, 173-174.
- STEPHEN, L. E. (1986). Trypanosomiasis: a veterinary perspective. *Pergamon Press, Oxford*, 551 p.
- STEVENS, J. R., NUNES, V. L. B., LANHAM, S. M. and OSHIRO, E.T. (1989). Isoenzyme characterization of *T. evansi* isolated from capybaras and dogs in Brazil. *Acta Trop.*, **46**, 213-222.
- SUTHERLAND, D.V., BARNES, A.M. and ROSS, C., (1995). *Trypanosoma evansi*: measurement of pyruvate production as an indicator of drug sensitivity of isolates *in vitro*. *Trop. Med. Parasitol.* **46**, 93-98.
- SWARNKAR, C.P., RAISINGHANI, P.M. and KUMAR, D. (1994). Immunoprophylactic response against *Trypanosoma evansi* effects of erythron values in rats immunized with gamma-irradiated *T. evansi*. *Indian vet. J.*, **71**, 848-850.
- TAGER-KAGAN, P., ITARD, J. et CLAIR, M. (1982). Essai de l'efficacité du CymelarsanND sur *Trypanosoma evansi* chez le dromadaire. *Revue. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **42**, 55-61.
- TOMA, B., BENET, J. J., DUFOUR, B., ELOIT, M., MOUTOU, F., SANAA, M. (1991). Glossaire d'épidémiologie animale. *Collection Médecine Vétérinaire, Ed. Point Vétérinaire, Maisons-Alfort*, 365 p.
- TOMA, B., DUFOUR, B., SANAA, M., BENET, J. J., ELLIS, P., MOUTOU, F. et LOUZA, A. (1992). Epidémiologie appliquée à la lutte contre les maladies animales transmissibles majeures. *Association pour l'étude de l'épidémiologie des maladies animales, Maisons Alfort*, 551 p.
- TOURE, A. (1996). Approvisionnement en viande d'animaux de boucherie de la ville de Nouakchott. *Thèse de Doct. vét., Sidi Thabet, Tunis*, 93 p.
- TOURE, S. M. (1983). Le Surra (Trypanosomiase due à *Trypanosoma evansi*). *Cours de formation de spécialistes de la recherche sur la trypanosomiase animale, Bobo Dioulasso*, 9 p.

- UCHE, U. E. and JONES, T. W. (1994). Protection conferred by *Trypanosoma evansi* infection against homologous and heterologous trypanosome challenge in rabbits. *Vet. Parasitol.*, **52**, 21-35.
- VANDERYST, R. P. H. (1929). Les tabanidés hémophages du Congo belge. *Direction de l'Agriculture du Ministère des Colonies, Bruxelles*, 26 p.
- VENKATEJAN, P. and WAKELIN, D. (1993). Elisas for parasitologists: or lies, damned lies and Elisas. *Parasitol. Today*, **9**, 228-232.
- VERMA, B. B. and GAUTAM, O. P. (1977a). Studies on serum protein changes in experimental *Trypanosoma evansi* infection in buffalo calf. *Indian vet. J.*, **54**, 294-297.
- VERMA, B. B. and GAUTAM, O. P. (1977b). Serological diagnosis of experimental bovine surra (*Trypanosoma evansi* infection) A comparison of passive haemagglutination, Gel diffusion and Indirect fluorescent antibody tests. *Indian vet. J.*, **54**, 809-813.
- VOKATY, S., McPHERSON, V.O.M., CAMUS, E. and APPLEWHAITE, L. (1993). Ovine trypanosomosis: a seroepidemiological survey in costal Guyana. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **46**, 57-59.
- WAITHANJI, E. M., NANTULYA, V. M. and MBIUKI, S. M. (1993). Use of antigen capture tube enzyme-linked immunosorbent assay for the diagnosis of *T. evansi* infections in dromedary camels (*Camelus dromedarius*). *Rev. sci. techn. Off. int. Epiz.*, **12**, 665-672.
- WAITUMBI, J. N. and MURPHY, N. B. (1993a). Inter and intra-species differentiation of trypanosomes by genomic fingerprinting with arbitrary primers. *Mol. Biochem. Parasitol.*, **58**, 181-186.
- WAITUMBI, J. N. and NANTULYA, V. M. (1993b). A comparison of the antigen detection ELISA and parasite detection for diagnosis of *T. evansi* infections in camels. *Vet. Parasitol.*, **49**, 159-178.
- WAITUMBI, J.N., MURPHY, N.B. and SERGENT, A.S. (1994a). Genotype and drug resistance phenotype of *Trypanosoma evansi* isolated from camels in northern Kenya. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, **88**, 677-683.
- WAITUMBI, J. N. and YOUNG, J. R. (1994b). Electrophoretic karyotyping is a sensitive epidemiological tool for studying *T. evansi* infections. *Vet. Parasitol.*, **42**, 47-56.
- WARNES, M. L. and FINAYSON, H. (1985). Responses of the stable fly, *Stomoxys calcitrans* (L) (Diptera: Muscidae) to carbon dioxide of the host odours. I. Activation. *Bull. ent. Res.*, **75**, 519-527.
- WELLS, E. A. (1972). The importance of mechanical transmission in the epidemiology of Nagana: A review. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **4**, 74-88.
- WIESENHÜTTER, E. (1976). Research into the relative importance of Tabanidea (Diptera) in mechanical disease transmission.IV. A contribution to the epidemiology of bovine trypanosomiasis in Africa. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **8**, 195-201.

