année **2013**

volume **36**

partie **2**

PLTA

Programme de lutte contre la trypanosomose africaine

ISSN 1812-2450

BULLETIN D'INFORMATION SUR LES GLOSSINES ET LES TRYPANOSOMOSES

DFID
Department for International Development

CIRAD

année **2013**

volume **36**

partie **2**

PLTA

Programme de lutte contre la trypanosomose africaine

BULLETIN D'INFORMATION SUR LES GLOSSINES ET LES TRYPANOSOMOSES

Numéros 16765-16965

Rédigé par
James Dargie
Bisamberg
Autriche

ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE

Rome, 2014

Les appellations employées dans ce produit d'information et la présentation des données qui y figurent n'impliquent de la part de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) aucune prise de position quant au statut juridique ou au stade de développement des pays, territoires, villes ou zones ou de leurs autorités, ni quant au tracé de leurs frontières ou limites. La mention de sociétés déterminées ou de produits de fabricants, qu'ils soient ou non brevetés, n'entraîne, de la part de la FAO, aucune approbation ou recommandation desdits produits de préférence à d'autres de nature analogue qui ne sont pas cités.

Les opinions exprimées dans ce produit d'information sont celles du/des auteur(s) et ne reflètent pas nécessairement les vues ou les politiques de la FAO.

ISBN 978-92-5-208429-7 (version imprimée)
E-ISBN 978-92-5-208430-3 (PDF)

© FAO, 2014

La FAO encourage l'utilisation, la reproduction et la diffusion des informations figurant dans ce produit d'information. Sauf indication contraire, le contenu peut être copié, téléchargé et imprimé aux fins d'étude privée, de recherches ou d'enseignement, ainsi que pour utilisation dans des produits ou services non commerciaux, sous réserve que la FAO soit correctement mentionnée comme source et comme titulaire du droit d'auteur et à condition qu'il ne soit sous-entendu en aucune manière que la FAO approuverait les opinions, produits ou services des utilisateurs.

Toute demande relative aux droits de traduction ou d'adaptation, à la revente ou à d'autres droits d'utilisation commerciale doit être présentée au moyen du formulaire en ligne disponible à www.fao.org/contact-us/licence-request ou adressée par courriel à copyright@fao.org.

Les produits d'information de la FAO sont disponibles sur le site web de la FAO (www.fao.org/publications) et peuvent être achetés par courriel adressé à publications-sales@fao.org.

BULLETIN D'INFORMATION SUR LES GLOSSINES ET LES TRYPANOSOMOSES

Le Bulletin d'Information sur les Glossines et les Trypanosomoses a été créé pour diffuser les informations courantes sur tous les aspects de la recherche et de la lutte contre les glossines et la trypanosomose à l'intention des institutions et des chercheurs qui s'intéressent au problème de la trypanosomose africaine. Ce service fait partie intégrante du Programme de lutte contre la trypanosomose africaine (PLTA) et est parrainé conjointement par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), l'Agence internationale de l'énergie atomique (AIEA), le Bureau interafricain des ressources animales de l'Unité africaine (UA-BIRA), l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le Département d'élevage et de médecine vétérinaire du Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement (CIRAD-EMVT), et le Département pour le développement international du Gouvernement britannique (DFID).

Le Bulletin semestriel est préparé pour la publication en éditions anglaise et française par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture. Chaque volume annuel consiste en deux parties et un index. L'abonnement est gratuit pour tous les destinataires engagés dans la recherche et la lutte contre la trypanosomose et toute demande d'abonnement devrait être adressée à : Maria Grazia Solari, AGAH, FAO, Viale delle Terme di Caracalla, 00153 Rome, Italie (télécopieur : +39 06 5705 5749; courrier électronique : MariaGrazia.Solari@fao.org).

La valeur de ce service d'information dépend dans une large mesure de la réception du matériel pertinent provenant des chercheurs, des planificateurs et organisateurs de campagnes et des personnes travaillant sur le terrain. Les lecteurs sont donc instamment invités à envoyer des informations et des exemplaires de communications scientifiques et de rapports au rédacteur : Dr James Dargie, Brunnstubengasse 43, 2102 Bisamberg, Autriche (tél: +43 2262 61735; courrier électronique: j.dargie@aon.at).

Le service regrette de ne pas pouvoir fournir de photocopies des rapports cités dans le Bulletin.

Dates de diffusion et limite de réception de textes

	Date limite de réception de copie pour information	Diffusion (éditions anglaise et française)
Partie 1	15 avril	juillet/août
Partie 2	15 octobre	janvier/février

ABRÉVIATIONS EMPLOYÉES DANS LE *BIGT*

AcM	anticorps monoclonal
ACP	amplification en chaîne par la polymérase
ACTH	hormone adrénocorticotrophe
ADN	acide désoxyribonucléique
ALAT	alanine aminotransaminase
ARN	acide ribonucléique
ASAT	aminotransminase d'acide aspartique
BIGT	bulletin d'information sur les NARS glossines et les trypanosomoses
BIIT	épreuve d'infectivité après incubation en présence de sang humain
CATT	test sérologique d'agglutination
sur	carte
CL_{50}	concentration mortelle moyenne
DC_{50}	dose curative moyenne
DL_{50}	dose létale moyenne
EAR	encéphalopathie arsenicale réactive
ELISA	titrage d'immunosorbants à
liaison	enzymatique
HCT	technique de centrifugation de l'hématocrite
h.r.	humidité relative
IFAT	test d'immunofluorescence indirecte pour le dépistage des anticorps
i.m.	intramusculaire
i.v.	intraveineuse
KIVI	trousse d'isolement *in vitro* de trypanosomes
LCR	liquide céphalo-rachidien
LD_{50}	dose mortelle moyenne
M	molaire
m.a.	matière active
mAEC	mini-colonne échangeuse d'ions
NARS	services/systèmes nationaux de recherche agricole
p.i.	post-infection
Ppb	parties par milliard (10^9)
ppm	parties par million
SIG	système d'information géographique
SNC	système nerveux central
sp(p).	espèces
ssp(p).	sous-espèces
TAA	trypanosomose animale africaine
THA	trypanosomose humaine africaine
T&T	tsé-tsé et trypanosomose
TIS	technique des insectes stériles
UV	ultraviolet
VAT	type d'antigène variable
VSG	glycoprotéine variable de surface

Organisations

ADRD	Agriculture et développement rural durables
AIEA	Agence Internationale de l'Énergie Atomique
ANDE	Agence Nationale de Développement de l'Élevage
BAfD	Banque africaine de développement
BICOT	Biological Control of Tsetse by the Sterile Insect Technique
BIRA	Bureau Interafricain des Ressources Animales
BMZ	Ministère fédéral allemand pour la coopération et le développement économique
CEBV	Communauté Économique du Bétail et de la Viande
CE	Communauté Européenne
CEMV	Centre Universitaire de Formation en Entomologie Médicale et Vétérinaire
CGIAR	Consultative Group on International Agricultural Research
CIRAD	Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement
CIRAD-EMVT	Département d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux du CIRAD
CIRDES	Centre International de Recherche-Développement sur l'Élevage en Zone Subhumide
CNERV	Centre National d'Élevage et de Recherches Vétérinaires
CNRS	Centre National de Recherche Scientifique
CREAT	Centre de Recherche et d'Élevage, Avétonou, Togo
CRSSA	Centre de Recherches du Service de Santé des Armées Émile Pardé
CSIRLT	Conseil Scientifique International pour la Recherche et la Lutte contre les Trypanosomiases
CTVM	Centre for Tropical Veterinary Medicine
DFID	Department for International Development (R-U)
DNDi	Drugs for Neglected Diseases Initiative
DSE	Fondation Allemande pour le Développement International
ESTA	Ethiopian Science and Technology Agency
FAO	Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture
FED	Fonds Européen de Développement
FIDA	Fonds international pour le développement agricole
FITCA	Farming in Tsetse Control Areas of Eastern Africa
GTZ	Deutsche Gesellschaft für Technische Zusammenarbeit
ICIPE/CIPI	Centre International de la Physiologie des Insectes
ICPTV	Integrated Control of Pathogenic Trypanosomes and their Vectors
ILRI	International Livestock Research Institute
INRA	Institut National de Recherche Agronomique
IPR	Institut Pierre Richet
IRD	Institut de Recherche et de Développement (anciennement ORSTOM)
ISRA	Institut Sénégalais de Recherches Agricoles
ITC	International Trypanotolerance Centre
KARI	Kenya Agricultural Research Institute
KETRI	Kenya Trypanosomiasis Research Institute
LCV	Laboratoire Central Vétérinaire
LNERV	Laboratoire National de l'Élevage et de Recherches Vétérinaires
LSHTM	London School of Hygiene and Tropical Medicine
MRC	Medical Research Council
MRU	Mano River Union

NITR	Nigerian Institute for Trypanosomiasis Research
NRI	Natural Resources Institute
OCCGE	Organisation de Coopération et de Coordination pour la Lutte contre les Grandes Endémies
OCEAC	Organisation de Coordination pour la Lutte contre les Endémies en Afrique Centrale
OGAPROV	Office Gabonais pour l'Amélioration de la Production de la Viande
OIE	Office International des Épizooties
OMS	Organisation mondiale de la santé
OMVG	Organisation pour la Mise en Valeur du Fleuve Gambie
PATTEC	Campagne panafricaine d'éradication des glossines et de la trypanosomose
PLTA	Programme de Lutte contre la Trypanosomose Africaine
PNUD	Programme des Nations Unies pour le Développement
PRCT	Projet de Recherches Cliniques sur la Trypanosomiase
RDI	Rural Development International
RUCA	Rijksuniversitair Centrum Antwerpen
SADC	Southern African Development Community
SIDA	Swedish International Development Authority
SODEPRA	Société pour le Développement des Productions Animales
TDR	Programme Spécial PNUD/Banque Mondiale/OMS de Recherche et de Formation sur les Maladies Tropicales
TDRC	Tropical Diseases Research Centre
TPRI	Tropical Pesticides Research Institute
TTRI	Tsetse and Trypanosomiasis Research Institute
UA	Union Africaine
UA/CSTR	Union Africaine/Commission Scientifique Technique et de Recherche
UE	Union Européenne
USAID	United States Agency for International Development
USDA	United States Department of Agriculture
UTRO	Uganda Trypanosomiasis Research Organisation

TABLE DES MATIÈRES

Page

SECTION A – INFORMATIONS

De l'UA
Trente deuxième Conférence générale du CSIRLT à Khartoum 1
Douzième réunion des coordonnateurs de la PATTEC à Dakar 4
Deuxième réunion du Comité directeur de l'UA-PATTEC 7
Quatrième et cinquième sessions de formation sur la gestion du projet de la PATTEC 8
De la FAO
World Livestock 2013. Changing disease landscapes [L'élevage mondial en 2013. Les paysages des maladies sont en train de changer] 8
Projet sur la réduction progressive de la trypanosomose transmise par les glossines 10

Du Programme mixte FAO/AIEA
La première victoire du Sénégal dans la guerre contre les glossines est proche 11
Les installations de Kality sont finalement débarrassées du virus d'hypertrophie des glandes salivaires 12
DVD d'initiation aux techniques de SIG à source ouverte dans les programmes de lutte contre les insectes ravageurs 12
De l'OMS
Lutte contre la THA et surveillance : Rapport d'un comité d'experts 13
De la FIND
La République de Guinée lance un nouveau projet pour améliorer la détection de la maladie du sommeil dans la région côtière 14
Du Centre STEPS
La politique de lutte contre la trypanosomose en Afrique 15

SECTION B – RÉSUMÉS

1. Généralités (y compris l'utilisation des terres) 16
2. Biologie de la tsé-tsé
   (a) Élevage de mouches tsé-tsé 31
   (b) Taxonomie, anatomie, physiologie, biochimie 32
   (c) Répartition, écologie, comportement, études de population 35
3. Lutte contre la tsé-tsé (y compris effets secondaires sur l'environnement) 38
4. Épidémiologie: interactions vecteur-hôte et vecteur-parasite 49
5. Trypanosomose humaine
   (a) Surveillance 61
   (b) Pathologie et immunologie 67
   (c) Traitement 70
6. Trypanosomose animale
   (a) Relevés et répartition 72
   (b) Pathologie et immunologie 75

(c) Trypanotolérance 77
(d) Traitement
78
7. Trypanosomose expérimentale
(a) Diagnostic 79
(b) Pathologie et immunologie 80
(c) Chimiothérapie 88
8. Recherche sur les trypanosomes
(a) Culture de trypanosomes 100
(b) Taxonomie, caractérisation d'isolats 100
(c) Cycle biologique, morphologie, études biochimiques et moléculaires 104

SECTION A – INFORMATIONS

DE L'UNION AFRICAINE

TRENTE DEUXIÈME CONFÉRENCE DU CONSEIL SCIENTIFIQUE INTERNATIONAL POUR LA RECHERCHE ET LA LUTTE CONTRE LES TRYPANOSOMIASES (CSIRLT). DU 8 AU 12 SEPTEMBRE 2013, A KHARTOUM, AU SOUDAN

Cette Conférence s'est tenue au Friendship Hall, à Khartoum. Son thème était « La recherche et la lutte contre les glossines et la trypanosomose pour un développement agricole et rural durable : promouvoir un agenda d'apprentissage et de partenariat dans le contexte de la renaissance africaine ». Plus de 200 participants provenant de 22 États membres africains, de la Commission de l'Union africaine, d'universités et d'institutions de recherche de par le monde, de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), de l'Agence internationale de l'énergie atomique (AIEA), de la Foundation for Innovative New Diagnostics (FIND), de la Drugs for Neglected Diseases initiative (DNDi) et de la Global Alliance for Livestock Veterinary Medicine (GALVmed) ont assisté à la réunion.

La Conférence a été officiellement ouverte par le premier Vice-président de la République du Soudan, Son Excellence Ali Osman Muhammed Taha. Les autres dignitaires qui ont honoré la Conférence de leur présence comprenaient le Ministre de l'Élevage, des Pêches et des Parcours, le Dr Faysal Hassan Ibrahim ; Le Commissaire en charge de l'Économie rurale et de l'Agriculture de l'Union africaine, Madame Rhoda Peace Tumusiime ; le Directeur du Bureau interafricain pour les ressources animales de l'Union africaine (UA-BIRA), le Professeur Ahmed Elsawalhy et le Coordonnateur de la Campagne panafricaine d'éradication des glossines et de la trypanosomose de l'Union africaine (PATTEC), le Dr Hassane Mahamat.

L'exposé inaugural a été prononcé par Son Excellence Ali Osman Muhammed Taha, qui a souligné l'importance de la coopération africaine et le rôle du panafricanisme dans le développement de l'Afrique. Il a mis l'accent sur la contribution de l'élevage à la sécurité alimentaire et, par conséquent, sur l'obligation des pays africains à protéger le bétail des maladies animales. Il a encouragé la plateforme du CSIRLT à continuer à fournir l'information vitale qui facilitera la lutte contre les glossines et la trypanosomose. Le Ministre de l'Élevage, des Pêches et des Parcours, le Dr Faysal Hassan Ibrahim, a souligné l'impact négatif de la trypanosomose sur le développement rural au Soudan et a demandé avec insistance aux scientifiques et aux partenaires du développement de mobiliser leur énergie et leurs ressources pour trouver une solution durable au problème. Le Directeur de l'UA-BIRA, le Professeur Ahmed El-Sawalhy, a exposé les cinq objectifs larges de la Conférence, à savoir, le partage de l'information, l'examen des technologies de lutte contre les glossines et la trypanosomose, les stratégies et les options politiques, l'identification des lacunes en matière de recherche et la proposition de recommandations pour les deux prochaines années. Il a également exprimé ses remerciements sincères pour les excellents préparatifs d'organisation de la Conférence effectués par le Gouvernement du Soudan.

La Conférence a été également inspirée par le discours d'ouverture intitulé « Recherche et lutte contre les glossines et la trypanosomose pour un développement agricole et rural durable : promouvoir un agenda de partenariat et d'apprentissage dans le contexte de la renaissance africaine » prononcé par le Commissaire en charge de l'Économie rurale de

l'Union Africaine, Madame Rhoda Peace Tumusiime. Il a été reconnu que le thème de la Conférence était parfaitement aligné sur l'initiative en cours visant à développer l'Agenda 2063 de l'Afrique sur un cadre de travail stratégique partagé pour une croissance solidaire et un développement durable. La Conférence a été informée que l'Afrique cherche à réaliser trois objectifs par le biais de cet agenda : convenir de l'Afrique que nous souhaitons ; établir des jalons et des stratégies concrètes sur la façon d'y parvenir et définir le rôle que chacun d'entre nous devra jouer pour réaliser cet agenda.

Il a été estimé que les glossines et la trypanosomose coûtaient 5 milliards de dollars E-U par an au continent à cause des pertes attribuables à la trypanosomose animale africaine (TAA). En outre, malgré un déclin du nombre des cas de maladie du sommeil signalés, cette maladie continue à mettre les services de santé publique à rude épreuve dans de nombreuses régions d'Afrique rurale. Il a été demandé aux participants de saisir cette opportunité pour réfléchir aux progrès accomplis jusqu'à présent dans la lutte contre le fléau de la trypanosomose. A cet égard, l'UA-PATTEC a été félicitée pour avoir lancé des projets qui ont produit des avantages significatifs pour les communautés rurales.

Afin de maintenir cet élan, les pays d'Afrique ont été persuadés de s'engager dans deux initiatives :

- Souscrire au Programme national et régional détaillé pour développement de l'agriculture africaine (PDDAA) pour assurer que les glossines et la trypanosomose reçoivent suffisamment d'attention et d'appui ;
- Inclure la lutte contre les glossines et la trypanosomose dans leurs documents de stratégie pour la réduction de la pauvreté.

La Conférence a également été motivée par les délibérations portant sur 95 communications et affiches qui ont compris les activités de recherche et de lutte contre les glossines et la trypanosomose dans les États membres, des rapports des organisations internationales et des sessions sur la trypanosomose humaine africaine, la trypanosomose animale africaine, la biologie, la lutte et l'éradication de *Glossina*, ainsi que les facteurs socioéconomiques, l'environnement et l'utilisation des terres. Ces rapports et communications sont disponibles sur le site web de l'UA-BIRA à http://www.au-ibar.org/events/au-ibar/232-32nd-general-conference-of-the-isctrc.

La réunion a reconnu que, malgré les progrès accomplis, des lacunes en matière de capacité continuent à exister pour la lutte et l'élimination des glossines et de la trypanosomose. Il a également été observé que le nombre de jeunes scientifiques africains faisant preuve d'un vif intérêt pour la recherche et les publications sur les glossines et la trypanosomose s'est accru. Il était encourageant de noter la synergie croissante entre les protagonistes dans les pays endémiques, les organisations internationales, les institutions de recherche, les partenaires du développement et le secteur privé dans la lutte contre les glossines et la trypanosomose. Cet état de choses a été facilité par la campagne de promotion effectuée par l'UA-PATTEC.

La réunion a noté les progrès accomplis dans le développement de nouveaux outils de diagnostic et de nouvelles thérapeutiques tels que le profilage génétique des glossines en tant qu'étape sur la voie du développement de la lutte et/ou éradication des glossines au niveau régional. L'intérêt pour l'utilisation de méthodes non effractives pour le dépistage précoce du deuxième stade de la THA continue à occuper le devant de la scène. La réunion a constaté avec gratitude la contribution des pays à l'élimination de la THA telle que la diminution de l'incidence de la maladie en atteste. Les pays endémiques ont cependant été mis en garde de ne pas relâcher la surveillance de la THA et d'assurer la combinaison correcte des médicaments et des doses pour le traitement de la THA.

La Conférence a constaté une tendance générale à adopter une approche intégrée à la gestion des glossines et de la trypanosomose utilisant des méthodes appropriées à des circonstances données. Certaines des méthodes incluent l'utilisation de la technique de traitement séquentiel par aérosol (SAT), un traitement terrestre, des cibles et écrans imprégnés d'insecticide, la technique des insectes stériles (TIS) et la chimiothérapie. Ces efforts ont visé à améliorer à la fois la santé humaine et la santé animale. Des suggestions ont été faites pour engager le Programme des Nations Unies sur l'environnement (PNUE) dans la formulation et la mise en œuvre des programmes de lutte contre les glossines. Les participants ont également demandé à l'UA-PATTEC de jouer un rôle prépondérant dans l'identification des défis au niveau de la gestion et des ressources auxquels les pays membres font face dans la lutte contre les glossines et la trypanosomose et de proposer des façons durables de relever ces défis.

La cérémonie de clôture a été effectuée par le Ministre de l'Élevage, des Pêches et des Parcours, le Dr Faysal Hassan Ibrahim, le Directeur de l'UA-BIRA, le Prof Ahmed Elsawalhy, le Coordonnateur de l'UA-PATTEC, le Dr Hassane Mahamat et le nouveau Président du CSIRLT, le Prof Ahmed Hussein Abdel Rahman.

Au cours de la cérémonie de clôture, le nouveau Président du CSIRLT a remercié le Président sortant, le Dr Sadou Maiga, pour avoir dirigé le CSIRLT au cours des deux dernières années. Il a déclaré que les Conférences du CSIRLT fournissaient un environnement propice au partage des connaissances sur les glossines et la trypanosomose et il a comparé la Conférence du CSIRLT à un stage intensif sur les glossines et la trypanosomose. Il a ensuite déclaré que le CSIRLT fournissait un intrant scientifique solide à l'initiative de la PATTEC. Il a remercié le premier Vice-président du Soudan, Son Excellence Ali Osman Muhammed Taha et le Ministre de l'Élevage, des Pêches et des Parcours, le Dr Faysal Hassan Ibrahim pour leur appui. Il a ensuite remercié les membres du Comité organisateur national pour leur travail ainsi que toutes les personnes qui ont contribué au succès de la réunion.

Le Professeur Ahmed Elsawalhy a, quant à lui, remercié le Gouvernement et le peuple du Soudan d'avoir organisé la Trente deuxième Conférence générale du CSIRLT. Il a également remercié le Comité organisateur national et le Comité exécutif du CSIRLT d'avoir travaillé sans relâche pour rendre cette Conférence possible. Il a remercié les États membres, les universités et les institutions de recherche ainsi que les organisations régionales et internationales pour leur participation. Il a observé que la Conférence avait atteint les objectifs fixés et déclaré que l'UA-BIRA travaillerait avec toutes les parties prenantes pour aborder les recommandations faites au cours de la Conférence.

Lors de son allocution de clôture, le Ministre de l'Élevage, des Pêches et des Parcours, le Dr Faysal Hassan Ibrahim, a remercié tous les dignitaires d'avoir participé à la Conférence. Il a rendu hommage en particulier aux scientifiques ayant reçu des certificats pour les affiches primées. Il s'est déclaré ravi que des femmes soient au premier plan de la lutte contre les glossines et la trypanosomose comme le témoigne le nombre de femmes ayant reçu un certificat. Il a déclaré que les recommandations faites lors de la réunion devraient être mises en œuvre au niveau local car les parties prenantes attendent les fruits de la Conférence. Il a ensuite dit qu'aborder le fléau des glossines et de la trypanosomose nécessite une unité nationale et internationale et il était ravi d'observer que les scientifiques travaillant dans ce domaine étaient unis comme la Conférence l'a montré. Il a déclaré que le développement socioéconomique va au-delà des frontières et des obstacles politiques. En remerciant le CSIRLT d'avoir honoré le Soudan en lui confiant l'organisation de sa Trente deuxième Conférence, il a réitéré l'engagement de son pays à appuyer l'UA-PATTEC avec les autres pays arabes afin de mobiliser les ressources nécessaires et de travailler avec les pays voisins pour lutter contre les glossines et la trypanosomose.

DOUZIÈME RÉUNION DES COORDONNATEURS DE LA PATTEC DU 25 AU 27 NOVEMBRE 2013, A DAKAR, AU SÉNÉGAL

Dans le cadre de son mandat et de son rôle dans le lancement des mesures et dans la fourniture d'un appui technique pour mettre en œuvre la Campagne panafricaine d'éradication des glossines et de la trypanosomose (PATTEC), le Bureau de coordination de la PATTEC en collaboration avec le Gouvernement du Sénégal a organisé la Douzième réunion des coordonnateurs et interlocuteurs de la PATTEC ainsi qu'une visite de terrain aux sites du projet de la PATTEC pour rencontrer les membres des communautés rurales bénéficiant des activités du projet au Sénégal.

Environ 70 personnes comprenant les coordonnateurs et interlocuteurs nationaux de la PATTEC originaires de 29 pays africains et représentant des organisations internationales, des institutions de recherche et des partenariats privés et publics ont participé à la réunion.

Participants à la réunion des coordonnateurs de la PATTEC

Les objectifs spécifiques de la réunion ont inclus : harmoniser les indicateurs de performance du programme au niveau des pays ; créer une synergie entre les résultats des pays ; partager les expériences/expliquer les défis ; partager les meilleures pratiques pour stimuler la mise en œuvre ; identifier les problèmes mondiaux ; et suivre de près les questions à facettes multiples ainsi que les plans de travail et les budgets révisés.

Dans son discours d'ouverture le Dr. Hassane H. Mahamat, Coordonnateur de l'UA-PATTEC, a transmis les meilleurs vœux du Président de la Commission de l'Union africaine, S.E. le Dr Nkosazana Dlamini-Zuma et du Commissaire en charge de l'Économie rurale et de l'Agriculture, S. E. Mme Tumusiime Rhoda Peace. Il a salué les efforts collectifs déployés pour relever le défi des glossines et de la trypanosomose et il a remercié le Gouvernement de la République du Sénégal d'avoir organisé la réunion et les partenaires fournisseurs de ressources pour leur collaboration soutenue. Il a rappelé aux participants que les objectifs de la réunion étaient d'examiner les progrès accomplis sur la voie de l'initiative de la PATTEC et de souligner et discuter les leçons tirées et les défis rencontrés. Il a également réitéré le fait que le défi des glossines et de la trypanosomose nécessite des solutions africaines et que la présente réunion est opportune car elle a lieu au cours de la période durant laquelle l'Afrique commémore le cinquantième anniversaire de la création de l'OUA/UA. Il a également

observé que, puisque l'Afrique est en train de mettre au point l'agenda pour 2063, la présente réunion devrait viser à développer des stratégies qui contribuent à un développement et à une croissance agricoles durables dont l'élevage est un élément clé. Le Dr Hassane a ensuite remarqué que, malgré les nombreux succès enregistrés jusqu'à présent, davantage de travail reste à faire pour relever le défi des glossines et de la trypanosomose. Il a demandé instamment aux pays affectés d'intégrer les interventions contre les T&T dans leurs politiques nationales de développement. Le Dr Hassane a également remercié la Banque africaine de développement d'avoir assumé un rôle prépondérant en fournissant un appui aux six pays identifiés lors de la première phase du projet multinational visant à créer des zones débarrassées de glossines. Il a également remercié l'AIEA pour l'appui fourni au Sénégal. Le Dr Hassane a souligné l'importance des nouvelles alliances stratégiques promues par la Banque arabe pour le développement économique en Afrique (BADEA).

Dans son allocution, le représentant de la Banque africaine de développement a exprimé sa gratitude pour l'invitation à la Banque de participer à la réunion. Il a promis l'appui soutenu de la Banque dans la lutte contre les glossines et la trypanosomose et a souhaité aux participants des délibérations couronnées de succès.

La réunion a été officiellement ouverte par l'Honorable Papa Abdoulaye Seck, Ministre de l'Agriculture et de l'Équipement rural au nom de Madame Aminata Mbengue Ndiaye, Ministre de l'Élevage et des Productions animales. Il a informé les représentants que l'élevage mérite une attention particulière étant donné le rôle qu'il joue dans les économies nationales. Il a également reconnu le rôle du Bureau de coordination de l'UA-PATTEC dans la coordination de l'initiative de la PATTEC et il a informé les représentants du fait qu'au Sénégal le programme national d'appui à l'initiative de la PATTEC a commencé en 2005 avec pour objectif d'éliminer progressivement les glossines par le biais de l'utilisation d'approches intégrées. Il a également observé que le programme est actuellement en train d'être étendu à d'autres régions. Il a proposé que la présente réunion saisisse cette occasion pour discuter entre autres des leçons tirées afin d'informer les programmes futurs. Il a remercié les partenaires fournisseurs de ressources, en particulier l'AIEA et le Gouvernement des États-Unis, pour leur appui au Sénégal.
Après la cérémonie d'ouverture, les nouveaux titulaires de la réunion suivants ont été élus :

Le Dr Baba Sall, Coordonnateur national de la PATTEC au Sénégal a été élu Président avec l'assistance du Dr Hassane H. Mahamat, Coordonnateur de l'UA-PATTEC.
Le Dr Seck Ismaila du Sénégal, Mme Joyce Daffa de Tanzanie, le Dr Lisette Kohagne du Cameroun et le Dr Gift Wanda du Bureau de Coordination de la PATTEC ont été élus rapporteurs.

