

Epidémiologie de l'infection par *Trypanosoma evansi*

ANTOINE-MOUSSIAUX N.¹, DESMECHT D.²

¹ Institut vétérinaire tropical,

² Département de Morphologie et de Pathologie, Service de Pathologie spéciale,

Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège, Boulevard de Colonster, 20, Bâtiment B43, 4000 Liège, Belgique

Correspondance : Dr Nicolas Antoine-Moussiaux, tél +32(0)4/366.41.42, Email : nantoine@ulg.ac.be

Résumé

***Trypanosoma evansi* est un parasite extracellulaire, sanguin et tissulaire, causant principalement de l'anémie, de l'immunodépression et des atteintes du système nerveux central. Adapté à la transmission mécanique, il se distingue d'autres trypanosomes africains par une répartition géographique beaucoup plus large. Le présent article de synthèse reprend les données épidémiologiques concernant *T. evansi* des origines jusqu'aux plus récents développements, ayant mené à son ajout en 2008 à la liste de l'Organisation mondiale de la Santé animale (OIE) des maladies ayant un impact sur le commerce international, soulignant la nécessité d'améliorer le contrôle épidémiologique de l'infection, tant au niveau des dispositions légales à adopter qu'à celui des outils de lutte à développer.**

1. INTRODUCTION

À l'instar d'autres trypanosomes dits « africains », *Trypanosoma evansi* cause une maladie, dénommée *surra* ou *mal de cadeiras*, souvent mortelle, caractérisée par de l'anémie, de l'immunodépression et des atteintes du système nerveux central et affectant principalement le cheval, le bœuf, le dromadaire et le chameau de Bactriane. Il s'en distingue toutefois par son adaptation à une transmission purement mécanique qui l'a libéré de la zone de répartition des glossines, vecteur classique des trypanosomes africains humaines et animales. Cette caractéristique, associée à l'expression sub-clinique de l'infection dans bon nombre d'espèces hôte, en a permis l'extension de par le monde. La présente synthèse se propose de revoir les différents aspects de l'épidémiologie de l'infection par *T. evansi*, des origines jusqu'aux plus récents développements.

2. HISTORIQUE

Premier trypanosome à avoir été identifié comme agent pathogène mammalien par Griffith Evans en 1880 (Evans,

1880), *Trypanosoma evansi* (décrit une première fois par John Henry Steel en 1885 et objet d'une deuxième description détaillée par Edouard-Gérard Balbiani en 1888) fait partie du sous-genre *Trypanozoon*, qu'il partage avec l'espèce *Trypanosoma brucei*, à laquelle appartiennent les deux sous-espèces *T. brucei rhodesiense* et *T. brucei gambiense*, les agents de la trypanosomose africaine humaine, également dénommée maladie du sommeil. Il est proche de *Trypanosoma equiperdum*, agent de la dourine, appartenant au même sous-genre.

T. evansi dérive de l'adaptation de *T. brucei* à la transmission purement mécanique, s'étant accompagnée de la perte totale ou partielle de l'ADN kinétoplastique (souches a- et dyskinétoplastiques respectivement), ce qui bloque le parasite au stade trypanomastigote sanguin sans plus de possibilité de passage au stade procyclique nécessaire à l'accomplissement de son cycle au sein de la glossine. Un lien a en outre été suggéré entre la perte de l'ADN kinétoplastique et le large éventail d'espèces sensibles (Lun et Desser, 1995). Phylogénétiquement, *T. evansi* peut donc être considéré comme extrêmement proche de *T. bru-*

cei, une grande homogénéité génétique étant effectivement observée au sein du sous-genre *Trypanozoon* dans son ensemble et singulièrement entre souches de *T. evansi* (Ventura *et al.*, 2002 ; De Oliveira *et al.*, 2008 ; Lai *et al.*, 2008). Certains auteurs dénie à *T. evansi* le statut d'espèce à part entière, le considérant alors comme une sous-espèce de *T. brucei* et préférant la dénomination de *T. brucei evansi* (Lai *et al.*, 2008). Ces mêmes auteurs opposent à l'hypothèse de l'émergence ponctuelle et unique de *T. evansi* à partir de *T. brucei* celle d'une émergence continue, passée et présente, de souches a- ou dyskinétoplastiques de *T. brucei*, ensuite identifiées comme étant *T. evansi* ou *T. equiperdum* (Lai *et al.*, 2008). Une telle émergence continue ne pourrait toutefois se faire qu'au sein de la zone de répartition de *T. evansi* concordant avec celle de *T. brucei* (soit la Corne de l'Afrique), ce qui ne correspond qu'à une infime partie de la zone de répartition de *T. evansi*. De manière intéressante, des études d'amplification aléatoire d'ADN (RAPD) ont permis la mise en évidence d'un fragment d'ADN spécifique de *T. evansi*, dénommé Te664 et partagé par les souches isolées tant

en Amérique du Sud, qu'en Afrique et en Asie (Ventura *et al.*, 2002). Dès lors absent de *T. brucei*, ce fragment est présenté par les auteurs comme étant synapomorphe. Témoignant donc d'un ancêtre commun, il tendrait à prouver l'émergence unique de *T. evansi* à partir de *T. brucei*.

D'importantes lacunes subsistent quant à l'historique de l'extension de *T. evansi* dans le monde. Un rôle primordial dans l'émergence et la dissémination de cette nouvelle espèce (ou sous-espèce) aurait néanmoins été joué par le dromadaire, particulièrement dans la Corne de l'Afrique, où l'interpénétration est la plus grande entre zones de répartition des dromadaires et des glossines. Par la suite, certains jalons sont trouvés dans la littérature tel que le premier cas rapporté en Amérique du Sud, un cheval de l'île de Marajo, dans la région Nord du Brésil, en 1839 (Shaw, 1977). Certains auteurs situent son introduction en Amérique du Sud lors de l'importation de chevaux à partir d'Afrique de l'Ouest au XVI^e siècle, lors de la *conquista* espagnole (Hoare, 1972 ; Enwezor et Sackey, 2005). Bien que, outre la découverte du parasite en Inde à la fin du XIX^e siècle, aucune donnée ne soit disponible quant à la date de son introduction sur le continent asiatique, l'Inde semble infectée depuis des temps immémoriaux (Hoare 1972), probablement plusieurs siècles avant J-C (Vittoz, 1955). Quant à l'extension de *T. evansi* en Asie du Sud-Est, elle remonte probablement à ces époques. Certains auteurs considèrent toutefois qu'elle aurait eu lieu au cours des cent dernières années (Reid, 2002). Naturellement, l'introduction du parasite sur une région du monde a pu se produire indépendamment en plusieurs endroits de cette région, tel que proposé dans le cas de l'Amérique du Sud (Shaw, 1977).

3. TESTS DE DIAGNOSTIC

Au-delà de la problématique de la mise en évidence de l'étiologie associée aux cas cliniques rencontrés, les tests de diagnostic constituent l'outil de base de toute tentative de description de l'épidémiologie d'une maladie et de son contrôle. Disposer de méthodes de détection de l'infection ou de ses traces chez les animaux alliant sensibilité et spécificité selon le meilleur compromis est en effet la condition *sine qua non* de toute lutte épidémiologi-

que. Dans le cas du *surra*, l'existence d'un tel test de diagnostic fiable et bon marché (idéalement sous la forme d'une tigelette) fait encore défaut et les recherches allant en ce sens demeurent donc actuellement une priorité.

De manière générale, les tests de diagnostic parasitaires, visant à mettre en évidence la présence de *T. evansi*, sont principalement l'examen microscopique de sang sur lame, faisant intervenir ou non une méthode de concentration, telle que l'hémolyse, la centrifugation sur tubes micro-hématocrites (MHCT), l'isolement sur colonne d'échange anionique en DEAE-cellulose, l'inoculation à des animaux de laboratoire (souris principalement, considéré comme la méthode de référence pour la détection de parasites). La détection des parasites peut en outre se faire de manière indirecte par la détection d'antigènes par ELISA et par les techniques basées sur la réaction d'amplification en chaîne par polymérase (PCR), conventionnelle (Wuyts *et al.*, 1994 ; Donelson et Artama, 1998 ; Omanwar *et al.*, 1999 ; Desquesnes *et al.*, 2001 ; Njiru *et al.*, 2005) ou quantitative, utilisant la technologie TaqMan et présentant une meilleure sensibilité (Taylor *et al.*, 2008). Si les techniques PCR conventionnelle et quantitative ne présentent guère d'avantage en terme de sensibilité en comparaison avec la technique d'inoculation en souris, elles présentent néanmoins des qualités indéniables de rapidité et de commodité qui en font un outil épidémiologique potentiel (Holland *et al.*, 2001 ; Davila *et al.*, 2003 ; Taylor *et al.*, 2008).