- WILSON, A. J., SCHWARTZ, H. J., DOLAN, R. and OLAHO, W. M. (1983). A simple classification of different types of trypanosomiasis occurring in four camel herds in selected areas of Kenya. *Tropenmed. Parasit.*, **34**, 220-224.
- WILSON, A. J., DOLAN, R., SCHWARTZ, H. J. and FIELD, C. R. (1984). Diseases of camels in Kenya. In: Cockrill (W. R.) edition camelid: an all purpose animal Uppsala, Scandinavian Institute African studies, 519-531.
- WOO, P. T. K. (1970). The haematocrit centrifuge technique for the diagnosis of African trypanosomiasis. *Acta Trop.*, **27**, 384-386.
- WUYTS, N., CHOKESAJJAWATEE, N., SARATAPHAN, N and PANYIM, S. (1995). PCR amplification of crude blood microspore slides in diagnosis of *T. evansi* infection in dairy cattle. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, **75**, 229-237.
- YUTUC, L. M. (1978). On morphological and biometrical studies of *Trypanosoma evansi* (Steel 1885) with a discussion on its phylogenic origin. *Phil. J. vet.*, **17**, 70-84.
- ZHANG, Z.Q., GIROD, G. and BALTZ, T. (1993). *Trypanosoma evansi* infection: *In vivo* and *In vitro* determination of trypanocide resistance profiles. *Exp. Parasitol.*, **77**, 387-394.
- ZHANG, Z. Q., and BALTZ, T. (1994). Identification of *Trypanosoma evansi*, *T. equiperdum* and *T. brucei brucei* using repetitive DNA. *Vet. Parasitol.*, **53**, 197-208.
- ZOLG, J. W., SCOTT, E. D. and WENDLINGER, M. (1988). High Salt Lysates: a simple method to store blood samples without refrigeration for subsequent use with DNA probes. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, **39**, 33-40.
- ZWEYGARTH, E., SABWA, C. and RÖTTCHER, D. (1984). Serodiagnosis of trypanosomiasis in dromedary camels using a Card agglutination test (Testryp* CATT). *Ann. Soc. belge. Med. Trop.*, **64**, 309-313.
- ZWEYGARTH, E. , KAMILSKY, R. and CHERUIYOT, J.K. (1989a). A simple and rapid method to initiate *Trypanosoma brucei brucei* and *T. b. evansi* bloodstream form cultures. *Acta Trop.*, **46**, 205-206.
- ZWEYGARTH, E. and KAMINSKY, R. (1989b). *In vitro* differentiation between *Trypanosoma brucei brucei* and *T. b. evansi*. *Trop. Med. Parasitol.*, **40**, 115-116.
- ZWEYGARTH, E. and KAMINSKY, R. (1990). Direct *in vitro* isolation of *Trypanosoma brucei brucei* and *T. b. evansi* from disease hosts with low parasitemia. *Trop. Med. Parasitol.*, **41**, 56-58.

ANNEXES

Annexe (A) 1.

Fiche d'enquête de terrain

N° troupeau:

Localité:

Date de visite:

Nom du propriétaire:

Tribu:

Lieu de séjour des animaux:

en saison sèche:

en saison de pluies:

[illegible]

Annexe 2.

A 2.1. Données pluviométriques des régions étudiées

Pluviométrie mensuelle (mm)													
Trarza (Rosso)													
Année	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Total
1975	0	0	0	0	0	0	118	108	91	12	0	1	329
1976	0	7	1	0	0	2	31	60	135	0	0	13	249
1977	0	0	0	0	0	1	0	37	86	0	0	0	123
1978	1	0	0	2	4	16	44	74	179	6	0	0	325
1979	12	0	0	0	0	24	44	157	77	12	0	0	326
1980	0	7	0	0	0	0	10	126	90	1	0	0	233
1981	*	0	7	0	0	0	122	66	62	2	0	0	258*
1982	0	0	0	0	0	0	38	106	21	7	0	0	172
1983	0	1	4	0	2	0	3	22	5	0	0	0	37
1984	0	0	0	0	0	11	0	9	60	1	0	0	80
1985	0	0	1	0	0	0	44	63	56	0	0	0	163
1986	0	2	0	0	0	0	11	127	184	0	5	2	332
1987	0	0	0	0	0	9	24	52	102	11	0	0	197
1988	3	19	0	0	0	1	19	124	112	0	0	0	278
1989	0	0	0	0	0	26	51	152	19	4	11	0	263
1990	17	0	0	0	0	0	53	83	4	0	0	0	157
1991	4	0	0	0	3	0	8	56	38	24	0	2	136
1992	1	14	0	1	0	0	16	83	67	0	0	0	183
1993	*	*	*	*	*	*	*	88	29	*	*	*	117*
1994	*	*	*	*	0	0	38	106	73	7	*	*	225*
1995	*	*	*	0	0	0	69	116	0	*	*	*	186*
Gorgol (Kaédi)													
1975	0	0	0	0	0	6	184	91	20	1	0	0	301
1976	18	0	0	0	4	4	95	85	28	0	0	2	235
1977	0	0	0	0	0	10	52	102	57	0	0	0	220
1978	0	0	0	0	0	28	54	12	95	12	13	1	214
1979	7	0	0	0	0	15	48	81	39	13	0	0	203
1980	0	0	0	0	0	11	80	180	16	3	0	3	292
1981	0	3	0	0	0	2	68	72	89	6	0	0	240
1982	0	0	0	0	0	6	98	112	11	0	0	0	227
1983	0	2	0	0	0	20	16	54	86	0	0	0	178
1984	0	0	0	0	3	44	65	40	37	39	11	0	239
1985	1	0	0	0	1	0	59	76	41	0	0	16	193
1986	0	0	0	0	0	0	28	37	152	3	0	0	219
1987	0	0	0	0	0	69	31	66	101	7	0	0	274
1988	0	0	0	0	0	0	33	88	138	3	0	0	261
1989	0	0	0	0	0	10	93	163	42	14	0	0	323
1990	0	0	0	0	0	20	78	68	42	0	0	*	208*
1991	0	0	0	0	0	11	24	207	103	0	0	0	345
1992	0	12	0	0	0	0	14	82	69	16	0	0	183
1993	*	*	*	*	*	0	75	97	118	*	*	*	290*
1994	*	*	*	*	0	0	13	188	18	21	*	*	240*
1995	*	*	*	0	0	6	169	117	123	*	*	*	415*

* manque de données

A 2.1.