L'ordre du jour a été adopté après l'annonce des présidents des diverses sessions de la réunion.

Le Dr Rafael Argiles Harrero, de la Division mixte FAO/IAEA, a présidé la session couvrant les exposés par le Bureau de coordination de la PATTEC et par les pays affectés par les glossines et la trypanosomose. Le Bureau de coordination de l'UA-PATTEC a présenté le rapport de la réunion précédente et son rapport d'activité pour 2013, suivi par la PATTEC au Sénégal. Des rapports d'avancement des pays ont ensuite été présentés par l'Angola, le Burundi, la Guinée équatoriale, l'Éthiopie, le Ghana, la Guinée, le Kenya, le Gabon, le Cameroun, le Mali, le Malawi, le Nigéria, le Sénégal, le Soudan du Sud, le Soudan, la Tanzanie, l'Ouganda, la Zambie, le Zimbabwe et le Niger, dans cet ordre.

Les rapports des pays ont révélé de grandes disparités en ce qui concerne l'état de mise en œuvre des activités contribuant à l'initiative de la PATTEC. Les disparités allaient de pays

n'ayant pas de Bureau de coordination de la lutte contre les glossines et la trypanosomose et sans projet de terrain aux pays qui ont enregistré des gains de suppression considérables et qui sont en train d'effectuer des activités de suivi et d'évaluation dans les zones où les glossines ont soit été supprimées à des densités très faibles, soit été complètement éliminées. Certains des pays qui ont enregistré des gains de suppression considérables sont en train de planifier l'expansion des activités de lutte contre les glossines et la trypanosomose à d'autres zones. Les exemples notables de pays qui ont enregistré des gains de suppression considérables incluent le Kenya qui a mis sur pied un conseil d'éradication des glossines pour superviser les opérations antiglossinaires et maintenir les zones débarrassées des glossines et de la trypanosomose dans lesquelles le vecteur et la maladie ont été éliminés ; le Nigéria qui a enregistré des gains de suppression considérables en utilisant ses ressources internes propres ; le Ghana qui prévoit d'étendre l'utilisation des filets éliminant les glossines (Zero Fly Nets) ; et l'Éthiopie qui continue les opérations de TIS dans la vallée de Deme. L'Ouganda est en train de donner suite à une demande de financement à la BADEA pour un projet de suivi au projet qui s'est terminé en décembre 2011 ; le financement de la proposition nationale du Gabon visant à obtenir un appui d'ici 2014 est anticipé ; la Tanzanie a élaboré une nouvelle carte de distribution des glossines pour préparer une intervention antiglossinaire à grande échelle et le Zimbabwe a démontré des succès à long terme en ce qui concerne la protection contre une réinvasion des zones débarrassées de glossines tout en étendant progressivement la superficie couverte.

Une approche commune dans les zones frontalières est encouragée par un certain nombre de pays. En général, la majorité des pays cherchent un appui externe pour commencer et poursuivre les interventions antiglossinaires. Pour ce faire, un certain nombre de pays ont préparé des propositions nationales et certaines d'entre elles ont été validées par le Bureau de Coordination de l'UA-PATTEC. Sur la base des exposés, il était évident que la lutte antiglossinaire dans les pays qui ont engagé leurs propres ressources est généralement plus avancée que dans les pays qui dépendent uniquement d'un financement externe. La mobilisation des ressources reste le plus grand défi car il est évident que des technologies efficaces existent pour lutter contre/éliminer les glossines.

Le Professeur Josenando a présidé la session suivante au cours de laquelle les experts et les partenaires ont présenté des études de cas et les activités appuyant l'initiative de la PATTEC. Des exposés ont été présentés par le Kenya Tsetse and Trypanosomiasis Eradication Council (KENTTEC), la Global Alliance for Livestock Veterinary Medicine (GaLVmed), l'OMS, le Programme mixte FAO/AIEA, l'UA-BIRA/CSIRLT, l'OCEAC, la FAO, l'OIE, sur le Test rapide simplifié, par le CIRDES, Bayer et le Tchad.

Une session sur les approches régionales aux stratégies de lutte contre les glossines et la trypanosomose a été présidée ensuite par le Dr James Wabacha, de l'UA-BIRA. Les exposés suivants ont été présentés au cours de cette session : Le projet conjoint éthiopien-soudanais de lutte contre les glossines et la trypanosomose , la stratégie régionale de lutte contre les glossines et la trypanosomose de la CAE, le projet conjoint éthiopien-kényan de lutte contre les glossines et la trypanosomose, le projet multinational pour la création de zones débarrassées de glossines en Afrique de l'Ouest, le Projet régional pour l'Afrique centrale et le Nigéria, et les opportunités de mobilisation des ressources. Il a été observé que les programmes régionaux étaient à différents stades en ce qui concerne l'opérationnalisation et le niveau des ressources disponibles.

La session finale d'exposés spéciaux a été présidée par le Dr Florencia Cipriano, Représentante régionale adjointe de la Commission régionale de l'OIE pour l'Afrique. Les exposés ont inclus : la mise au point de normes pour les interventions contre les glossines et la trypanosomose ; le rapport sur la Conférence du CSIRLT ; le rôle de l'EANETT pour appuyer la PATTEC ; les leçons tirées dans l'installation d'élevage en masse de Kality ;

l'analyse FFPM du questionnaire de la PATTEC/CSIRLT ; le manuel de formation de la PATTEC et le plan de travail de l'UA-PATTEC pour 2014.

Il était évident qu'il existe de la bonne volonté envers l'initiative de la PATTEC et que la plupart des activités entreprises sont compatibles avec son objectif ultime.

A la fin de la réunion, les participants ont fait des recommandations sur un certain nombre de thèmes, notamment sur la nécessité d'adhérer au format harmonisé de rapport en ce qui concerne les exposés sur les progrès des interventions nationales de lutte contre les glossines et la trypanosomose et de développer des mécanismes clairs de suivi sur les engagements de mobilisation de ressources effectués lors des conférences précédentes pour éviter de perdre l'élan du programme. En outre, les participants ont convenu du fait que les réunions des coordonnateurs de la PATTEC ne devraient pas avoir lieu la même année que la Conférence du CSIRLT pour donner le temps de rassembler plus d'information et pour utiliser les ressources de façon stratégique. En ce qui concerne les plans de gestion durable des terres dans les zones débarrassées de glossines, les participants ont recommandé que toutes les stratégies d'intervention contre les glossines et la trypanosomose devraient avoir des plans validés pour une gestion durable des terres et des mesures de protection viables contre une réinvasion. La réunion a également recommandé que les représentants africains de l'OIE proposent lors de la Session générale de l'OIE qu'un groupe de travail technique soit mis sur pied pour développer des directives sur la déclaration de statut de zone exempte de glossines et de trypanosomose.

DEUXIÈME RÉUNION DU COMITÉ DIRECTEUR DE L'UA-PATTEC

La deuxième réunion du Comité directeur de l'UA-PATTEC a eu lieu le 28 novembre 2013 juste après la Douzième réunion des Coordonnateurs de la PATTEC à l'Hôtel des Almadies, à Dakar. Les membres clés du Comité directeur de la PATTEC étaient présents et l'ordre du jour a été discuté. La réunion a été présidée par le Dr Assefa Mebrate au nom du Commissaire de la CUA en charge de l'Économie rurale et de l'Agriculture, S. E. Mme Tumusiime Rhoda Peace.

Le Coordonnateur de la PATTEC a informé les membres du Comité directeur des mesures prises sur des problèmes spécifiques. Le Coordonnateur de la PATTEC a expliqué aux membres du Comité qu'alors que des mesures avaient été prises sur un certain nombre de problèmes, l'inclusion des progrès enregistrés individuellement dans les pays affectés par les glossines et la trypanosomose dans le rapport d'activité du Bureau de coordination de la PATTEC était en cours et serait prête à une date ultérieure. Il a ensuite informé les membres du Comité que les budgets de lutte contre les glossines et la trypanosomose pour les pays seraient inclus dans le rapport de l'an prochain. Il a expliqué aux membres du Comité que le rapport d'activité sur la décennie qui s'est écoulée depuis le début de l'initiative de la PATTEC a été présenté au cours de la Trente deuxième Conférence du CSIRLT. Des exposés ont été également été présentés par le Bureau de Coordination de la PATTEC :

- Rapport de la Douzième réunion des Coordonnateurs
- Rapport d'activité de l'UA-PATTEC pour 2013
- Plan de travail de l'UA-PATTEC pour 2014
- Manuel de formation de la PATTEC
- Concepts sur la mise au point de normes internationales sur la lutte contre les glossines et la trypanosomose

Les membres du Comité directeur ont approuvé le rapport sur le résultat de la Douzième Réunion des coordonnateurs et les recommandations qui ont une influence directe sur le mandat du Comité directeur. Le Comité directeur a félicité le Bureau de coordination de

l'UA-PATTEC pour les réalisations remarquables enregistrées malgré son équipe allégée. Il a accueilli avec satisfaction les développements positifs démontrés par le Réunion des coordonnateurs qui sont résolus à appuyer le développement de normes internationales sur la trypanosomose transmise par les glossines et par d'autres vecteurs. En outre, le Comité s'est félicité de la recommandation visant à éviter le chevauchement des activités de la Conférence du CSIRLT et de la réunion des coordonnateurs. Il a également approuvé la vision à long terme d'éradication des glossines et de la trypanosomose et félicité le Bureau de coordination de la PATTEC d'avoir commencé une collaboration officielle avec les Communautés économiques régionales dans la lutte contre les glossines et la trypanosomose.

QUATRIÈME ET CINQUIÈME SESSIONS DE FORMATION SUR LA GESTION DU PROJET DE LA PATTEC

Depuis sa création, le Bureau de coordination de la PATTEC a débuté un certain nombre d'activités en collaboration avec les pays affectés et en coopération avec divers partenaires. Celles-ci ont inclus des efforts de sensibilisation à la cause et aux objectifs de l'initiative de la PATTEC par le biais du développement et de la diffusion de publicité et de matériel d'information destinés au grand public ; une formation afin de renforcer les capacités techniques et les compétences nécessaires pour effectuer les activités de mise en œuvre de la PATTEC ; la mise au point de propositions de projet d'éradication des glossines pour des zones spécifiques et la recherche d'un appui financier et technique pour exécuter de tels projets dans les pays affectés.

Un des piliers les plus importants de l'initiative de la PATTEC est la formation du personnel des projets appuyant les activités du projet de la PATTEC sans lequel l'objectif d'éradication des glossines et de la trypanosomose d'Afrique ne serait pas possible. C'est la raison pour laquelle le Bureau de coordination de la PATTEC a organisé trois sessions de formation à la fois en anglais et en français depuis 2011.

La quatrième session de formation sur la planification et l'exécution d'un projet a eu lieu à l'École de Lutte Anti Tsétsé (ELAT) à Bobo-Dioulasso, au Burkina Faso. Vingt-trois participants originaires de 12 pays ont assisté à ce stage.

DE LA FAO

WORLD LIVESTOCK 2013. CHANGING DISEASE LANDSCAPES [L'ÉLEVAGE MONDIAL EN 2013. LES PAYSAGES DES MALADIES SONT EN TRAIN DE CHANGER]

La publication « Changing disease landscapes » propose une approche complète pour la promotion de la santé mondiale et met davantage l'accent sur la résilience agroécologique, la protection de la diversité biologique et l'utilisation efficace des ressources naturelles pour assurer des chaînes d'approvisionnement alimentaire plus sûres. La publication examine pourquoi et comment des pathogènes d'origine animale sont devenus une menace majeure pour la santé publique mondiale et ce qui pourrait être fait pour atténuer cette menace. Les dynamiques croissantes des maladies à l'interface humains-animaux-écosystèmes sont explorées sur la toile de fond de paysages biophysiques et sociaux changeants. Sur la base d'un cadre d'analyse du modèle Pression-État-Réponse, l'évolution des maladies est décrite dans leurs contextes agroécologique et socioéconomique. L'accroissement démographique et le développement économique humain résultent en une pression accrue sur les ressources naturelles de la terre. Ces deux facteurs jouent un rôle important dans la transformation en cours des paysages agricoles et naturels. Une caractéristique majeure est la demande en expansion de lait, de viande et d'œufs de la part de la classe à revenu moyen qui s'accroît

rapidement dans le monde entier. Les changements au niveau des principaux systèmes d'utilisation des terres sont évalués pour la période de 2000 à 2030 en accordant une attention particulière à la dynamique d'utilisation principale des terres dans laquelle les terres arables sont en train d'être converties en des établissements humains et en l'infrastructure connexe ; les terres arables sont en train de remplacer les systèmes pastoraux et les régions boisées ; et les systèmes agropastoraux et de terre arable sont en train d'empiéter sur les zones boisées. Les zones sujettes au déboisement sont mises en évidence en tant que points chauds potentiels pour l'émergence chez les humains et chez le bétail de pathogènes provenant de la faune sauvage. La dynamique de l'alimentation et la dynamique de l'agriculture sont décrites en tant que les moteurs principaux de l'émergence, de la propagation et de la persistance des maladies à la fois dans les systèmes d'élevage extensif et intensif et dans les chaînes d'approvisionnement alimentaire. Les répartitions de la biomasse du bétail sont évaluées conjointement avec les systèmes d'exploitation et les pressions sur les terres pour identifier les régions dans lesquelles les interfaces humains-bétail sont accrues. Les développements en Asie méridionale et en Extrême-Orient – deux régions de changement dynamique dans le secteur de l'élevage – sont décrits de façon détaillée en se concentrant sur le sous-secteur important des petites laiteries en Asie méridionale et les sous-secteurs prédominants d'élevage de la volaille et des porcins sont analysés dans différentes régions géographiques et pour plusieurs produits de l'élevage pour repérer les risques possibles pour la santé animale et vétérinaire publique. Des chapitres séparés discutent des changements au niveau du commerce international d'animaux et de produits animaux et les façons dont ce commerce peut avoir affecté la fréquence des maladies. Les implications des changements climatiques et les effets de la mondialisation sont également abordés. L'évolution des systèmes de santé animale est évaluée pour identifier les échecs et les succès de la lutte contre les maladies. Des profils provisoires de l'impact des maladies du bétail sont établis pour illustrer comment les maladies peuvent être un obstacle à la réalisation des objectifs d'un développement durable et pour argumenter en faveur d'une approche à la protection sanitaire axée sur l'élément humain. Les principaux domaines d'impact examinés sont la santé humaine, les moyens d'existence, l'économie et l'environnement. Une attention particulière est accordée aux fardeaux des maladies endémiques chez les humains et chez le bétail, à la fois dans des régions à population dense où la demande pressante de terres est très élevée et dans les régions arides isolées ainsi que dans d'autres environnements difficiles. La publication suggère le besoin d'un changement de paradigme dans l'évaluation des risques accordant davantage d'attention à une approche d'incorporation de la santé dans le développement qui engage la société dans son ensemble et qui soit fondée sur l'analyse des moteurs de la dynamique des maladies. Une telle analyse contribuera à définir les mesures de prévention pour lutter contre l'émergence, la propagation et la persistance des maladies. Quatre complexes distincts de moteurs des maladies doivent être abordés : les fléaux de maladies endémiques liées à la pauvreté chez les humains et chez le bétail ; les menaces biologiques et les défis à la biosécurité posés par la mondialisation et les changements climatiques ; les menaces à la santé publique vétérinaire liés à l'alimentation et à l'agriculture et les risques de transmission d'agents pathogènes entre espèces de la faune sauvage au bétail et aux humains. L'approche de prévention proposée lie la dynamique des maladies et l'évolution des pathogènes directement au comportement humain à tous les points des chaînes de valeur alimentaire de source animale. La publication peut être téléchargée à partir de http://www.fao.org/docrep/019/i3440e/i3440e.pdf.

AMÉLIORER LA SÉCURITÉ ALIMENTAIRE EN AFRIQUE SUBSAHARIENNE EN APPUYANT LA RÉDUCTION PROGRESSIVE DE LA TRYPANOSOMOSE TRANSMISE PAR LES GLOSSINES DANS LE CADRE DU NEPAD

Ce projet de la FAO est financé par le Gouvernement de l'Italie et vise à fournir une assistance aux pays affectés par la trypanosomose et à d'autres parties prenantes dans leurs efforts pour réduire le fardeau de la maladie. Le projet repose sur quatre piliers : (i) le développement des capacités, (ii) l'assistance technique, (iii) le partenariat, le réseautage et le partage des connaissances, et (iv) la rationalisation de la dimension sexospécifique. Il se concentre sur la gestion et l'analyse des données en mettant l'accent sur les systèmes d'information géographique (SIG).

Six pays prioritaires bénéficient du projet : le Burkina Faso, l'Éthiopie, le Ghana, le Kenya, le Mali et l'Ouganda (c'est-à-dire ceux qui ont été les premiers à mettre en œuvre des interventions de terrain dans le cadre de la Campagne panafricaine d'éradication des glossines et de la trypanosomose (PATTEC), une initiative de l'Union africaine (UA). Toutefois, un certain nombre de pays supplémentaires reçoit également une assistance. D'autres bénéficiaires-clés incluent l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'Agence internationale de l'énergie atomique (AIEA) et le Bureau de coordination de l'UA-PATTEC. En particulier, afin de mieux fournir un appui à ce dernier, le chargé du projet a été basé à Addis-Abeba, en Éthiopie.

Le projet a déjà organisé des stages fondés sur la demande sur les SIG et sur la gestion des données au Mali, au Soudan et au Zimbabwe (ce dernier en collaboration avec l'AIEA), formant ainsi 40 personnes. Un équilibrage des effectifs entre les sexes a été promu activement dans toutes les activités de formation. Les demandes pour ce type de formation de la part d'autres pays sont les bienvenues et devraient être adressées à Raffaele Mattioli (Raffaele.Mattioli@fao.org) et à Giuliano Cecchi (Giuliano.Cecchi@fao.org).

Photos de groupe pour les stages de formation organisés au Soudan, au Mali et au Zimbabwe

L'Atlas continental des glossines et de la trypanosomose animale africaine est en train d'être assemblé et une assistance technique est en train d'être fournie aux pays qui s'intéressent au développement d'atlas nationaux adoptant la méthodologie de la FAO. Le projet permet également à la FAO de continuer à fournir une assistance à l'OMS pour améliorer, mettre à jour et diffuser l'Atlas de la trypanosomose humaine africaine (THA).

DU PROGRAMME MIXTE FAO/AIEA

LA PREMIÈRE VICTOIRE DU SÉNÉGAL DANS LA GUERRE CONTRE LES GLOSSINES EST PROCHE

Une campagne contre les glossines, un ravageur qui transmet une maladie dévastatrice pour le bétail, dans la région des Niayes près de la capitale Dakar a réduit radicalement la population de glossines et ouvre la voie à une éradication complète. « Depuis le début du projet, il y a déjà moins de maladie. Il a non seulement réduit les populations de glossines mais aussi celles de tiques qui causent de nombreuses autres maladies dans la région. Nous avons remarqué une meilleure santé générale dans les troupeaux » a déclaré Baba Sall, Chef de projet et Directeur de la section de Santé animale du Ministère de l'Élevage.

Un programme pluriannuel du Gouvernement du Sénégal, avec une aide financière des États-Unis et un appui technique du Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement (CIRAD) de la France, est en train d'éradiquer lentement les glossines en utilisant la technique des insectes stériles (TIS). Le programme est appuyé par la FAO par le biais de sa division mixte avec l'Agence internationale de l'énergie atomique à Vienne.

La région des Niayes a un microclimat côtier qui convient aux races exotiques de bovins qui produisent davantage de lait et de viande que les animaux locaux. Malheureusement, la région abrite également les glossines qui transmettent la trypanosomose. Cette maladie souvent létale réduit la fertilité, le gain pondéral, la production de viande et de lait et rend les bovins trop faibles pour le labour ou le transport. Une étude gouvernementale estime que lorsque les glossines seront complètement éradiquées dans la région des Niayes, les cultivateurs gagneront 1,2 million d'Euros (1,6 million de dollars E-U) de plus par an car ils dépenseront moins pour le traitement des animaux et obtiendront davantage de profits grâce à la vente de lait et de viande. Le gouvernement a un plan ambitieux visant à introduire des races de bovins exotiques et à créer un secteur moderne de la viande et des produits laitiers dans la région proche de la capitale Dakar.

La TIS est une forme de lutte contre les ravageurs qui utilise la radiation pour stériliser des glossines mâles produites en masse dans des installations d'élevage spéciales. Les mâles stériles sont lâchés systématiquement par voie aérienne de façon base soutenue au niveau régional au-dessus des zones infestées par les glossines dans lesquelles ils s'accouplent avec les femelles sauvages. Celles-ci ne produisent pas de progéniture et, par conséquent, cette technique peut éventuellement éradiquer les populations de glossines sauvages. Avant de pouvoir utiliser la TIS, la population de glossines sauvages doit être supprimée à des niveaux très faibles en utilisant d'autres méthodes de lutte. Dans la zone du projet au Sénégal, cela a été réalisé en appliquant un pesticide directement sur le bétail et en utilisant des pièges à glossines et des clôtures en moustiquaire autour des enclos à porcins. Un lâcher terrestre de glossines mâles stériles a commencé en 2012 et un lâcher aérien a commencé en 2013 après

trois ans d'évaluations de la faisabilité, de renforcement des capacités, de préparation et de tests. Après six mois, la population des glossines a été supprimée par plus de 99 pour cent. Un avantage supplémentaire de la technique est le fait qu'après la phase initiale de suppression basée sur un insecticide, elle ne nécessite pas l'utilisation de pesticides et réduit la contamination de l'environnement.

« Nous prévoyons d'annoncer l'éradication des glossines dans le premier bloc à la fin du premier semestre de 2014. Nous n'avons pas capturé de glossines sauvages dans nos pièges depuis mars 2012 donc elles y sont presque éliminées » a déclaré Baba Sall. « Nous allons ensuite attaquer les blocs n° 2 et 3 dans lesquels nous espérons parvenir à une éradication en 2015 ou au début de 2016. Nous poursuivrons le travail commencé pour éradiquer les glossines et la trypanosomose au Sénégal dans deux autres zones. »

Jorge Hendrichs, chef du programme de TIS de la FAO/AIEA, explique que son équipe au Laboratoire de lutte contre les insectes ravageurs dans les Laboratoires d'Agriculture et de Biotechnologie de la FAO/AIEA à Seibersdorf, en Autriche, offre un service complet de recherche appliquée, de formation, de validation sur le terrain, d'opérations et de soutien du laboratoire, les activités se renforçant les unes les autres dans un type de « boucle de rétroaction ». « Par exemple, pour l'opération au Sénégal, les glossines stériles sont produites en masse dans l'installation du Centre International de Recherche-Développement sur l'Élevage en zone Subhumide (CIRDES) au Burkina Faso et transportées au Sénégal. Au début, les glossines arrivaient en mauvais état. Nous avons dû améliorer le contrôle de qualité, ajuster l'expédition et la logistique, établir des colonies de réserve des glossines et ainsi de suite. Une fois que le système a fonctionné correctement, nous avons appliqué les leçons tirées de cette expérience dans notre programme global et nous pouvons utiliser les leçons tirées ailleurs. »

Le programme de TIS de la FAO/AIEA appuie actuellement les efforts d'éradication des glossines dans 14 nations africaines.

LA COLONIE DE *Glossina pallidipes* DANS L'INSTALLATION DE KALITY EN ÉTHIOPIE EST FINALEMENT DÉBARRASSÉE DU VIRUS D'HYPERTROPHIE DES GLANDES SALIVAIRES

Depuis la première tentative en 1999 d'établir une colonie d'élevage en masse de *G. pallidipes* prélevées à Arba Minch, en Éthiopie au Laboratoire de lutte contre les insectes ravageurs (IPCL), à Seibersdorf, en Autriche pour appuyer le projet STEP, l'hypertrophie des glandes salivaires a été un défi majeur pour l'établissement et la viabilité de la colonie. Une colonie a été détruite à l'IPCL et plusieurs colonies ont échoué à l'installation d'élevage de Kality. Au cours des huit dernières années, la Division mixte FAO/AIEA a effectué une recherche de pointe pour développer une stratégie efficace de gestion de l'hypertrophie des glandes salivaires basée sur l'utilisation d'un médicament antiviral (valacyclovir) combinée à des modifications du système d'alimentation (système d' « alimentation propre » réduisant le nombre de fois que les glossines sont exposées au même lot de sang). Le train de mesures de gestion du virus a été transféré à l'installation de Kality et y a été appliqué depuis 2012. Il a résulté en une réduction significative de la prévalence de l'hypertrophie des glandes salivaires dans la colonie de *G. pallidipes*, de telle façon que celle-ci ne pose plus de problème pour le maintien de la colonie. Néanmoins, la recherche se poursuit pour mettre au point d'autres stratégies au cas où le virus développerait une résistance au médicament antiviral.

DVD DE LA FAO/AIEA D'INITIATION AUX TECHNIQUES DE SIG À SOURCE OUVERTE DANS LES PROGRAMMES DE LUTTE CONTRE LES INSECTES RAVAGEURS

Les programmes de lutte contre les insectes ravageurs au niveau régional dépendent de données géospatiales mises à jour pour effectuer et évaluer efficacement les prospections de

données de référence et pour effectuer le suivi des progrès. Les logiciels et le matériel informatique disponibles sous forme de progiciels de système d'information géographique (SIG) sont appliqués pour analyser et comprendre ces données afin de planifier et de mettre en œuvre des stratégies optimisées d'intervention contre les ravageurs. Un grand nombre de pays en développement doivent aborder des problèmes majeurs causés par des insectes ravageurs et ont des difficultés à financer la prorogation de la licence d'utilisation du logiciel commercial de SIG. Au cours des années récentes, le développement de logiciel connu sous le nom de logiciel à source ouverte libre a fait de grands progrès pour produire des applications logicielles de bonne qualité et le SIG ne fait pas exception.

Les programmes de lutte contre les insectes ravageurs peuvent maintenant profiter du développement de logiciel à source ouverte libre de SIG. Le DVD d'initiation intitulé « Using Open Source GIS techniques in Insect Pest Control Programmes » [Utiliser les techniques de SIG à source ouverte dans les programmes de lutte contre les insectes ravageurs] , développé par la Division mixte FAO/AIEA, offre une expérience d'apprentissage pratique. Les leçons sur la vidéo incluent une présentation du SIG et fournissent des chapitres appliqués pour l'utilisation du SIG dans les programmes de lutte contre les mouches des fruits, la lucilie bouchère et les glossines. Le DVD autonome *LiveDVD* inclut également une large collection de logiciel de SIG préinstallé, prêt à l'emploi dans tout ordinateur, sans installation supplémentaire.

Le progiciel d'initiation est conçu pour être utilisé par les cadres supérieurs chargés de la lutte contre les insectes ravageurs et consiste en une brochure d'introduction, un DVD d'initiation avec les leçons sur vidéo et en le logiciel de SIG et en une clé USB à utiliser tout au long de l'initiation pour sauvegarder le travail effectué.

Les DVD sont disponibles sur demande à r.argiles-herrero@iaea.org.