Les techniques sérologiques actuellement reprises dans le Manuel Terrestre de l'Organisation mondiale de la Santé animale (OIE) de 2008 sont les tests ELISA, dont un certain nombre a été développé, et les tests d'agglutination sur carte (*Card Agglutination Test for Trypanosomiasis/T. evansi* ou CATT/*T. evansi*) utilisant l'agglutination sur billes de latex enrobées d'antigènes recombinants RoTat 1.2 VSG (OIE, 2008).

La diversité des espèces hôtes pour lesquelles ces tests doivent être développés constitue également une difficulté dans le cas du *surra*. Dans le cas de tests théoriquement indépendants de l'espèce hôte, tel que le CATT, on constate également que la validation de son usage pour de nouvelles espèces n'est pas automatique. Différentes études sont donc menées

visant à développer ou simplement valider l'usage de différents tests au sein d'espèces hôtes diverses telles que le dromadaire, le buffle et le cheval mais également la chèvre dans les îles Canaries ou le cochon en Asie du Sud-Est (Verloo *et al.*, 2000 ; Wernery *et al.*, 2001 ; Singh et Chaudhri, 2002 ; Atarhouch *et al.*, 2003 ; Gutierrez *et al.*, 2004a ; 2004b ; Hilali *et al.*, 2004 ; Ngaira *et al.*, 2004 ; Njiru *et al.*, 2004 ; Singh *et al.*, 2004 ; Claes *et al.*, 2005b ; Holland *et al.*, 2005). Globalement, le CATT/*T. evansi* présente l'avantage d'être un test de terrain commode et peu coûteux, doté d'une spécificité supérieure aux tests ELISA (Verloo *et al.*, 2000 ; Ngaira *et al.*, 2003 ; Claes *et al.*, 2005b). Toutefois, la détection d'anticorps par ELISA présentant une plus grande sensibilité, elle est généralement reconnue comme mieux adaptée au dépistage de masse dans le cadre de l'épidémiologie (Verloo *et al.*, 2000 ; Atarhouch *et al.*, 2003). Dans la pratique, l'usage des tests ELISA et CATT en série est recommandée dans ce cadre par l'OIE (OIE, 2008). Un autre test d'agglutination, dénommé LATEX, a également été proposé comme outil épidémiologique tandis que la trypanolyse immunomédiée, utilisée comme méthode de référence dans certaines évaluations, présente les désavantages de ne pas être applicable sur de larges échantillons et d'être très coûteuse (Verloo *et al.*, 2000 ; Holland *et al.*, 2005). Concernant le dépistage de porcs, le CATT/*T. evansi* ainsi que le test LATEX se sont tous deux révélés peu exploitables, le test ELISA étant préféré dans ce cas (Holland *et al.*, 2005).

Un dernier point important à relever est la difficulté de diagnostic différentiel et la confusion potentiellement fréquente avec *T. vivax* en Amérique du Sud et avec *T. equiperdum* en Asie du Sud-Est, qui bénéficient tous deux d'une transmission indépendante des glossines, mécanique et par voie sanguine pour le premier, par voie sexuelle pour le second (Monzon et Colman, 1988 ; Reid, 2002 ; Claes *et al.*, 2005a). Les tests sérologiques sont particulièrement concernés par ces réactions croisées, qui s'ajoutent au problème de sensibilité, justifiant l'usage en complément de méthodes sérologiques différentes et de méthodes parasitologiques (Ngaira *et al.*, 2003 ; OIE, 2008), en particulier dans de nouveaux contextes épidémiologiques liés à l'introduction du parasite

dans des milieux initialement indemnes, comme récemment en Espagne et en France (Gutierrez *et al.*, 1995 ; Desquesnes *et al.*, 2008).

4. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

4.1. Transmission mécanique et répartition géographique

Tel que mentionné ci-dessus, *T. evansi* se distingue des autres trypanosomes africaines humaines et animales par son mode de transmission. En effet, là où *T. brucei* et *T. congolense* nécessitent la présence de la glossine ou mouche tsé-tsé pour accomplir leur cycle, une phase de reproduction sexuée pouvant même se dérouler au sein de ce vecteur, *T. evansi* est transmis mécaniquement, survivant suffisamment longtemps sur les pièces buccales de mouches hématophages pour rester infectant entre deux repas sanguins, douloureux et donc souvent interrompus. De nombreux vecteurs sont ainsi décrits, tels que les Tabanidés : *Tabanus*, *Haematopota*, *Chrysops*, *Philoliche* (qui représente un genre important en Somalie notamment), *Pangonia*, *Atylotus* et *Ancala* ; des Muscidés : sous-famille des Stomoxynés, *Stomoxys* et *Haematobia* (*H. minuta*) ou *Lyperosia* ; et probablement des Hippoboscidés : *Hippobosca camelina* et *H. variegata*, le rôle de ces deux dernières espèces n'étant pas confirmé (Rottcher *et al.*, 1987 ; Dirie *et al.*, 1989 ; Ngeranwa et Kilalo, 1994 ; Mihok *et al.*, 1995 ; Dia *et al.*, 1997b ; Sumba *et al.*, 1998 ; Abdesalam *et al.*, 2002 ; Oyieke et Reid, 2003). Le rôle de *Stomoxys calcitrans* est controversé mais fut toutefois invoqué dans le récent épisode rapporté en France, la zone et la période en faisant un suspect probable (Reid, 2002 ; Desquesnes *et al.*, 2008). La transmission mécanique peut également se faire par le carnivorisme (voie digestive), les contacts sanguins, notamment lors de combats, mais aussi par voie iatrogène (Silva *et al.*, 1998 ; Herrera *et al.*, 2004 ; Silva *et al.*, 2007). Il a été récemment démontré que la transmission orale était un phénomène dépendant de l'espèce hôte, cette transmission s'étant révélée efficace dans le cas du rat et non dans celui de la souris (Silva *et al.*, 2007).

4.2. Espèces affectées et réservoirs d'infection

Les espèces « cibles » ainsi que les vecteurs, réservoirs et voies de transmission varient d'une région à l'autre.

En Afrique du Nord, le dromadaire est la cible la plus commune. En Amérique du Sud, le cheval constitue la principale espèce domestique infectée, et le chien est un hôte fréquemment trouvé infecté, ainsi que les buffles d'eau (Herrera *et al.*, 2004). En Asie du Sud-Est, les cibles économiquement les plus importantes de *T. evansi* sont le cheval et le buffle d'eau, utilisé pour le bât, bien que les infections de bovins tendent à y gagner en importance (Reid, 2002). Cette dernière espèce est pourtant classiquement décrite comme porteur asymptomatique, jouant un rôle potentiel de réservoir de l'infection, au même titre que les moutons et les chèvres (Rottcher, 1987). L'infection est également signalée chez le porc, notamment en Malaisie et en Thaïlande (Holland *et al.*, 2003). En Asie Mineure et Centrale, ainsi que dans le Nord de l'Inde, les dromadaires mais également les chameaux de Bactriane sont principalement infectés. Dans l'Est de l'Inde, l'importance du *surra* chez le cheval a été mise en évidence récemment (Laha et Sasmal, 2008). C'est également en Inde que des cas d'infection humaine par *T. evansi* ont été rapportés, faisant craindre une certaine adaptation du parasite (Joshi *et al.*, 2005 ; Joshi *et al.*, 2006 ; Powar *et al.*, 2006). Il fut par après démontré chez le patient concerné qu'une déficience en apolipoprotéine L-1 était la cause de l'établissement de l'infection (Vanhollebeke *et al.*, 2006). Les apolipoprotéines humaines présentent effectivement une activité trypanocide responsable de l'immunité naturelle contre les trypanosomes animales, les agents de trypanosomoses humaines, *T. b. rhodesiense* et *T. b. gambiense*, ayant développé des mécanismes contrant l'effet des apolipoprotéines (revu par Pays, 2006). Des études sérologiques menées en Inde au sein d'un village d'où provenait un des rares cas de *surra* humain ont révélé une séroprévalence de 22,7 % (Shegokar *et al.*, 2006). Ces chiffres sont toutefois à envisager avec la plus grande prudence, le CATT employé n'étant pas validé pour son usage chez les humains et les seuils de positivité choisis par les auteurs ayant constitué un biais en faveur d'éventuels faux-positifs. Malgré ces récentes données,

la plupart des auteurs estiment donc que la possibilité de l'émergence de souches infectantes pour l'homme est très limitée.