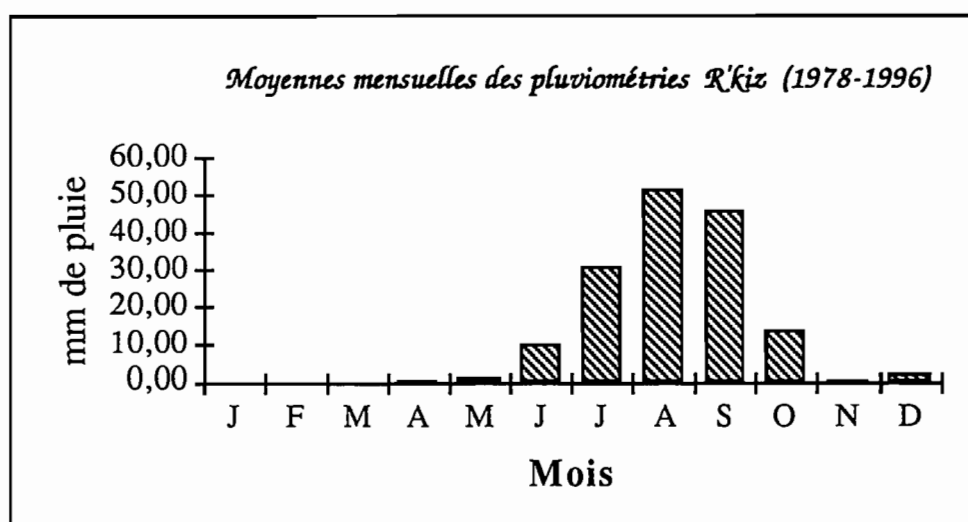
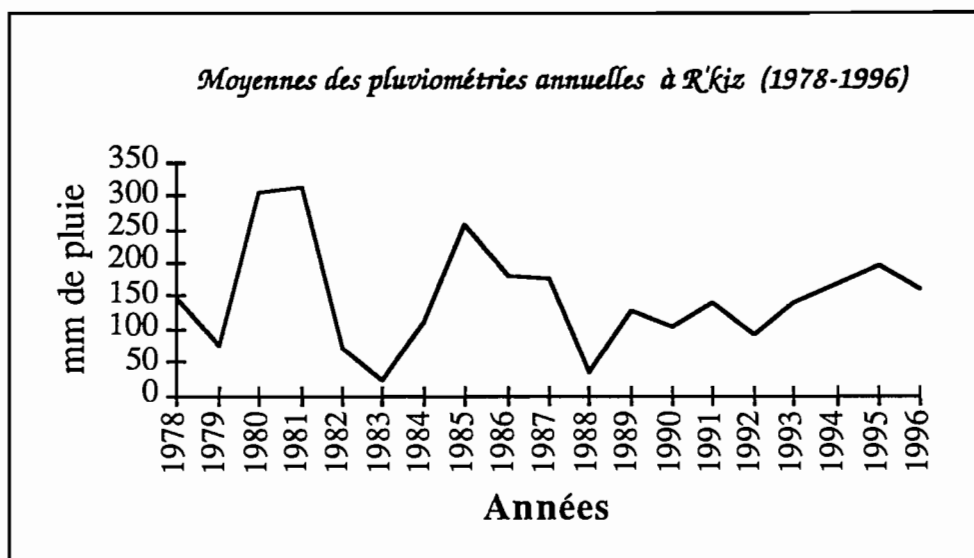
Pluviométrie mensuelle (mm)													
Assaba (Kankossa)													
Année	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Total
1978	0	0	0	1	2	21	87	104	165	20	22	8	429
1979	7	0	0	0	14	53	101	78	63	15	0	5	337
1980	0	5	0	0	0	19	34	128	81	12	0	0	280
1981	0	0	0	0	6	15	116	96	76	4	1	0	315
1982	0	0	0	0	2	8	44	96	49	13	0	0	213
1983	0	2	0	0	3	56	33	53	55	0	0	0	202
1984	0	0	0	6	3	27	58	37	80	29	3	0	243
1985	0	0	1	1	1	14	104	142	31	9	0	1	302
1986	0	0	0	0	0	6	56	66	127	15	0	0	271
1987	0	0	0	0	7	31	108	45	77	6	0	0	274
1988	0	0	0	0	0	51	13	71	142	0	0	0	276
1989	0	0	0	0	0	88	28	35	15	0	0	0	165
1990	0	0	0	0	0	26	36	77	26	0	0	0	165
1991	0	0	0	0	0	17	31	105	60	10	0	0	223
1992	0	0	0	0	9	0	86	87	10	22	0	0	213
1993	0	0	0	0	0	25	105	59	57	0	0	0	246
1994	0	0	0	0	0	8	148	190	41	62	0	0	449
1995	0	0	*	0	0	3	121	81	40	0	0	0	265*
1996	*	*	*	*	0,0	6,0	21,0	106,0	0,0	*	*	*	133*
Adrar (Atar)													
1970	0	0	0	0	0	0	2	18	5	21	0	0	46
1971	0	0	0	9	0	0	4	0	0	0	5	0	19
1972	5	0	7	0	0	2	0	1	20	0	0	2	38
1973	0	0	0	0	0	2	0	36	0	0	1	0	38
1974	0	0	14	0	0	0	7	13	0	5	0	1	39
1975	0	0	0	0	0	0	0	53	29	0	0	0	64
1976	0	0	5	2	0	0	0	38	56	2	0	0	102
1977	0	0	0	0	0	0	2	0	2	3	0	9	15
1978	1	0	0	0	0	0	17	11	52	1	0	1	83
1979	5	0	1	1	2	0	28	25	30	39	5	0	136
1980	0	27	0	3	0	10	9	17	30	2	1	0	99
1981	0	0	0	0	0	21	10	68	21	0	0	0	120
1982	0	1	1	0	0	0	0	16	1	0	0	0	19
1983	0	0	0	2	0	0	5	5	0	0	0	0	12
1984	0	0	0	0	0	19	0	3	47	0	2	0	71
1985	0	0	0	3	0	0	26	12	37	0	0	0	78
1986	0	0	0	0	0	0	0	61	67	0	0	0	128
1987	0	0	0	0	0	0	2	20	25	6	0	0	52
1988	0	25	0	0	0	0	0	1	42	0	0	0	68
1989	0	15	0	0	0	0	15	37	9	0	12	0	88
1990	2	0	0	5	0	0	24	31	0	0	0	0	62
1991	0	0	0	0	2	0	2	3	85	0	0	62	154
1992	1	0	0	0	0	0	0	14	16	0	0	1	32
1993	*	*	*	*	*	0	7	48	10	0	*	*	65

A 2.3.

Pluviométrie mensuelle (mm)													
Hodh El Chargui (Bassiknou)													
Année	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Total
1978	0	0	0	0	0	75	66	97	54	21	0	0	311
1979	0	0	0	0	10	8	53	84	44	0	0	2	199
1980	0	0	0	0	0	31	43	178	91	0	0	0	343
1981	0	0	0	0	0	0	104	51	41	0	0	0	195
1982	0	0	0	0	4	19	9	137	8	0	0	0	177
1983	0	0	0	0	0	47	43	37	65	0	0	0	192
1984	0	0	0	0	0	20	18	12	14	0	0	0	64
1985	0	0	0	0	0	20	74	125	0	0	0	0	218
1986	0	0	0	0	0	0	52	47	70	5	0	0	174
1987	0	0	0	0	0	35	54	40	62	0	0	0	190
1988	0	0	0	0	0	13	114	74	32	0	0	0	232
1989	0	0	0	0	0	35	69	82	0	0	0	0	186
1990	0	0	0	0	0	0	67	64	25	0	0	*	156*
1991	0	0	0	6	0	0	66	82	0	0	0	0	153
1992	0	0	0	0	0	0	31	92	40	0	0	0	162
1993	*	*	*	*	*	*	*	70	48	*	*	*	118*
1994	*	*	*	*	8	55	93	145	35	145	*	*	481*
1995	*	*	*	0	17	34	90	83	57	*	*	*	280*

A 2.4

Pluviométrie à R'kiz (zone de piégeage)



A 2.5.