DE L'OMS

LUTTE ET SURVEILLANCE DE LA TRYPANOSOMOSE HUMAINE AFRICAINE. RAPPORT D'UN COMITÉ D'EXPERTS DE L'OMS. RAPPORT TECHNIQUE SÉRIE N^{O} 984

Dans les années 1960, il a semblé que la trypanosomose humaine africaine (THA) pouvait être maîtrisée de façon efficace mais, au début du XXIe siècle, plusieurs décennies de négligence avaient résulté en un nombre alarmant de nouveaux cas signalés et il a été estimé que 300 000 personnes étaient infectées. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a répondu par une série d'initiatives visant à maîtriser de nouveau la THA. Depuis 2001, les compagnies pharmaceutiques qui produisent des médicaments contre la THA se sont engagées à les fournir gratuitement à l'OMS à des fins de distribution pour le traitement des patients. En outre, des fonds ont été fournis par l'OMS pour appuyer les programmes nationaux de lutte contre la maladie du sommeil afin d'accroître la lutte et la surveillance de la maladie. Cela, associé à une coopération bilatérale et au travail d'organisations non gouvernementales a aidé à inverser la tendance à la hausse de la prévalence de la THA. En 2012, le nombre de cas signalés était inférieur à 8 000. Ce succès à maîtriser la THA a conduit à son inclusion dans la feuille de route de l'OMS pour l'éradication, l'élimination et la lutte contre les maladies tropicales négligées, l'objectif fixé étant d'éliminer la maladie en tant que problème pour la santé publique d'ici 2020. Un autre objectif a été fixé par les pays dans lesquels la THA est endémique et consiste à éliminer la THA à *gambiense* en réduisant l'incidence de l'infection à zéro dans une zone géographique définie.

Le présent rapport de 237 pages comporte 8 chapitres et un ensemble de recommandations appuyés par 14 annexes. Il est simplement essentiel pour toutes les personnes qui s'intéressent à la fois au thème spécifique de la trypanosomose humaine et de

la trypanosomose animale car il fournit une introduction et couvre de façon réellement approfondie l'état actuel des connaissances de tous les aspects pertinents par des autorités reconnues dans leurs domaines respectifs. Les thèmes couverts incluent une information sur l'épidémiologie de la THA, sur le parasite, le vecteur et la maladie, sur les nouvelles approches du diagnostic, les nouveaux régimes thérapeutiques et une meilleure compréhension de la répartition de la maladie avec une cartographie de bonne qualité. Les rôles des réservoirs humains et animaux ainsi que des glossines vecteurs qui transmettent les parasites sont soulignés. Cette nouvelle information a formé la base d'une stratégie intégrée grâce à laquelle on espère pouvoir parvenir à l'élimination de la THA à *gambiense*. Le rapport contient également des recommandations sur les approches qui conduiront à l'élimination de la maladie. Le rapport peut être téléchargé à partir de http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/95732/1/9789241209847_eng.pdf?ua=1.

DE LA FIND

LA RÉPUBLIQUE DE GUINÉE LANCE UN NOUVEAU PROJET POUR AMÉLIORER LE DÉPISTAGE DES CAS DE MALADIE DU SOMMEIL DANS LA RÉGION CÔTIÈRE DU PAYS

Un projet novateur visant à intensifier la surveillance de la maladie du sommeil en Guinée a été lancé le 15 janvier 2014 après que le Ministère de la Santé de la République de Guinée ait signé un accord de collaboration avec la Foundation for Innovative New Diagnostics (FIND). L'objectif du partenariat est de renforcer la capacité de diagnostic en introduisant de nouveaux outils dans les centres de santé situés dans les régions les plus endémiques du pays, accroissant de ce fait les chances de diagnostic précoce de la maladie. Avec plus de 800 cas signalés entre 2000 et 2009, la Guinée a le fléau le plus lourd de maladie du sommeil (trypanosomose humaine africaine, THA) en Afrique de l'Ouest. Malgré les efforts significatifs déployés au cours des dernières années qui ont résulté en une amélioration de la lutte contre la maladie, la THA reste endémique dans la région côtière du pays. Actuellement, la plupart des cas de THA sont diagnostiqués par le biais de dépistage en masse de la population. Toutefois, étant donné le financement et la main-d'œuvre limités, les campagnes annuelles de dépistage actif ne peuvent couvrir qu'une fraction des zones endémiques et un dépistage passif n'est possible que dans trois centres de santé seulement. Par conséquent, la plupart des personnes souffrant de maladie du sommeil restent non diagnostiquées jusqu'à ce qu'elles aient atteint le stade avancé de la maladie. Le Ministère de la Santé, avec l'appui de la FIND, renforcera la capacité des centres de santé dans les districts de Forécariah, de Dubréka et de Boffa dans la zone littorale du pays, où les foyers les plus actifs de la maladie sont situés. De nouveaux outils de diagnostic et de nouvelles stratégies seront mis en œuvre pour réduire le délai entre l'infection et le diagnostic confirmant la maladie, accroissant de ce fait les chances de détection des cas au stade précoce lorsque le traitement est plus sûr et plus efficace.

Le projet inclut l'introduction de trois nouveaux tests de diagnostic qui fonctionnent bien dans des conditions de terrain et dont l'utilisation nécessite une formation minime seulement. Le premier est un test de diagnostic rapide mis au point par Standard Diagnostics et par la FIND. Le test de diagnostic rapide SD BIOLINE THA, qui détecte les anticorps de l'hôte aux parasites, est bon marché (0,50 dollar E-U, départ usine) et facile à utiliser pour le dépistage. Les tests sont emballés individuellement et sont stables à une température de 40°C pendant 25 mois au moins. Ils sont effectués sur du sang frais obtenu après avoir piqué un doigt et aucun instrument ni électricité ne sont nécessaires. Les personnes qui testent positives avec le test de diagnostic rapide seront ensuite testées avec un nouveau microscope à fluorescence DEL qui a été développé conjointement par la FIND et Carl Zeiss GmbH. Le microscope ne nécessite pas de chambre noire et peut être opéré par l'énergie solaire. La

sensibilité de la détection des parasites avec le microscope est fortement améliorée lorsque les échantillons de sang sont concentrés et colorés avec de l'orangé d'acridine, puis examinés à la lumière fluorescente. Un troisième test, développé par la FIND et Eiken Chemical Co du Japon, est une méthode moléculaire simple connue sous le nom de LAMP (amplification isotherme facilitée par l'anneau) qui détecte l'ADN du parasite dans les échantillons de sang. La trousse de détection Loopamp™ pour *Trypanosoma brucei* peut être utilisée dans un laboratoire simple par des techniciens sans formation préalable en biologie moléculaire. Les personnes testant positives avec cette méthode sont identifiées en tant que suspects sérieux et devront faire l'objet d'une confirmation parasitologique. L'équipement de LAMP peut également opéré par l'énergie solaire et sur des échantillons de sang séchés et stockés sur du papier filtre.

Le Ministère de la Santé et la FIND équiperont quatre laboratoires principaux d'équipements pour le diagnostic de confirmation de la THA avec les nouveaux outils de diagnostic. En outre, tous les établissements de santé dans les trois foyers côtiers de THA seront géoréférencés et caractérisés. Sur la base de cette information, des établissements seront sélectionnés pour l'introduction du test de diagnostic rapide afin de maximiser l'accessibilité de ce test de dépistage pour la population menacée. Les personnes soupçonnées atteintes de THA identifiées par un résultat positif avec le test de diagnostic rapide au niveau périphérique seront envoyées au plus proche des quatre laboratoires principaux pour un diagnostic de confirmation et recevront un traitement selon les directives nationales. Les communautés seront informées de la possibilité d'être testées avec le test de diagnostic rapide au niveau des centres de santé au moyen d'outils de promotion divers, tels que la télédiffusion nationale et de la radiodiffusion locale. Le projet inclura également des activités de recherche pour évaluer la performance et le coût d'utilisation des nouveaux tests développés par la FIND et ses partenaires par rapport aux méthodes utilisées actuellement en Guinée afin d'établir les conditions optimales dans lesquelles ces tests devraient être mis en œuvre, à la fois pour la surveillance passive et active.

On s'attend à ce que ce projet de trois ans, qui complémente d'autres efforts déployés par le Ministère de la Santé de Guinée et ses partenaires (y compris l'Organisation mondiale de la Santé, la Fondation Bill et Melinda Gates et l'Institut de Recherche pour le Développement) pour renforcer le dépistage des cas de THA et la lutte antivectorielle, améliore de façon spectaculaire la surveillance et le dépistage précoce des patients souffrant de maladie du sommeil et finisse par interrompre la transmission de la maladie. Des projets similaires ont été débutés récemment en Ouganda et au Malawi par la FIND et ses partenaires. Cette initiative reçoit l'appui du Gouvernement de la République de Guinée et de la FIND et, par le biais de la FIND, de la Fondation Bill et Melinda Gates, du Ministère fédéral allemand de l'Éducation et de la Recherche, du Department for International Development (DFID) du Royaume-Uni et de l'Agence suisse pour le Développement et la Coopération (SDC).

DU CENTRE STEPS

LA POLITIQUE DE LUTTE CONTRE LA TRYPANOSOMOSE EN AFRIQUE

Ce nouveau document de travail rédigé par le Professeur Ian Scoones de l'Institute of Development Studies, au Royaume-Uni, explore les débats scientifiques et politiques entourant la lutte contre la trypanosomose. Il se concentre en particulier sur la Zambie et sur le Zimbabwe où le Professeur Scoones est en train d'effectuer une recherche avec le consortium Dynamic Drivers of Disease in Africa (www.driversofdisease.org), un

programme de recherche pluridisciplinaire qui examine les liens entre les écosystèmes, la pauvreté et la maladie.

Basé sur un examen approfondi du matériel documentaire et des entretiens avec les scientifiques et les décideurs, le document de travail du Professeur Scoones offre une évaluation des politiques institutionnelles changeantes associées à la lutte contre les glossines et la trypanosomose. Il examine les controverses entourant les différentes méthodes de lutte et étudie comment la focalisation sur des méthodes particulières a signifié que les autres méthodes ont souvent été négligées et les perspectives des éleveurs de bétail ignorées. En outre, il explore comment la concurrence pour des fonds de recherche et d'intervention décroissants, combinée à un manque de coordination institutionnelle, a résulté en un échec à développer une approche intégrée liant la dynamique écologique et la dynamique de la maladie aux conditions socioéconomiques. Dans la conclusion, il discute la raison pour laquelle une approche telle qu'« Une seule santé » est nécessaire et pourquoi il est essentiel d'aborder les aspects politiques de la science et des principes directeurs.

Le document est publié dans la série des documents de travail du Centre STEPS (Social, Technological and Environmental Pathways to Sustainability) et peut être téléchargé à partir du site web du Centre STEPS : http://steps-centre.org/publication/politics-trypanosomiasis-control-africa/.

SECTION B – RÉSUMÉS

1. GÉNÉRALITÉS (Y COMPRIS L'UTILISATION DES TERRES)

16765. **Avery, V., Buckner, F., Baell, J., Fairlamb, A., Michels, P.A. et Tarleton, R., 2013.** Drug discovery for the treatment of leishmaniasis, African sleeping sickness and Chagas disease. [Découverte de médicaments pour le traitement de la leishmaniose, de la maladie du sommeil africaine et de la maladie de Chagas.] *Future Medicinal Chemistry*, **5** (15): 1709-1718.

College of Life Sciences, Université de Dundee, Dundee, R-U.
[a.h.fairlamb@dundee.ac.uk].

Les protozoaires trypanosomatidés *Leishmania*, *Trypanosoma brucei* et *Trypanosoma cruzi* sont les agents étiologiques de maladies humaines, à savoir respectivement la leishmaniose, la maladie du sommeil africaine et la maladie de Chagas. Parmi les 17 « maladies tropicales négligées » soulignées par l'OMS, le progrès sur la voie du traitement de ces maladies s'est amélioré au cours des décennies récentes suite à une prise de conscience accrue, à l'émergence de partenariats public-privé de recherche et à des progrès au niveau des technologies et des techniques de découverte de médicaments. Malgré cela, les traitements actuels de ces maladies comportent de graves insuffisances et, de ce fait, la nécessité de développer de nouveaux médicaments, d'améliorer le diagnostic et de maîtriser la propagation de la maladie est d'une importance capitale. Le présent article décrit le visage changeant de la découverte de médicaments dans la recherche de traitements pour les maladies basées sur les trypanosomatidés.

16766. **Blum, J. et Pletscher, M., 2013.** Skin diseases in travellers returning from tropical countries. [Dermatoses chez des voyageurs revenant de pays tropicaux.]

Therapeutische Umschau Revue thérapeutique, **70** (6): 335-342.

Institut tropical et de Santé publique suisse, Bâle, Suisse.
[johannes.blum@unibas.ch].

Les dermatoses les plus fréquemment observées chez les voyageurs revenant de pays tropicaux sont des réactions aux piqûres d'insectes, des dermatoses bactériennes, une éruption rampante et les réactions allergiques. Le présent article décrit les maladies les plus pertinentes et leur diagnostic différentiel, en ce concentrant sur les maladies qui sont potentiellement dangereuses et qui ne devraient pas être ratées telles que les staphylocoques résistants, le chancre de rickettsie ou de la maladie du sommeil, la leishmaniase cutanée ou les vers, qui ne sont pas limités à la peau.

16767. **Cecchi**, G., **Paone**, M., **Feldmann**, U., **Vreysen**, M. J. B., **Diall, O. et Mattioli, R. C. 2014.** Assembling a geospatial database of tsetse-transmitted animal trypanosomosis for Africa. [Assembler une base de données géospatiales de la trypanosomose animale transmise par les glossines pour l'Afrique.] *Parasites & Vectors,* **7**: 39.

Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), Bureau sous-régional pour l'Afrique de l'Est, Addis-Abeba, Éthiopie ; Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), Division de production et de santé animale, Rome, Italie ; Programme mixte FAO/AIEA, Vienne, Autriche. [giuliano.cecchi@fao.org].

La trypanosomose animale africaine (TAA), ou nagana, est largement répandue dans la ceinture infestée de glossines d'Afrique subsaharienne. Bien qu'une profusion d'information sur sa présence et sa prévalence soit disponible dans la documentation scientifique, des données synthétisées et harmonisées à l'échelle régionale et continentale font défaut. Pour combler cette lacune, l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) a lancé l'Atlas des glossines et de la TAA, mis en œuvre conjointement avec l'Agence internationale de l'énergie atomique (AIEA) dans le cadre du Programme de lutte contre la trypanosomose africaine (PLTA). L'Atlas vise à édifier et à mettre à jour régulièrement une base de données géospatiales sur la présence des espèces de glossines et de la TAA au niveau du continent. La présente communication se concentre sur la méthodologie pour assembler une base de données dynamique sur la TAA, qui repose sur des données sur la prévalence au niveau du troupeau telle qu'estimée avec diverses techniques de diagnostic. Une gamme d'éléments d'information auxiliaires est également incluse (par ex : les espèces de trypanosomes, la période de l'enquête, les espèces et races d'animaux, le système d'élevage, etc.). Les données d'entrée ont été identifiées initialement par le biais d'un examen de la documentation scientifique. Des résultats préliminaires sont présentés pour l'Éthiopie, le Kenya et l'Ouganda en Afrique de l'Est : 122 communications, qui contenaient des données de terrain recueillies de janvier 1990 à décembre 2013, ont été identifiées et analysées. L'information sur la TAA a été extraite et enregistrée pour 348 sites géographiques distincts. Les cartes de répartition présentées illustrent la gamme de résultats qui peuvent être générés directement à partir de la base de données sur la TAA.

Des activités sont en cours pour cartographier la répartition de la TAA dans tous les pays affectés et pour développer la composante glossine de l'Atlas. La méthodologie présentée est en train d'être transférée aux partenaires dans les pays affectés, en vue de développer les capacités et de renforcer la gestion, l'harmonisation et le partage des données. Dans l'avenir, une modélisation géospatiale permettra de faire des prédictions dans la gamme

des observations de terrain sur la TAA et au-delà de celle-ci. Cette variété de couches d'information informera les décisions sur les stratégies spécifiques aux sites les plus appropriées pour une intervention contre la TAA. Les données sur la présence de trypanosomes pathogènes pour les humains chez des hôtes autres que les humains fourniront également une information précieuse pour la lutte et l'élimination de la maladie du sommeil.

16768. **Ferrins, L., Rahmani, R. et Baell, J. B., 2013.** Drug discovery and human African trypanosomiasis: a disease less neglected? [Découverte de médicaments et trypanosomose humaine africaine : une maladie moins négligée ?] *Future Medicinal Chemistry*, **5** (15): 1801-1841.

Medicinal Chemistry, Monash Institute of Pharmaceutical Sciences, Université Monash (Parkville Campus), 381 Royal Parade, Parkville, VIC 3052, Australie. [Jonathan.Baell@monash.edu].

La trypanosomose humaine africaine (THA) a été négligée pendant longtemps. Le médicament le plus récent pour traiter cette maladie, l'éflornithine, a été approuvé par la FDA des États-Unis en 2000. Les traitements actuels présentent de nombreux effets secondaires problématiques et sont souvent inefficaces contre le stade débilitant de la maladie avec implication du SNC. Heureusement, plusieurs partenariats et initiatives ont été formés au cours des 20 dernières années dans un effort visant à éradiquer la THA ainsi qu'un certain nombre d'autres maladies négligées. Cela a conduit à un nombre croissant de fondations et d'institutions de recherche travaillant actuellement au développement de nouveaux médicaments contre la THA ainsi que d'outils de diagnostic et de traitement des patients. De nouvelles voies biochimiques en tant que cibles thérapeutiques sont en train d'émerger et sont accompagnées par un nombre croissant de nouvelles catégories de composés antitrypanosomiens. L'avenir a l'air prometteur et nous espérons que cette approche en collaboration facilitera de nouvelles découvertes tant attendues dans le traitement de la THA.

16769. **Gilbert, I. H., 2013.** Drug discovery for neglected diseases: molecular target-based and phenotypic approaches. [Découverte de médicaments pour les maladies négligées : approches basées sur une cible moléculaire et approches phénotypiques.] *Journal of Medicinal Chemistry,* **56** (20)**:** 7719-26.

Drug Discovery Unit, Division of Biological Chemistry and Drug Discovery, College of Life Sciences, Université de Dundee, Dundee DD1 5EH, R-U. [i.h.gilbert@dundee.ac.uk].

La découverte de médicaments pour les maladies tropicales négligées est effectuée en utilisant à la fois des approches basées sur une cible et des approches phénotypiques. Dans la présente communication, les approches basées sur une cible sont discutées en se concentrant particulièrement sur la trypanosomose humaine africaine. La découverte de médicaments basée sur une cible peut être couronnée de succès mais il est nécessaire de sélectionner les cibles avec soin. Il existe encore très peu de cibles chimiothérapeutiques pleinement validées dans les maladies négligées et le taux d'abandon dans la découverte de médicaments basés sur une cible pour ces maladies est élevé. Le criblage phénotypique est une méthode puissante à la fois dans les maladies négligées et les maladies non négligées et a été utilisé avec beaucoup de succès. Identifier les cibles moléculaires à partir d'approches phénotypiques peut être une façon d'identifier de nouvelles cibles chimiothérapeutiques potentielles.

16770. **Gilbert, I. H., 2013.** Target-based drug discovery for human African trypanosomiasis: selection of molecular target and chemical matter. [Découverte de médicaments basée sur une cible pour la trypanosomose humaine africaine : sélection de la cible moléculaire et de la matière chimique.] *Parasitology,* **141** (1)**:** 28-36.

Division of Biological Chemistry and Drug Discovery, College of Life Sciences, Université de Dundee, Dundee DD1 5EH, R-U. [i.h.gilbert@dundee.ac.uk].

Les approches basées sur une cible pour la trypanosomose humaine africaine (THA) et les parasites apparentés peuvent être une voie précieuse pour la découverte de médicaments contre ces maladies. Toutefois, la sélection à la fois de la cible chimiothérapeutique réelle et de la matière chimique développée doit être effectuée avec soin. Dans le présent article, les critères potentiels pour faciliter la sélection des cibles sont décrits. Les propriétés physicochimiques des médicaments typiques à administration par voie orale sont discutées et comparées à celles des médicaments antiparasitaires connus.

16771. **Goyard, S., Dutra, P. L., Deolindo, P., Autheman, D., D'Archivio, S. et Minoprio, P., 2014.** *In vivo* imaging of trypanosomes for a better assessment of host-parasite relationships and drug efficacy. [Imagerie *in vivo* des trypanosomes pour une meilleure évaluation des relations hôte-parasite et de l'efficacité des médicaments.] *Parasitology International*, **63** (1): 260-268.

Institut Pasteur, Laboratoire des Processus Infectieux à Trypanosomatidés, Département Infection et Epidémiologie, 25 Rue du Dr. Roux, 75724 Paris, France. [paola.minoprio@pasteur.fr].

Les progrès dans le domaine de la microscopie combinés au progrès inestimable accompli par le biais de l'utilisation de marqueurs moléculaires, immunologiques ou immunochimiques et de l'application des technologies d'imagerie plus puissantes ont conduit à une amélioration considérable des connaissances sur l'interaction entre les microorganismes et leurs hôtes, notamment en une meilleure compréhension de l'établissement des processus infectieux. Les complexités du dialogue entre les parasites, les cellules et les tissus restent toutefois limitées aujourd'hui. Certaines améliorations ont été obtenues avec l'intégration et l'expression stables de la protéine verte fluorescente ou luciférase de la luciole et d'autres gènes rapporteurs qui ont permis de meilleures approches pour suivre l'expression des gènes et la localisation des protéines *in vivo*, *in situ* et en temps réel. Avec l'objectif de mieux explorer les modèles bien établis d'infections murines avec des souches caractérisées de *Trypanosoma cruzi* et de *Trypanosoma vivax*, nous avons revisité dans le présent rapport l'état actuel des connaissances en ce qui concerne les outils pour l'imagerie des trypanosomatidés *in vitro* et *in vivo* et nous montrons les parasites transgéniques les plus récents que nous avons créés dans notre laboratoire en utilisant des méthodes conventionnelles de transfection. Le ciblage des trypanosomes présenté dans la présente étude est un outil prometteur pour aborder la biologie des interactions du parasite avec les cellules de l'hôte, la progression des maladies qu'ils déclenchent et le criblage de nouveaux médicaments *in vivo* ou *in vitro*.

16772. **Holzmuller, P., Grebaut, P., Semballa, S., Gonzatti, M. I. et Geiger, A., 2013.** Proteomics: a new way to improve human African trypanosomiasis diagnosis? [La protéomique : une nouvelle façon d'améliorer le diagnostic de la trypanosomose

humaine africaine ?] *Expert Review of Proteomics*, **10** (3): 289-301.

UMR CIRAD-IRD InterTryp, Campus International de Baillarguet, 34398 Montpellier Cedex 5, France. [philippe.holzmuller@cirad.fr].

Les trypanosomoses africaines, y compris la maladie affectant les humains appelée « maladie du sommeil » et les maladies animales telles que le nagana, le surra et la dourine, sont des maladies négligées transmises par un vecteur qui continuent à nécessiter un meilleur diagnostic et une chimiothérapie améliorée après des années de recherches. Les progrès dans le domaine de la protéomique offrent de nouveaux outils pour définir des marqueurs biologiques dont l'expression peut refléter les interactions hôte-parasite se produisant au cours de l'infection. Dans le présent examen, les auteurs décrivent d'abord les outils de diagnostic actuels utilisés pour détecter une infection trypanosomienne au cours des prospections de terrain et discutent ensuite leur intérêt, leurs limites et leurs évolutions ultérieures. Les auteurs signalent également la contribution des diagnostics moléculaires ainsi que les progrès et les développements récents qui les rendent appropriés pour les travaux de terrain. Ils examinent ensuite les utilisations récentes de la technologie de la protéomique pour définir des marqueurs biologiques de l'hôte et du parasite qui permettent la détection de l'infection ainsi que la puissance et les contraintes de la technologie. Ils concluent en discutant le besoin urgent d'utiliser les marqueurs biologiques découverts afin de développer des outils pour améliorer la lutte contre la trypanosomose dans un avenir proche.

16773. **Horn, D. et Duraisingh, M. T., 2013.** Antiparasitic chemotherapy: from genomes to mechanisms. [Chimiothérapie antiparasitaire : des génomes aux mécanismes.] *Annual Review of Pharmacology & Toxicology*, **54**: 71-94.

Division of Biological Chemistry and Drug Discovery, College of Life Sciences, Université de Dundee, Dundee, DD1 5EH, R-U. [d.horn@dundee.ac.uk].

Étant donné l'absence de vaccins antiparasitaires et la menace constante de chimiorésistance, le développement de nouvelles chimiothérapies antiparasitaires reste d'une importance majeure pour la lutte contre les maladies. Une meilleure compréhension du transport des médicaments (absorption et sortie), du métabolisme des médicaments et l'identification des cibles chimiothérapeutiques et des mécanismes de la chimiorésistance faciliteraient le développement de traitements plus efficaces. Nous nous concentrons ici sur le paludisme et la trypanosomose africaine. Nous examinons les médicaments existants et le développement de médicaments, en mettant l'accent sur les approches génomiques et génétiques à grande capacité, qui sont très prometteuses pour élucider les mécanismes antiparasitaires. Nous décrivons les approches et les technologies qui ont été influentes pour chaque parasite et nous développons de nouvelles idées pour l'orientation des recherches futures, y compris des études sur le mode d'action pour déconvoluer les cibles chimiothérapeutiques.

16774. **Jones, A. J., Grkovic, T., Sykes, M. L. et Avery, V. M., 2013.** Trypanocidal activity of marine natural products. [Activité trypanocide de produits marins naturels.] *Marine Drugs*, **11** (10): 4058-4082.

Eskitis Institute for Drug Discovery, Université Griffith, Nathan, Brisbane 4111, Australie. [v.avery@griffith.edu.au].

Les produits marins naturels sont une collection diverse unique de composés dotés d'un potentiel thérapeutique immense. Par conséquent, ces molécules ont été évaluées pour un certain nombre de maladies différentes, y compris les maladies négligées causées par des protozoaires, la trypanosomose humaine africaine et la maladie de Chagas, pour lesquelles il existe actuellement très peu de médicaments. Le présent article examine les produits marins naturels pour lesquels une activité contre les parasites kinétoplastidés *Trypanosoma brucei brucei*, *T. b. rhodesiense* et *T. cruzi* a été signalée. Comme il est important de connaître la sélectivité d'un composé lorsqu'on évalue son activité trypanocide, le présent article ne couvre que les molécules qui ont été testées simultanément pour leur cytotoxicité contre une lignée cellulaire de mammifère. Les composés ont été groupés selon leur structure chimique et des exemples représentatifs de chaque catégorie ont été sélectionnés à des fins de discussion approfondie.

16775. **Kiwou, M. K., Lanetti, R., Sladeckova, V., Kalavska, A., Benca, G. J., Sokolova, J., Kulkova, N., Dobrodenkova, S., Mikolasova, G., Mzwan, J. M., Muli, J. M., Bukovinova, P., Kralova, J. et Mamova, A., 2013.** Tropical neuroinfections in South Sudanese rural hospitals - analysis of 8 709 patients. [Infections neurologiques tropicales dans des hôpitaux ruraux dans le Soudan du Sud – analyse de 8 709 patients.] *Neuro Endocrinology Letters*, **34** (Suppl. 1): 24-27.

Slovak Tropical Institute, SEU of Health and Social Sciences, Bratislava, Slovaquie.

Les infections avec implication du système nerveux central ont des conséquences très graves et affectent des milliers de personnes en Afrique. Malgré l'existence de nouveaux antibiotiques et vaccins, les infections neurologiques sont des affections dangereuses et mettent en jeu le pronostic vital. Les infections neurologiques les plus fréquentes qui sont très importantes pour les systèmes de santé publique sont les maladies virales (telles que le VIH, l'encéphalite, la poliomyélite, la rage), les maladies bactériennes (comme la méningite bactérienne, les complications neurologiques de la lèpre et de la tuberculose) et les infections parasitaires (telles que l'accès pernicieux à forme cérébrale, la maladie du sommeil, la bilharziose, la toxoplasmose, etc.). Une étude descriptive visant à évaluer la fréquence des infections neurologiques dans deux hôpitaux ruraux au Soudan (Mapuordit dans le comté de Yirol et Gordim dans le comté d'Aweil) a été effectuée au cours de deux périodes de deux ans : (i) de 2005 à 2006 et (ii) de 2010 à 2011. Nous avons obtenu des données sur les patients de Mapuordit et de Gordim en étudiant leurs dossiers médicaux. Plusieurs cas d'infections neurologiques ont été observés au cours des deux périodes et étaient représentés par le tétanos, la méningite à méningocoques et la lèpre avec neuropathie (442 patients en tout) à Mapuordit. A Gordim également, plusieurs infections neurologiques graves telles que l'accès pernicieux à forme cérébrale étaient très rares (1 cas), tout comme le tétanos (1 cas), la méningite à méningocoques (8 cas) et la maladie du sommeil (9 cas). Toutefois, l'incidence des infections neurologiques passait de 44 pour 1 000 en 2005-2006 à 2 pour 1 000 en 2010-2011. L'incidence réduite des infections neurologiques graves (accès pernicieux à forme cérébrale, maladie du sommeil, méningite à méningocoques) au Soudan peut être liée à l'amélioration des options thérapeutiques efficaces, représentée par (i) un traitement préventif intermittent (TPI) pour le paludisme, (ii) la suppression des vecteurs de la maladie du sommeil et (iii) un meilleurs accès à des antibiotiques.