Le rôle de réservoir est joué de manière variable par les espèces susmentionnées. Les infections largement chroniques des camélidés, buffles et bovins en font de bons réservoirs tandis que les expressions cliniques souvent aiguës et fatales du chien et du cheval diminuent le rôle potentiel de ces animaux dans l'épidémiologie du parasite (Mahmoud et Gray, 1980). Concernant le rôle éventuel de la chèvre ou du mouton, la faiblesse des parasitémies rapportées le plus souvent pourrait rendre moins vraisemblable leur rôle dans le cadre de la transmission mécanique par les insectes, certains auteurs en venant à postuler pour cette espèce un rôle de cul-de-sac épidémiologique plutôt que de réservoir réel (Desquesnes *et al.*, 2008) ; toutefois, même avec de très faibles parasitémies, ils demeurent une source possible d'infection pour les carnivores (Desquesnes, 2004).

De nombreux animaux sauvages participent de manière importante à cette épidémiologie. En Amérique du Sud, où ce sujet a fait l'objet de nombreuses études, l'ocelot, le coati, le capybara, la chauve-souris vampire, le pécarri à lèvres blanches, le pécarri à collier, le cochon sauvage et de nombreux petits rongeurs nocturnes sont ainsi cités (Arias *et al.*, 1997 ; Ramirez *et al.*, 1997 ; Herrera *et al.*, 2004 ; 2008). En revanche, en Afrique, l'antilope est la seule espèce citée comme éventuel réservoir sauvage (Mahmoud et Gray, 1980 ; Rottcher *et al.*, 1987). En Indonésie, le cerf rusa et le cochon sauvage sont impliqués (Reid *et al.*, 1999). Enfin, au Rajasthan, les cerfs axis et sambar ont été identifiés comme réservoirs sauvages (Singh, 1998).

Le capybara, rongeur de grande taille présent en Amérique du Sud, joue un rôle de réservoir particulièrement efficace. En effet, cette espèce présente la particularité de permettre une bonne multiplication du parasite sur de longues périodes, supportant de fortes parasitémies sans développement des signes classiques d'infection tels que l'anémie (Herrera *et al.*, 2004). L'abondance de cette espèce dans les régions concernées ainsi que la forte prévalence observée au sein de ces populations achèvent d'en faire un élément incontournable de l'épidémiologie de *T. evansi* en Amérique

du Sud. Telle que décrite par Hoare (1965), l'intervention de la chauve-souris vampire est également de nature à frapper les esprits. Cet animal s'infecte lors de repas sanguins pris préférentiellement sur les bovins ou les chevaux. Développant l'infection et pouvant la transmettre à ses congénères sans qu'elle évolue nécessairement vers la mort, le vampire constitue donc un hôte et un réservoir du parasite. La spécificité de son rôle épidémiologique réside toutefois dans son statut de vecteur actif. Les parasites étant présents dans la salive de l'animal, il infectera d'autres animaux au cours de ses repas, la morsure permettant à la fois la transmission de mordeur à mordu et de mordu à mordeur (Hoare, 1965). Les petits rongeurs, cités ci-dessus en tant que réservoir, soulèvent quant à eux d'intéressantes questions concernant la voie d'infection les impliquant. Il s'agit effectivement d'espèces crépusculaires ou nocturnes, rendant improbable la rencontre avec les taons, principaux vecteurs connus, qui présentent une activité diurne (Herrera *et al.*, 2004 ; 2005). D'autres vecteurs ou voies d'infection sont donc à considérer. À ce sujet, un rôle potentiel des tiques dans la transmission de *T. evansi* a été envisagé par ailleurs. Bien qu'aucun rôle majeur n'ait été mis en évidence, il fut démontré une capacité de survie de quelques heures du trypanosome au sein de tiques, notamment du genre *Hyalomma*, particulièrement prévalent dans les conditions bio-climatiques fréquentées par les dromadaires (Mahmoud et Gray, 1980 ; El-Kady, 1998).

4.3. FACTEURS DE RISQUE

En tant que maladie vectorielle, le *surra* présente une certaine saisonnalité liée notamment à l'abondance du vecteur. Les saisons préférentielles varient selon la région et les conditions bio-climatiques au cours de l'année. Dans des régions arides et semi-arides telles que le Tchad, l'abondance de vecteur n'est possible qu'en fin de saison des pluies, les taons nécessitant des biotopes humides (Mahmoud et Gray, 1980). En Ethiopie, une telle association est également retrouvée (Baumann et Zessin, 1992). Au Soudan, c'est un lien inverse qui est rapporté, les taons étant plus abondants en début de saison sèche (Elamin *et al.*, 1998). Une étude menée au Kenya échoue quant à elle à mettre en évidence un lien entre

saison et risque accru de l'infection, illustrant la diversité des situations à travers le monde (Ngaira *et al.*, 2002). En Inde et en Thaïlande, en revanche, la prévalence des infections de chiens et de buffles, respectivement, montre une claire augmentation en saison des pluies ou après la mousson, lorsque les conditions de température et d'humidité sont optimales pour la reproduction des vecteurs (Lohr *et al.*, 1985 ; Singh et Joshi, 1991 ; Singh *et al.*, 1993).

Une part de cette saisonnalité est régulièrement attribuée aux différents stress subis par les animaux, comme dans le cas des buffles de labour lors des périodes de remise au travail en Asie du Sud-Est, des dromadaires en période de restriction alimentaire et hydrique en saison sèche, ainsi qu'à la présence de maladies concomitantes telles que la fasciolose chez les buffles et bovins (Löhr *et al.*, 1985 ; Elamin *et al.*, 1998 ; Reid, 2002). De même, dans la région du Pantanal brésilien, des différences importantes de prévalence parasitaire (détection par PCR) ont été mises en évidence chez les chevaux élevés dans le cadre des ranchs de bétails (35 %) et les chevaux utilisés dans le cadre du tourisme (1,4 %) (Herrera *et al.*, 2004 ; 2005). Un stress moindre, subi par les animaux de promenade, pourrait entrer en ligne de compte dans l'explication de ces différences. Au Maroc, le stress lié à l'usage de dromadaires pour le tourisme a été invoqué comme facteur de risque du *surra* (Atarhouch *et al.*, 2003). L'influence du stress subi par les animaux au travail sur le développement de la maladie chez le buffle n'a toutefois pu être prouvée expérimentalement (Payne *et al.*, 1991).

La conduite d'élevage constitue en outre un facteur de risque important selon que le contact avec le vecteur est favorisé, comme par exemple dans le cas de dromadaires sédentaires affectés à l'exhaure de l'eau dans les oasis, ou que les contacts entre animaux cibles et réservoirs potentiels sont fréquents, comme dans les élevages mixtes de dromadaires, chèvres et moutons, largement pratiqués par les nomades touaregs. Les contacts plus fréquents lors du regroupement des animaux autour des puits ou des points d'eau en saison sèche concourt également à l'explication de ce type de saisonnalité (Elamin *et al.*, 1998). À noter que dans le cas particulier de l'élevage de dromadaire en Afrique, le nomadisme

en lui-même, par les migrations opérées en saison sèche vers des zones aux conditions bioclimatiques propices à la survie des vecteurs (régions boisées, vallées, points d'eau permanents), constitue tout naturellement un facteur de risque important (Baumann et Zessin, 1992 ; Jacquet *et al.*, 1994 ; Dia *et al.*, 1997a ; Ngaira *et al.*, 2002 ; Delafosse et Doutoum, 2004). Ainsi, au Kenya où sont pratiqués deux types d'élevage, en ranch et nomade, un risque d'infection accru a été mis en évidence dans ce deuxième système (Ngaira *et al.*, 2002). De la même façon, au Soudan, les élevages agropastoraux présentent des prévalences inférieures à celles observées en élevage nomade (Elamin *et al.*, 1998). Les auteurs avancent dans ce dernier cas un meilleur statut nutritionnel des animaux par la pratique du pâturage sur résidus de récolte ainsi que l'accès plus aisé aux trypanocides.