Températures et Humidités relatives des zones étudiées

Moyennes des températures, °C (15 dernières années)														
Mois														
Région		J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Moy.
Trarza (Rosso)	Maxi.	31,0	34,4	36,4	38,7	40,2	39,4	36,5	36,2	36,9	39,0	36,0	32,0	36,4
	Mini.	15,7	17,4	18,9	19,6	21,4	23,0	23,9	24,6	25,1	23,6	19,9	16,7	20,9
	Moy.	23,4	25,9	27,7	29,2	30,8	31,2	30,2	30,4	31,0	31,3	28,0	24,4	28,7
Gorgol (Kaédi)	Maxi.	30,8	34,3	36,8	40,2	42,0	40,2	37,1	36,2	36,3	38,4	35,9	31,9	36,7
	Mini.	18,5	21,0	23,1	25,8	28,6	27,9	26,2	26,2	26,0	26,1	23,0	19,7	24,3
	Moy.	24,7	27,7	30,0	33,0	35,3	34,1	31,7	31,2	31,2	32,3	29,5	25,8	30,5
H. Chargui (Néma)	Maxi.	28,9	33,2	35,8	39,7	40,2	41,7	38,2	36,9	38,7	38,7	34,9	30,0	36,4
	Mini.	17,4	21,1	23,5	27,3	30,6	30,3	27,4	26,3	27,1	27,0	23,2	18,7	25,0
	Moy.	23,2*	27,2	29,7	33,5	35,4*	36,0	32,8	31,6	32,9	32,9*	29,1	24,4	30,7*
Assaba (Kiffa)	Maxi.	31,5	34,8	37,5	39,7	42,2	41,6	38,6	36,0	37,0	38,2	36,0	30,6	37,0
	Mini.	13,0	16,0	19,0	22,2	26,3	28,0	26,7	25,0	24,5	22,8	18,8	14,3	21,4
	Moy.	22,3	25,4	28,3	31,0	34,3	34,8	32,7	30,5	30,8	30,5	27,4*	22,5*	29,2*
Adrar (Atar)	Maxi.	27,5	29,3	32,1*	35,4	38,6	41,4	41,9	41,3*	40,5	37,7	32,5	27,9	35,6*
	Mini.	13,4	15,0	17,4*	19,7	23,4	26,7	27,9	27,9*	26,7	23,3	18,5	14,1	21,2*
	Moy.	20,5	22,2	24,8*	27,6	31,0	34,1	34,9	34,6*	33,6	30,5	25,5	21,0	28,4*

Moyennes de l'humidité relative, % (15 dernières années)														
Mois														
Région		J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Moy.
Trarza (Rosso)	Maxi.	48,0	56,0	63,0*	69,0	74,0	82,0	88,0	91,0	90,0	78,0	60,0	48,0	71,0*
	Mini.	15,0	14,0	14,0*	14,0	18,0	26,0	40,0	46,0	42,0	24,0	16,0	15,0	24,0*
	Moy.	31,5*	35,0	38,5*	41,5	46,0	54,0	64,0	68,5	66,0	51,0	38,0	31,5	47,5*
Gorgol (Kaédi)	Maxi.	36,0*	34,0*	34,0	34,0*	38,0	55,0	72,0*	78,0*	79,0*	60,0*	40,0*	41,0*	50,0
	Mini.	16,0*	13,0*	15,0	13,0*	15,0	25,0	34,0*	40,0*	37,0	24,0	19,0*	21,0*	23,0
	Moy.	26,0*	23,5*	24,5*	25,5*	26,5*	40,0*	53,0*	59,0*	58,0*	42,0*	29,5*	31,0*	36,5*
H. Chargui (Néma)	Maxi.	32,0	27,0	25,0	25,0	28,0*	47,0*	69,0	77,0	66,0	39,0	31,0	32,0	41,0
	Mini.	16,0	13,0	12,0	12,0	14,0*	19,0*	30,0	37,0	28,0	17,0	16,0	16,0	19,0
	Moy.	24,0	20,0	18,5	18,5	21,0*	33,0*	49,5	57,0	47,0	28,0	23,5	24,0	30,0*
Adrar (Atar)	Maxi.	42,0	42,0	42,0	38,0	33*	34,0	45,0	51,0	48,0*	38,0	42,0	45,0	42,0
	Mini.	16,0	15,0	14,0	13,0	12,0*	13,0*	16,0	18,0	17,0	14,0	17,0	18,0	15,0
	Moy.	29,0	28,5	28,0*	25,5	22,5*	23,5*	30,5*	34,5*	32,5*	26,0	29,5	31,5	28,5*

A.3. Technique de détection de l'infection

A.3.1. Frottis sanguins

Le sang est prélevé au niveau de la jugulaire dans des tubes contenant de l'EDTA. Les frottis sont réalisés sur place à la fin de toutes les prises de sang. Ils sont fixés et colorés grâce à un kit de coloration rapide (RAL 555®, Prolabo). La recherche parasitologique est faite au CNERV par examen de ces lames au microscope (G. x 400 sur 50 champs microscopiques).

Du fait de la difficulté d'assurer la contention des animaux sur le terrain, le temps mis entre la première prise de sang et le dernier frottis à colorer peut dépasser 3 heures de temps. Ce temps n'affecte en rien la recherche parasitologique comme le prouve les essais préalables que nous avons effectués au laboratoire, à partir de sang parasité.

Nombre de parasites observés par champ optique.

	$t_0 + 1 \text{ h}$	$t_0 + 2 \text{ h}$	$t_0 + 3 \text{ h}$	$t_0 + 4 \text{ h}$	$t_0 + 5 \text{ h}$	$t_0 + 24 \text{ h}$
+4° C	11	9	7	8	10	8
t° ambiante $\cong 20^\circ \text{ C}$	9	10	8	8	7	6
27° C	9	6	6	8	6	2
37° C	11	10	8	6	8	2

A. 3.2. CATT/*T. evansi* (Card Agglutination Test for Trypanosomiasis)

Il est mis au point conjointement par l'Université Libre de Bruxelles (VUB) et l'Institut de Médecine Tropicale (I.M.T) d'Anvers. Il se présente sous forme de kit dont le coffret contient:

- 4 flacons contenant l'antigène lyophilisé obtenu à partir d'un clone de trypanosomes sanguicoles, VAT RoTat 1/2 dérivé d'un stock de *T. evansi* isolé d'un buffle en 1982 en Indonésie. L'antigène est fixé par la formaldéhyde et coloré par le bleu de Coomassie. Chaque flacon d'antigène est reconstitué dans 2,5 ml de tampon PBS. L'antigène reconstitué peut être gardé 24 heures à 37°C, ou une semaine à 4°C.

- 1 témoin positif (antisérum de chèvre)
- 1 témoin négatif (sérum d'albumine bovine). Chaque flacon de témoin est dissout dans 0,5 ml de tampon PBS.
- 1 flacon de 50 ml de tampon phosphate salin PBS à pH 7,2
- 1 seringue de 2,5 ml.
- 5 compte-gouttes pour déposer l'antigène et les témoins.
- 5 baguettes pour assurer le mixage.
- 50 cartes plastiques de 10 cercles.
- 1 agitateur rotatif réglé à 70 rotations/minute.