16776. **Leder, K., Torresi, J., Libman, M. D., Cramer, J. P., Castelli, F., Schlagenhauf, P., Wilder-Smith, A., Wilson, M. E., Keystone, J. S., Schwartz, E., Barnett, E. D., von Sonnenburg, F., Brownstein, J. S., Cheng, A. C., Sotir, M. J., Esposito, D. H.**

et Freedman, D. O., 2013. GeoSentinel surveillance of illness in returned travellers, 2007-2011. [Surveillance des maladies chez les personnes revenant de voyage par le réseau GeoSentinel de 2007 à 2011.] *Annals of Internal Medicine*, **158** (6): 456-468.

Victorian Infectious Disease Service ; Royal Melbourne Hospital ; Université Monash ; Austin Hospital et Université de Melbourne, Australie. [karin.leder@monash.edu].

Les voyages internationaux continuent à s'accroître, en particulier en direction de l'Asie et de l'Afrique et il est de plus en plus probable que les cliniciens soient consultés pour des conseils avant le voyage ou après le voyage par les personnes malades. La présente communication décrit les maladies typiques présentées par les voyageurs selon la région, la raison du voyage et les caractéristiques démographiques des patients ; le type de maladies à faible fréquence associées aux voyages et il affine les messages clés pour les soins avant et après le voyage. Le modèle d'étude a utilisé les enregistrements du réseau GeoSentinel provenant de 53 cliniques de maladies tropicales ou de santé-voyage dans 24 pays. Les patients consistaient en 42 173 personnes revenant de voyage malades, examinées entre 2007 et 2011, et les mesures ont inclus la fréquence des caractéristiques démographiques, des régions visitées et des maladies signalées. Les résultats ont indiqué que l'Asie (32,6 pour cent) et l'Afrique subsaharienne (26,7 pour cent) étaient les régions dans lesquelles des maladies étaient contractées le plus fréquemment. Les trois-quarts des maladies liées au voyage étaient dûs à des maladies gastrointestinales (34,0 pour cent), fébriles (23,3 pour cent) et dermatologiques (19,5 pour cent). 40,5 pour cent seulement de toutes les personnes revenant de voyage malades rapportaient des visites médicales avant le voyage. La fréquence relative de nombreuses maladies variait à la fois avec la destination du voyage et la raison du voyage, les voyageurs rendant visite à des amis et à de la famille dans leur pays d'origine représentant un fardeau disproportionné de maladies fébriles graves et des taux très faibles de conseils avant le voyage (18,3 pour cent). Des maladies mettant en jeu le pronostic vital, telles que le paludisme à *Plasmodium falciparum*, la mélioïdose et la trypanosomose africaine, ont été signalées. Les données de surveillance sentinelle recueillies par les cliniques spécialisées ne reflètent pas les personnes revenant de voyage en bonne santé ou celles atteintes de maladies bénignes ou spontanément résolutives et les données ne peuvent pas être utilisées pour déduire des risques quantitatifs de maladie. Nous concluons qu'il est possible que de nombreuses maladies aient été évitées avec des conseils, une chimioprophylaxie ou une vaccination appropriés. Les cliniciens peuvent utiliser ces données du réseau GeoSentinel portant sur une période de 5 ans pour concevoir des stratégies de préparation au voyage plus efficaces et pour évaluer les diagnostics différentiels possibles de personnes revenant de voyage malades selon la destination et la raison du voyage.

16777. **Lejon, V., Jacobs, J. et Simarro, P. P., 2013.** Elimination of sleeping sickness hindered by difficult diagnosis. [L'élimination de la maladie du sommeil est entravée par un diagnostic difficile.] *Bulletin of the World Health Organization*, **91** (10): 718.

Institut de Recherche pour le Développement, UMR 177 IRD-CIRAD INTERTRYP, Campus International de Baillarguet TA A-17/G, 34398 Montpellier Cedex 5, France. [veerle.lejon@ird.fr].

La maladie du sommeil ou trypanosomose humaine africaine (THA) est une maladie létale causée par *Trypanosoma brucei gambiense* et *T. b. rhodesiense* et transmise par des glossines en Afrique subsaharienne. Près de 80 pour cent des cas sont détectés dans la

République démocratique du Congo. La maîtrise de l'infection par *T. b. gambiense*, qui cause une maladie chronique, repose principalement sur un dépistage des cas suivi par un traitement. La prévalence de cette forme de THA a été fortement réduite par des campagnes intensives basées sur un dépistage actif par des équipes mobiles qui se rendent dans les milieux à incidence élevée et testent la population. Cette approche « verticale » n'est plus viable ni rentable à la lumière de l'incidence réduite et une alternative proposée a été d'intégrer les activités de lutte contre la THA dans le système de santé « horizontal ». Toutefois, des difficultés d'ordre administratif, logistique et technique, en particulier liées au diagnostic, peuvent mettre en péril l'élimination de la maladie du sommeil, qui est maintenant un objectif établi. Les signes et les symptômes de la maladie du sommeil sont variés et non spécifiques. Ils ressemblent à ceux de nombreuses autres maladies, y compris le paludisme, l'infection avec le virus d'immunodéficience humaine (VIH), la tuberculose, la toxoplasmose, l'encéphalite virale, la brucellose, le lymphome et la fièvre typhoïde. C'est la raison pour laquelle le diagnostic doit reposer sur des tests de laboratoire. Cependant aucune des techniques disponibles pour le diagnostic de la THA au laboratoire ne comporte les caractéristiques du test de diagnostic idéal : abordable, convivial, rapide et exact ; ne nécessitant aucun équipement spécial et disponible là où il est nécessaire. Le test d'agglutination sur carte pour la trypanosomose, qui détecte les anticorps à *T. b. gambiense*, se prête particulièrement aux campagnes de dépistage actif en masse mais ce n'est pas un test individuel et sa stabilité thermique est médiocre. Puisque sa spécificité est limitée, une confirmation parasitologique est nécessaire. Bien que des préparations fraîches d'aspirats de ganglion lymphatique et des frottis de sang épais colorés au Giemsa pour la détection des parasites puissent être examinés facilement au microscope au niveau des soins primaires, ces tests sont dépourvus de la sensibilité nécessaire. Les techniques de concentration ont une sensibilité plus élevée mais elles sont onéreuses et reposent sur une alimentation en électricité et un équipement spécialisé qui ne sont souvent pas disponibles dans les établissements de soins primaires dans lesquels la plupart des patients sont testés par un examen de frottis de sang épais seulement. En conséquence, la THA reste non diagnostiquée.

Des tests de diagnostic rapides (TDR) sont de plus en plus utilisés pour diagnostiquer une infection à VIH et le paludisme. Bien que leur sensibilité et spécificité pour une infection à VIH dépasse normalement 98 pour cent, chez les patients atteints de THA, la spécificité peut être de 39 pour cent seulement et les faux positifs ne peuvent pas être complètement exclus par les algorithmes de test en série. De même les TDR pour le paludisme peuvent avoir une spécificité de 11 pour cent seulement chez les patients atteints de THA. Cela pose un risque supplémentaire puisque l'on suppose que les TDR pour le paludisme sont suffisamment exacts pour remplacer la microscopie. En outre, remplacer la microscopie par des TDR pour le diagnostic du paludisme élimine la possibilité de détecter en passant des trypanosomes dans le sang. Le risque d'erreur de diagnostic prenant la maladie du sommeil pour une infection à VIH ou le paludisme est donc considérable et encore plus élevé chez les patients atteints de THA co-infectés. La compétence du système de santé en ce qui concerne les analyses au laboratoire représente un problème supplémentaire tel que le suggèrent les rapports sur la microscopie de frottis de sang épais. Au cours d'évaluations externes de la qualité de la microscopie du paludisme dans les laboratoires de diagnostic de la République démocratique du Congo, 49 pour cent seulement des laboratoires reconnaissaient les trypanosomes et moins de 20 pour cent produisaient de bonnes colorations au Giemsa. Cela illustre la difficulté à fournir des diagnostics et des réactifs de qualité *in vitro*. Dans les centres de santé, le taux de faux positifs en ce qui concerne l'examen de routine de frottis de sang épais pour le paludisme était de 66 pour cent. On peut s'attendre à une qualité similaire ou inférieure de diagnostic dans le cas de la THA. L'intégration de la lutte contre la maladie du sommeil dans le système de santé est entravée par des facteurs divers, y compris les

limitations des tests de diagnostic actuels. Les systèmes de santé doivent être renforcés pour réduire les délais de diagnostic. Un approvisionnement en produits consommables de base de qualité devrait être assuré et un recyclage en microscopie et en gestion de laboratoire doit être organisé ainsi que des évaluations externes régulières de la qualité pour maintenir les compétences et permettre de surveiller la performance des tests et des utilisateurs finals. En outre, lorsque des TDR sont utilisés pour diagnostiquer d'autres maladies dans les régions où la THA est endémique, il faudrait garder à l'esprit la réduction de la spécificité observée chez les patients atteints de THA et le risque d'erreur de diagnostic. Les algorithmes de diagnostic devraient être adaptés en conséquence. Finalement, des TDR individuels pour la détection des anticorps spécifiques à *T. b. gambiense* sont en cours de développement. De tels tests faciliteront le dépistage de la THA dans les centres de soins primaires bien qu'une confirmation parasitologique soit nécessaire, en particulier parce que les médicaments actuels pour le traitement de la THA ont des effets secondaires et sont difficiles à administrer.

16778. **MacLean, L., Myburgh, E., Rodgers, J. et Price, H. P., 2013**. Imaging African trypanosomes. [Imagerie des trypanosomes africains.] *Parasite Immunology*, **35**: 283-294.

Department of Biology/Hull York Medical School, Université de York, Heslington, York YO10 5YW, R-U. [l.m.maclean@dundee.ac.uk].

Les *Trypanosoma brucei* sont des parasites kinétoplastidés extracellulaires transmis par la glossine hématophage. Ils sont responsables de la maladie létale, la trypanosomose humaine africaine (THA), également connue sous le nom de maladie du sommeil. Au cours du stade avancé de l'infection, les trypanosomes traversent la barrière hématoméningée et envahissent le système nerveux central, ce qui entraîne invariablement un coma et un décès si elle n'est pas traitée. Il n'existe pas de vaccin et la chimiothérapie actuelle du stade avancé de la THA consiste soit en mélarsoprol, qui est très toxique et cause jusqu'à 8 pour cent de décès ou en la polythérapie de nifurtimox-éflornithine (NECT), qui est onéreuse et difficile à administrer. Il existe donc un besoin urgent d'identifier de nouveaux candidats-médicaments pour le stade avancé de la THA. Nous examinons ici comment les outils actuels d'imagerie, allant d'une microscopie confocale fluorescente de cellules immobilisées vivantes en milieu de culture à une imagerie de l'animal entier, sont en train de fournir des connaissances sur la biologie de *T. brucei*, l'interaction parasite-hôte, l'invasion du SNC par les trypanosomes et l'évolution de la maladie. Nous examinons également comment les outils d'imagerie peuvent être utilisés à des fins de criblage de candidats-médicaments qui pourrait conduire à de nouvelles chimiothérapies.

16779. **Mountford, A. P., 2013. "**Seeing is Believing": the use of novel imaging approaches towards creating a greater understanding of parasite-host interactions. [« Il faut bien se rendre à l'évidence » : utilisation de nouvelles approches d'imagerie pour une meilleure compréhension des interactions parasite-hôte.] *Parasite Immunology*, **35** (9-10): 245-247.

Centre for Immunology and Infection, Department of Biology and Hull York Medical School, Université de York, York YO10 5DD, R-U. [adrian.mountford@york.ac.uk].

Cet éditorial souligne certaines des questions clés soulevées dans les six examens sollicités dans ce numéro spécial de *Parasite Immunology* sur l'utilisation des technologies d'imagerie contemporaines pour étudier l'interface parasite-hôte. Trois des examens traitent

des protozoaires *Trypanosoma*, *Leishmania* et *Plasmodium*, tandis que le reste se concentre sur les parasites helminthiques et, en particulier, *Schistosoma*. Les examens couvrent les aspects liés à la façon dont le développement de parasites transgéniques a fait progresser considérablement notre compréhension de la manière dont les parasites interagissent avec les cellules de l'hôte, en particulier en tant que cause de la pathologie. Les technologies d'imagerie ont également été exploitées pour révéler l'emplacement des parasites dans les tissus de l'hôte et pour identifier de nouvelles cibles thérapeutiques. Combinés, ces examens montrent comment les technologies d'imagerie de pointe ont résulté en des progrès fulgurants au niveau de notre compréhension de la biologie du parasite et comment cela a le potentiel de développer de nouvelles stratégies améliorées pour lutter contre les maladies causées par des infections parasitaires.

16780. **Sassera, D., Epis, S., Pajoro, M. et Bandi, C., 2013.** Microbial symbiosis and the control of vector-borne pathogens in tsetse flies, human lice, and triatomine bugs. [Symbiose microbienne et lutte contre les pathogènes transmis par les vecteurs chez les glossines, les poux humains et les triatomines.] *Pathogens & Global Health*, **107** (6): 285-292.

Universita degli Studi di Milano, Italie. [claudio.bandi@unimi.it].

La symbiose est un phénomène biologique largement répand et est particulièrement fréquente chez les arthropodes. Les insectes hématophages font partie des organismes qui dépendent de symbiotes bactériens utiles pour compléter leur régime alimentaire déséquilibré. Le présent examen se concentre sur la description de la symbiose et des stratégies possibles de lutte basée sur la symbiose contre les insectes et les maladies transmises par des insectes dans trois insectes hématophages revêtant une importance du point de vue médical : les mouches du genre *Glossina*, les poux du genre *Pediculus* et les triatomines de la sous-famille des Triatominae. Les *Glossina* sont le vecteur de *Trypanosoma brucei*, l'agent étiologique de la maladie du sommeil et d'autres pathologies. Elles sont également associées à deux symbiotes bactériens distincts, le symbiote primaire *Wigglesworthia* spp. et le symbiote secondaire pouvant être cultivé *Sodalis glossinidius*. Le symbiote primaire des poux humains, *Riesia pediculicola*, s'est avéré fondamental pour l'hôte à cause de sa capacité à synthétiser les vitamines du groupe B. Une approche antisymbiotique, avec un traitement antibiotique prenant les symbiotes des poux comme cible, pourrait représenter une alternative pour lutter contre ces ectoparasites. Dans le cas des triatomines, la modification génétique de leur bactérie symbiotique *Rhodococcus*, pour la production de molécules contre *Trypanosoma*, est un exemple de paratransgenèse, c'est-à-dire de l'utilisation d'un microorganisme symbiotique manipulé génétiquement afin de réduire la compétence vectorielle de l'insecte hôte.

16781. **Shaw, A. P. M., Cecchi G., Wint, G. R. W., Mattioli, R. C. et Robinson, T. P., 2014.** Mapping the economic benefits to livestock keepers from intervening against bovine trypanosomosis in Eastern Africa. [Cartographier les avantages économiques pour les éleveurs de bétail d'une intervention contre la trypanosomose bovine en Afrique de l'Est.] *Preventive Veterinary Medicine,* **113:** 197– 210.

AP Consultants, 22 Duke Close, Walworth Business Park, Andover SP10 5AP, R-U ; Division of Pathway Medicine and Centre for Infectious Diseases, School of Biomedical Sciences, College of Medicine and Veterinary Medicine, Université d'Édimbourg, Chancellor's Building, 49 Little France Crescent, Édimbourg EH16

4SB, R-U ; Bureau sous-régional pour l'Afrique de l'Est, Organisation des Nations Unis pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), CMC Road, P.O. Box 5536, Addis-Abeba, Éthiopie ; Environmental Research Group Oxford (ERGO), Department of Zoology, South Parks Road, Oxford OX1 3PS, R-U ; Division de production et de santé animale, Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), Viale delle Terme di Caracalla, 00153 Rome, Italie ; Livestock Systems and Environment Theme (LSE), International Livestock Research Institute (ILRI), P.O. Box 30709, 00100 Nairobi, Kenya. [t.robinson@cgiar.org].

Les maladies animales endémiques telles que la trypanosomose transmise par les glossines sont une ponction constante sur les ressources financières des éleveurs de bétail en Afrique et sur la productivité de leur bétail. Savoir où les avantages potentiels de l'élimination de la trypanosomose animale sont répartis du point de vue géographique fournirait une indication essentielle pour classer par ordre de priorité et cibler des interventions rentables ainsi qu'un outil puissant pour la promouvoir. A cette fin, une étude a été menée sur six pays infestés de glossines en Afrique de l'Est : l'Éthiopie, le Kenya, la Somalie, le Soudan du Sud, le Soudan et l'Ouganda. Premièrement, une carte des systèmes d'élevage bovin a été générée, en accordant une attention particulière à la présence d'animaux de trait et de vaches laitières. Deuxièmement, des modèles de troupeaux pour chaque système d'élevage ont été développés pour deux scénarios : avec ou sans trypanosomose. Ces modèles de troupeaux ont été basés sur des publications et des rapports sur la productivité des bovins (fertilité, mortalité, rendement, ventes), à partir desquels le revenu provenant des populations de bovins et leur croissance ont été estimés sur une période de vingt ans. Troisièmement, un modèle d'expansion spatial étape par étape a été utilisé pour estimer comment les populations de bovins pourraient migrer vers d'autres zones lorsque les taux de charge maximum sont dépassés. Finalement, les différences de revenus entre les deux scénarios ont été représentés graphiquement, fournissant ainsi une mesure des avantages maximums pouvant résulter d'une intervention contre les glossines et la trypanosomose. Pour que cette information puisse être facilement représentée graphiquement, les avantages ont été calculés par tête de bovin et convertis en dollars E-U par km^2. Les résultats indiquent que les avantages potentiels de la lutte contre la trypanosomose en Afrique de l'Est sont à la fois très élevés et très variables du point de vue géographique. Les avantages maximums totaux estimés pour les éleveurs dans l'ensemble de la zone de l'étude s'élèvent à près de 2,5 milliards de dollars E-U, actualisés au taux de 10 pour cent sur une période de vingt ans – une moyenne d'environ 3 300 dollars E-U par km^2 de superficie infestée de glossines – mais avec une forte variation régionale allant de moins de 500 dollars E-U par km^2 à bien plus de 10 000 dollars E-U. Les avantages potentiels les plus élevés reviennent à l'Éthiopie à cause de ses densités très élevées de bétail et de l'importance de la traction animale mais également à des parties du Kenya et de l'Ouganda. En général, le niveau d'avantages le plus élevé est présent à la périphérie des infestations de glossines. Les implications des hypothèses et des généralisations des modèles sont discutées.

16782. **Simarro, P. P., Cecchi, G., Franco, J. R., Paone, M., Diarra, A., Ruiz-Postigo, J. A., Mattioli, R. C. et Jannin, J. G., 2014**. Mapping the capacities of fixed health facilities to cover people at risk of *gambiense* human African trypanosomiasis**.** [Cartographier les capacités des établissements de santé fixes à couvrir les populations menacées de trypanosomose humaine africaine à *gambiense*.] *International Journal of Health Geographics.* (**Sous presse).**

Organisation mondiale de la santé, Lutte contre les maladies tropicales négligées, Gestion novatrice et intensifiée des maladies, Genève, Suisse ; Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), Bureau sous-régional pour l'Afrique de l'Est, Addis-Abeba, Éthiopie ; Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), Division de production et de santé animale, Rome, Italie ; Organisation mondiale de la santé, Bureau régional pour l'Afrique, Équipe d'appui interpays, Libreville, Gabon ; Organisation mondiale de la santé, Bureau régional pour la Méditerranée orientale, Lutte contre les maladies transmissibles, Maladies tropicales négligées, Le Caire, Égypte. [simarrop@who.int].

L'importance accordée aux activités des équipes mobiles dans le dépistage de la trypanosomose humaine africaine (THA) à *gambiense* peut parfois éclipser le rôle majeur joué par les établissements de santé fixes dans la lutte et la surveillance de la maladie. Le manque de données cohérentes et détaillées sur l'étendue et la couverture du dépistage passif des cas et du traitement limite également notre capacité à apprécier pleinement la contribution du système de santé à la lutte contre la THA. La présente communication vise à combler cette lacune. Une enquête sur tous les établissements de santé fixes qui jouent un rôle actif dans la lutte et la surveillance de la THA à *gambiense* a été effectuée. L'information sur leurs capacités de diagnostic et de traitement a été recueillie, examinée et harmonisée. Les établissements de santé ont été géoréférencés. Une analyse temps-coûts de la distance a été menée pour estimer l'accessibilité physique et la couverture potentielle de la population menacée de THA à gambiense. La couverture de diagnostic et la couverture de traitement ont été analysées séparément. L'information fournie par les Programmes nationaux de lutte contre la maladie du sommeil a révélé l'existence de 632 établissements de santé fixes qui sont actifs dans la lutte et la surveillance de la THA à gambiense dans les pays endémiques ayant signalé des cas ou ayant effectué des activités de dépistage actif au cours de la période de 2000 à 2012. Différents types de diagnostic (clinique, sérologique, parasitologique et de détermination du stade de la maladie) sont disponibles dans 622 établissements de santé. Un traitement avec de la pentamidine pour le stade précoce de la maladie est fourni par 495 établissements de santé alors que divers types de traitement pour le stade avancé de la maladie sont disponibles seulement dans 206 établissements de santé. Plus de 80 pour cent de la population menacée de THA à *gambiense* vit à 5h de trajet d'un établissement de santé fixe offrant un diagnostic et un traitement de la maladie. Nous concluons que les établissements de santé fixes ont joué un rôle crucial dans le diagnostic, le traitement et la couverture des populations menacées de THA à *gambiense*. Comme le nombre de cas signalés continue à diminuer, le rôle des établissements de santé fixes deviendra de plus en plus important pour les perspectives d'élimination de la maladie. Des mises à jour futures de la base de données présentée ici fournira régulièrement des indications pour informer et surveiller un déploiement rationnel des efforts de lutte et de surveillance. Un appui au développement de nouveaux outils de lutte (ex : nouveaux diagnostics et nouveaux médicaments) et, s'il est couronné de succès, leur mise en œuvre sont essentiels à la fois pour renforcer et étendre le réseau existant d'établissements de santé fixes en améliorant l'accès au diagnostic et au traitement et pour garantir une lutte et une surveillance durables de la THA à *gambiense*.

16783. **Stein, J., Mogk, S., Mudogo, C. N., Sommer, B. P., Scholze, M., Meiwes, A., Huber, M., Gray, A. et Duszenko, M., 2013.** Drug development against sleeping sickness: old wine in new bottles? [Développement de médicaments contre la maladie du sommeil : faire du neuf avec du vieux ?] *Current Medicinal Chemistry*. **Publication électronique avant l'impression le 19 novembre.**

Interfaculty Institute of Biochemistry, Université de Tubingen, Hoppe-Seyler-Str. 4, 72076 Tubingen, Allemagne. [duszenko@uni-tuebingen.de].

L'atoxyl, le premier médicament contre la trypanosomose humaine africaine (THA), également connue sous le nom de maladie du sommeil, a été utilisé il y a plus de 100 ans. Depuis, la quête de médicaments plus efficaces, plus spécifiques et moins toxiques s'est poursuivie et a conduit à un ensemble de composés utilisés actuellement contre cette maladie dévastatrice. Malheureusement, aucun de ces médicaments ne remplit les critères pharmaceutiques modernes et ne peut être considéré comme le traitement ultime à cause de nombreux effets secondaires, souvent graves. Commençant par une vue d'ensemble historique du développement des médicaments contre la THA, nous présentons une sélection de voies et d'enzymes spécifiques aux trypanosomes considérées être des cibles très puissantes présentant une pharmacopotentialité. En outre, nous décrivons les mécanismes cellulaires que le parasite utilise pour la différenciation et la régulation de la densité des cellules et nous présentons nos considérations sur la façon dont interférer avec ces étapes, qui sont élémentaires pour la progression du cycle biologique et l'infection, peut conduire à de nouveaux aspects de développement des médicaments. Finalement, nous nous référons à nos travaux récents sur l'infection du CNS qui offrent de nouvelles connaissances sur la façon dont les trypanosomes se dissimulent dans une zone immunitaire privilégiée pour établir un état chronique de la maladie, examinant en conséquence, de nouvelles façons d'utiliser les médicaments. Il est déprimant que le développement d'un médicament spécifique à la THA ait échoué à produire un médicament plus approprié au cours des 30 dernières années. Toutefois, l'élucidation des voies spécifiques au parasite et du comportement cellulaire ainsi que la capacité de produire des structures à résolution élevée des protéines essentielles du parasite par radiocristallographie nous conduisent à l'opinion optimiste que le développement d'un médicament ultime pour éradiquer la maladie du sommeil du monde entier pourrait être tout proche.

16784. **Stich, A., Ponte-Sucre, A. et Holzgrabe, U., 2013.** Do we need new drugs against human African trypanosomiasis? [Avons-nous besoin de nouveaux médicaments contre la trypanosomose humaine africaine ?] *Lancet Infectious Diseases*, **13** (9): 733-734.

Institute of Medical Mission, Department of Tropical Medicine, 97074 Wurzburg, Allemagne. [u.holzgrabe@pharmazie.uni-wuerzburg.de].

La trypanosomose humaine africaine (maladie du sommeil) est causée par le parasite *Trypanosoma brucei* et est létale si elle n'est pas traitée. Les médicaments disponibles datent de 30 ans au moins et ont de graves inconvénients, produisant des effets néfastes dangereux et ils ne sont souvent efficaces que contre l'un des deux stades de la maladie ou que contre la forme chronique (causée par *T. b. gambiense*) ou la forme aiguë (causée par *T. b. rhodesiense*) de la maladie. L'introduction de la polythérapie au nifurtimox-éflornithine (NECT) en 2009 a été un progrès énorme, réduisant la durée du traitement avec de l'éflornithine par voie parentérale à une semaine, par rapport à 14 jours au moins avec de l'éflornithine seulement. La polythérapie NECT, une nouvelle formulation de médicaments existants, est le premier traitement nouveau de la trypanosomose humaine africaine depuis plus de 25 ans. Elle n'a pas été approuvée dans un pays quelconque mais elle a été ajoutée à la liste des médicaments essentiels de l'OMS en 2009. Toutefois, la polythérapie NECT est onéreuse. Certains autres médicaments se trouvent au stade des essais cliniques. Les métabolites de sulphone et de sulphoxide du féxinidazole sont efficaces dans les modèles

animaux de la maladie. Le féxinidazole est biodisponible par voie orale, peut traverser la barrière hématoméningée et est efficace dans les stades avancés de la maladie à *rhodesiense* et à *gambiense*. Le benzoxaborole SCYX-7158 a une puissance satisfaisante contre *T. b. rhodesiens*e et *T. b. gambiense* et de bonnes propriétés pharmacocinétiques *in vitro* et après une administration orale chez les rongeurs et chez les primates non humains. Il peut traverser la barrière hématoméningée, il est stable du point de vue métabolique et il peut traiter les deux stades de la maladie. L'analogue de la pentamidine, la pafuramidine, a été testé dans des essais cliniques de phase 3 en tant que médicament administré par voie orale pour le stade précoce de la trypanosomose humaine africaine mais ces essais ont été arrêtés à cause de la néphrotoxicité du médicament. Finalement, le mélarsoprol en complexe soit avec l'hydroxypropyl-β-cyclodextrine ou la β-cyclodextrine méthylée pour améliorer sa solubilité a commencé les essais cliniques. La présence d'au moins deux nouveaux candidats-médicaments potentiels engagés dans la filière est une réalisation impressionnante par rapport à la situation il y a 10 ans mais cela n'est pas encore suffisant étant donné qu'aucun de ces médicaments n'a commencé des essais de phase 3 et que jusqu'à 90 pour cent des candidats-médicaments, comme la parfuramidine, ne sont pas commercialisés. Il ne faudrait pas permettre à cette filière de médicaments pour la trypanosomose humaine africaine d'être interrompue. Étant donné cet approvisionnement faible en candidats-médicaments de la part des compagnies pharmaceutiques, d'autres approches sont nécessaires. Le monde universitaire et des partenariats public-privé peuvent-ils fournir suffisamment de ressources pour la découverte et le développement de médicaments ? La communauté de recherches universitaires peut-elle communiquer avec les travailleurs sur le terrain pour redéfinir les besoins et les nécessités pour un médicament idéal contre la trypanosomose humaine africaine et concentrer ses efforts en conséquence ? Et si une communication de ce type était possible, inciterait-elle les compagnies pharmaceutiques et les gouvernements locaux à prendre des mesures ? Les maladies tropicales négligées, y compris la trypanosomose humaine africaine, nécessitent davantage d'attention. Des solutions proviendront probablement d'approches non conventionnelles. Les efforts combinés du monde universitaire et de l'industrie pharmaceutique pourraient permettre de réduire la souffrance des personnes atteintes de trypanosomose humaine africaine et pourraient conduire à une juste répartition et prestation des soins de santé.