En termes de marqueurs de risque, l'influence du sexe mérite d'être citée. Des données contradictoires sont en effet retrouvées dans la littérature, les dromadaires mâles ayant présenté un risque 2,6 fois plus grand d'infection comparé aux femelles dans une étude menée au Kenya tandis qu'une étude antérieure menée en Mauritanie décrivait une plus grande prévalence chez les femelles (Dia *et al.*, 1997a ; Njiru *et al.*, 2004). Plutôt qu'une réelle prédisposition biologique, les différences dans les pratiques d'élevage appliquées aux animaux mâles et femelles sont à envisager en tant que facteur explicatif. Différentes études démontrent également une augmentation du risque d'infection avec l'âge chez le dromadaire principalement, mais également le buffle (Jacquet *et al.*, 1994 ; Dia *et al.*, 1997a ; Elamin *et al.*, 1998 ; Davison *et al.*, 2000 ; Atarhouch *et al.*, 2003 ; Delafosse et Doutoum, 2004 ; Njiru *et al.*, 2004). Cette augmentation ne résulterait toutefois que d'un simple effet cumulatif, illustrant dès lors la chronicité de l'infection chez ces deux espèces et la rareté des guérisons spontanées. Il est intéressant de mentionner à ce sujet l'étude de Coen et collaborateurs (2001), qui ont à l'inverse conclu à la grande fréquence des guérisons spontanées chez le buffle, le modèle épidémiologique à compartiments « sensible-infecté-sensible » correspondant de manière plus fine aux données de terrain. La diminution de la prévalence chez les animaux de plus de 10 ans rapportée par Dia et

collaborateurs (1997) est quant à elle à mettre en relation avec une mort prématurée des animaux infectés et une vente préférentielle par les éleveurs des animaux vieux et affaiblis.

5. RISQUE ÉPIDÉMIOLOGIQUE : TENDANCES PASSÉES ET FUTURES

Par son mode de transmission mécanique, son vaste éventail d'espèces hôtes et la fréquence des portages asymptomatiques ou chroniques, *T. evansi* possède les clés du succès épidémiologique. La conquête par *T. evansi* de l'Amérique du Sud depuis son introduction, estimée par défaut à la *conquistista* espagnole, où l'affection est maintenant à l'état enzootique sur de vastes territoires, faisant intervenir une grande variété d'hôtes et vecteurs dans son cycle, est une parfaite illustration du potentiel de dissémination et d'installation de ce parasite. En Asie du Sud-Est, sur la dernière décennie, le nombre de cas ainsi que leur sévérité ont cru significativement, présentant de très fortes mortalités chez les chevaux, les buffles et même les bovins (Reid, 2002). Aux Philippines, le *surra* est considéré comme deuxième maladie la plus importante chez le bétail derrière la fasciolose, mettant en péril la viabilité de nombreux petits élevages (Reid, 2002). Il y a quinze ans, elle était déjà considérée comme faisant partie des maladies parasitaires les plus importantes en Chine (Lun *et al.*, 1993).

Aux îles Canaries, le premier cas de *surra* fut diagnostiqué chez un dromadaire en 1995 (Gutierrez *et al.*, 1998). Entre 1995 et 1999, tous les cas diagnostiqués sur l'archipel ont été traités. Toutefois, la stratégie de lutte alors entreprise n'avait pas permis l'éradication de l'infection de l'archipel, la maladie ayant encore provoqué des ravages, causant avortements et mortalités néonatales dans l'élevage de dromadaires utilisés dans l'industrie touristique, attaquant ainsi un pan essentiel de l'économie de la région (Gutierrez *et al.*, 2005). Par après, une lutte collective efficace par dépistages systématiques et traitement des animaux malades a été appliquée avec succès dans les îles Canaries, où le faible nombre de dromadaires (moins de 2000 têtes) rendait cette option économiquement viable (Gutierrez *et al.*, 2005). La récente réapparition de

l'infection dans la zone pourrait toutefois être attribuée à l'existence de réservoirs dans l'archipel ou à l'importation de nouveaux animaux infectés. L'efficacité partielle des traitements trypanocides, qui peut résulter de divers mécanismes (sous-dosage, refuge extra-vasculaire, chimio-résistance...), pourrait également être à l'origine de la réapparition du parasite dans un foyer après traitement (Agence française de Sécurité sanitaire des Aliments, 2008 ; Desquesnes *et al.*, 2008). Bien qu'aucune résistance à la mélarsomine (Cymelarsan™), molécule ici concernée, n'ait été rapportée à l'heure actuelle à la connaissance des auteurs, il est naturellement difficile d'affirmer la stérilisation pérenne des animaux traités. L'éventuelle reviviscence parasitaire a ainsi été examinée dans la littérature pour des durées souvent limitées, de 65 jours (Tager-Kagan *et al.*, 1989) à 90 jours chez le dromadaire (Musa *et al.*, 1994), jusqu'à 100 jours chez les bovins (Dia et Desquesnes, 2007) mais toutefois jusqu'à 3 ans chez le buffle (Lun *et al.*, 1991).

En 2006, un premier foyer de trypanosomose à *T. evansi* a été déclaré dans un élevage de dromadaires dans le Sud de la France (Agence française de Sécurité sanitaire des Aliments, 2006 ; 2007a ; Desquesnes *et al.*, 2008). Le foyer fut rapidement circonscrit, les dromadaires traités et les autres animaux de l'exploitation concernée, des exploitations voisines ainsi que les animaux ayant pu entrer en contact avec les dromadaires lors de la saison touristique ont été contrôlés par examen microscopique de sang coloré au Giemsa, PCR, ELISA et CATT, et dans certains cas, par examen direct du sang ou du *buffy coat* et/ou inoculation de sang suspect à des souris. Les quelques moutons de l'exploitation concernée et des exploitations voisines qui ont été détectés positifs par PCR ou sérologie ont été abattus et détruits (Desquesnes *et al.*, 2008). Eu égard à l'importante tendance au passage à l'état sub-clinique de l'infection par *T. evansi* en de nombreuses espèces animales, lui permettant de coloniser un vaste réservoir sauvage, l'installation de l'infection à l'état enzootique est un danger face auquel une réaction rapide et concertée est nécessaire.

Dans tous les cas, l'importation d'animaux infectés étant à l'origine de l'introduction du parasite, il est crucial d'appliquer l'usage des tests de

diagnostic actuellement disponibles pour assurer les contrôles sanitaires nécessaires à la protection des zones indemnes, les assortissant de mesures de refus, de destruction, de traitements et de mises en quarantaine (Reid, 2002 ; Desquesnes *et al.*, 2008). Recommandée depuis de nombreuses années par le groupe de travail de l'OIE dédié aux trypanosomoses animales non-transmises par la glosine (*Non-Tsetse-Transmitted Animal Trypanosomosis*, NTTAT group), l'ajout de l'infection par *T. evansi* à la liste de l'OIE des maladies ayant un impact important sur le commerce international a été avalisé en juillet 2008 (OIE, 2008). Cet ajout devrait dès lors contribuer à la prise de conscience par les autorités des risques encourus et de la nécessité d'instaurer les procédures adéquates. En France, le récent épisode de *surra* décrit ci-dessus a abouti à l'adoption en 2006 de premières dispositions légales concernant le contrôle des foyers d'infection, dispositions amendées depuis lors (Journal officiel de la République française, 2006 ; Agence française de Sécurité sanitaire des Aliments, 2007a ; 2007b).

Des régions indemnes telles que la Papouasie Nouvelle-Guinée ou l'Australie, avoisinant les Philippines et l'Indonésie, sont sujettes à des risques d'introduction particulièrement élevés. Dans ces pays, outre l'élevage, une faune sauvage unique au monde serait mise en danger par une telle introduction, le wallaby ayant notamment démontré une sensibilité importante (Reid *et al.*, 2001). En Europe, l'importation de camélidés prenant peu à peu de l'ampleur, des contrôles stricts sont à prévoir rapidement (Touratier *et al.*, 2005). Dans l'attente de tels mécanismes, il est souhaitable que tout vétérinaire praticien en Europe soit suffisamment informé de ces risques afin de gérer correctement d'éventuels cas, envisageant systématiquement la possibilité d'une infection par *T. evansi* lorsqu'un historique d'importation de camélidés se présente, associé ou non à des signes cliniques compatibles avec le *surra*.

6. IMPACT ÉCONOMIQUE

Les pertes économiques associées aux cas cliniques, se traduisant par des mortalités, mortalités néonatales, avortements, cachexies ou chutes de production, sont importantes et ont

fait l'objet de travaux de quantification dans diverses régions du monde.