Protocole de la réaction

Les sérums à tester sont dilués au 1/4. L'antigène et les témoins reconstitués sont bien agités de façon à obtenir des suspensions très homogènes. Les test est réalisé en déposant une goutte d'antigène (environ 45 µl) sur chaque cercle de la carte. Puis on y ajoute 25 µl de sérum dilué. Le tout est mélangé et étalé à l'aide des baguettes de manière à couvrir la surface du cercle en laissant 1 mm d'espace du bord interne du cercle. Après remplissage de la carte, celle-ci est placée sur l'agitateur pendant 5 minutes.

Les résultats sont exprimés selon un score allant de -, ±, + à +++).

A.3.3. IFI (Immunofluorescence Indirecte)

Réactifs

- Tampon de lavage Phosphate Salin (PBS)

Il s'agit d'une poudre spéciale pour Immunofluorescence à pH 7,2 commercialisée par BioMérieux. Chaque flacon de poudre est à dissoudre dans 1 litre d'eau distillée.

- Bleu d'Evans

Pour vaincre les difficultés causées par l'existence de fluorescences non spécifiques, le Bleu d'Evans à 1% a été utilisé afin d'augmenter la contraste entre les réactions positives et négatives. Il est mélangé au conjugué à raison d'une goutte pour 1 ml de tampon PBS.

- Milieu de montage

Il s'agit d'un gel d'alcool polyvinylique, de glycérine et de tampon Tris à pH 7,6 destiné à fixer les lamelles sur les préparations pour examen en immunofluorescence. Il est commercialisé par BioMérieux sous l'appellation de Fluoprep.

- Confection des antigènes

Les antigènes sont des antigènes figurés. Certains (la majorité) proviennent d'un isolat de *T. evansi* isolé d'une chamelle en juillet 1990 dans la région du Trarza. Les stabilats étaient conservés avec du diméthylsulfoxyde dans l'azote liquide au Centre ORSTOM de Montpellier. D'autres sont obtenus à partir de *T. evansi* isolés à l'abattoir de Nouakchott et sur le terrain dans la région du Trarza.

Des souris blanches (*Mus musculus*, IFA CREDO) sont inoculées par ces stabilats. Quand la parasitémie est très importante, ces souris sont sacrifiées sous anesthésique par le chloroforme. Leurs cages thoraciques sont ouvertes puis on y instille quelques gouttes de citrate de sodium à 10%. A l'aide d'une seringue à insuline contenant du citrate de sodium on effectue une ponction intracardiaque. Tout le sang recueilli sur un verre de montre est soigneusement mélangé avec du citrate de sodium pour éviter la formation de caillot.

Une goutte de sang est déposée sur des lames pour IFI (BioMérieux "Bleu Epoxy" avec 2 rangées de 5 puits de 7 mm de diamètre). Puis on fait des étalements. Les lames d'antigènes ainsi confectionnées sont séchées au ventilateur pendant plus de 30 minutes. Ensuite par groupe de quatre, elles sont emballées dans du papier filtre puis placées dans des sachets en plastiques et conservées au congélateur à -20° C jusqu'à leur emploi.

- Conjugué

Le conjugué est un anti-IgG de dromadaire produit sur lapin par le CIRAD-EMVT et conservé sous forme lyophilisée. Nous avons nous-même couplé cet anti-IgG avec la fluoresceine selon la technique proposée par l'Institut Pasteur (Institut Pasteur, Paris, 1973) grâce à l'aide technique de Mr. C. LE GOFF (PathoTrop., CIRAD-EMVT)

Après couplage, nous nous assurons que le conjugué est opérationnel, qu'il n'occasionne pas de fluorescence en contact direct avec l'antigène. Ensuite, nous procédons à son titrage. Pour cela, nous avons suivi le procédé suivant:

- nous avons fixé du mélange conjugué-Bleu d'Evans sur lames antigènes. La lecture de ces lames montre une coloration rouge sans réaction non spécifique antigène-conjugué.

- grâce à un chamelon infecté pour la circonstance et un chamelon non infecté dont les sérums seront utilisés tout le long de l'expérience comme témoins positif et négatif, nous effectuons différentes combinaisons de dilutions de ces sérums (de 1/20 au 1/1280) et du conjugué (de 1/20 à 1/1000). Comme le montre le tableau ci dessous, jusqu'à la dilution du conjugué au 1/80 et du témoin positif au 1/320, la fluorescence est nette. C'est cette dilution du conjugué qui sera retenue tout le long de ce travail. Le seuil de positivité de la réaction est de 1/80.

Combinaison de dilution du conjugué et des témoins

		Dilutions du conjugué						
	Dilution des témoins	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:640	1:1000
Témoin +	1:20	++	++	++	+	+	±	-
	1:40	++	++	+	+	±	±	-
	1:80	++	+	+	+	±	-	-
	1:160	++	+	+	±	-	-	-
	1:320	+	+	+	±	-	-	-
	1:640	±	±	±	-	-	-	-
	1:1240	-	-	-	-	-	-	-
Témoin -	1:20	+	+	±	-	-	-	-
	1:40	+	+	-	-	-	-	-
	1:80	±	±	-	-	-	-	-
	1:160	±	±	-	-	-	-	-
	1:320	-	-	-	-	-	-	-
	1:640	-	-	-	-	-	-	-
	1:1240	-	-	-	-	-	-	-

Protocole de la technique de l'I.F.I.

Le mode opératoire de cette réaction est inspiré de la réaction immunofluorescence indirecte utilisée pour la leishmaniose canine (Kerboeuf, 1973) selon le protocole suivant:

1. Préparation de l'antigène

Les lames d'antigènes sont sorties du congélateur juste avant l'utilisation. Elles sont laissées sous ventilation à température ambiante pendant 15 minutes pour éviter la condensation sur les lames. Ensuite, elles sont extraites de leur emballage puis séchées pendant 20 minutes sous le ventilateur. Puis elles sont placées dans un bain d'acétone à température du laboratoire pendant 10 minutes. L'acétone permet les manipulations de lavage en fixant les antigènes sur les lames et assurer la délipidation afin d'éviter les fluorescences de fond non spécifiques. Après ce bain, un numéro est inscrit sur chaque lame. Pour chaque séance, une lame témoin est préparée.

2. Incubation des sérums

Pour chaque sérum considéré, les dilutions précédemment définies sont utilisées. Les lames sont rangées dans un plateau contenant du papier filtre humidifié pour permettre de chambre humide. Sur chaque puits de lames, on dépose environ 15 µl de dilution de sérums. Ensuite les lames sont placées dans une étuve à 37°C pendant 30 minutes.