16785. **Sykes, M. L. et Avery, V. M., 2013.** Approaches to protozoan drug discovery: phenotypic screening. [Approches à la découverte de médicaments contre les protozoaires : criblage phénotypique.] *Journal of Medicinal Chemistry,* **56** (20): 7727-7740.

Discovery Biology, Eskitis Institute for Drug Discovery, Université Griffith, Nathan, Queensland, Australie. [trypanosomes@discoverybiology.org].

Déterminer l'activité d'un composé et l'impact potentiel sur un état infecté est effectué fréquemment au moyen d'approches phénotypiques ou basées sur la cible. Les criblages phénotypiques ont l'avantage d'exposer l'ensemble de l'organisme au composé et, de ce fait, toutes les cibles et voies biologiques qui y sont associées. La pénétration dans les cellules et l'accès aux cibles dans leur environnement « naturel » sont pris en considération. A moins d'utiliser un organisme génétiquement modifié avec un indicateur supplémentaire associé à la cible, il est nécessaire d'élucider la(les) cible(s) spécifique(s) des composés actifs. La découverte de cibles est souhaitable pour permettre le développement d'entités chimiques basé sur les connaissances de la structure de la cible. La découverte de médicaments phénotypiques a identifié avec succès de nouvelles entités moléculaires pour la recherche sur

les maladies négligées causées par des protozoaires. Dans cette perspective, les approches phénotypiques utilisées afin d'identifier des entités chimiques pour découvrir des médicaments et des outils contre les parasites *Plasmodium falciparum*, *Trypanosoma brucei brucei* et *Trypanosoma cruzi* sont exposées.

16786. **Tediosi, F., Steinmann, P., de Savigny, D. et Tanner, M., 2013.** Developing eradication investment cases for onchocerciasis, lymphatic filariasis, and human African trypanosomiasis: rationale and main challenges. [Développer une argumentation en faveur d'un investissement dans l'éradication de l'onchocercose, de la filariose lymphatique et de la trypanosomose humaine africaine : justification et principaux défis.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (11): e2446.

Institut tropical et de Santé publique suisse, Bâle, Suisse et Université de Bâle, Bâle, Suisse. [fabrizio.tediosi@unibas.ch].

Le présent article expose la justification, les approches à suivre et les principaux défis méthodologiques du développement d'argumentations en faveur d'un investissement dans l'éradication de trois maladies tropicales négligées qui sont considérées être des candidates pour l'élimination et l'éradication : l'onchocercose (cécité des rivières), la filariose lymphatique (éléphantiasis) et la trypanosomose humaine africaine (THA) ou maladie du sommeil. Il est clair qu'une argumentation en faveur d'un investissement dans l'éradication est une méthodologie générale et novatrice pour évaluer les conséquences potentielles d'un investissement dans l'élimination et l'éradication d'une maladie. Elle vise à aller au-delà des approches réductionnistes traditionnelles se concentrant sur une dimension ou sur un petit nombre de dimensions seulement, par exemple, l'impact sur la santé ou la rentabilité, pertinente(s) pour informer les décisions politiques. Néanmoins développer des argumentations de ce genre, en suivant l'approche proposée dans le Guide mentionné dans l'article, présente plusieurs défis.

16787. **Truc, P., Buscher, P., Cuny, G., Gonzatti, M. I., Jannin, J., Joshi, P., Juyal, P., Lun, Z. R., Mattioli, R., Pays, E., Simarro, P. P., Teixeira, M. M., Touratier, L., Vincendeau, P. et Desquesnes, M., 2013.** Atypical human infections by animal trypanosomes. [Infections humaines atypiques par des trypanosomes animaux.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (9): e2256.

Institut de Recherche pour le Développement (IRD), UMR InterTryp 177 IRD/CIRAD, Campus International de Baillarguet, Montpellier, France. [Philippe.Truc@ird.fr].

Les deux formes classiques de trypanosomoses humaines sont la maladie du sommeil causée par *Trypanosoma brucei gambiense* ou *T. brucei rhodesiense* et la maladie de Chagas causée par *T. cruzi.* Toutefois, un certain nombre d'infections humaines atypiques causées par d'autres espèces (ou sous-espèces) de trypanosomes ont été signalées, causées notamment par *T. brucei brucei*, *T. vivax*, *T. congolense*, *T. evansi*, *T. lewisi* et de type *T. lewisi*. Ces cas sont examinés ici. Certaines infections étaient de nature provisoire alors que d'autres nécessitaient un traitement qui était couronné de succès dans la plupart des cas, bien que deux se soient avérés létaux. Un cas récent d'infection causée par *T. evansi* a été lié à une carence en apolipoprotéine L-I mais les infections à *T. lewisi* n'étaient pas liées à une immunosuppression ou à des profils génétiques humains spécifiques. Sur 19 patients, huit ont été confirmés entre 1974 et 2010, grâce aux techniques moléculaires améliorées. Toutefois, le

nombre de cas de trypanosomoses humaines atypiques pourrait être sous-estimé. Par conséquent, une amélioration et une évaluation des nouveaux tests de diagnostic ainsi que des investigations sur le terrain sont nécessaires pour détecter et confirmer ces cas atypiques.

16788. **Yansouni, C. P., Bottieau, E., Lutumba, P., Winkler, A. S., Lynen, L., Buscher, P., Jacobs, J., Gillet, P., Lejon, V., Alirol, E., Polman, K., Utzinger, J., Miles, M. A., Peeling, R. W., Muyembe, J. J., Chappuis, F. et Boelaert, M., 2013.** Rapid diagnostic tests for neurological infections in Central Africa. [Tests de diagnostic rapides pour les infections neurologiques en Afrique centrale.] *Lancet Infectious Diseases*, **13** (6): 546-558.

Département de Sciences cliniques, Institut de Médecine tropicale, Anvers, Belgique. [cedric.yansouni@mail.mcgill.ca].

Les infections sont une cause prépondérante de neuropathologie mettant en jeu le pronostic vital dans le monde entier. Dans les pays d'Afrique centrale affectés par des maladies endémiques telles que la trypanosomose humaine africaine, la tuberculose, le VIH/SIDA et la bilharziose, un délai du diagnostic et du traitement entraîne souvent un décès évitable ou des séquelles graves. Des tests microbiologiques et parasitologiques de confirmation sont essentiels car les caractéristiques cliniques de la plupart des infections neurologiques ne sont pas spécifiques, une imagerie cérébrale est rarement faisable et les schémas thérapeutiques sont souvent prolongés ou toxiques. Reconnaître ce goulot d'étranglement au niveau du diagnostic a résulté en un investissement majeur dans l'application des progrès biotechnologiques à la microbiologie clinique au cours de la dernière décennie. Nous examinons les pathogènes neurologiques pour lesquels des tests de diagnostic rapides sont nécessaires de toute urgence en Afrique centrale, nous expliquons en détail l'état du développement des tests de diagnostic rapides putatifs et nous décrivons les défis techniques et opérationnels clés à leur développement et mise en œuvre. Des tests de diagnostic rapides prometteurs, appropriés pour le terrain existent pour le diagnostic de la trypanosomose humaine africaine et pour la méningo-encéphalite cryptococcale. En ce qui concerne d'autres infections (par ex: la syphilis et la bilharziose), des tests de diagnostic rapides très précis, validés sur le terrain existent mais leur rôle dans le diagnostic de la maladie avec une implication neurologique n'a pas été élucidé. Les progrès de la recherche n'ont pas encore produit de tests validés pour le diagnostic de maladie neurologique pour d'autres infections comme la tuberculose.

16789. **Zhang, Y., Mi, J. Y., Rui, Y. J., Xu, Y. L. et Wang, W., 2013.** Stem cell therapy for the treatment of parasitic infections: is it far away? [La thérapie de cellule souche pour le traitement des infections parasitaires est-elle lointaine ?] *Parasitology Research,* **113** (2): 607-612.

Department of Laboratory, The Ninth People's Hospital of Wuxi City, 999 Liangxi Road, Wuxi, Jiangsu Province, 214062, Chine. [ruiyongjun63@163.com].

2. BIOLOGIE DE LA TSÉ-TSÉ

(a) ÉLEVAGE DE MOUCHES TSÉ-TSÉ

16790. **Boucias, D. G., Kariithi, H. M., Bourtzis, K., Schneider, D. I., Kelley, K., Miller, W. J., Parker, A. G. et Abd-Alla, A. M., 2013.** Transgenerational transmission of

the *Glossina pallidipes* hytrosavirus depends on the presence of a functional symbiome. [La transmission de génération à génération de l'hytrosavirus de *G. pallidipes* dépend de la présence d'un symbiome fonctionnel.] *PLoS One*, **8** (4): e61150.

Entomology and Nematology Department, Université de Floride, Gainesville, Floride, E-U. [pathos@ufl.edu].

On sait que les endosymbiotes de la glossine (Diptera: Glossinidae) transmis verticalement (*Sodalis glossinidius* et *Wigglesworthia glossinidia*) complémentent les carences alimentaires et modulent l'adaptation du système de reproduction et le système de défense de la glossine. Certaines espèces de glossines sont également infectées avec la bactérie *Wolbachia* et avec l'hytrosavirus de *Glossina* (GpSGHV). Les *G. pallidipes* élevées au laboratoire présentent une infection asymptomatique chronique et une infection symptomatique aiguë à GpSGHV, la première étant la plus fréquente dans ces colonies. Toutefois, dans des conditions qui n'ont pas encore été définies, l'état asymptomatique peut se convertir en un état symptomatique, conduisant au syndrome détectable d'hypertrophie des glandes salivaires (SGH^+). Dans la présente étude, nous examinons l'interaction entre le symbiome bactérien et le GpSGHV au cours du développement de *G. pallidipes* en réduisant immédiatement les symbiotes avec un antibiotique. Un injection intrahémocélique de GpSGHV entraînait un titre élevé du virus (10^9 exemplaires du virus) mais n'était accompagnée ni par l'apparition d'un SGH^+ observable, ni par la libération de virions observables dans les repas de sang au cours de l'alimentation. Lorsque les générations F_1 de mères exposées à GpSGHV étaient disséquées dans les 24 h suivant l'éclosion, il était observé que le SGH^+ passait de 4,5 pour cent au cours du premier cycle de larviposition à >95 pour cent au cours du quatrième cycle. Malgré le fait qu'elle soit stérile, cette progéniture F_1 SGH^+ s'accouplait facilement. Enlever le symbiome de la glossine supprimait toutefois le transfert de génération à génération du virus par les sécrétions des glandes nourricières et bloquait la capacité de GpSGHV à infecter les glandes salivaires de la progéniture F_1. Alors que le GpSGHV infecte et se réplique dans les glandes salivaires des pupes en développement, le virus est incapable d'induire le SGH^+ dans les glandes salivaires adultes pleinement différenciées. Les adultes F_1 SGH^+ sont responsables de l'effondrement des colonies causé par le GpSGHV dans les installations d'élevage en masse de glossines. Nos données suggèrent que le GpSGHV a co-évolué avec le symbiome de la glossine et que les symbiotes jouent un rôle clé dans la transmission du virus de la mère à sa progéniture.

(b) TAXONOMIE, ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, BIOCHIMIE

16791 **Baumann, A. A., Benoit, J. B., Michalkova, V., Mireji, P. O., Attardo, G. M., Moulton, J. K., Wilson, T. G. et Aksoy, S., 2013.** Juvenile hormone and insulin suppress lipolysis between periods of lactation during tsetse fly pregnancy. [L'hormone juvénile et l'insuline suppriment la lipolyse entre les périodes de lactation au cours de la gestation de la glossine.] *Molecular & Cellular Endocrinology*, **372** (1-2): 30-41.

Janelia Farm Research Campus, Howard Hughes Medical Institute, Ashburn, VA, E-U. [joshua.benoit@yale.edu].

Les glossines sont des insectes vivipares qui ont une seule progéniture intra-utérine par cycle gonotrophique. La larve en développement est nourrie par des secrétions ressemblant à

du lait, riches en lipides d'une glande accessoire modifiée (glande nourricière) chez la femelle. Une caractéristique essentielle du processus de lactation implique la mobilisation des lipides pour leur incorporation dans le lait. Dans la présente étude, nous avons examiné le rôle des voies de signalisation de l'hormone juvénile et de l'insuline/facteur de croissance semblable à l'insuline (IIS) au cours de la gestation de la glossine. Nous avons étudié en particulier les rôles de ces voies dans la régulation de l'homéostase des lipides au cours des transitions entre les périodes sèches (pas de lactation) et les périodes de lactation. La période sèche a lieu au cours de l'oogenèse et de l'embryogenèse, alors que la période de lactation couvre la larvigenèse intra-utérine. Les gènes impliqués dans les voies de l'hormone juvénile et de l'IIS étaient régulés à la hausse au cours des périodes sèches correspondant à une accumulation de lipides entre les périodes de lactation. Une suppression par ARNi de l'expression de FOXO compromettait la lipolyse au cours de la lactation des glossines et réduisait la fécondité. Une réduction similaire du récepteur d'hormone juvénile tolérant au Méthoprène (Met) mais pas de son paralogue exprimé dans la cellule germinale (gce), réduisait l'accumulation de lipides au cours des périodes sèches, indiquant une divergence fonctionnelle entre le Met et le gce au cours de la reproduction de la glossine. Des niveaux de lipides réduits suite à la réduction immédiate de Met entraînaient une fécondité altérée à cause de réserves lipidiques inadéquates au début de la production de lait. L'application de méthropène analogue sur l'hormone juvénile et une injection d'insuline chez les femelles en lactation accroissaient toutes deux les lipides stockés en supprimant la lipolyse et réduisaient les produits de la transcription des gènes spécifiques à la lactation, conduisant à des taux élevés d'avortement de larves. A notre connaissance, la présente étude est la première à aborder la physiologie moléculaire de l'hormone juvénile et de l'IIS chez un insecte vivipare et, en particulier, à fournir un rôle pour la signalisation par l'hormone juvénile par le biais de Met dans la régulation du métabolisme des lipides au cours de la lactation de l'insecte.

16792. **Chappuis, C. J., Beguin, S., Vlimant, M. et Guerin, P. M., 2013.** Water vapour and heat combine to elicit biting and biting persistence in tsetse. [La vapeur d'eau et la chaleur se combinent pour déclencher la piqûre et la persistance des piqûres chez la glossine.] *Parasites & Vectors*, **6** (1): 240.

Institut de Biologie, Laboratoire de Physiologie animale, Université of Neuchâtel, Rue Émile-Argand 11, Neuchâtel, Suisse. [charles.chappuis@unine.ch].

Les glossines sont des hématophages obligatoires, qui percent la peau de leurs hôtes avec leur haustellum pour accéder aux capillaires et sucer le sang. Ce comportement présente toutefois un risque considérable car les glossines qui atterrissent sont exposées à des prédateurs ainsi qu'aux réactions de défense des hôtes, telles que les coups de queue. Obtenir un repas de sang au cours de la période de temps la plus courte est, par conséquent, particulièrement important pour la glossine et c'est la raison pour laquelle l'alimentation jusqu'à ce qu'elle soit rassasiée dure moins d'une minute. La piqûre chez les insectes hématophages est une réaction multi-sensorielle impliquant une gamme de stimulus physiques et chimiques. Nous avons étudié ici le rôle de la chaleur et de l'humidité émises par la peau de l'hôte sur les réactions de piqûres de *Glossina pallidipes* qui, à notre connaissance, n'a pas été pleinement étudié chez les glossines auparavant. Le début et la durée de la réponse de piqûre de *G. pallidipes* ont été enregistrés en filmant les mouvements de son haustellum en réponse à des accroissements rapides de la température et/ou de l'humidité relative (HR) suite à l'exposition de la glossine à deux flux d'air. Les réactions électrophysiologiques des cellules de l'hygrorécepteur dans les sensilles des pores des parois sur les palpes de *G. pallidipes* à des chutes d'HR ont été enregistrées au moyen d'électrodes

en tungstène et l'ultrastructure de ces cellules sensorielles a été étudiée par une microscopie électronique à balayage et à transmission. La latence et la proportion de piqûres de glossines étaient toutes deux étroitement corrélées à l'HR lorsqu'accompagnées par un accroissement de 13,1 ^{0}C au-dessus de la température ambiante mais pas pour un accroissement de 0,2 ^{0}C seulement. La persistance des piqûres, telle que mesurée par le nombre de piqûres et le temps passé à piquer, s'accroissait également avec l'augmentation de l'HR accompagnée par un accroissement de 13,1 ^{0}C de la température de l'air. Les neurones dans les sensilles des pores des parois sur les palpes réagissent aux changements d'HR. Nos résultats indiquent que la température agit de façon synergique avec l'humidité pour accroître la rapidité et la fréquence de la réaction de piqûre chez les glossines au-dessus des niveaux induits par l'accroissement séparé de la température ou de l'humidité. Les sensilles des palpes hébergeant les cellules de l'hygrorécepteur, décrites ici pour la première fois chez les glossines, sont impliquées dans la perception des différences d'HR.

16793. **Childs, S. J., 2014.** A model of teneral dehydration in *Glossina*. [Un modèle de la déshydratation ténérale chez *Glossina*.] *Acta Tropica,* **131**: 79-91.

Department of Mathematics and Applied Mathematics, Université de l'État-Libre, P.O. Box 339, Bloemfontein, 9300, Afrique du Sud. [simonjohnchilds@gmail.com].

Les résultats d'une étude établie depuis longtemps sur la transpiration ténérale ont été utilisés comme jeu de données rudimentaires. Ces données ne sont pas complètes dans la mesure où elles sont toutes à une température de 25^{0}C et la dépendance vis-à-vis de la température ne pouvait donc pas être résolue. Nous faisons malgré tout une exception pour les données dépendant de la température qui sont en instance. Les données sont généralisées pour toutes les humidités, tous les niveaux d'activité et, en théorie, toutes les températures en invoquant la propriété de la séparabilité multiplicative. De cette façon, une formulation qui est une équation différentielle ordinaire très simple de premier ordre est conçue. Le modèle est étendu pour inclure une variété d'espèces de *Glossina* en ayant recours à leurs taux relatifs de pertes hydriques au repos dans un air sec. La perte hydrique totale calculée est convertie à l'humidité pertinente à une température de 24 ^{0}C, celle qui produisait une perte hydrique équivalente chez les pupes afin d'exploiter une adaptation d'une relation de survie établie. Le modèle informatique qui en résulte calcule la perte hydrique ténérale totale, la mortalité en résultant et le recrutement des adultes. Il est surprenant que la course contre le temps postulée pour s'alimenter s'applique davantage aux espèces mésophiles et xérophiles, dans cet ordre croissant. Dans une telle mesure qu'il est raisonnable de conclure que si *Glossina brevipalpis* survit la phase pupaire, elle survivra presque certainement pour localiser un hôte sans perspective significative de décès dû à la déshydratation. La conclusion de ces travaux s'accompagne de la révélation que la classification des espèces en tant qu'hygrophiles, mésophyles et xérophyles n'est principalement vraie que dans la mesure où leurs troisième et quatrième stades et, peut-être, les heures juste avant l'éclosion le sont.

16794. **Wang, J., Weiss, B. L. et Aksoy, S., 2013.** Tsetse fly microbiota: form and function. [Microbiotes des glossines: forme et fonction.] *Frontiers in Cellular & Infection Microbiology*, **3**: 69.

Department of Epidemiology of Microbial Diseases, Yale School of Public Health New Haven, CT, E-U. [brian.weiss@yale.edu].

Les glossines sont les principaux vecteurs des trypanosomes africains, qui causent la trypanosomose humaine et animale africaine dans 36 pays d'Afrique subsaharienne. Ces glossines ont également établi des associations symbiotiques avec des microorganismes bactériens et viraux. Les glossines élevées au laboratoire hébergent jusqu'à quatre organismes transmis verticalement : *Wigglesworthia* obligatoire, *Sodalis* commensal, *Wolbachia* parasitaire et le virus de l'hypertrophie des glandes salivaires (SGHV). Les glossines capturées sur le terrain peuvent héberger ces symbiotes ainsi que des bactéries commensales acquises dans l'environnement. Cette communauté microbienne influence plusieurs aspects de la physiologie des glossines, y compris la nutrition, la fécondité et la compétence vectorielle. Le présent examen fournit une description détaillée du microbiome des glossines et décrit la physiologie sous-jacente aux interactions hôte-microbe et microbe-microbe qui existent dans cette mouche.

(c) RÉPARTITION, ÉCOLOGIE, COMPORTEMENT, ÉTUDES DE POPULATION

[Voir également **36:** 16780 et 16824]

16795. **Geiger, A., Fardeau, M. L., Njiokou, F. et Ollivier, B., 2013.** *Glossina* spp. gut bacterial flora and their putative role in fly-hosted trypanosome development. [La flore bactérienne du mésogastre de *Glossina* spp. et son rôle putatif dans le développement des trypanosomes dans la glossine.] *Frontiers in Cellular & Infection Microbiology*, **3**: 34.

UMR 177 InterTryp, IRD-CIRAD Montpellier, France. [anne.geiger@ird.fr].

La trypanosomose humaine africaine (THA) est causée par des trypanosomes transmis aux humains par la glossine, chez laquelle ils se développent en leur forme métacyclique infectieuse. L'étape cruciale dans la survie du parasite se produit lorsqu'il envahit le mésogastre de la glossine. Les enzymes digestifs et les défenses immunitaires de l'insecte peuvent être impliqués dans la modulation de la compétence vectorielle de la glossine ainsi que les bactéries pouvant être présentes dans le mésogastre de la glossine. En fait, en plus des trois symbiotes bactériens caractérisés auparavant, il est possible que les glossines hébergent des bactéries supplémentaires. Le présent examen se concentre sur la diversité de la flore bactérienne chez *Glossina*, en ce qui concerne les espèces de glossines et leur répartition géographique. La justification était (i) que ces bactéries récemment identifiées associées aux glossines peuvent contribuer à la compétence vectorielle comme cela a été démontré chez d'autres insectes et (ii) que des différences selon les espèces de glossines et la région géographique peuvent exister. Des connaissances plus complètes de la microbiote bactérienne des glossines et du rôle que ces bactéries jouent dans la biologie des glossines peuvent résulter en de nouvelles façons de les étudier en vue de développer d'autres stratégies antivectorielles pour lutter contre la trypanosomose humaine et peut-être la trypanosomose animale.

16796. **Hoppenheit, A., Murugaiyan, J., Bauer, B., Clausen, P. H. et Roesler, U., 2013.** Analysis of *Glossina palpalis gambiensis* and *Glossina tachinoides* from two distant locations in Burkina Faso using MALDI TOF MS. [Analyse de *G. p. gambiensis* et de *G. tachinoides* provenant de deux sites distants au Burkina Faso au moyen d'une SM MALDI TOF.] *Parasitology Research,* DOI: 10.1007/s00436-013-3701-z

Centre for Infectious Diseases, Institute for Parasitology and Tropical Veterinary Medicine, Freie Universitaet Berlin, Robert-von-Ostertag-Str. 7-13, 14163, Berlin, Allemagne. [antje.hoppenheit@fu-berlin.de].

Les glossines ripicoles comme *Glossina palpalis gambiensis* Vanderplank 1949 et *Glossina tachinoides* Westwood 1850 sont les principaux vecteurs des trypanosomoses animales africaines au Burkina Faso. La lutte antivectorielle s'est avérée efficace pour le confinement de la maladie mais son succès est menacé par la réinvasion de glossines provenant des zones voisines. Par conséquent, identifier les populations reliques peut accroître le taux de succès des efforts de lutte antivectorielle. Cela est effectué actuellement par le biais d'une analyse des microsatellites qui est laborieuse et onéreuse. Récemment, une analyse basée sur une spectrométrie de masse à temps de vol et à désorption-ionisation par impact laser assistée par matrice est devenue une méthode systématique dans l'identification des espèces de microbe. A cause de sa rapidité et de sa rentabilité, cette approche a été étendue à l'identification des espèces pour des organismes supérieurs tels que les glossines. Suite aux expériences récentes de distinction des deux génotypes de *Prototheca* spp., il est intéressant d'étudier la validité de la spectrométrie de masse pour différencier une population de glossines. En tant que test préliminaire, nous avons soumis des mâles et des femelles de *G. palpalis gambiensis* et de *G. tachinoides* provenant de Sideradougou et de Folonzo, au Burkina Faso (distants de 60 km) à une analyse à désorption-ionisation par impact laser assistée par matrice. Les échantillons d'ailes ont été utilisés pour extraire les protéines et des spectres de masse dans un rapport masse/charge large (de 2 000 à 20 000 kDa) ont été obtenus. Des pics spécifiques semblaient représenter les espèces, le sexe et le site. Ensuite, une liste de pics, contenant les pics dans le rapport masse/charge en révélant également leurs intensités, a été extraite. Ces listes ont été utilisées pour calculer un dendrogramme spectral et une analyse en composantes principales qui affichaient les différences entre les échantillons provenant des deux régions différentes. Les résultats indiquent que cette technique peut être étendue à des espèces supplémentaires de glossines, idéalement avec des données génomiques d'appui, pour aider ensuite à concevoir des stratégies de lutte antivectorielle rationnelles.

16797. **Hoppenheit, A., Murugaiyan, J., Bauer, B., Steuber, S., Clausen, P. H. et Roesler, U., 2013.** Identification of tsetse (*Glossina* spp.) using matrix-assisted laser desorption/ionisation time of flight mass spectrometry. [Identification des glossines (*Glossina* spp.) au moyen d'une spectrométrie de masse à temps de vol et à désorption-ionisation par impact laser assistée par matrice.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (7): e2305.

Freie Universitat Berlin, Zentrum fur Infektionsmedizin, Institute for Parasitology and Tropical Veterinary Medicine, Berlin, Allemagne. [antje.hoppenheit@fu-berlin.de].

Glossina (G.) spp. (Diptera: Glossinidae), connues sous le nom de glossines, sont les vecteurs des trypanosomes africains qui causent la maladie du sommeil chez les humains et le nagana chez le bétail domestique. Les connaissances sur la répartition des glossines et l'identification précise des glossines permettent d'identifier les sites potentiels d'intervention contre ce vecteur. L'identification morphologique des espèces de glossines est un défi et parfois elle n'est pas exacte. La technique de spectrométrie de masse à temps de vol et à désorption-ionisation par impact laser assistée par matrice (MS MALDI TOF), déjà normalisée pour l'identification des microbes, pourrait devenir une méthode standard pour le diagnostic des glossines. Par conséquent, une base de données de référence à spectre unique

a été créée pour cinq espèces de glossines de type ripicole, de savane et de forêt élevées au laboratoire et incorporée à la base de données commerciale Biotyper 3.0. L'extraction standard d'acide formique/acétonitrile d'insectes entiers mâles et femelles et de parties de leurs corps (tête, thorax, abdomen, ailes et pattes) a été utilisée pour obtenir les protéines des glossines. L'indice de corrélation calculé et l'analyse typologique ont révélé l'aptitude de toute partie du corps de la glossine à une identification taxonomique rapide. Une analyse phyloprotéomique a révélé que les types de pics de *G. brevipalpis* différaient considérablement de ceux des autres glossines. Ce résultat était comparable aux théories précédentes selon lesquelles elles pourraient être considérées comme un groupe-frère aux autres espèces de glossines. Les échantillons récemment extraits s'avéraient appariés au niveau des espèces. La différenciation du sexe s'avérait toutefois moins fiable. De même, des échantillons traités de la mouche domestique commune *Musca domestica* (Diptera : Muscidae ; souche : Lei) ne produisaient aucune correspondance avec la base de données de référence pour les glossines. L'inclusion de souches supplémentaires de glossines sauvages définies du point de vue morphologique d'origine connue et la disponibilité de données de spectrométrie de masse à grande échelle pourraient faciliter une identification rapide des glossines dans l'avenir.