Dans le cas de l'Asie du Sud-Est, la récente revue de Reid (2002) fait état de quelques chiffres : le coût serait de 22 à 28 millions de dollars par an pour les élevages bovins et bubalins en Indonésie où la séroprévalence en élevage bovin varie entre 40 et 60 % et la prévalence parasitaire (antigènes détectés par Elisa) en élevage bubalin entre 60 et 70 % (Davison *et al.*, 2000 ; Reid, 2002) ; plus de 1,1 million de dollars de pertes sur 9 ans auraient été causées aux Philippines, par la mortalité, estimée à une valeur globale de 5 % (Reid, 2002). En Indonésie, ces pertes sont réparties par filière en une perte de 45 dollars par animal de trait par an et de 9,14 dollars par animal de boucherie par an (Davison *et al.*, 2000). Il est à noter que l'élevage bovin en cette région est caractérisé par une forte densité de population, ce qui contribue à expliquer les prévalences élevées. Au Brésil, dans la région du Pantanal, les pertes dues aux mortalités et traitements en élevage équin, où la séroprévalence maximale observée varie entre 73 et 79 %, ont été évaluées à 2,4 millions de dollars par an (Seidl *et al.*, 1998 ; Davila *et al.*, 1999 ; Herrera *et al.*, 2004). La mortalité équine attendue en l'absence de lutte a été évaluée à 13 % (Seidl *et al.*, 2001). Le cheval étant utilisé dans cette région dans le cadre de l'élevage extensif de bétail en ranch, les pertes équines sont donc intimement associées à des pertes dans cette dernière activité. Concernant l'Afrique, aucun travail de quantification n'a pour l'instant été réellement mené. Toutefois, une étude de l'impact socio-économique des maladies des dromadaires tel que ressenti par des éleveurs pastoraux au Kenya a illustré la forte importance du *surra* pour ces populations, soulignant la nécessité d'une intervention de la part des services publics (Mochabo *et al.*, 2006).

Les pertes associées aux formes dites « sub-cliniques », résultant en une baisse du niveau de production, pourraient constituer la partie immergée de l'iceberg. Ainsi, tel que revu par Reid (2002), concernant les baisses de croissance chez le bétail à l'engrais, un manque à gagner de 7,6 kg par animal sur 3 mois est enregistré, correspondant à une perte de 12,34 dollars par animal (Payne *et al.*, 1994). La carcasse d'un animal infecté est en outre dépréciée, ajoutant à la perte de

croissance une diminution de 40 % de la valeur marchande de la viande (Reid, 2002). La diminution de la capacité de travail des animaux de trait est estimée à 30 % (Reid, 2002). Des baisses importantes de la production laitière et de la fertilité sont également à prendre en compte, sans qu'aucune quantification n'ait été entreprise (Ngeranwa *et al.*, 1991 ; Pholpark *et al.*, 1999 ; Al-Qarawi *et al.*, 2004). En Somalie, toutefois, l'impact du *surra* sur la fertilité générale des troupeaux a été démontré, mettant en évidence une corrélation fortement négative entre animaux testés positifs pour *T. evansi* (ELISA ou MHCT) et un index de fertilité générale (Baumann et Zessin, 1992). Toutefois, la variation de cet index n'était que faiblement expliquée par le modèle employé (15 %), indiquant que les facteurs majeurs n'avaient pas pu être identifiés.

L'absence de quantification approfondie de l'impact économique de formes sub-cliniques du *surra* empêche la prise de conscience forte nécessaire au lancement de stratégies de contrôle organisées et efficaces, tel que le signalait Luckins (1998). Malgré le développement de méthodes de diagnostic plus efficaces, ce constat reste malheureusement d'actualité, le *surra* étant classé parmi les vingt maladies ayant le plus grand impact sur les populations pauvres (Perry *et al.*, 2002).

7. CONCLUSION

Comme dans de nombreuses maladies vectorielles, deux évolutions majeures du monde actuel, la mondialisation des échanges et le réchauffement climatique, peuvent entraîner un risque accru de dissémination de *T. evansi* dans le futur. Eu égard aux pertes économiques que cette infection engendre et à la relative rapidité avec laquelle celle-ci peut s'installer à l'état enzootique dans une zone indemne, il est crucial de prendre les mesures de contrôle épidémiologique nécessaires. Son récent ajout à la liste de l'OIE des maladies ayant un impact sur le commerce international devrait amener à l'instauration des procédures adéquates. La maladie étant peu connue en dehors des zones de répartition actuelles, une certaine vulgarisation est en outre recommandable afin d'optimiser les chances de détection rapide d'éventuels nouveaux foyers, tel que le récent épisode français l'a illus-

tré. Du point de vue des dispositions légales intervenant dans les échanges, il est intéressant de souligner le cas particulier des îles Canaries, faisant partie de l'Espagne mais dont le statut n'est actuellement pas clairement séparé de celle-ci. Les outils de lutte épidémiologique disponibles demandent donc à être appliqués à grande échelle et de manière systématique dans le cadre de la nécessaire lutte collective. Bien que le développement de chimiorésistances par le parasite ne concerne pas encore toutes les molécules disponibles, l'extension proposée de leur usage ne saurait se faire sans s'accompagner d'une réflexion quant à un usage raisonné ralentissant l'émergence de souche chimiorésistantes. D'importantes recherches dans ces différents domaines sont dès lors nécessaires, justifiant le regain d'intérêt observé pour ce parasite jusqu'ici resté dans l'ombre des autres trypanosomes africains.

Epidemiology of *Trypanosoma evansi* infection

Abstract

Trypanosoma evansi is an extracellular parasite, found in blood and tissues, mainly causing anaemia, immune depression and central nervous system disorders. Contrary to other African trypanosomes, *T. evansi* is adapted to mechanical transmission and thus presents a worldwide distribution. This review aims at summarizing epidemiological data about *T. evansi* from origins to the latest developments, as its addition in 2008 to the World Organisation for Animal Health (OIE) listed diseases and other diseases of importance to International Trade. This article puts emphasis on the need for a coordinated epidemiological control strategy and research for improving diagnostic and control tools.