3. Lavage

A leur sortie de l'étuve, les lames sont lavées par passage successifs dans 2 bains du tampon PBS (premier bain rapide de quelques secondes, deuxième pendant 10 minutes).

4. Séchage

Après lavage, on essuie rapidement les faces inférieures des lames et on les sèche au ventilateur pendant 10 minutes.

5. Adjonction du conjugué fluorescent

Environ 15 µl du conjugué dilué au 1/80 dans du tampon PBS contenant du Bleu d'Evans est déposée dans chaque puits des lames placées en atmosphère humide. Les lames sont ensuite incubées dans l'étuve à 37°C pendant 30 minutes.

6. Lavage (cf. 3)

7. Séchage (cf. 4)

8. Lecture

Entre les 2 rangées de puits, on dépose sur chaque lame 3-4 gouttes de Fluoprep. Les lames sont ensuite couvertes de lamelles (24 x 64 mm). Les préparations sont ensuite examinées en lumière ultra violet au microscope à fluorescence (Olympus BH2-RFCA) mis sous tension 15 minutes avant le début de chaque lecture.

A.3.4. ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay, Antigène-détection)

Réactifs

- anticorps monoclonal (MAB/IgG) produit par le CTVM d'Edinburgh (Rae and Lukins, 1984). C'est un IgG de souris anti *T. evansi* préparé par immunisation de souris avec une préparation d'antigènes éclatés par ultrasonication de trypanosomes conservé à -20°C. Sa concentration est de 1 mg/ml. Le monoclonal est dilué au 1/400.

- conjugué (MAB/HPO) produit également par le CTVM. C'est également un IgG de souris anti *T. evansi* conjugué à la peroxydase de Raiford. Le conjugué est dilué au 1/5 000.

- sérum témoin (très positif, faiblement positif et négatif). Les témoins, comme les sérums à tester (en double) sont dilués au 1/2.

- tampon carbonate/bicarbonate de sodium à pH 9,6 pour la dilution du monoclonal. Il est commercialisé par Sigma sous forme de capsule à dissoudre dans 100 ml d'eau distillée.

- tampon citrate/phosphate pour le substrat. Il est commercialisé par Sigma sous forme de capsule à dissoudre dans 100 ml d'eau distillée.

- substrat: tablette de tétraméthylbenzidine dihydrochloride (TMB) de Sigma. Une tablette de 1 mg à dissoudre dans 10 ml de tampon citrate.

- tampon de lavage: Phosphate salin (PBS + 0,05%), 0,01 M, pH 7,4 composé de:

NaCl	8 g
KH ₂ PO ₄	0,2 g
NaH ₂ PO ₄	2,9 g
KCl	0,2 g
Tween 20	0,5 ml
Eau distillée	1000 ml

- tampon de dilution des sérums: PBS + 0,5 % Tween 20

- tampon bloquant des sites

PBS = 0,05 % Tween 20	100 ml
Sérum albumine bovine	1 g

- solution bloquant la réaction: H₂SO₄, 2M

Les plaques utilisées sont des plaques Immulon 2 à fond plat (Dynatec®). Elles sont gardées à 4°C jusqu'à leur emploi. La lecture est faite à 450 nm de longueur d'onde grâce à un lecteur ELISA LP 400 (Diagnostic Pasteur). Le seuil de positivité retenu est une densité optique (D.O) égale au moins à 5 fois la D.O du témoin négatif.

Protocole de la réaction

1. Déposer dans chaque puits de la plaque ELISA, 100 µl du monoclonal. Recouvrir la plaque puis l'incuber à + 4°C pendant une nuit.

2. Après incubation, vider la plaque au dessus d'un évier. Puis laver la plaque 3 fois 5 minutes à l'aide d'une pissette contenant du PBS + 0,05 % Tween 20.

3. Déposer dans chaque puits 100 µl de PBS +0,05 % Tween 20/1% BSA. Incuber la plaque à 37°C pendant 30 minutes en agitant la plaque à l'aide d'un agitateur Titerek.

4. Lavage (cf. 2)

5. Déposer dans chaque puits (sauf la première rangée qui sert de blanc) 100 µl de sérum dilué au 1/2 avec PBS + 0,5 % Tween 20. Incuber la plaque à 37°C pendant 30 minutes en agitant la plaque à l'aide d'un agitateur Titerek.

6. Lavage (cf. 2)

7. Déposer dans chaque puits 100 µl de conjugué (MAB/HPO) dilué au PBS + 0,5 % Tween 20. Incuber la plaque à 37°C pendant 30 mm en agitant la plaque à l'aide d'un agitateur Titerek.

8. Lavage 5 fois 5 minutes. Pour le dernier lavage, percuter énergiquement la plaque contre plusieurs épaisseurs de papier absorbant.

9. Déposer chaque puits 100 µl de solution substrat (TMB). Incuber la plaque à 37°C pendant 10 minutes en agitant la plaque à l'aide d'un agitateur Titerek.

10. Stopper la réaction avec 50 µl par puits de H₂SO₄, 2M

11. Lecture des plaques.

A.4. PCR:

Préparation du "buffy coat" et des organes piqueurs de tabanides et de stomoxes.

(Kit utilisé: Ready AMPTM genomic purification kit, Madison, WI, USA)

Préparation des organes piqueurs

Suspendre les organes dans un microtube Eppendorf contenant 50 µl d'eau distillée stérile et bien écraser, notamment le proboscis, à l'aide d'un embout de pipette stérile, afin de libérer les trypanosomes.

Agiter énergiquement et utiliser 3 à 4 µl pour la PCR.

La composition du Master Mix est la suivante:

H2O	69 µl
Tampon	10 µl
dNTPs	8 µl
Amorces 1	3 µl
Amorces 2	3 µl
Taq	2 µl

Aliquoter à 22 µl par tube

Ajouter 3 à 4 µl d'échantillon préparé

Ajouter une goutte d'huile minérale

Centrifuger brièvement

PCR

Préparation du "buffy coat"

1. Ajouter 500 µl d'eau stérile ("nuclease free" livrée avec le kit)
2. Laisser à température ambiante pendant 10 minutes. en agitant avec un vortex (5 à 10 secondes toutes les 2 minutes).
3. Centrifuger à 15 000 tpm pendant 2 minutes.
4. Retirer le surnageant et ajouter 50 à 100 µl de résine préalablement resuspendue par l'agitation magnétique.
5. Agiter le mélange énergiquement
6. Incuber à 56°C pendant 20 mn
7. Agiter au vortex (5 à 10 secondes)
8. Placer à 100°C pendant 8 minutes.
9. Agiter au vortex (5 à 10 secondes)
10. Centrifuger à 15 000 tpm pendant 2 minutes.
11. Utiliser 3 à 4 µl du surnageant pour la PCR ou stocker à -20°C en attendant l'utilisation.