16798. **Wamwiri, F. N., Alam, U., Thande, P. C., Aksoy, E., Ngure, R. M., Aksoy, S., Ouma, J. O. et Murilla, G. A., 2013.** *Wolbachia*, *Sodalis* and trypanosome co-infections in natural populations of *Glossina austeni* and *Glossina pallidipes*. [Co-infections avec *Wolbachia*, *Sodalis* et des trypanosomes dans des populations naturelles de *G. austeni* et de *G. pallidipes*.] *Parasites & Vectors*, **6** (1): 232.

KARI-Trypanosomiasis Research Centre, Kikuyu, Kenya. [F.wamwiri@gmail.com].

Les glossines hébergent au moins trois symbiotes bactériens : *Wigglesworthia glossinidia*, *Wolbachia pipientis* et *Sodalis glossinidius*. *Wigglesworthia* et *Sodalis* résident dans le mésogastre en association étroite avec les trypanosomes et peuvent influencer l'établissement et le développement d'infections parasitaires dans le mésogastre. *Wolbachia* s'est avéré induire des effets sur la reproduction chez les glossines infectées. La présente étude a été effectuée pour déterminer la prévalence de ces endosymbiotes dans des populations naturelles de *G. austeni* et de *G. pallidipes* et pour évaluer le degré d'infections simultanées avec des trypanosomes. Les échantillons de glossines analysés provenaient des forêts côtières du Kenya (piégées en 2009-2011) alors que les *G. austeni* sud-africaines avaient été collectées en 2008. La structure d'âge a été estimée par les méthodes standard. Les *G. austeni* (n = 298) et les *G. pallidipes* (n = 302) ont été analysées pour détecter une infection à *Wolbachia* et à *Sodalis* au moyen d'une ACP. L'infection trypanosomienne a été déterminée soit par un examen microscopique des organes disséqués ou par une amplification par ACP. Nous avons observé en général que les femelles de *G. pallidipes* avaient une durée de vie plus longue (70 jours) que celles de *G. austeni* (54 jours) dans les populations naturelles. Des infections à *Wolbachia* étaient présentes dans toutes les *G. austeni* analysées alors que ce symbiote était absent chez *G. pallidipes*. La densité d'infections à *Wolbachia* dans la population kényane de *G. austeni* était plus élevée que celle observée chez les glossines sud-africaines. La prévalence de l'infection avec *Sodalis* allait de 3,7 pour cent chez *G. austeni* à environ 16 pour cent chez *G. pallidipes*. Un examen microscopique des mésogastres a révélé une prévalence globale d'infection trypanosomienne de 6 pour cent (n = 235) et de 5 pour cent (n = 552), tandis qu'une évaluation avec des amorces de l'espaceur transcrit interne 1 a indiqué une prévalence d'environ 13 pour cent (n = 296) et 10 pour cent (n = 302) chez *G. austeni* et *G. pallidipes*, respectivement. La majorité des infections (46

pour cent) étaient causées par *T. congolense*. Une co-infection avec les trois organismes a été observée chez 1 pour cent des *G. austeni* et 3,3 pour cent des *G. pallidipes*. Onze des treize (85 pour cent) glossines co-infectées hébergeaient les parasites *T. congolense* et *T. simiae*. Alors que l'association entre les trypanosomes et une infection à *Sodalis* était significative du point de vue statistique chez *G. pallidipes* (p = 0,0127), le nombre de glossines co-infectées était trop faible pour tirer une conclusion définitive. Pour conclure, les populations de glossines analysées différaient en ce qui concerne la prévalence de symbiotes, malgré leur sympatrie et donc leur exposition à des facteurs environnementaux identiques. La densité des infections avec *Wolbachia* différait également entre les populations de *G. austeni*. Il y avait trop peu de co-infections naturelles détectées avec *Sodalis* et des trypanosomes pour suggérer des interrelations étendues entre ces infections dans les populations naturelles. Nous discutons ces résultats dans le contexte d'interventions potentielles de lutte facilitée par les symbiotes pour réduire les infections parasitaires et/ou les populations de glossines.

3. LUTTE CONTRE LA TSÉ-TSÉ (Y COMPRIS EFFETS SECONDAIRES SUR L'ENVIRONNEMENT)

[Voir également **36:** 16781, 16786]

16799. **Barclay, H. J. et Vreysen, M. J., 2013.** To the Editor. Which kinds of models are useful and which are not. [A l'attention de l'éditeur. Quels types de modèles sont utiles et quels types ne le sont pas.] *Journal of Economic Entomology*, **106** (5): 1939.

928 Old Esquimalt Road, Victoria, B.C., Canada V9A 4X3 et Laboratoire de lutte contre les insectes ravageurs, Programme mixte FAO/AIEA de techniques nucléaires en alimentation et en agriculture, Agence internationale de l'énergie atomique, Vienne, Autriche [m.vreysen@iaea.org].

Note de l'éditeur : Voir résumé n° 16803 dans le présent volume de BIGT pour la réponse de Peck et Bouyer.

Peck et Bouyer (2012) ont rédigé un compte rendu pour informer les modélisateurs des glossines des types de modèles qui sont utiles et des types qui ne le sont pas. Il semble qu'ils n'aiment pas grand-chose de ce qui a été fait dans le passé avant le monde de modélisation des insectes. Une vue d'ensemble de la modélisation des glossines est la bienvenue et ils présentent certains bons arguments. Toutefois, leur exposé comporte suffisamment d'incohérences pour justifier une réponse. Peck et Bouyer prennent à partie deux approches à la modélisation des glossines et les cataloguent comme inadéquates. Ces deux approches consistent en celle du groupe Hargrove, Vale et Torr et en le modèle de glossines que nous avons publié (Barclay et Vreysen, 2011). Hargrove *et al.* (2011) ont signalé divers problèmes en ce qui concerne notre article ; nous avons depuis abordé toutes les préoccupations d'Hargrove *et al.* et mis à jour le modèle avec une composante de dispersion et un pas temporel plus réalistes. Un article basé sur ces changements, qui aborde les effets de la dispersion sur la facilité de la lutte antiglossinaire, a été publié récemment (Barclay et Vreysen, 2013).

Peck et Bouyer citent de nombreuses publications d'Hargrove et de ses associés et remarquent (à juste titre) qu'ils représentent certaines des meilleures modélisations effectuées jusqu'à présent. Toutefois, ils prennent ensuite à partie leur approche comme étant inadéquate car elle n'examine pas les effets spatiaux. En fait, Hargrove et son groupe ont utilisé à la fois des équations de la diffusion et des distributions de la probabilité pour évaluer les effets de la

distribution spatiale sur la dynamique des populations de glossines et, par conséquent, sur la lutte. Peck et Bouyer se réfèrent aux efforts de modélisation des effets spatiaux utilisant des équations de la diffusion comme méritant une attention particulière. En fait, les équations de la diffusion sont utiles dans certaines circonstances (modélisation du transfert thermique le long d'une tige métallique, mouvement brownien, déplacement à grande échelle d'animaux, etc.) mais comportent de graves limitations lorsqu'elles sont utilisées dans un contexte écologique. Elles supposent que toutes les particules (dans ce cas, les insectes) se déplacent de façon aléatoire et indépendante. Certaines espèces peuvent en être proches mais les glossines passent une partie considérable de leur temps à se reposer, soit à dormir pour digérer un gros repas de sang, soit à attendre qu'une larve termine son développement et naisse ; elles semblent également présenter une certaine fidélité à un domaine vital. En outre, les équations de la diffusion dans leur forme la plus simple ne comportent qu'un paramètre et, par conséquent, elles ne peuvent modéliser qu'un facteur seulement bien que l'ajout d'un déplacement net (dérive) permette d'utiliser un autre paramètre. En outre, ce paramètre a des unités de distance élevées au carré par unité de temps et cela est presque impossible à interpréter dans un contexte écologique. Peck et Bouyer dénigrent ensuite l'utilisation de modèles simplistes qui sont irréalistes du point de vue biologique, ce qui semble contradictoire après qu'ils aient dit que les modèles de la diffusion méritent une attention particulière.

Peck et Bouyer allèguent que nous avons argumenté en faveur de l'utilisation de la technique des insectes stériles (TIS) comme étant nécessaire ou très souhaitable dans la lutte antiglossinaire. Bien que nous croyons tous deux que la TIS est un outil très précieux pour la lutte contre les ravageurs et qu'elle ne devrait pas être rejetée à la hâte de l'arsenal des méthodes de lutte contre les glossines, notre modèle est conçu pour permettre à l'utilisateur de tester l'efficacité des quatre méthodes incluses dans le modèle, à la fois séparément et en combinaison, et pour permettre à l'utilisateur de déterminer lesquelles seraient optimales dans une situation donnée. Peck et Bouyer remarquent que les modèles différents qui donnent des résultats similaires confèrent une confiance dans la robustesse des résultats. Il s'agit en effet d'une approche précieuse pour évaluer à quel point les résultats d'un modèle particulier sont réalistes. Toutefois, Peck et Bouyer concluent ensuite que les diverses approches utilisées jusqu'à présent sont si différentes qu'elles ne peuvent pas être utilisées pour évaluer la robustesse. Cela semble contradictoire car on s'attendrait à ce que la grande similarité de deux modèles produise des résultats similaires et ne pourrait pas être interprétée en tant qu'indice de robustesse (Peck et Bouyer 2012, p. 1482). Nous avons été critiqués pour ne pas avoir rendu le code du modèle disponible. Nous avons l'intention d'afficher le code sur le Web avec le modèle dans un avenir proche.

16800. **Bouyer, J., Seck, M. T. et Sall, B. 2013.** Misleading guidance for decision making on tsetse eradication: response to Shaw *et al.,* 2013. [Directives fallacieuses pour la prise de décisions sur l'éradication des glossines : réponse à Shaw *et al,*, 2013.] *Preventive Veterinary Medicine*, **112**: 443-446.

Unité Mixte de Recherche Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes, Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement, Montpellier, France ; Institut Sénégalais de Recherches Agricoles, Laboratoire National d'Élevage et de Recherches Vétérinaires, Dakar, Sénégal; Direction des Services Vétérinaires, Sacré Cœur, Dakar, Sénégal. [bouyer@cirad.fr].

Note de l'éditeur : Les détails des références, le tableau et une information supplémentaire sont disponibles dans la revue. Pour la réponse de Shaw *et al*., voir résumé n° 16805 dans le présent volume du BIGT.

La communication intitulée "Estimating the costs of tsetse control options: An example for Uganda" [Estimer le coût des options de lutte antiglossinaire : Un exemple pour l'Ouganda] (Shaw *et al*., 2013) présente des estimations des coûts complets pour éliminer ou maîtriser de façon continue l'espèce de glossine ripicole *Glossina fuscipes fuscipes* Newstead (groupe *palpalis*) en Ouganda afin de faciliter la prise de décisions et la planification financière. Quatre techniques de lutte antiglossinaire ont été comparées : i) les appâts artificiels (pièges/cibles traités avec un insecticide ou ITT), (ii) les bovins traités avec un insecticide (ITC), (iii) un traitement aérien utilisant la technique de traitement séquentiel par aérosol (SAT) et (iv) l'ajout de la technique des insectes stériles (TIS) aux méthodes basées sur un insecticide (de i à iii).

Alors que l'approche économique en tant que telle pourrait être judicieuse pour générer une base d'estimation du coût de ces campagnes de lutte contre les glossines, l'évaluation est fondée sur un modèle contesté (Vale et Torr, 2005) qui suppose que les méthodes basées sur un insecticide mentionnées ci-dessus peuvent réussir à elles seules à éradiquer des populations de glossines ripicoles. Les limitations de ce modèle sont à la fois d'ordre mathématique (les critères appropriés pour utiliser et publier des modèles basés sur des agents n'ont pas été respectés) et écologique (d'importantes caractéristiques des populations de glossines ripicoles ont été négligées) (Peck et Bouyer, 2012). Le modèle a apparemment été développé sur la base de données de terrain expérimentales sur le groupe *morsitans* (de savane) d'espèces de glossines (*Glossina morsitans morsitans* Westwood et *Glossina pallidipes* Austen) qui comportent des caractéristiques écologiques fondamentalement différentes des espèces ripicoles telles qu'un mode de répartition à deux dimensions, une sensibilité beaucoup plus élevée à la fragmentation du paysage et un comportement d'alimentation opportuniste plus faible (Van den Bossche *et al.*, 2010). En outre, quelque soit ce qui est suggéré par un modèle mathématique, les auteurs auraient dû étudié avec soin la situation écologique réelle en Ouganda, ils auraient dû fournir une évaluation de la dynamique de la population de *G. f. fuscipes* dans la zone cible et étayé leurs paramètres avec des références appropriées. Un examen des efforts de lutte précédents indique qu'il n'existe pas d'exemples de campagnes opérationnelles d'éradication couronnées de succès contre les populations de glossines ripicoles, à l'exception de celles qui ont inclus une composante de TIS (voir résumé dans le Tableau 1).

Une des principales raisons de l'échec a souvent été l'utilisation d'une seule tactique de lutte dans une zone localisée plutôt que l'intégration de plusieurs tactiques de lutte dans le cadre d'une approche au niveau régional. Des indications d'un effort d'éradication couronné de succès utilisant uniquement des pièges traités avec un insecticide n'ont pu être trouvées que contre une population de *G. morsitans centralis* (de savane) en Zambie (Bart *et al.,* 1993). Aucune éradication de quelque groupe de glossines que ce soit n'a jamais été réalisée en utilisant uniquement des bovins traités avec un insecticide. Cela n'est pas vraiment surprenant puisqu'après un essai de lutte au Burkina Faso, Bauer *et al.* (1999) ont signalé que « *Glossina tachinoides* persistait dans un petit habitat en dehors de la Zone Agro-Pastorale, avec des captures de 0,2 à 2,1 glossines/piège/jour, la plupart des glossines survivantes se nourrissant sur des reptiles, comme le montrent les analyses de repas de sang. »

Le même problème a été signalé avec *Glossina austeni*, dont le comportement et l'écologie sont probablement plus proches du groupe ripicole que du groupe de savane. Après l'échec d'une campagne d'éradication majeure basée principalement sur des bovins traités avec un insecticide, des efforts de suivi incluant la TIS en tant que partie d'une campagne de

lutte intégrée au niveau régional ont réussi à éradiquer cette espèce de l'île d'Unguja (Vreysen *et al.,* 2000). En Afrique de l'Ouest, plusieurs essais de SAT, ou même un traitement aérien d'insecticides résiduels, ont résulté en des réductions importantes de la densité de la population ripicole cible – mais jamais en une éradication (van der Vloedt *et al*., 1980 ; Baldry *et al*., 1981).

Même supposer un intervalle de traitement de 3 ans entre les campagnes de SAT pour maintenir la suppression comme le font Shaw *et al.* (2013) semble excessivement optimiste car les indications suggèrent qu'une population de glossines supprimée prend un peu plus d'un an à se rétablir après des efforts de SAT (Turner et Brightwell, 1986). Cette fréquence pourrait même encourager la génération de scénarios de problèmes secondaires, c'est-à-dire une immunité réduite des bovins contre les trypanosomes et donc briser le cycle endémique, ce qui pourrait résulter en des flambées épidémiques importantes (Desquesnes *et al.,* 2009 ; Van Den Bossche et Delespaux, 2011). L'utilisation de pièges traités avec un insecticide à raison de 7 pièges par km^2 a échoué à éradiquer *G. f. fuscipes* même lorsque cette technique a été utilisée dans une section isolée d'une superficie de 32 km^2 sur une île (Okoth *et al.*, 1991), qui est presque le double de la densité de cibles utilisées dans la communication de Shaw *et al*. (2013) pour calculer les coûts d'éradication. En outre, les auteurs suggèrent qu'un « modèle de cible amélioré a le potentiel d'accroître la rentabilité sur le terrain (telle que mesurée par le nombre de glossines tuées par m^2 de tissu) par un facteur de 10 ». Il faut remarquer toutefois que le prix du tissu (environ 3 Euros pour une cible d'1 m^2) n'est pas le seul facteur de coût à considérer car les frais de déploiement (main-d'œuvre, véhicule, essence, etc.) représentent 5 à 7 Euros de plus par unité. Puisqu'une cible de plus petite taille tue un nombre plus faible de glossines qu'une cible de plus grande taille, une densité plus élevée de ces petites cibles par unité de surface est nécessaire pour obtenir le même taux de mortalité des glossines, ce qui résulte évidemment en des frais de déploiement plus élevés (voir dossier supplémentaire, section B pour davantage de détails).

Les coûts de traitement des bovins traités avec un insecticide tels que calculés par Shaw *et al.* (2013) sont basés sur une campagne SOS contre *G. f. fuscipes* en Ouganda dans laquelle 9 à 22 têtes de bovins par km^2 ont été traitées tous les 3 mois. Bien que la prévalence de *Trypanosoma brucei* s.l. ait été initialement réduite, les efforts de suppression des glossines ont échoué à réduire davantage la transmission de la maladie ; la prévalence s'est au contraire accrue de nouveau pour revenir au niveau précédant la lutte au bout de neuf mois (Morton, 2010 ; Selby, 2010). L'intensité du traitement et sa fréquence étaient, par conséquent, inadéquates pour résulter en un niveau significatif de suppression des glossines. Un modèle simple (voir dossier supplémentaire, section C) intégrant le comportement d'alimentation de *G. f. fuscipes* en Ouganda (Waiswa *et al.,* 2006) et les taux de réduction immédiate associés à une application restreinte d'insecticides contre une espèce ripicole (Bouyer *et al.*, 2007) indiquent qu'étant donné la fréquence des traitements utilisée dans le programme SOS, le taux de mortalité quotidien estimé imposé à cette espèce était en fait trop faible pour conduire à une suppression, sans parler d'éradication.

En conclusion, les exemples mentionnés ci-dessus indiquent clairement que Shaw *et al.* (2013) ont basé leur analyse économique sur diverses hypothèses provenant d'un modèle douteux qui sont contraires aux expériences de terrain de la lutte contre les glossines ripicoles en général et contre *G. f. fuscipes* en particulier. Cette communication est donc fallacieuse et fournit de mauvais conseils aux gouvernements et aux personnes effectuant la lutte antiglossinaire.

16801**. Hargrove, J., 2013.** An example from the world of tsetse flies. [Un exemple du monde des glossines.] *Mathematical Biosciences & Engineering*, **10** (3): 691-704.

SACEMA, (DST/NRF Centre of Excellence in Epidemiological Modelling and Analysis), 19 Jonkershoek Road, Stellenbosch 7600, Afrique du Sud. [jhargrove@sun.ac.za].

En biomathématiques, une communication entre les mathématiciens et les biologistes est cruciale. Ce fait est illustré au moyen d'études visant à estimer les taux de mortalité des glossines (*Glossina* spp.). Des exemples de mathématiques apparemment solides, qui fournissent des résultats erronés lorsqu'elles sont appliquées à des données réelles, sont fournis. Des objections plus sérieuses sont soulevées lorsque les modèles mathématiques ne tentent pas d'aborder le monde réel de façon à pouvoir être testés. A moins que les modèles représentent la biologie connue du problème étudié et soient testés contre des données, l'existence et la nature des imperfections dans les modèles ne seront probablement pas détectées.

16802. **Medlock, J., Atkins, K. E., Thomas, D. N., Aksoy, S. et Galvani, A. P., 2013.** Evaluating paratransgenesis as a potential control strategy for African trypanosomiasis. [Évaluer la paratransgenèse en tant que stratégie de lutte potentielle contre la trypanosomose africaine.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (8): e2374.

Department of Biological Sciences, Oregon State University, Corvallis, Oregon, E-U. [jan.medlock@oregonstate.edu].

Des stratégies de modification génétique sont actuellement en train d'être développées pour réduire la transmission de maladies transmises par des vecteurs, y compris la trypanosomose africaine. En ce qui concerne les glossines, le vecteur de la trypanosomose africaine, une stratégie paratransgénique est en train d'être envisagée. Cette approche implique la modification de la bactérie symbiotique commensale *Sodalis* pour exprimer des produits conférant une résistance aux trypanosomes. La *Sodalis* modifiée peut ensuite être introduite dans la population de glossines par l'incompatibilité cytoplasmique (IC) de la bactérie *Wolbachia*. Pour évaluer l'efficacité de cette stratégie paratransgénique dans la lutte contre la trypanosomose africaine, nous avons développé un modèle mathématique à trois espèces de transmission de la trypanosomose parmi les glossines, les humains et les réservoirs animaux. En utilisant des estimations empiriques des paramètres d'IC, nous avons trouvé que les glossines paratransgéniques ont le potentiel d'éliminer la trypanosomose, à condition que toute mortalité supplémentaire causée par la colonisation par *Wolbachia* soit faible, que la protection du paratransgène contre la transmission des trypanosomes soit efficace, et que l'espèce de glossines cible représente une grande majorité de la population de glossines dans le site du lâcher.

16803. **Peck, S. L. et Bouyer, J., 2013.** Reply. [Réponse.] *Journal of Economic Entomology*, **106** (5): 1940.

Brigham Young University, Department of Integrative Biology, 401 WIDB, Provo, UT 84602, E-U ; Unité Mixte de Recherche Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes, Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement, Montpellier, France. [bouyer@cirad.fr].

Nous sommes reconnaissants d'avoir l'occasion de répondre aux préoccupations de Barclay et Vreysen (voir résumé n° 16799) au sujet de notre article. Nous sommes perplexes en ce qui concerne leur affirmation selon laquelle « Peck et Bouyer se réfèrent aux efforts de

modélisation des effets spatiaux utilisant des équations de la diffusion comme méritant une attention particulière » car aucune affirmation de ce type n'a été faite dans notre article. L'article se focalise sur les modèles de simulation et sur l'importance de capturer la réalité écologique. Ils argumentent ensuite en faveur de l'importance d'inclure un contexte écologique au-delà de ce que de simples modèles tels que les modèles de diffusion peuvent fournir mais cela est en fait le thème sur lequel notre article se focalise complètement. Leur conclusion finale, « Cela semble contradictoire car on s'attendrait à ce que la grande similarité des deux modèles donne des résultats similaires et ne pourrait pas être interprétée comme un indice de robustesse », est énigmatique car nous ne savons pas à quels modèles ils se réfèrent et cela est important pour une évaluation de la robustesse. Nous sommes ravis qu'ils aient construit un autre modèle et nous sommes impatients de l'évaluer de façon plus approfondie en espérant qu'ils aient pris au sérieux nos suggestions en faveur de la présentation d'un modèle de simulation écologique. Les nouveaux modèles de dispersion utilisés par les auteurs incluent une dispersion vers des agglutinations ou un pourcentage de glossines ne se dispersant pas à chaque pas temporel, qui imite mieux la réalité. Ils auront cependant besoin de paramétrer davantage de données de terrain, ce qui limite généralement leur utilisation.

16804. **Pooda, S. H., Mouline, K., De Meeus, T., Bengaly, Z. et Solano, P., 2013.** Decrease in survival and fecundity of *Glossina palpalis gambiensis* Vanderplank 1949 (Diptera: Glossinidae) fed on cattle treated with single doses of Ivermectin. [Diminution de la survie et de la fécondité de *G. p. gambiensis* Vanderplank 1949 (Diptera: Glossinidae) nourries sur des bovins traités avec des doses uniques d'ivermectine.] *Parasites & Vectors*, **6**: 165.

Ministère des Ressources Animales et Halieutiques, PATTEC-PCZLD, Ouagadougou, Burkina Faso. [philippe.solano@ird.fr].

Les trypanosomes humains et animaux sont des problèmes majeurs pour la croissance socioéconomique des pays en développement comme le Burkina Faso. L'ivermectine est actuellement utilisée pour traiter les humains dans des programmes de chimiothérapie de masse en Afrique et est aussi utilisée fréquemment à des fins vétérinaires. Dans la présente étude, nous avons testé l'effet de l'ivermectine injectée dans des bovins sur la survie et la fécondité de *Glossina palpalis gambiensis*, le principal vecteur des trypanosomes humains et animaux en Afrique de l'Ouest. Trois vaches (métis locaux Zébu x Baoulé) ont été utilisées et recevaient soit pas d'ivermectine (groupe témoin), soit de l'ivermectine à la dose thérapeutique (0,2 mg/kg) et 10 fois la dose thérapeutique (2 mg/kg), respectivement. Les *G. p. gambiensis* étaient nourries sur les bovins pour leur premier repas de sang et ensuite soit sur les bovins, soit sur une membrane. Nos résultats ont indiqué que la survie de *G. p. gambiensis* était significativement réduite lorsqu'elles étaient nourries sur les bovins traités avec de l'ivermectine. Cette diminution de la survie allait de 21 pour cent à 83,7 pour cent pour la dose thérapeutique (0,2 mg/kg), jusqu'à 8 jours après le traitement. Les effets d'une dose de 2 mg/kg étaient plus grands avec une diminution de la survie de 78,3 pour cent à 93,9 pour cent jusqu'à 14 jours après l'injection. La dose thérapeutique d'ivermectine réduisait également la fécondité et retardait la première larviposition mais n'avait pas d'effet significatif sur le taux d'éclosion. Nous concluons que l'ivermectine injectée dans des bovins peut constituer un outil potentiel supplémentaire pour la lutte contre *G. p. gambiensis* et peut-être contre d'autres espèces de vecteurs. Des études supplémentaires seront nécessaires pour évaluer son effet sur la transmission des trypanosomes et pour définir de façon plus précise la dose adéquate à utiliser pour la lutte contre les glossines et la trypanosomose.

16805. **Shaw, A. P. M., Torr, S. J., Waiswa, C., Cecchi, G., Wint, G. R. W., Mattioli, R. C. et Robinson, T. P. 2013.** *Preventive Veterinary Medicine*, 112: 447-449. Reply to the letter to the editor by Bouyer *et al.*, 2013. [Réponse à la lettre à l'éditeur de Bouyer *et al.*, 2013.]

AP Consultants, 22 Walworth Enterprise Centre, Duke Close, West Way, Andover, SP10, R-U ; Natural Resources Institute, Université de Greenwich, Central Avenue, Chatham Maritime, Kent ME4 4TB, R-U ; School of Veterinary Medicine and Animal Resources, Université Makerere, P.O. Box 7062, Kampala, Ouganda ; Vector Biology Department, Liverpool School of Tropical Medicine, Pembroke Place, Liverpool L3 5QA, R-U ; Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), Division de production et de santé animale, Viale delle Terme di Caracalla, 00153 Rome, Italie (Cecchi et Mattioli) ; Warwick Medical School, Université de Warwick, Coventry CV4 7AL, R-U. [t.robinson@cgiar.org].

Note de l'éditeur : Les détails des références sont disponibles dans la revue.

Qui induit réellement en erreur les décideurs en ce qui concerne les approches rentables de lutte contre les glossines ? Bouyer *et al*. (2013) prétendent que nous avons fourni des conseils fallacieux dans notre communication (Shaw *et al*., 2013) sur les coûts de la lutte contre ou de l'élimination d'espèces de glossines ripicoles ou de savane au moyen de diverses techniques, utilisées séparément ou en combinaison. Nous avons suggéré que l'option la plus rentable est souvent une lutte antiglossinaire plutôt qu'une élimination. Par contre, Bouyer *et al.* (2013) se concentrent sur l'importance d'éliminer les glossines de l'ensemble des ceintures d'infestation contiguë de glossines et prétendent que pour les espèces ripicoles la seule façon d'y parvenir est de se reposer sur la technique des insectes stérilisés (TIS) pour asséner le coup final aux populations supprimées par d'autres méthodes.