REFERENCES

- ABDESALAM A.D., DELAFOSSE A., ELSÉN P., AMSLER-DELAFOSSÉ S. Potential vectors of *Trypanosoma evansi* in camels Eastern Chad. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 2002, **55**, 21-30.
- AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES ALIMENTS Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur un plan d'action d'éradication et de lutte contre la diffusion de *Trypanosoma evansi* en raison d'un foyer de Surra détecté en Aveyron et sur le risque de contamination humaine à partir de ce foyer. (2006) [en ligne] Adresse URL : <http://www.afssa.fr/Documents/SANT2006sa0321.pdf>, consulté le 05/09/08.
- AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES ALIMENTS Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à la réévaluation du plan d'action contre *Trypanosoma evansi*. (2007a) [en ligne] Adresse URL : <http://www.afssa.fr/Documents/SANT2007sa0172.pdf>, consulté le 05/09/08.
- AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES ALIMENTS Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur un projet d'arrêté modifiant l'arrêté du 22 décembre 2006 relatif aux mesures de lutte contre le surra. (2007b) [en ligne] Adresse URL: <http://www.afssa.fr/Documents/SANT2007sa0313.pdf>, consulté le 05/09/08.
- AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES ALIMENTS Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur l'efficacité d'un traitement trypanocide sur des dromadaires infectés par *Trypanosoma evansi*. (2008) [en ligne] Adresse URL : <http://www.afssa.fr/Documents/SANT2008sa0081.pdf>, consulté le 05/09/08.
- AL-QARAWI A.A., OMAR H.M., ABDEL-RAHMAN H.A., EL-MOUGY S.A., EL-BELELY M.S. Trypanosomiasis-induced infertility in dromedary (*Camelus dromedarius*) bulls: changes in plasma steroids concentration and semen characteristics. *Anim. Reprod. Sci.*, 2004, **84**, 73-82.
- ARIAS J.F., GARCIA F., RIVERA M., LOPEZ R. *Trypanosoma evansi* in capybara from Venezuela. *J. Wildl. Dis.*, 1997, **33**, 359-361.
- ATARHOUCHE T., RAMI M., BENDAHMAN M.N., DAKKAK A. Camel trypanosomosis in Morocco 1: results of a first epidemiological survey. *Vet. Parasitol.*, 2003, **111**, 277-286.
- BAUMANN M.P.O., ZESSIN K.H. Productivity and health of camels (*Camelus dromedarius*) in Somalia: associations with trypanosomiasis and brucellosis. *Trop. Anim. Health Prod.*, 1992, **24**, 145-156.
- CLAES F., BUSCHER P., TOURATIER L., GODDEERIS B.M. *Trypanosoma equiperdum*: master of disguise or historical mistake? *Trends Parasitol.*, 2005a, **21**, 316-321.
- CLAES F., ILGEBAYEVA G.D., VERLOO D., SAIDOUDDIN T.S., GEERTS S., BUSCHER P., GODDEERIS B.M. Comparison of serological tests for equine trypanosomosis in naturally infected horses from Kazakhstan. *Vet. Parasitol.*, 2005b, **131**, 221-225.
- COEN P.G., LUCKINS A.G., DAVISON H.C., WOOLHOUSE M.E.J. *Trypanosoma evansi* in Indonesian buffaloes: evaluation of simple models of natural immunity to infection. *Epidemiol. Infect.*, 2001, **126**, 111-118.
- DAVILA A.M.R., HERRERA H.M., SCHLEBINGER T., SOUZA S.S., TRAUB-CSEKO Y.M. Using PCR for unraveling the cryptic epizootiology of livestock trypanosomosis in the Pantanal, Brazil. *Vet. Parasitol.*, 2003, **117**, 1-13.
- DAVILA A.M.R., SOUZA S.S., CAMPOS C., SILVA R. The seroprevalence of equine trypanosomosis in the pantanal. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 1999, **94**, 199-202.
- DAVISON H.C., THRUSFIELD M.V., HUSEIN A., MUHARSINI S., PARTOUTOMO S., RAE P., LUCKINS A.G. The occurrence of *Trypanosoma evansi* in buffaloes in Indonesia, estimated using various diagnostic tests. *Epidemiol. Infect.*, 2000, **124**, 163-172.
- DELAFOSSÉ A., DOUTOUM A.A. Prevalence of *Trypanosoma evansi* infection and associated risk factors in camels in eastern Chad. *Vet. Parasitol.* 2004, **119**, 155-164.
- DE OLIVEIRA L.A.N., SANTOS S.D., HERRERA H.M., GAMA C., CUPOLILLO E., JANSEN A.M., FERNANDES O. *Trypanosoma evansi*: Molecular homogeneity as inferred by phenetical analysis of ribosomal internal transcribed spacers DNA of an eclectic parasite. *Exp. Parasitol.*, 2008, **118**, 402-407.
- DESQUESNES M. Livestock trypanosomoses and their vectors in Latin America. CIRAD-EMVT publications - Organisation mondiale de la Santé animale : Paris, 2004, 174 p.
- DESQUESNES M., BOSSARD G., PATREL D., HERDER S., PATOUT O., LEPETITCOLIN E., THEVENON S., BERTHIER D., PAVLOVIC D., BRUGIDOU R., JACQUIET P., SCHELCHER F., FAYE B., TOURATIER L., CUNY G. First outbreak of *Trypanosoma evansi* in camels in metropolitan France. *Vet. Rec.*, 2008, **162**, 750-752.
- DESQUESNES M., BOSSENO M.F., BRENIERE S.F. Detection of Chagas infections using *Trypanosoma evansi* crude antigen demonstrates high cross-reactions with *Trypanosoma cruzi*. *Infect. Genet. Evol.*, 2007, **7**, 457-462.
- DESQUESNES M., MCLAUGHLIN G., ZOUNGRANA A., DAVILA A.M.R. Detection and identification of *Trypanosoma* of African livestock through a single PCR based on internal transcribed spacer 1 of rDNA. *Int. J. Parasitol.*, 2001, **31**, 610-614.

- DIA M.L., DESQUESNES M. Infections expérimentales de bovins par *Trypanosoma evansi*: pathogénicité et efficacité du traitement au Cymelarsan®. *Rev. Af. Santé Prod. Anim.*, 2007, **5**, 37-41.
- DIA M.L., DIOP C., AMINETOU M., JACQUIET P., THIAM A. Some factors affecting the prevalence of *Trypanosoma evansi* in camels in Mauritania. *Vet. Parasitol.* 1997a, **72**, 111-120.
- DIA, M. L., DIOP, C., THIAM, A., AMINETOU, M., JACQUIET, P. Importance of camel trypanosomosis and its vectors in Mauritania. *J. Camel Pract. Res.*, 1997b, **4**, 271-276.
- DIRIE M.F., WALLBANKS K.R., ADEN A.A., BORNSTEIN S., IBRAHIM M.D. Camel trypanosomiasis and its vectors in Somalia. *Vet. Parasitol.*, 1989, **32**, 285-291.
- DONELSON J.E., ARTAMA W.T. Diagnosis of *Trypanosoma evansi* by the polymerase chain reaction (PCR). *J. Protozool. Res.*, 1998, **8**, 204-213.
- EL-KADY G.A. Protozoal parasites in tick species infesting camels in Sinai Peninsula. *J. Egyptian Soc. Parasitol.*, 1998, **28**, 765-776.
- ELAMIN E.A., EL BASHIR M.O.A., SAEED E.M.A. Prevalence and infection pattern of *Trypanosoma evansi* in camels in mid-Eastern Sudan. *Trop. Anim. Health Prod.*, 1998, **30**, 107-114.
- ENWEZOR F.N.C., SACKEY A.K.B. Camel trypanosomosis - a review. *Veterinarski Arhiv.*, 2005, **75**, 439-452.
- EVANS G. Report on 'surra' disease in the Dera Ismail Khan district. Punjab Government Military Department, 1880, p 446.
- GUTIERREZ C., CORBERA J.A., DORESTE F., BUSCHER P. Use of the miniature anion exchange centrifugation technique to isolate *Trypanosoma evansi* from goats. In: BOKMA B., BLOUIN E., BECHARA G., Impact of Ecological Changes on Tropical Animal Health and Disease Control. New-York Academy of Science: New-York, 2004a, 149-151.
- GUTIERREZ C., CORBERA J.A., JUSTE M.C., DORESTE F., MORALES I. An outbreak of abortions and high neonatal mortality associated with *Trypanosoma evansi* infection in dromedary camels in the Canary Islands. *Vet. Parasitol.*, 2005, **130**, 163-168.
- GUTIERREZ C., CORBERA J.A., MORALES M., BUSCHER P. Performance of serological tests for *Trypanosoma evansi* in experimentally inoculated goats. In: BOKMA B., BLOUIN E., BECHARA G., Impact of Ecological Changes on Tropical Animal Health and Disease Control. New-York Academy of Science: New-York, 2004b, 152-153.
- GUTIERREZ C., JUSTE M.C., CORBERA J.A., MAGNUS E., VERLOO D., MONTOYA J.A. Camel trypanosomosis in the Canary islands: assessment of seroprevalence and infection rates using the card agglutination test (CATT/T-evansi) and parasite detection tests. *Vet. Parasitol.*, 2000, **90**, 155-159.
- GUTIERREZ C., MONTOYA J.A., PADRON M., CORBERA J.A., JUSTE M.C., MOLINA J.M. Descripción de un caso de Tripanosomosis en el dromedario por *Trypanosoma evansi* en Canarias. *Med. Vet.*, 1998, **15**, 356-357.
- HERRERA H.M., ABREU U.G., KEUROGHLIAN A., FREITAS T.P., JANSENA.M. The role played by sympatric collared peccary (*Tayassu tajacu*), white-lipped peccary (*Tayassu pecari*), and feral pig (*Sus scrofa*) as maintenance hosts for *Trypanosoma evansi* and *Trypanosoma cruzi* in a sylvatic area of Brazil. *Parasitol. Res.*, 2008, DOI 10.1007/s00436-008-1021-5
- HERRERA H.M., DAVILA A.M.R., NOREK A., ABREU U.G., SOUZA S.S., D'ANDREA P.S., JANSEN A.M. Enzootiology of *Trypanosoma evansi* in Pantanal, Brazil. *Vet. Parasitol.*, 2004, **125**, 263-275.
- HERRERA H.M., NOREK A., FREITAS T.P., RADEMAKER V., FERNANDES O., JANSEN A.M. Domestic and wild mammals infection by *Trypanosoma evansi* in a pristine area of the Brazilian Pantanal region. *Parasitol. Res.*, 2005, **96**, 121-126.
- HILALI M., ABDEL-GAWAD A., NASSAR A., ABDEL-WAHAB A., MAGNUS E., BUSCHER P. Evaluation of the card agglutination test (CATT/T. evansi) for detection of *Trypanosoma evansi* infection in water buffaloes (*Bubalus bubalis*) in Egypt. *Vet. Parasitol.*, 2004, **121**, 45-51.
- HOARE C.A. Vampire bats as vectors and hosts of equine and bovine trypanosomes. *Acta Trop.*, 1965, **22**, 204-216.
- HOARE C.A. The trypanosomes of mammals. A zoological monograph. Blackwell: Oxford, 1972, 750 p.
- HOLLAND W.G., CLAES F., MY L.N., THANH N.G., TA P.T., VERLOO D., BUSCHER P., GODDEERIS B., VERCRUYSSSE J. A comparative evaluation of parasitological tests and a PCR for *Trypanosoma evansi* diagnosis in experimentally infected water buffaloes. *Vet. Parasitol.*, 2001, **97**, 23-33.
- HOLLAND W.G., DO T.T., HUONG N.T., DUNG N.T., THANH N.G., VERCRUYSSSE J., GODDEERIS B.M. The effect of *Trypanosoma evansi* infection on pig performance and vaccination against classical swine fever. *Vet. Parasitol.*, 2003, **111**, 115-123.
- HOLLAND W.G., THANH N.G., DO T.T., SANGMANEEDET S., GODDEERIS B., VERCRUYSSSE J. Evaluation of diagnostic tests for *Trypanosoma evansi* in experimentally infected pigs and subsequent use in field surveys in North Vietnam and Thailand. *Trop. Anim. Health Prod.*, 2005, **37**, 457-467.
- JACQUIET P., DIA M.L., CHEIKH D., THIAMA. Camel trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* (Steel 1885), Balbiani 1888, in Islamic Republic of Mauritania: results of surveys in the Trarza region. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 1994, **47**, 59-62.
- JOSHI P.P., CHAUDHARI A., SHEGOKAR V.R., POWAR R.M., DANI V.S., SORNALWAR A.M., JANNIN J., TRUC P. Treatment