Composition du mélange réactionnel d'amplification (volume final 25 µl)

Tris-HCl pH 8,3	10 mM
KCl	50 mM
MgCl ₂	1,5 mM
dNTPs	200 µM
Amorces	100 ng/µl
Taq Polymerase	1,25 unités
échantillon	2 à 4 µl selon le cas

A.5. Analyse statistique de la prévalence parasitologique et séroprévalence de l'infection à *T. evansi* chez les dromadaires (CIRAD-EMVT).

(Les tableaux sont ceux qui figurent dans le texte de la thèse)

Tableau IV. facteur "région" (origine géographique des dromadaires) et facteur "Test".

Application d'un modèle de régression logistique sur la réponse (positive ou négative) à 4 tests de détection d'une infection, effectués dans 6 zones différentes.

On suppose que les échantillons d'animaux sont indépendants (condition nécessaire à la régression logistique).

On introduit la contrainte "indicatrice première" dans le modèle permettant d'effectuer les comparaisons de l'effet de chaque niveau au premier, cela pour les facteurs "Région" et "Test".

Le niveau de référence pour "Région" est Trarza

Le niveau de référence pour "Test" est le frottis (test le moins sensible).

étape 0: modèle avec constante $Y = \text{constante}$ (1)

étape 1: modèle avec facteur "Région" : $Y = \text{constante} + \text{Region}$ (2)

Le test de comparaison des déviations des modèles (1) et (2) est significatif (Model Chi-Square), on rejette l'hypothèse d'équivalence des 2 modèles. Donc, il existe bien un effet "Région" qui modifie la réponse au test.

étape 2: introduction de l'effet Test $Y = \text{constante} + \text{Region} + \text{Test}$ (3)

Le Model Chi-Square est significatif, le modèle à 2 facteurs est plus explicatif que celui à un facteur.

La statistique R est à lire en valeur absolue ($-1 < R < 1$); elle permet d'apprécier la contribution d'un niveau du facteur au modèle.

Les Odds-Ratio, $\text{Exp}(B)$ (Exponentielle de Beta), donne l'influence du niveau de facteur sur la réponse Y conformément à la contrainte qui a été introduite.

Tous les prédicteurs (B) sont significativement différents de 0 (Sig). Tous les $\text{Exp}(B)$ sont inférieurs à 1, donc toutes les zones accusent des fréquences d'apparition de l'infection plus faible que la zone de référence. Dans le cas présent, la contrainte "indicatrice première" permet de dire que le niveau 1 du facteur "Région", en fait la région Gorgol, est celui où l'on observe la plus grande différence de fréquence d'apparition de l'infection avec la région référence : Trarza ($\text{Exp}(B) = 0.63$).

De la même manière c'est le test IFI qui détecte le mieux l'infection par rapport au test Frottis ($\text{Exp}(B) = 26.98$)

étape 3: on introduit l'interaction : $Y = \text{constante} + \text{Region} + \text{Test} + \text{Region} * \text{Test}$

La probabilité de rejeter sans se tromper l'hypothèse nulle (H_0) d'équivalence des modèles à 2 facteurs avec et sans interactions est supérieure à 5%. On accepte H_0 , il n'y a pas d'effet interaction.

On retient le modèle à 2 facteurs.

Tableau VI. Influence de la saison

Application d'un modèle de régression logistique sur la réponse (positive ou négative) à 4 tests de détection d'une infection effectués à 3 saisons différentes (saison des pluies = niveau 1, saison sèche froide = niveau 2, saison sèche chaude = niveau 3).

A - contrainte

La contrainte sur "Test" est la même que précédemment.

La contrainte sur "Saison" permet de comparer le niveau 1 avec le niveau 2, le niveau 2 avec le niveau 3 du facteur, etc....

L'effet saison est significatif.

La différence entre la saison des pluies et la saison sèche froide est significativement différente de 0 (Sig=0.0000), il y donc une différence de fréquence de détection de l'infection pour ces 2 saisons. Il en est de même entre la saison des pluies et la saison sèche chaude.

Les odds-ratio (Exp(B)), nous permettent de préciser que l'infection est détectée moins fréquemment en saison des pluies qu'en saison sèche froide : Exp(B)=0.42 inférieur à 1.

L'infection se détecte plus souvent en saison sèche froide qu'en saison sèche chaude : exp(B)=1.49 supérieur à 1 donc pour Saison(2)[2,3], niveau 2 est > niveau 3.

B - contrainte indicatrice première.

Le tableau *Variables in the Equation* montre que toutes les différences de comparaison des niveaux du facteur "Saison" sont significatives (Sig<0.05).

Comparaison saison des pluies-saison sèche froide

Exp(B)=2.03, la fréquence d'apparition de l'infection est plus élevée pour la saison sèche froide que pour la saison des pluies.

Comparaison saison des pluies-saison sèche chaude

Exp(B)=1.35, la fréquence d'apparition de l'infection est plus élevée pour la saison sèche chaude que pour la saison des pluies. Mais c'est moins fort que pour la saison sèche froide.

Tableau VII. Prévalence selon la conduite du troupeau

Nous n'avons pas appliqué de modèle de régression logistique sur ce tableau tant il apparaît clair que pour la Stratégie Sud, on observe beaucoup plus d'animaux testés positifs et ce quelque soit le Test.

Nous avons fait des comparaisons de proportions pour "valider" ces différences :

Les tests sont tous significatifs au niveau 5%.

Tableau. Prévalence selon la conduite de troupeau

Conduite d'élevage	Frottis (%)	testés	CATT (%)	testés	IFI (%)	testés	ELISA (%)	testés
Stratégie Sud	0.0194	1237	0.2191	1237	0.317	1237	0.183	1237
Stratégie nord	0	283	0.0247	283	0.166	283	0.071	283

pi	0.0169		0.1829		0.289		0.162
stat de test z	2.465		7.6293		5.05		4.616
RD : v.abs(z)>1.96	significatif		significatif		significatif		significatif
HO : pi1=pi2							
H1 : pi1 différent de pi2							
test bilatéral							

Tableau VIII. Influence du sexe

Application d'un modèle de régression logistique sur la réponse (positive ou négative) à 4 tests de détection d'une infection, effectués sur des animaux mâles et femelles.

étape 1 : le facteur "sexe" n'amène aucune différence de réponse à la détection de l'infection. On a toutes les chances de se tromper (Significatif, Model Chi-square = 0.96) si l'on admet que le sexe de l'animal a une influence sur la détection de l'infection par les tests.

étape 2 : introduction de l'effet Test qui lui est significatif.