La focalisation adoptée par Bouyer *et al.* (2013) est en accord avec leur engagement dans un programme d'élimination basé sur la TIS au Sénégal (Vreysen *et al*., 2013). Étant donné que la TIS se charge particulièrement mal du problème d'invasion par les glossines (Vale et Torr, 2005), il n'est pas surprenant qu'ils lient l'utilisation de la TIS à l'objectif d'élimination généralisée des glossines jusqu'aux obstacles naturels à une invasion – la politique communément appelée régionale. Il n'est pas surprenant non plus qu'ils prétendent que la TIS est essentielle pour une élimination définitive puisque l'utilisation de cette technique complexe, onéreuse et prolongée n'est logique que si des techniques moins onéreuses et plus simples ne peuvent pas effectuer la tâche sans l'aide de la TIS. Pour maintenir leur position, ils ignorent les preuves préjudiciables à leur cause et n'avancent que des arguments faibles que nous contestons ci-dessous.

Premièrement, Bouyer *et al.* (2013) critiquent le modèle (Vale et Torr, 2005 ; Torr et Vale, 2011) que nous avons utilisé pour évaluer de façon conventionnelle le temps pendant lequel diverses techniques d'élimination doivent être appliquées. Les critiques formulées contre ce modèle et, implicitement contre le modèle d'Hargrove (2003), distraient l'attention du point pertinent qu'aucun autre modèle n'a rien démontré de significativement différent. Le seul modèle qui semblait essayer de le faire (Barclay et Vreysen, 2011a) examinait seulement l'efficacité technique et pas les coûts et sa structure et ses paramètres étaient défectueux comme l'ont exposé Hargrove *et al*. (2011) et comme les auteurs du modèle (Barclay et Vreysen, 2011b, 2013) l'ont reconnu par la suite.

Deuxièmement, Bouyer *et al.* (2013) présentent une table de consultation énumérant les

opérations de terrain prétendant prouver que seules les campagnes comprenant la TIS ont éliminé des glossines ripicoles. Cette table est très sélective car elle échoue à mentionner les campagnes basées sur un insecticide qui ont éliminé les glossines ripicoles sans la TIS, comme dans le nord du Nigéria (Davies, 1971 ; Spielberger *et al*., 1977 ; Jordan, 1986). Il est particulièrement surprenant qu'ils n'aient pas mentionné l'utilisation de méthodes à technologie rudimentaire pour éliminer les glossines ripicoles de l'île de Principe au large de la côte ouest-africaine (Maldonado, 1910 ; Jordan, 1986), puisque ces travaux forment le contrepoint naturel des opérations assistées par la TIS qui ont joui de beaucoup de publicité sur l'île d'Unguja, à Zanzibar (Vreysen *et al.*, 2000). En outre, leur table est fallacieuse et confuse dans la mesure où sur les 14 opérations séparées énumérées, six seulement visaient une élimination et trois de celles-ci traitaient des glossines de savane. Un projet, tel que celui de Laveissière et Couret (1981) qui n'a duré que deux mois, ne peut guère être jugé comme une tentative d'élimination ratée lorsque l'élimination n'était clairement pas son objectif. En général, toute opération d'élimination qui ne porte pas sur une population pleinement isolée ou qui ne maintient pas indéfiniment un obstacle artificiel à l'invasion, court le risque grave d'échouer éventuellement. Pour faire preuve d'objectivité, Bouyer *et al.* (2013) devraient également avoir fait des remarques dans leur table sur les interventions énumérées qui ont été confrontées à ce problème, y compris les programmes basés sur la TIS (Cuisance *et al*., 1984 ; Takken *et al*., 1986 tel que Bauer *et al.*, 1988 s'y réfèrent ; Oluwafemi, 2009).

Troisièmement, Bouyer *et al.* (2013) prétendent que nous n'avons pas tenu compte de l'importance des variations locales de l'écologie des glossines dans la conception et l'évaluation des coûts des opérations. Cependant, notre communication visait une comparaison générale des coûts pour laquelle il était approprié d'examiner une zone d'intervention théorique carrée de 10 000 km^2, infestée de façon homogène par une seule espèce de glossines. Notre évaluation des coûts a été gonflée pour anticiper la nécessité généralement acceptée d'examiner comment une politique de lutte optimale dans des situations spécifiques est affectée par l'écologie locale. Bouyer *et al.* (2013) semblent croire que la répartition des glossines ripicoles va toujours rendre les opérations basées sur un insecticide plus problématiques que les glossines de savane, au point que de telles opérations ne peuvent jamais réussir avec les glossines ripicoles. En fait, plus les glossines ripicoles sont confinées à de petites poches isolées, plus elles peuvent être maîtrisées facilement et de façon économique par rapport aux glossines très mobiles qui s'étendent sur de vastes zones de savane.

Quatrièmement, les progrès les plus récents dans le domaine des appâts pour lutter contre les glossines semblent particulièrement inacceptables à Bouyer (2013). Ces nouveaux systèmes sont si simples et si économiques qu'ils rendent l'idée de vivre avec des populations de glossines réduites au niveau local plus crédible au lieu de choisir une élimination généralisée. L'utilisation de bovins traités avec un insecticide (ITC) dans le projet SOS en Ouganda est prise à partie pour une critique spéciale. En réalité, le projet SOS a montré que les bovins traités avec un insecticide offrent un des moyens les plus économiques, efficaces et faisables de maîtriser les glossines ripicoles et la maladie du sommeil (Selby *et al*., 2007 ; Butcher, 2009 ; Selby, 2010 ; Hargrove *et al.,* 2012). Une réduction de l'incidence de la maladie plutôt que du nombre de glossines devrait être l'objectif principal de toutes les opérations contre les glossines. L'argument évident avancé par Bouyer *et al.* (2013), selon lequel la technique de bovins traités avec un insecticide ne peut pas être utilisée lorsque des bovins ne sont pas présents, a été reconnu depuis longtemps, à la fois en théorie (Torr et Vale, 2011) et dans la pratique (Torr *et al.*, 2005) – la solution étant de compléter cette technique en plaçant des cibles traitées avec un insecticide dans les parties de la zone opérationnelle dans lesquelles les bovins ne vont pas ou existent à des densités trop faibles pour que la technique d'ITC soit efficace. En outre, contrairement à l'opinion de Bouyer *et al.* (2013), la

démonstration de l'efficacité de cibles minuscules à des fins d'utilisation contre les glossines ripicoles (Lindh *et al.*, 2009) est encourageante, en particulier puisque de telles cibles sont idéales pour lutter contre les glossines dans des petites zones d'infestation. Bouyer *et al.* (2013) ont échoué à se rendre compte que notre évaluation des coûts pour les pièges ou les cibles prévoit les coûts opérationnels totaux, de la même façon que nous examinons les coûts totaux des autres techniques.

Cinquièmement, lorsqu'ils promeuvent l'utilisation de la TIS, Bouyer *et al.* (2013) omettent de mentionner que notre évaluation des coûts de cette technique la présente sous un jour très favorable. Ainsi nos estimations des coûts de la TIS portent sur 10 000 km^2, pour pouvoir réaliser des économies d'échelle, résultant en des coûts dans la gamme citée dans Feldmann (2004). Toutefois, le fait que Bouyer *et al.* (2013) suggèrent que la TIS est particulièrement importante pour traiter de petites zones implique que le coût par km^2 de l'ajout de la TIS pourrait être cinq fois plus grand que celui calculé dans notre communication et conforme à celui enregistré sur l'île d'Unguja (Msangi *et al.*, 2000). En outre, nous n'avons pris en compte qu'une espèce de glossines traitée par la TIS. Si, comme cela est le cas dans de nombreux endroits, plus d'une espèce doit faire l'objet de la lutte, le coût de la TIS s'accroîtra probablement de 60 pour cent par espèce (communication personnelle, Udo Feldmann). Cela contraste nettement avec le fait qu'une lutte basée sur un insecticide peut se charger de plusieurs espèces à la fois avec peu ou pas de coûts supplémentaires.

Revenant à la suggestion faite par Bouyer *et al.* (2013) que nous avons fourni des conseils fallacieux, notre communication ne contient que deux déclarations qui puissent être interprétées comme conseils. Premièrement, nous avons recommandé que les décideurs examinent les coûts totaux, plutôt que les coûts partiels cités conventionnellement. Deuxièmement, nous avons suggéré que pour le moment une lutte peut être une meilleure option que l'élimination dans de nombreux endroits. Nous nous en tenons à ce conseil et nous reconnaissons le fait qu'il est en désaccord avec le programme d'action qui a dominé les tentatives visant à se charger des glossines au cours des 15 dernières années, par lequel les décideurs ont été encouragés à établir l'élimination comme leur seul objectif et à se reposer sur la TIS pour le réaliser. Ce programme d'action a déçu la moitié d'une génération d'habitants pauvres et marginalisés dans les régions rurales d'Afrique qui ont reçu peu ou pas d'appui ou de conseils sur la façon d'appliquer les méthodes rentables existantes de lutte contre les glossines pour minimiser l'incidence de la trypanosomose transmise par les glossines chez les humains et le bétail.

16806. **Solano, P., Torr, S. J. et Lehane, M. J., 2013.** Is vector control needed to eliminate *gambiense* human African trypanosomiasis? [Une lutte antivectorielle est-elle nécessaire pour éliminer la trypanosomose humaine africaine à *gambiense* ?] *Frontiers in Cellular & Infection Microbiology*, **3**: 33.

Institut de Recherche pour le Développement, UMR 177 IRD-CIRAD INTERTRYP, CIRDES Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. [philippe.solano@ird.fr].

La trypanosomose humaine africaine (THA), ou maladie du sommeil, est une maladie tropicale parasitaire négligée causée par les trypanosomes transmis par les glossines (*Glossina* spp.) en Afrique subsaharienne. Des maladies comparables (trypanosomose animale africaine-TAA-nagana) sont présentes chez les animaux domestiques et sont une contrainte importante à la santé et à la production animale en Afrique. En ce qui concerne la THA, il n'existe pas de vaccin ni de chimioprophylaxie et le traitement reste long et difficile à administrer malgré des améliorations récentes. Dans la plupart des cas, la THA est létale si

elle n'est pas traitée. Deux parasites protozoaires flagellés causent la THA. *Trypanosoma brucei rhodesiense* cause la forme *rhodesiense* de la maladie (actuellement <5 pour cent de tous les cas) en Afrique de l'Est et en Afrique australe et *T. b. gambiense* cause la forme *gambiense* de la maladie (actuellement >95 pour cent de tous les cas) en Afrique centrale et en Afrique de l'Ouest. Bien qu'il soit accepté que la lutte antiglossinaire joue un rôle essentiel pour lutter contre la forme *rhodesiense* de la THA, cela n'a pas été le cas pour la forme *gambiense*. En effet, dans la stratégie recommandée par l'OMS pour lutter contre la maladie du sommeil, le dépistage actif des cas et leur traitement a toujours été la première méthode recommandée, si pas la seule, jusqu'à très récemment.

En ce qui concerne la question de savoir si une lutte antivectorielle est nécessaire dans la lutte contre la THA à *gambiense*, nous aimerions d'abord dire clairement que nous reconnaissons qu'un dépistage actif des cas et leur traitement se sont avérés efficaces dans la lutte contre la THA dans de nombreux foyers et qu'il s'agit d'une intervention nécessaire à la survie des personnes infectées. Toutefois, il existe plusieurs foyers dans lesquels un dépistage actif des cas et leur traitement sans lutte antivectorielle a sauvé un grand nombre de vies mais a échoué à maîtriser efficacement la THA. Un modèle mathématique du nombre reproductif fondamental (R_0), développé pour analyser et comparer la lutte antivectorielle au dépistage actif des cas et à leur traitement dans la lutte contre la THA à *gambiense* a montré que lorsque les taux de transmission sont élevés (fortement influencés par les taux de piqûres de glossines chez les humains), une lutte antivectorielle est une nécessité.

Les progrès récents dans le domaine de la compréhension de l'épidémiologie de la THA à *gambiense* ont renforcé l'argument en faveur d'une approche intégrée. Premièrement, les taux d'infection mature à *T. b. gambiense* chez les glossines (c'est-à-dire lorsque les trypanosomes ont atteint les glandes salivaires des glossines et peuvent être transmis au prochain hôte mammifère) sont en général inférieurs à 1 pour cent même dans les foyers actifs et cela est également vrai pour *T. b. rhodesiense*. Cela signifie que réduire les densités de glossines, même sans parvenir à une élimination totale, réduira également la transmission. Une nouvelle analyse des modèles théoriques suggère que l'on peut interrompre la transmission sans éliminer les glossines. Deuxièmement, il existe de plus en plus de preuves que certaines personnes peuvent vivre longtemps avec une infection à *T. b. gambiense*. Cela est le cas des porteurs asymptomatiques mais également des porteurs du VIH qui ne sont pas dépistés par les techniques parasitologiques et qui développeront la maladie. Ces deux éléments suggèrent fortement que sans une lutte antivectorielle pour briser le cycle de la transmission, l'élimination de *T. b. gambiense* ne peut pas être réalisée même si l'on suppose que la THA est une anthroponose (c'est-à-dire que la transmission n'implique pas un réservoir autre que les humains). Si des hôtes autres que les humains sont des réservoirs importants, comme cela est le cas de la THA à *rhodesiense*, l'élimination de la THA à *gambiense* ne peut être réalisée que grâce à une combinaison d'activités médicales et de lutte antivectorielle. En plus des arguments techniques, une lutte antivectorielle peut rendre le dépistage actif des cas et leur traitement plus efficace et plus abordable. Le dépistage actif des cas et leur traitement couvrent rarement plus de 80 pour cent de la communauté traitée et il est reconnu que les personnes non dépistées sont celles qui sont les plus exposées (agriculteurs, pêcheurs, chasseurs, personnes travaillant dans les plantations). En conséquence, la transmission de *T. b. gambiense* se poursuivra après une intervention médicale à moins qu'une lutte antivectorielle soit également effectuée. En l'absence d'un vaccin ou de médicaments prophylactiques, la lutte antivectorielle est le seul moyen de protéger les populations d'une infection tout en réduisant la transmission des trypanosomes à partir de la population résiduelle de personnes infectées par la THA. Nous suggérons, par conséquent, qu'ajouter une composante de lutte antivectorielle accroîtra la viabilité des interventions médicales.

La lutte antivectorielle est-elle abordable et réalisable ? Une application restreinte d'insecticide à des bovins s'est avérée rentable et couronnée de succès et cette technique fournit actuellement une bonne maîtrise de la forme *rhodesiense* de la THA en Ouganda et s'est donc avérée abordable et réalisable. Toutefois, cette technique ne réussit que lorsque les densités de bovins sont suffisamment élevées, ce qui n'est pas le cas dans la plupart des zones infectées par la THA à *gambiense*. Lorsque les densités de bovins ne sont pas suffisamment élevées, des cibles ou des pièges en tissu traités avec de l'insecticide sont souvent utilisés et ont été utilisés avec succès et des opérations de lutte antiglossinaire menées actuellement dans des foyers de THA à *gambiense* utilisent ce type de technologie. Dans toutes les situations, la phase de lutte antivectorielle devrait être mise en œuvre après une première phase de recueil des données de référence qui aidera à définir précisément l'identité, la densité et la répartition spatiale des espèces de glossines cibles.

Jusqu'à récemment, les opérations de lutte antiglossinaire ont été considérées inabordables ; toutefois des travaux récents ont changé cette opinion. La plupart de la THA à *gambiense* est transmise par les glossines du groupe *palpalis*, connues généralement sous le nom de glossines ripicoles. Si nous examinons de plus près la répartition connue des cas de THA et la répartition des glossines, nous pouvons voir que la grande majorité de la transmission actuelle n'est causée que par deux espèces de glossines seulement, *G. fuscipes spp*. et *G. palpalis spp*. Nous avons concentré nos efforts sur la production d'une technologie de lutte contre ces espèces qui soit basée sur la cible et moins onéreuse grâce à un financement de la Fondation Bill et Melinda Gates. Une découverte majeure est que de très petites cibles sont très efficaces contre ces deux espèces. Cela change totalement la perspective d'utilisation d'une lutte antiglossinaire dans les campagnes contre la THA à *gambiense*. Des compagnies commerciales peuvent fournir des versions durables de ces cibles imprégnées d'insecticide pour un coût d'environ 1 dollar E-U chacune. Réduire la taille des cibles ne réduira pas seulement le coût des matériaux mais promet également des économies significatives au niveau des coûts opérationnels. Nous croyons que les cibles minuscules qui sont maintenant disponibles accroîtront considérablement le taux de déploiement et que les économies associées à cette productivité accrue seront significatives. Une fois que le taux de déploiement atteint >4 cibles par personne par jour, nous estimons que les coûts seront entre 50 dollars E-U et 100 dollars E-U par km^2 par an, ce qui rend la lutte antivectorielle une proposition plus réalisable pour les personnes engagées dans la lutte contre la THA.

En ce qui concerne la question de savoir qui devrait effectuer la lutte, elle peut être entreprise efficacement à une gamme de niveaux allant d'activités régionales impliquant plusieurs pays au niveau villageois local. Un scénario possible pourrait être que les activités de lutte devraient être planifiées, organisées et mises en œuvre à l'échelle du foyer par les programmes nationaux de lutte contre la THA avec du personnel des structures sanitaires ou de lutte antivectorielle travaillant déjà dans le foyer. Il est clair qu'au début les activités de collecte des données de référence et les premières activités de lutte antivectorielle devraient être organisées de façon professionnelle par une équipe nationale en ayant les compétences ou ayant été formée pour ce faire. Ensuite, la plupart des activités (entretien des cibles, déploiement et surveillance des densités de glossines) pourrait être transférée progressivement à des ONG ou à des agents de santé locaux, avec une certaine supervision de l'équipe nationale.

Pour conclure, un changement de paradigme a eu lieu et il est maintenant reconnu que la lutte antivectorielle fait partie de la stratégie d'élimination de la THA à *gambiense* en tant que complément aux activités médicales. Intégrer les interventions médicales et les interventions antivectorielles permettra aux pays affectés par la THA d'éliminer la THA à *gambiense*.

16807. **Yehouenou, A. P. E., Aleodjrodo, P. E., Azehoun, J. P., van Straalen, N. M., van Hattum, B., Swart, K. et van Gestel, C. A., 2014.** Pesticide residues in sediments and aquatic species in Lake Nokoue and Cotonou Lagoon in the Republic of Benin. [Résidus de pesticides dans les sédiments et les espèces aquatiques du lac Nokoué et du lagon de Cotonou, dans la République du Bénin.] *Environmental Monitoring & Assessment*, **186** (1): 77-86.

École Polytechnique d'Abomey-Calavi, Département de Génie de l'Environnement, Laboratoire de Recherche en Biologie Appliquée (LARBA), Université d'Abomey-Calavi, 01 BP 2009, Cotonou, Bénin. [yehouenoue@yahoo.fr].

Le lac Nokoué et le lagon de Cotonou sont les habitats continentaux d'eau douce les plus importants et les plus productifs du Bénin, avec une production halieutique de plus de 2 tonnes par ha dans le lac Nokoué. Des pesticides organochlorés sont utilisés dans l'agriculture et pour repousser les glossines, les moustiques causant le paludisme et d'autres maladies. Du sédiment, des espèces de poissons, de crevettes et d'huîtres ont été prélevés dans le lac Nokoué et dans le lagon de Cotonou pour analyser les résidus de pesticides. Les principaux pesticides identifiés dans le sédiment étaient pp'-DDT et ses métabolites pp-DDE et pp'-DDD, avec des niveaux de résidu entre la limite de détection et 24,4 µg/kg de poids sec. Les espèces de poissons fréquemment consommées telles que *Elops lacerta, Podamasys jubelini, Gobbienellus occidentalis, Ethmalosa fimbriata, Mugil cephalus* et *Hemichromis fasciatus* étaient contaminées avec les résidus de sept à neuf pesticides, y compris pp-DDE, op'-DDD, pp'-DDD, op'-DDT, pp'-DDT, alpha-endosulfan, aldrine, dieldrine et gamma-hexachlorocyclohexane. Les niveaux allaient de la limite de détection à 289 ng/g de lipide. Les mêmes pesticides ont également été détectés dans d'autres espèces aquatiques telles que les crevettes et les huîtres. Une évaluation globale du risque, comparant les niveaux d'ingestion de pesticides par le biais de la consommation de poisson aux niveaux quotidiens tolérables d'ingestion proposés par l'Organisation mondiale de la santé, a indiqué un faible risque pour la santé humaine dans tous les cas.

4. EPIDÉMIOLOGIE : INTERACTIONS VECTEUR-HOTE ET VECTEUR-PARASITE

[Voir également **36 :** 16798, 16800, 16801, 16805, 16806, 16833 et 16843**]**

16808. **Baldacchino, F., Muenworn, V., Desquesnes, M., Desoli, F., Charoenviriyaphap, T. et Duvallet, G., 2013.** Transmission of pathogens by *Stomoxys* flies (Diptera, Muscidae): a review. [Transmission des pathogènes par *Stomoxys* (Diptera, Muscidae): un examen.] *Parasite*, **20**: 26.

Centre d'Écologie fonctionnelle et évolutive (UMR 5175), Université de Montpellier 3, Route de Mende, 34199 Montpellier Cedex 5, France. [gerard.duvallet@univ-montp3.fr].

Les *Stomoxys* sont des vecteurs mécaniques des pathogènes présents dans le sang et la peau de leurs hôtes animaux, en particulier le bétail mais parfois les humains. Chez le bétail, leurs effets directs sont une agitation, des lésions cutanées, une réduction de l'ingestion alimentaire, une perte de sang et un effet immunosuppresseur global. Elles induisent

également le rassemblement des animaux pour une protection mutuelle et elles favorisent le développement des pathogènes chez les hôtes ainsi que leur transmission. Leur effet indirect est la transmission mécanique des pathogènes. Lorsque leur alimentation est interrompue, les *Stomoxys* peuvent recommencer leur repas de sang sur un autre hôte. Lorsqu'elles injectent de la salive avant de sucer le sang, elles peuvent inoculer le sang infecté qui reste sur leurs pièces buccales. En plus de cette transmission immédiate, il a été observé que les *Stomoxys* peuvent garder du sang dans leur jabot, qui offre un environnement propice aux pathogènes qui peuvent être regurgités au cours du repas de sang suivant ; par conséquent, une transmission différée par *Stomoxys* semble possible. Un tel mécanisme a un impact épidémiologique considérable puisqu'il permet une transmission des pathogènes à l'intérieur d'un troupeau. On sait que l'anémie infectieuse des équidés, la peste porcine africaine, le virus du Nil occidental et le virus de la vallée du Rift sont transmis par les *Stomoxys*, tandis que d'autres maladies sont soupçonnées de l'être. La rickettsie (*Anaplasma, Coxiella*), d'autres bactéries et parasites (*Trypanosoma* spp., *Besnoitia* spp.) sont également transmis par les *Stomoxy*s. Finalement, les *Stomoxys* se sont aussi avérées jouer le rôle d'hôte intermédiaire de l'helminthe *Habronema microstoma* et peuvent être impliquées dans la transmission de certaines espèces d'*Onchocerca* et de *Dirofilaria*. Puisqu'elles sont cosmopolites, les *Stomoxys calcitrans* pourraient avoir un impact au niveau mondial plus important que prévu auparavant sur la transmission de pathogènes animaux et humains.

16809. **Bouyer, J., Kone, N. et Bengaly, Z., 2013.** Dynamics of tsetse natural infection rates in the Mouhoun river, Burkina Faso, in relation with environmental factors. [Dynamique des taux d'infection naturelle des glossines dans le fleuve Mouhoun, au Burkina Faso en rapport avec les facteurs environnementaux.] *Frontiers in Cellular & Infection Microbiology*, **3**: 47.

Unité Mixte de Recherche Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes, Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement, Montpellier, France. [bouyer@cirad.fr].

Au Burkina Faso, les vecteurs cycliques des trypanosomoses animales africaines (TAA) sont les espèces de glossines ripicoles, à savoir *Glossina palpalis gambiensis* Vanderplank (*G. p. g.*) et *Glossina tachinoides* Westwood (*G. t.*) (Diptera : Glossinidae). Des travaux expérimentaux ont démontré qu'un stress environnemental peut accroître la sensibilité des glossines à une infection trypanosomienne. Les variations saisonnières des taux d'infection ont été surveillées tous les mois au cours de 17 mois (de mai 2006 à septembre 2007) dans deux sites (Douroula et Kadomba). Au total, 1 423 glossines ont été disséquées et une infection du proboscis, du mésogastre et des glandes salivaires a été notée. Tous les organes positifs ont été analysés au moyen d'amorces monospécifiques d'amplification en chaîne par la polymérase (ACP). Pour examiner le rôle de différents facteurs environnementaux, les taux d'infection des glossines ont été analysés au moyen de modèles binomiaux linéaires mixtes généralisés utilisant l'espèce, le sexe et les moyennes mensuelles des températures maximum, minimum et moyennes quotidiennes, la pluviométrie, la température à la surface des terres le jour (LSTd) et la nuit (LSTn) en tant qu'effets fixes, et la position des pièges en tant qu'effet aléatoire. Le taux d'infection global était de 10 pour cent et l'espèce prédominante était *T. congolense* (7,6 pour cent des glossines), suivie par *T. vivax* (2,2 pour cent des glossines). Le meilleur modèle (critère d'information d'Akaike le plus faible) pour les taux d'infection globaux était celui avec la température maximum quotidienne seulement en tant qu'effet fixe ($p < 0,001$). Pour *T. congolense*, le meilleur modèle était celui avec l'espèce de glossine, le sexe, la température maximum quotidienne et la pluviométrie en tant qu'effets fixes, dans

lequel la température maximum quotidienne était l'effet principal ($p < 0,001$). Le nombre d'infections à *T. vivax* était trop faible pour permettre aux modèles de converger. Le taux de maturation de *T. congolense* était très élevé (94 pour cent) et les *G. tachinoides* hébergeaient un taux de maturation plus élevé ($p = 0,03$). Étant donné que des études précédentes au laboratoire avaient montré qu'un stress thermique peut accroître la sensibilité des glossines aux trypanosomes, les résultats ainsi que la possibilité d'améliorer la cartographie du risque de TAA au moyen d'images satellites sont discutés.

16810. **Dama, E., Cornelie, S., Camara, M., Somda, M. B., Poinsignon, A., Ilboudo, H., Elanga Ndille, E., Jamonneau, V., Solano, P., Remoue, F., Bengaly, Z., Belem, A. M. et Bucheton, B., 2013.** *In silico* identification of a candidate synthetic peptide (Tsgf118-43) to monitor human exposure to tsetse flies in West Africa. [Identification *in silico* d'un peptide synthétique candidat (Tsgf118-43) pour surveiller l'exposition des humains aux glossines en Afrique de l'Ouest.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (9): e2455.

Centre International de Recherche-Développement sur l'Élevage en zone Subhumide (CIRDES), Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. [bruno.bucheton@ird.fr].

L'analyse des réponses humorales à la salive d'arthropodes hématophages s'est avérée fournir des marqueurs biologiques épidémiologiques de l'exposition des humains à des maladies transmises par des vecteurs. Toutefois, l'utilisation de la salive entière en tant qu'antigène présente plusieurs limitations telles que des problèmes de production en masse, de reproductibilité et de spécificité. L'objectif de la présente étude a été de concevoir un marqueur biologique spécifique d'une exposition aux glossines sur la base d'une analyse *in silico* de trois protéines salivaires de *Glossina* (Ada, Ag5 et Tsgf1) qui s'étaient avérées auparavant reconnues spécifiquement par le plasma d'individus exposés. Des peptides synthétiques ont été conçus en combinant plusieurs méthodes linéaires de prédiction d'épitopes et une analyse de BLAST. Les peptides les plus spécifiques ont ensuite été testés par la technique d'ELISA indirecte sur une série de 160 échantillons de plasma provenant de régions infestées de glossines et de régions exemptes de glossines. Les niveaux d'IgG spécifiques à Tsgf118-43 étaient faibles dans les trois populations témoins (provenant d'Afrique rurale, d'Afrique urbaine et d'Europe) et étaient significativement plus élevées ($p < 0,0001$) dans les deux populations exposées aux glossines (foyers de THA en Guinée et dans le sud-ouest du Burkina Faso). Une corrélation positive a également été trouvée entre les niveaux d'IgG à Tsgf118-43 et le risque d'être infecté par *Trypanosoma brucei gambiense* dans les foyers de maladie du sommeil en Guinée. Le peptide Tsgf118-43 est un candidat prometteur approprié pour développer un immuno-essai normalisé permettant une surveillance à grande échelle de l'exposition des humains aux glossines en Afrique de l'Ouest. Cela pourrait fournir un nouvel indicateur de surveillance pour les interventions de lutte antiglossinaire par les programmes de lutte contre la THA.