- and follow-up of the first case of human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in India. *Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg.*, 2006, **100**, 989-991.
- JOSHI, P.P., SHEGOKAR V.R., POWAR R.M., HERDER S., KATTI R., SALKAR H.R., DANI V.S., BHARGAVA A., JANNIN J., TRUC P. Human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in India: The first case report. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 2005, **73**, 491-495.
- JOURNAL OFFICIEL DE LA REPUBLIQUE FRANCAISE. Arrêté du 22 décembre 2006 relatif aux mesures de lutte contre *Trypanosoma evansi* ou Surra (2006) [en ligne] Adresse URL: <http://textes.droit.org/JORF/2007/01/05/0004/0025/>, consulté le 05/09/08.
- LAHA R., SASMAL N.K. Endemic status of *Trypanosoma evansi* infection in a horse stable of eastern region of India - a field investigation. *Trop. Anim. Health Prod.*, 2008, **40**, 357-361.
- LAI D.H., HASHIMI H., LUN Z.R., AYALA F.J., LUKE J. Adaptations of *Trypanosoma brucei* to gradual loss of kinetoplast DNA: *Trypanosoma equiperdum* and *Trypanosoma evansi* are petite mutants of T-brucei. *P.N.A.S. USA*, 2008, **105**, 1999-2004.
- LEJON V., CLAES F., VERLOO D., MAINA M., URAKAWA T., MAJIWA P.A.O., BUSCHER P. Recombinant RoTat 1.2 variable surface glycoprotein as antigen for diagnosis of *Trypanosoma evansi* in dromedary camels. *Int. J. Parasitol.*, 2005, **35**, 455-460.
- LOHR K.F., POHLPARK S., SRIKITJAKARN L., THABORANP., BETTERMANN G., STAAK C. *Trypanosoma evansi* infection in buffaloes in Northeast Thailand .1. Field investigations. *Trop. Anim. Health Prod.*, 1985, **17**, 121-125.
- LUCKINS A.G. Epidemiology of Surra: Unanswered questions. *J. Protozool. Res.*, 1998, **8**, 106-119.
- LUN Z.R., DESSER S.S. Is the broad range of hosts and geographical distribution of *Trypanosoma evansi* attributable to the loss of maxicircle kinetoplast DNA? *Parasitol. Today*, 1995, **11**, 131-133.
- LUN Z.R., FANG Y., WANG C.J., BRUN R. Trypanosomiasis of domestic animals in China. *Parasitol. Today*, 1993, **9**, 41-45.
- LUN Z.R., MIN Z.P., HUANG D., LIANG J.X., YANG, X.F., HUANG Y.T. Cymelarsan in the treatment of buffaloes naturally infected with *Trypanosoma evansi* in South China. *Acta Trop.*, 1991, **49**, 233-236.
- MAHMOUD M.M., GRAY A.R. Trypanosomiasis due to *Trypanosoma evansi* (Steel, 1885) Balbiani, 1888 - Review of recent research. *Trop. Anim. Health Prod.*, 1980, **12**, 35-47.
- MIHOK S., MARAMBA O., MUNYOKI E., KAGOIYA J. Mechanical transmission of *Trypanosoma spp* by African *Stomoxysinae* (Diptera, Muscidae). *Trop. Med. Parasitol.*, 1995, **46**, 103-105.
- MOCHABO M.O.K., KITALA P.M., GATHURA P.B., OGARA W.O., EREGAE E.M., KAITHO T.D., CATLEY A. The socio-economic impact of important camel diseases as perceived by a pastoralist community in Kenya. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 2006, **73**, 269-274.
- MONZON C.M., COLMAN O.L.R. Estudio seroepidemiológico de la tripanosomiasis equina (O. Mal de Caderas) mediante la prueba de inmunofluorescencia indirecta en la Provincia de Formosa (Argentina) Anos 1983 à 1987. *Arq. Brás. Méd. Vet. Zoot.*, 1988, **40**, 279-285.
- MUSA M.M., ABDOON A.M., NASIR B.T., SALIM Y.I., ABDEL-RAHMAN A.Y., SHOMMEIN A.M. Efficacy of Cymelarsan in the treatment of natural chronic *Trypanosoma evansi* infection in camels in the Sudan. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 1994, **47**, 397-400.
- NGAIRA J.M., BETT B., KARANJA S.M. Animal-level risk factors for *Trypanosoma evansi* infection in camels in eastern and central parts of Kenya. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 2002, **69**, 263-271.
- NGAIRA J.M., BETT B., KARANJA S.M., NJAGI E.N.M. Evaluation of antigen and antibody rapid detection tests for *Trypanosoma evansi* infection in camels in Kenya. *Vet. Parasitol.*, 2003, **114**, 131-141.
- NGAIRA J.M., NJAGI E.N.M., NGERANWA J.J.N., OLEMBO N.K. PCR amplification of RoTat 1.2 VSG gene in *Trypanosoma evansi* isolates in Kenya. *Vet. Parasitol.*, 20004, **120**, 23-33.
- NGERANWA J.J.N., KILALO D.C. The ability of *Stomoxys calcitrans* and mechanical means to transmit *Trypanosoma (brucei) evansi* from goats to camels in Kenya. *Vet. Res. Comm.*, 1994, **18**, 307-312.
- NGERANWA J.J.N., MUTIGA E.R., AGUMBAH G.J.O., GATHUMBI P.K., MUNYUA W.K. The effects of experimental *Trypanosoma (Trypanozoon) (brucei) evansi* infection on the fertility of male goats. *Vet. Res. Comm.*, 1991, **15**, 301-308.
- NJIRU Z.K., CONSTANTINE C.C., GUYA S., CROWTHER J., KIRAGU J.M., THOMPSON R.C.A., DAVILA A. The use of ITS1 rDNA PCR in detecting pathogenic African trypanosomes. *Parasitol. Res.*, 2005, **95**, 186-192.
- NJIRU Z.K., CONSTANTINE C.C., NDUNG'U J.M., ROBERTSON I., OKAYE S., THOMPSON R.C.A., REID S.A. Detection of *Trypanosoma evansi* in camels using PCR and CATT/T. *evansi* tests in Kenya. *Vet. Parasitol.*, 2004, **124**, 187-199.
- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ ANIMALE (OIE) *Trypanosoma evansi* infections (including surra). (2008) [en ligne] Adresse URL: http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/2008/pdf/2.01.17_TRYPANO.pdf, consulté le 05/09/08.
- OMANWAR S., RAO J.R., BASAGOUDANAVAR S.H., SINGH R.K. Amplification of kinetoplast DNA by polymerase chain reaction for detection of *Trypanosoma evansi*. *Indian Vet. J.*, 1999, **76**, 878-881.
- OYIEKEFA., REIDG. The mechanical transmission of *Trypanosoma evansi* by *Haematobia minuta* (Diptera: Muscidae) and *Hippobosca camelina* (Diptera: Hippoboscidae) from an infected