La contrainte introduite dans ce modèle ne nous permet pas de comparer 2 à 2 les proportions de mâles et de femelles détectées par les différents tests. Nous avons donc procédé par test, un test d'égalité de proportions (intra-tests).

Tableau. Influence du sexe

Sexe	Frottis (%)	testés	CATT (%)	testés	IFI (%)	testés	ELISA (%)	testés
Mâles	0.0139	574	0.1272	574	0.267	574	0.122	574
Femelles	0.0104	1726	0.1657	1726	0.217	1726	0.137	1726

pi	0.0118		0.1561		0.229		0.133
stat de test z	0.6718		-2.203		2.462		-0.937
RD : v.abs(z)>1.96			significatif				significatif
HO : pi1=pi2							
H1 : pi1 différent de pi2							
test bilatéral							

Globalement, le modèle ne retient pas le facteur "sexe". On peut toutefois observer des différences significatives de proportions mâle-femelle testés positif pour le test CATT et IFI.

Influence de l'âge

Application d'un modèle de régression logistique sur la réponse (positive ou négative) à 4 tests de détection d'une infection effectués sur 5 classes d'âges d'animaux:

Age 1 : <1 an, Age 2 : 1-2 ans, Age 3 : 2-5 ans, Age 4 : 5-10 ans, Age 5 : >10 ans.

Nous avons introduit le facteur "Age", puis "Test" et enfin l'interaction. Nous retenons, le modèle à 2 facteurs $Y = \text{Cste} + \text{AGE} + \text{TEST}$.

Le tableau *Variables in the Equation*, montre que les effets "Age" et "Test" sont significatifs.

On compare donc 2 à 2 les niveaux du facteur "Age" comme suit: Age 1 et Age 2, Age 2 et Age 3, etc...

La différence entre Age 1 et Age 2 n'est pas significative (Sig=0.0982), on peut considérer qu'il n'existe pas de différence significative de fréquence d'apparition de l'infection pour ces 2 niveaux (même si globalement, elle existe). Entre les autres classes d'âges, les différences sont toutes significatives (Sig=0.0096). L'examen des odds-ratios (Exp(B)), nous permettent de dire que :

Age 2 et Age 3 - Exp(B)=0.59

L'infection est moins fréquente pour l'âge 2 que pour l'âge 3

Age 3 et Age 4 - $\text{Exp}(B)=0.55$

L'infection est moins fréquente pour l'âge 3 que pour l'âge 4

Age 4 et Age 5 - $\text{Exp}(B)=1.47$

La détection est plus fréquente pour l'âge 4 que pour l'âge 5

ARTICLES

Publications, Communications orales et Posters dans des congrès

JACQUIET, P., DIA M. L., CHEIKH D. et THIAM E (1994). La trypanosomose cameline à *Trypanosoma evansi* (Steel 1885), Balbiani 1888, en République Islamique de Mauritanie: résultats d'enquêtes dans le Trarza. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **47** (1): 59-62.

DIA, M. L. AMINETOU, M., DIOP, C., THIAM A. et JACQUIET, P (1994). Problématique de la trypanosomose cameline à *Trypanosoma evansi* en Mauritanie. *2nd. International Colloquium on Working Equines, Rabat-Morocco*, April 1994 (Poster).

JACQUIET, P., DIA, M. L., DIOP, C., THIAM, A. et AMINETOU, M. (1994). Parasitisme et production laitière. *Atelier chameaux et dromadaires: animaux laitiers, Nouakchott-Mauritanie*, Octobre 94 (Communication orale).

NZILA-MOUANDA, A., OURY, B., FOURNET, F., CADOUX, C., GREBAUT, P. et DIA, M. L., LEMESRE, J. L. (1994). Détection et identification des trypanosomes africains par P.C.R. *Vet. Res.* **25**, 605-606

NZILA-MOUANDA, A., OURY, B., FOURNET, F., CADOUX, C., GREBAUT, P. and DIA, M.L., LEMESRE, J. L. (1994). African trypanosomes detection and identification flies by using the Polymerase Chain Reaction (PCR). *International Congress of Parasitology (ICOPA VIII), 10-14 Oct. Izmi, Turkey* (Poster).

DIA, M.L. (1995). Comparaison du pouvoir pathogène pour la souris d'un stock de *Trypanosoma evansi* de Mauritanie avec celui des stocks en provenance du Kenya, du Niger, du Tchad et de la Chine. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **48** (1): 21-25.

DIA, M.L., DIOP, C., AMINETOU, M., THIAM A. et JACQUIET, P. (1995). Epidémiologie de la trypanosomose cameline en Mauritanie, Facteurs de variations. *Seminar on Parasitology Research in Africa, Bobo Dioulasso, Burkina Faso, IFS, 6-10 Novembre 1995* (Communication orale).

DIA, M.L., AMINETOU, M., DIOP C., THIAM A., JACQUIET, P. et MABROUK, A. (1995). Est-il possible pour un chamelon de se débarrasser de son infection trypanosomienne à *Trypanosoma evansi* sans aucune intervention thérapeutique ? *Seminar on Parasitology Research in Africa, Bobo Dioulasso, Burkina Faso, IFS, 6-10 Novembre 1995* (Communication orale).

DIA, M. L., DIOP, C., THIAM, A., AMINETOU, M. and JACQUIET, P. (1996). Importance of camels trypanosomosis and its vectors in Mauritania. *International Conference on Camelids: Science and Productivity, Dec. 15-19, 1996, Eilat, Israël* (Poster).

DIA, M.L., ELSEN, P., CUISANCE, D., DIOP, C., THIAM, A. and CHOLLET, J.Y. (1997). Abundance and seasonal variations of camel biting flies in southern Trarza (Mauritania). *4th Biennial Meeting, Society for Tropical Veterinary Medicine, Montpellier, May, 5-9, 1997* (Poster).

DIA, M.L., VAN MEIRVENNE, N., MAGNUS, E., LUCKINS, A.G., DIOP, C., THIAM, A., JACQUIET, Ph. et HAMERS, R. (1997). Evaluation de quatre tests de diagnostic: frottis sanguins, CATT, IFI et ELISA-Ag dans l'étude de l'épidémiologie de la trypanosomose cameline à *Trypanosoma evansi* en Mauritanie. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **50** (1): 29-36.

DIA, M. AMINETOU, C. DIOP, A. THIAM, PH. JACQUIET et A. EL MABROUK. (1997). Auto-guérison chez un chamelon (*Camelus dromedarius*) expérimentalement infecté par *Trypanosoma evansi*. *Revue Méd. Vét.*, **148**, 8-9 713-716.

DIA, M.L., DIOP, C., AMINETOU, M., JACQUIET, P. and THIAM, A. Some factors affecting the prevalence of *Trypanosoma evansi* in camels in Mauritania (*Veterinary Parasitology*, 1997, *sous presse*)