- camel to a mouse and the survival of trypanosomes in fly mouthparts and gut (a preliminary record). *Folia Veterinaria*, 2003, **47**, 38-41.
- PAYNE R.C., DJAUHARI D., PARTOUTOMO S., JONES T.W., PEARSON R.A. *Trypanosoma evansi* infection in worked and unworked buffaloes (*Bubalus bubalis*) in Indonesia. *Vet. Parasitol.*, 1991, **40**, 197-206.
- PAYNE R.C., SUKANTO I.P., PARTOUTOMO S., SITEPU P., JONES T.W. Effect of suramin treatment on the productivity of feedlot cattle in a *Trypanosoma evansi* endemic area of Indonesia. *Trop. Anim. Health Prod.*, 1994, **26**, 35-36.
- PAYS E. The variant surface glycoprotein as a tool for adaptation in African trypanosomes. *Microbes Infect.*, 2006, **8**, 930-937.
- PERRY B.D., RANDOLPH T.F., MCDERMOTT J.J., SONES K.R., THORNTON P.K. Investing in animal health research to alleviate poverty. International Livestock Research Institute: Nairobi, 2002, 140 p.
- PHOLPARK S., PHOLPARK M., POLSAR C., CHAROENCHAI A., PAENGPASSA Y., KASHIWAZAKI Y. Influence of *Trypanosoma evansi* infection on milk yield of dairy cattle in northeast Thailand. *Prev. Vet. Med.*, 1999, **42**, 39-44.
- POWAR R.M., SHEGOKAR V.R., JOSHI P.P., DANI V.S., TANKHIWALE N.S., TRUC P., JANNIN J., BHARGAVA A. A rare case of human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi*. *Indian J. Med. Microbiol.*, 2006, **24**, 72-74.
- RAMIREZ L., DAVILA A.M.R., VICTORIO A.M., SILVA R., TRAJANO V., JANSEN A.M. Measurements of *Trypanosoma evansi* from the Pantanal. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 1997, **92**, 483-484.
- REID S.A. *Trypanosoma evansi* control and containment in Australasia. *Trends Parasitol.*, 2002, **18**, 219-224.
- REID S.A., HUSEIN A., HUTCHINSON G.W., COPEMAN D.B. A possible role for Rusa deer (*Cervus timorensis rusa*) and wild pigs in spread of *Trypanosoma evansi* from Indonesia to Papua New Guinea. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 1999, **94**, 195-197.
- REID S.A., HUSEIN A., PARTOUTOMO S., COPEMAN D.B. The susceptibility of two species of wallaby to infection with *Trypanosoma evansi*. *Australian Vet. J.*, 2001, **79**, 285-288.
- ROTTCHER D., SCHILLINGER D., ZWEYGARTH E. Trypanosomiasis in the camel (*Camelus dromedarius*). *Rev. Sci. Tech. O. I. E.*, 1987, **6**, 463-470.
- SEIDL A., MORAES A.S., AGUILAR R., SILVA M.S. A financial analysis of treatment strategies for *Trypanosoma evansi* in the Brazilian Pantanal. *Prev. Vet. Med.*, 1998, **33**, 219-234.
- SEIDL A.F., MORAES A.S., SILVA R. *Trypanosoma evansi* control and horse mortality in the Brazilian Pantanal. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 2001, **96**, 599-602.
- SHAW J.J. The epizootiology of American surra with special reference to the lower Amazon region [in *Felis pardalis*]. *Protozoology*, 1977, **3**, 119-128.
- SHEGOKAR V.R., POWAR R.M., JOSHI P.P., BHARGAVA A., DANI V.S., KATTI R., ZARE V.R., KHANANDE V.D., JANNIN J., TRUC P. Short report: Human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in a village in India: Preliminary serologic survey of the local population. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 2006, **75**, 869-870.
- SILVA A.S.D., CEOLIN L.V., OLIVEIRA C.B., MONTEIRO S.G., DOYLE R.L. Oral infection by *Trypanosoma evansi* in rats and mice. *Ciencia Rural*, 2007, **37**, 897-900.
- SILVA R.A.M.S., DAVILA A.M.R., RAMIREZ L., VICTORIO A.M., PEREIRA M.E.B. Infection of wistar rats with *Trypanosoma evansi* by oral and intraperitoneal inoculation. *Veterinaria e Zootecnia*, 1998, **10**, 31-37.
- SINGH A., CHAUDHRI S.S. Comparison of efficiency of parasitological methods with Ag-ELISA in *Trypanosoma evansi* infected crossbred calves. *Indian J. Anim. Sci.*, 2002, **72**, 117-119.
- SINGH B., JOSHI S.J. Epidemiology, clinico-pathology and treatment of clinical *Trypanosoma evansi* infection in buffalo (*Bubalus bubalis*). *Indian Vet. J.*, 1991, **68**, 975-979.
- SINGH B., KALRA I.S., GUPTA M.P., NAURIYAL D.C. *Trypanosoma evansi* infection in dogs - seasonal prevalence and chemotherapy. *Vet. Parasitol.*, 1993, **50**, 137-141.
- SINGH D.P. Epidemiological study on *Trypanosoma evansi* infection among free living wild animals in India. *J. Protozool. Res.*, 1998, **8**, 139-143.
- SINGH N., PATHAK K.M.L., KUMAR R. A comparative evaluation of parasitological, serological and DNA amplification methods for diagnosis of natural *Trypanosoma evansi* infection in camels. *Vet. Parasitol.*, 2004, **126**, 365-373.
- SUMBA A.L., MIHOK S., OYIEKE F.A. Mechanical transmission of *Trypanosoma evansi* and *T. congolense* by *Stomoxys niger* and *S. taeniatus* in a laboratory mouse model. *Med. Vet. Entomol.*, 1998, **12**, 417-422.
- TAGER-KAGAN P., ITARD J., CLAIR M. Essai de l'efficacité du Cymelarsan ND sur *Trypanosoma evansi* chez le dromadaire. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 1989, **42**, 55-61.
- TAYLOR T.K., BOYLE D.B., BINGHAM J. Development of a TaqMan PCR assay for the detection of *Trypanosoma evansi*, the agent of surra. *Vet. Parasitol.*, 2008, **153**, 255-264.
- VANHOLLEBEKE B., TRUC P., POELVOORDE P., PAYS A., JOSHI P.P., KATTI R., JANNIN J.G., PAYS E. Brief report: Human *Trypanosoma evansi* infection linked to a lack of apolipoprotein L-I. *New England J. Med.*, 2006, **355**, 2752-2756.
- VENTURA R.M., TAKEDA G.F., SILVA R., NUNES V.L.B., BUCK G.A., TEIXEIRA M.M.G. Genetic relatedness among *Trypanosoma evansi* stocks by random

amplification of polymorphic DNA and evaluation of a synapomorphic DNA fragment for species-specific diagnosis. *Int. J. Parasitol.*, 2002, **32**, 53-63.

VERLOO D., HOLLAND W., MY L.N., THANH N.G., TAM P.T., GODDEERIS B., VERCRUYSSSE J., BUSCHER P. Comparison of serological tests for *Trypanosoma evansi* natural infections in water buffaloes from north Vietnam. *Vet. Parasitol.*, 2000, **92**, 87-96.

VITTOZ R. Prophylaxie du surra en Asie. *Bull. Off. int. Epiz.*, 1955, **44**, 83-106.

WERNERY U., ZACHARIAH R., MUMFORD J.A., LUCKINS T. Preliminary evaluation of diagnostic tests using horses experimentally infected with *Trypanosoma evansi*. *Vet. J.*, 2001, **161**, 287-300.

WUYTS N., CHOKESAJJAWATEE N., PANYIM S. A simplified and highly sensitive detection of *Trypanosoma evansi* by DNA amplification. *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health*, 1994, **25**, 266-271.