16811. **Desquesnes, M., Dargantes, A., Lai, D. H., Lun, Z. R., Holzmuller, P. et Jittapalapong, S., 2013.** *Trypanosoma evansi* and surra: a review and perspectives on transmission, epidemiology and control, impact, and zoonotic aspects. [*Trypanonosoma evansi* et le surra : un examen et des perspectives sur la transmission, l'épidémiologie et la lutte, l'impact et les aspects zoonotiques.] *Biomed Research International*, **2013**: 1-20.

CIRAD, UMR-InterTryp, 34398 Montpellier, France et Faculty of Veterinary

Medicine, Université Kasetsart, Chatuchak, Bangkok 10900, Thaïlande. [marc.desquesnes@cirad.fr].

La présente communication examine les modes de transmission de *Trypanosoma evansi.* Sa répartition dans le monde entier est attribuée à une transmission mécanique. Alors que le rôle des tabanidés est clair, nous posons des questions sur le rôle relatif d'*Haematobia* spp. et le rôle possible de *Stomoxys* spp. dans la transmission différée. Un examen des médicaments trypanocides disponibles et de leur efficacité chez diverses espèces d'hôtes est utile pour comprendre comment ils interagissent dans l'épidémiologie de la maladie qui est complexe. Bien qu'il existe des similarités avec d'autres trypanosomes transmis par voie mécanique, *T. evansi* a une épidémiologie plus complexe à cause de la diversité de ses hôtes et de ses vecteurs. L'impact de la maladie clinique et subclinique est difficile à établir. Un modèle a été développé pour les buffles aux Philippines, qui pourrait être transféré à d'autres endroits et systèmes d'élevage. Puisque *Trypanosoma evansi* a été signalé chez les humains, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour examiner son potentiel zoonotique. Le surra reste une maladie potentiellement émergente qui menace l'Australie, l'Espagne et la France. Un certain nombre de questions au sujet de la maladie restent sans réponse. Ce bref examen des connaissances fondamentales sur *T. evansi* suggère qu'il existe un intérêt accru dans le parasite, qui est en train de se propager et a un impact économique majeur.

16812. **Dyer, N. A., Rose, C., Ejeh, N. O. et Acosta-Serrano, A., 2013.** Flying tryps: survival and maturation of trypanosomes in tsetse flies. [Les trypanosomes volants : survie et maturation des trypanosomes chez les glossines.] *Trends in Parasitology*, **29** (4): 188-196.

Parasitology Department, Liverpool School of Tropical Medicine, Pembroke Place, Liverpool, L3 5QA, R-U. [ndyer@liverpool.ac.uk].

Le survie dans le mésogastre des glossines et sa colonisation sont des étapes essentielles dans la transmission de nombreuses espèces de trypanosomes africains. Chez les glossines, les trypanosomes sanguins se transforment en stade procyclique dans la lumière du mésogastre et migrent ensuite à l'espace ectopéritrophique où ils se multiplient, établissant une infection. L'évolution de l'infection parasitaire dans la glossine dépend de facteurs inhérents à la biologie des trypanosomes, des glossines et au repas de sang. Normalement les glossines éradiquent l'infection tôt avec à la fois des facteurs préexistants et inductibles. Par contre, les parasites réagissent à ces stimulus en subissant des changements au niveau du développement, permettant à quelques-uns de survivre et de migrer dans la glossine. Nous discutons ici les facteurs chez les parasites et chez les glossines qui déterminent la colonisation des glossines par les parasites, en nous concentrant principalement sur le mésogastre.

16813. **Echodu, R., Sistrom, M., Hyseni, C., Enyaru, J., Okedi, L., Aksoy, S. et Caccone, A., 2013.** Genetically distinct *Glossina fuscipes fuscipes* populations in the Lake Kyoga region of Uganda and its relevance for human African trypanosomiasis. [Populations de *G. f. fuscipes* distinctes du point de vue génétique dans la région du lac Kyoga en Ouganda et pertinence pour la trypanosomose humaine africaine.] *Biomed Research International*, **2013**: 614721.

Faculty of Science, Université de Gulu, Loroo Division, Gulu Municipality, Gulu, Ouganda. [richard_echodu@yahoo.co.uk].

Les glossines (*Glossina* spp.) sont les seuls vecteurs de *Trypanosoma brucei* – l'agent étiologique des trypanosomoses humaine (THA) et animale (TAA). *Glossina fuscipes fuscipes* (*G. f. f.*) est la principale espèce vecteur en Ouganda – le seul pays dans lequel les deux formes de la THA (*rhodesiense* et *gambiense*) existent, la forme *gambiense* étant limitée au nord-ouest du pays. Les populations de *G. f. fuscipes* se rassemblent en trois groupes distincts du point de vue génétique dans le nord, le sud et l'ouest de l'Ouganda, respectivement, avec une zone de contact dans le centre de l'Ouganda. Comprendre la dynamique de cette zone de contact est important du point de vue épidémiologique car la fusion des deux maladies est une préoccupation majeure pour la santé. Nous avons utilisé des données d'ADN mitochondrial et microsatellite provenant d'échantillons de *G. f. fuscipes* dans la zone de contact pour comprendre son étendue spatiale et sa stabilité temporelle. Nous montrons que cette zone est relativement étroite, elle s'étend au centre de l'Ouganda le long des principaux fleuves avec une introgression du sud au nord mais sans biais de dispersion sexe-spécifique. L'absence d'obstacles évidents à la répartition suggère soit que les conditions environnementales, soit une exclusion compétitive réciproque pourraient expliquer les types de différenciation génétique observés. L'absence de mélange entre les populations du nord et du sud peut empêcher la sympatrie des deux formes de THA bien que des efforts de lutte continus soient nécessaires pour empêcher la recolonisation des régions débarrassées de glossines par les populations voisines.

16814. **Eyford, B. A., Ahmad, R., Enyaru, J. C., Carr, S. A. et Pearson, T. W., 2013.** Identification of trypanosome proteins in plasma from African sleeping sickness patients infected with *T. b. rhodesiense*. [Identification des protéines trypanosomiennes dans le plasma de patients atteints de maladie du sommeil africaine à *rhodesiense*.] *PLoS One*, **8** (8): e71463.

Department of Biochemistry and Microbiology, Université de Victoria, Victoria, British Columbia, Canada. [parasite@uvic.ca].

La lutte contre la trypanosomose humaine africaine, causée par une sous-espèce du parasite protozoaire *Trypanosoma brucei*, est basée sur la prévention de la transmission en éliminant la glossine vecteur et sur un dépistage actif pour le diagnostic et le traitement des patients infectés. Afin d'identifier les protéines trypanosomiennes qui ont un potentiel en tant que marqueurs biologiques pour le dépistage et la surveillance de la maladie du sommeil, nous avons utilisé une approche de protéomique d' « exploitation profonde » pour identifier les protéines trypanosomiennes dans le plasma humain. Les protéines abondantes dans le plasma humain ont été enlevées par immunodéplétion. Les échantillons de plasma appauvris ont ensuite été digérés en peptides avec de la trypsine, fractionnés par une phase inversée de base et chaque fraction a été analysée par une spectrométrie de masse de type CL-SM/SM. Ce traitement des échantillons et cette méthode analytique ont permis d'identifier des niveaux faibles de protéines trypanosomiennes dans le plasma groupé provenant de patients atteints du stade avancé de maladie du sommeil à *Trypanosoma brucei rhodesiense*. Au total, 254 protéines trypanosomiennes ont été identifiées avec certitude. La plupart des protéines du parasite identifiées avaient une fonction inconnue bien que des enzymes métaboliques, des chaperons, des protéases et des protéines agissant sur l'ubiquitine ou apparentées à celle-ci aient été trouvés. Cette approche à l'identification des protéines trypanosomiennes conservées solubles dans le plasma humain offre une voie possible à un diagnostic et à une surveillance améliorés de la maladie puisque ces molécules sont des marqueurs biologiques potentiels pour le développement d'une nouvelle génération de tests de détection d'antigènes.

L'approche combinée d'immunodéplétion/spectrométrie de masse peut être appliquée à diverses maladies infectieuses pour identifier des marqueurs biologiques non biaisés.

16815. **Haines, L. R., 2013.** Examining the tsetse teneral phenomenon and permissiveness to trypanosome infection. [Examiner le phénomène ténéral chez les glossines et la permissivité d'une infection trypanosomienne.] *Frontiers in Cellular & Infection Microbiology*, **3**: 84.

Department of Vector Biology, Liverpool School of Tropical Medicine, Liverpool, R-U.

Les glossines sont les vecteurs les plus importants de la trypanosomose africaine mais, curieusement, elles sont très réfractaires à une infection par les parasites trypanosomiens. Dans les populations de glossines sauvages capturées, il est rare de trouver des taux d'infection mature des glandes salivaires et des pièces buccales dépassant 1 pour cent et 15 pour cent, respectivement. Cette réfractarité inhérente persiste tout au long de la durée de vie de la glossine bien qu'une famine extrême et que des conditions environnementales suboptimales puissent causer une réversion au phénotype sensible. Le phénomène ténéral est un phénotype unique à la glossine récemment émergée qui ne s'est pas encore nourrie et il est attesté par une sensibilité profonde à une infection trypanosomienne. Cette sensibilité ne persiste que pendant quelques jours après l'émergence et diminue avec l'âge de la glossine et l'acquisition de repas de sang. Les chercheurs qui étudient les interactions entre les trypanosomes et les glossines exploitent systématiquement ce phénomène en utilisant de jeunes glossines (ténérales) non nourries pour accroître naturellement l'établissement des trypanosomes et les taux de maturation. Une série de facteurs peut contribuer en moins en partie à ce phénotype rare permissif au parasite. Ceux-ci incluent la maturité physique des obstacles dans le mésogastre, l'activation de tissus à réponse immunitaire et leurs molécules effectrices ainsi que le rôle de la microflore au sein du mésogastre de la glossine récemment émergée. Toutefois, actuellement les mécanismes moléculaires qui sous-tendent le phénomène ténéral restent inconnus. Le présent examen fournit une vue d'ensemble historique du phénomène ténéral et examine les facteurs liés à l'immunité qui influencent et peuvent nous aider à mieux comprendre ce phénotype rare.

16816. **Kohagne Tongue, L., Mavoungou, J., Fako Hendji, G., Pamba, R. et Mbatchi, B., 2013.** Is there a suburban sleeping sickness in Libreville? [Une maladie du sommeil suburbaine est-elle présente à Libreville ?] *African Health Sciences*, **13** (2): 266-269.

Université de Yaoundé 1, Yaoundé, Cameroun. [lisette_oceac@yahoo.fr].

La transmission de la maladie du sommeil se produit principalement dans les régions rurales et les populations qui y sont exposées sont celles qui vivent d'activités rurales telles que l'agriculture, la pêche, l'élevage ou la chasse. Toutefois, des foyers urbains et suburbains sont de plus en plus signalés dans les zones de *T. b. gambiense*. Dans la ville de Libreville, des cas de maladie du sommeil sont diagnostiqués régulièrement. Afin d'examiner l'établissement d'un cycle de transmission de cette maladie, nous avons effectué une prospection entomologique dans deux quartiers aux alentours de la ville. Des pièges Vavoua ont été déployés dans tous les biotopes appropriés pour les glossines pendant quatre jours et examinés deux fois par jour. Les glossines ont été collectées, identifiées et disséquées. Deux espèces de *Glossina* ont été capturées : *G. palpalis palpalis* (90,58 pour cent) et *G. caliginea* (9,42 pour cent). Un taux d'infection total de 9,37 pour cent a été observé après la dissection

de toutes les glossines non ténérales capturées. Ces résultats suggèrent l'établissement d'un cycle de transmission de la trypanosomose dans la région. Aucune glande salivaire ne s'avérait infectée. Étant donné que des personnes infectées sont dépistées régulièrement, nous pouvons penser qu'un foyer suburbain de maladie du sommeil existe à Libreville. Davantage d'analyses sont nécessaires pour identifier les trypanosomes pathogènes pour les humains et l'origine des repas de sang de *Glossina*, qui peuvent confirmer l'existence de ce foyer.

16817. **Majekodunmi, A. O., Fajinmi, A., Dongkum, C., Picozzi, K., Macleod, E., Thrusfield, M. V., AP, M. S. et Welburn, S. C., 2013.** Social factors affecting seasonal variation in bovine trypanosomosis on the Jos Plateau, Nigeria. [Facteurs sociaux affectant la variation saisonnière de la trypanosomose bovine sur le plateau de Jos, au Nigéria.] *Parasites & Vectors*, **6** (1): 293.

Division of Pathway Medicine and Centre for Infectious Diseases, School of Biomedical Sciences, College of Medicine and Veterinary Medicine, Université d'Édimbourg, Chancellor's Building, 49 Little France Crescent, Édimbourg EH16 4SB, R-U. [ayo.majekodunmi@ed.ac.uk].

La trypanosomose animale africaine (TAA) est une maladie du bétail largement répandue au Nigéria et présente une contrainte majeure au développement économique rural. Le plateau de Jos était considéré exempt de glossines et des trypanosomes qu'elles transmettent à cause de son altitude élevée et ce statut de zone exempte de trypanosomose a attiré un grand nombre de pasteurs élevant des bovins dans cette zone. Le plateau de Jos joue maintenant un rôle majeur dans l'industrie bovine nationale au Nigéria, avec 7 pour cent environ du cheptel national et il subvient aux besoins de 300 000 pasteurs et d'un million de bovins. Au cours des deux dernières décennies, les glossines ont envahi le plateau de Jos et la trypanosomose animale est devenue un problème significatif pour les éleveurs de bétail. Nous étudions ici l'épidémiologie de la trypanosomose en tant que maladie ré-émergente sur le plateau de Jos en examinant les facteurs sociaux qui influencent la prévalence et la variation saisonnière de la trypanosomose bovine. En 2008, une prospection longitudinale en grappes en deux étapes a été menée sur le plateau de Jos. Les bovins ont fait l'objet d'un échantillonnage au cours de la saison sèche et du début et de la fin de la saison des pluies. Une identification des parasites a été effectuée au moyen de l'amplification en chaîne par la polymérase spécifique à l'espèce pour déterminer la prévalence et la répartition de la trypanosomose bovine. Une évaluation participative en milieu rural a également été faite pour déterminer les connaissances, les attitudes et les pratiques d'élevage et de lutte contre la maladie. Une variation saisonnière significative entre la saison sèche et la fin de la saison des pluies a été enregistrée sur tout le plateau de Jos, qui est compatible avec la variation attendue des populations de glossines. Toutefois, des variations saisonnières marquées ont également été observées au niveau villageois créant trois groupes distincts : le Groupe 1 dans lequel 50 pour cent des villages suivaient le type général de prévalence faible pendant la saison sèche et de prévalence élevée pendant la saison des pluies ; le Groupe 2 dans lequel 16,7 pour cent des villages ne présentaient aucune variation saisonnière et le Groupe 3 dans lequel 33,3 pour cent des villages présentaient une prévalence plus élevée de la maladie pendant la saison sèche que pendant la saison des pluies. Pour conclure, il y avait une variation saisonnière élevée au niveau des villages qui était déterminée par les facteurs de gestion ainsi que par les facteurs climatiques. L'influence croissante des facteurs de gestion sur l'épidémiologie de la trypanosomose souligne l'impact de changements récents au niveau de l'utilisation des terres et de la concurrence pour les ressources naturelles sur les décisions en ce qui concerne l'élevage dans le système d'élevage pastoral extensif.

16818. **Majekodunmi, A. O., Fajinmi, A., Dongkum, C., Picozzi, K., Thrusfield, M. V. et Welburn, S. C., 2013.** A longitudinal survey of animal African trypanosomosis in domestic cattle on the Jos Plateau, Nigeria: prevalence, distribution and risk factors. [Enquête longitudinale de la trypanosomose animale africaine chez les bovins domestiques sur le plateau de Jos, au Nigéria : prévalence, répartition et facteurs de risque.] *Parasites & Vectors*, **6** (1): 239.

Division of Pathway Medicine and Centre for Infectious Diseases, School of Biomedical Sciences, College of Medicine and Veterinary Medicine, Université d'Édimbourg, Chancellor's Building, 49 Little France Crescent, Édimbourg EH16 4SB, R-U. [ayo.majekodunmi@ed.ac.uk].

En 2008, une prospection longitudinale en grappes à deux étapes a été menée sur le plateau de Jos. Les bovins ont fait l'objet d'un échantillonnage au cours de la saison sèche et au début et à la fin de la saison des pluies. Une identification des parasites a été effectuée au moyen de l'amplification en chaîne par la polymérase spécifique à l'espèce pour déterminer la prévalence et la répartition de la trypanosomose bovine. Une régression logistique a été effectuée pour déterminer les facteurs de risque pour la maladie. La prévalence de la trypanosomose bovine (*Trypanosoma brucei brucei, Trypanosoma congolense* de savane, *Trypanosoma vivax*) dans l'ensemble du plateau de Jos s'est avérée supérieure à 46,8 pour cent (de 39,0 pour cent à 54,5 pour cent) et une variation saisonnière significative a été observée entre la saison sèche et la fin de la saison des pluies. La prévalence de *T. b. brucei* était de 3,2 pour cent (de 1 pour cent à 5,5 pour cent) ; celle de *T. congolense* était de 27,7 pour cent (de 21,8 pour cent à 33,6 pour cent) et celle de *T. vivax* était de 26,7 pour cent (de 18,2 pour cent à 35,3 pour cent). Une variation individuelle élevée de la prévalence de la trypanosomose a été observée entre des villages individuels sur le plateau, allant de 8,8 pour cent à 95,6 pour cent. L'altitude s'avérait être un facteur de risque significatif pour la trypanosomose tandis que la migration influençait également le risque. Pour conclure, la trypanosomose est maintenant endémique sur le plateau de Jos et présente une prévalence élevée chez les bovins. Elle est influencée par la saison, l'altitude et les pratiques de migration. Les tentatives visant à maîtriser la maladie sur le plateau devront prendre en compte la grande variabilité des taux d'infection entre les villages, l'influence de l'utilisation des terres, des pratiques d'élevage et de la gestion des pasteurs qui affectent toutes l'épidémiologie de la maladie.

16819. **Rico, E., Rojas, F., Mony, B. M., Szoor, B., Macgregor, P. et Matthews, K. R., 2013.** Bloodstream form pre-adaptation to the tsetse fly in *Trypanosoma brucei*. [Pré-adaptation de la forme sanguine à la glossine chez *T. brucei*.] *Frontiers in Cellular & Infection Microbiology*, **3**: 78.

Centre for Immunity, Infection and Evolution, School of Biological Sciences, Université d'Édimbourg, Édimbourg, R-U. [keith.matthews@ed.ac.uk].

Les trypanosomes africains sont maintenus dans la circulation sanguine de leurs hôtes mammifères par leur capacité extrême de variation antigénique. Toutefois, pour l'évolution du cycle biologique, les trypanosomes doivent également générer des stades de transmission appelés formes trapues qui sont pré-adaptées pour survivre lorsqu'elles sont absorbées au cours du repas de sang du vecteur de la maladie, la glossine. Ces formes trapues sont plutôt différentes des formes minces proliférantes qui maintiennent la parasitémie dans la

circulation sanguine. Premièrement, elles ne sont pas proliférantes et elles sont distinctes du point de vue morphologique. Deuxièmement, elles présentent une sensibilité particulière à des signaux environnementaux qui indiquent l'entrée dans la glossine et troisièmement, elles sont relativement robustes puisqu'elles survivent à des changements de température, de pH et de l'environnement protéolytique dans le mésogastre de la glossine. Ces caractéristiques nécessitent des changements régulés de l'expression des gènes pour pré-adapter le parasite ainsi que l'utilisation de mécanismes détectant l'environnement, qui permettent tous deux le commencement rapide de la différenciation en formes procycliques dans le mésogastre de la glossine dès la transmission. Curieusement, la génération des formes trapues est également régulée et périodique dans le sang des mammifères. Elle est régie par un mécanisme détectant la densité par lequel un signal tiré du parasite actionne l'arrêt du cycle cellulaire et le développement cellulaire pour optimiser la transmission et éviter à la fois une multiplication incontrôlée des parasites submergeant l'hôte. Dans le présent examen, nous décrivons en détail les développements récents de notre compréhension des mécanismes moléculaires qui sous-tendent la production des formes trapues dans la circulation sanguine des mammifères et les voies de perception des signaux à la fois dans la circulation sanguine et lors de l'entrée dans la glossine. Ces découvertes sont discutées dans le contexte des mécanismes eucaryotes conservés de signalisation et de différenciation. En outre, leur potentiel d'action en tant que cibles pour des stratégies thérapeutiques qui perturbent le développement des parasites soit dans la circulation sanguine des mammifères, soit lors de leur transmission aux glossines est également discuté.

16820. **Rotureau, B., Ooi, C. P., Huet, D., Perrot, S. et Bastin, P., 2013.** Forward motility is essential for trypanosome infection in the tsetse fly. [Une motilité vers l'avant est essentielle pour une infection trypanosomienne chez la glossine.] *Cellular Microbiology.* **Publication électronique avant l'impression le 5 novembre.**

Unité de biologie cellulaire des trypanosomes, Institut Pasteur et CNRS, URA 2581, 25, Rue du Docteur Roux, 75015, Paris, France. [rotureau@pasteur.fr].

Les trypanosomes africains sont des parasites protozoaires flagellés qui sont transmis par la piqûre des glossines et qui sont responsables de la maladie du sommeil chez les humains. Leur développement complexe dans l'appareil digestif des glossines nécessite plusieurs étapes de différenciation et de migration qui, on pense, reposent sur la motilité des trypanosomes. Nous avons utilisé une approche fonctionnelle *in vivo* pour démontrer qu'une déficience de motilité empêche les trypanosomes de se développer dans leur vecteur. La délétion de la composante du bras externe de la dynéine, l'ADNI1, résulte en de fortes anomalies de la motilité mais les cellules restent viables en milieu de culture. Toutefois, bien que ces trypanosomes mutants puissent infecter le mésogastre des glossines, ils n'étaient pas capables d'atteindre l'œsophage et ne pouvaient pas non plus se différencier dans le stade suivant, échouant de ce fait à terminer leur cycle parasitaire. Il s'agit de la première démonstration *in vivo* du fait que la motilité des trypanosomes est essentielle à la réussite du cycle parasitaire.

16821. **Rotureau, B. et Van Den Abbeele, J., 2013.** Through the dark continent: African trypanosome development in the tsetse fly. [Dans l'ensemble du continent noir : le développement des trypanosomes africains chez la glossine.] *Frontiers in Cellular & Infection Microbiology*, **3**: 53.

Unité de biologie cellulaire des trypanosomes, Institut Pasteur et CNRS URA 2581, Paris, France. [rotureau@pasteur.fr].

Les trypanosomes africains sont des parasites unicellulaires flagellés qui causent les trypanosomoses en Afrique, un groupe de maladies graves connues également sous le nom de maladie du sommeil chez les humains et de nagana chez les bovins. Ces parasites sont presque exclusivement transmis par la piqûre d'une glossine. Dans le présent examen, nous décrivons et comparons les trois programmes de développement des principales espèces de trypanosomes qui ont un impact sur la santé des humains et des animaux en nous concentrant sur les observations les plus récentes. Ensuite, certaines réflexions sont faites au sujet des problèmes de recherche en ce qui concerne la biologie du développement des trypanosomes dans la glossine à aborder dans l'avenir.

16822. **Selby, R., Bardosh, K., Picozzi, K., Waiswa, C. et Welburn, S. C., 2013.** Cattle movements and trypanosomes: restocking efforts and the spread of *Trypanosoma brucei rhodesiense* sleeping sickness in post-conflict Uganda. [Déplacements des bovins et trypanosomes : les efforts de repeuplement et la propagation de la maladie du sommeil à *T. b. rhodesiense* en Ouganda suite au conflit.] *Parasites & Vectors*, **6** (1): 281.

Division of Pathway Medicine and Centre for Infectious Diseases, School of Biomedical Sciences, College of Medicine and Veterinary Medicine, Université d'Édimbourg, Chancellor's Building, 49 Little France Crescent, Édimbourg EH16 4SB, R-U. [sue.welburn@ed.ac.uk].

La propagation vers le nord de la maladie du sommeil aiguë à *T. b. rhodesiense* en Ouganda a été liée aux déplacements des bovins associés au repeuplement suite à la fin du conflit militaire en 2006. La présente étude a examiné le nombre de bovins échangés provenant de districts endémiques pour *T. b. rhodesiense*, la prévalence du parasite chez les bovins échangés et le niveau de traitement trypanocide dans les marchés à bestiaux. Entre 2008 et 2009, des entretiens avec des vétérinaires gouvernementaux provenant de 20 districts en Uganda, avec 18 organisations de repeuplement et un grand nombre de marchands de bétail et de vétérinaires ont été effectués. Des observations directes, un examen des laissez-passer (de 2006 à 2008) et un échantillonnage sanguin des bovins (n = 1 758) pour la détection des parasites ont également été faits dans 10 marchés à bestiaux dans des districts endémiques pour *T. b. rhodesiense*. Les documents disponibles dans 8 des 47 marchés identifiés ont indiqué que 39,5 pour cent (5 238 sur 13 267) du commerce de bovins entre les districts du deuxième semestre de 2006 au deuxième semestre de 2008 avaient impliqué un déplacement à partir des zones endémiques vers des districts exempts du pathogène. Une analyse par ACP a indiqué une prévalence de 17,5 pour cent de *T. brucei* s.l. (n = 307 sur 1 758 [IC de 95% : de 15,7 à 19,2]) et de 1,5 pour cent de *T. b. rhodesiense* (n = 26 sur 1 758 [IC de 95% : de 0,9 à 2,0]) dans ces mêmes marchés. Au cours d'une période de deux ans, entre la fin de 2006 et la fin de 2008, il a été estimé que de 72 321 à 86 785 têtes de bovins (57 857 par les 18 organisations de repeuplement et de 10 214 à 24 679 par les commerçants privés) ont été importés dans sept districts du nord exempts du pathogène, y compris des districts endémiques pour *T. b. gambiense*. Entre 281 et 1 302 de ces bovins étaient probablement porteurs de *T. b. rhodesiense*. Alors que les organisations gouvernementales respectaient en grande partie le traitement trypanocide, cela n'était pas le cas de la plupart des organisations non gouvernementales (ONG) et des commerçants privés. Une infrastructure commerciale inadéquate, une sensibilisation médiocre, la nécessité de payer pour les

médicaments et la difficulté d'appliquer une politique de traitement au point de vente ont contribué au non-respect de cette politique. Nous concluons qu'avec le commerce privé croissant empêcher la propagation de la maladie du sommeil à *rhodesiense* en Ouganda nécessite un appui gouvernemental pour assurer le traitement trypanocide obligatoire dans les marchés à bestiaux, un investissement dans l'infrastructure commerciale et peut-être une subvention pour les médicaments. Cartographier les confins nord de *T. b. rhodesiense* chez le bétail et préparer des évaluations des risques pour le commerce des bovins pourrait atténuer les flambées dans l'avenir.

16823. **Van Den Abbeele, J. et Rotureau, B., 2013.** New insights in the interactions between African trypanosomes and tsetse flies. [Nouvelles connaissances des interactions entre les trypanosomes africains et les glossines.] *Frontiers in Cellular & Infection Microbiology*, **3**: 63.

Unité de Protozoologie vétérinaire, Département de Sciences biomédicales, Institut de Médecine tropicale, Groupe Parasitologie, Anvers, Belgique et Laboratoire de Zoophysiologie, Département de Physiologie, Université de Gand, Belgique. [rotureau@pasteur.fr].

Note de l'éditeur : Les détails des références sont disponibles dans la revue.

Le présent Thème des recherches dans *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* se focalise sur l'état des connaissances en ce qui concerne certains aspects clés de l'interaction biologique fascinante entre les trypanosomes africains et la glossine. Pour se préparer à l'évolution de leur cycle biologique, les parasites *T. brucei* présents dans la circulation sanguine d'un hôte mammifère infecté doivent générer des formes trapues qui sont pré-adaptées pour survivre dans la glossine une fois qu'elles ont été absorbées dans le repas de sang de la glossine. Les mécanismes moléculaires qui sous-tendent la production de ces formes trapues et leurs voies de perception des signaux lors de leur entrée dans la glossine sont expliqués en détail au sein de découvertes récentes dans l'examen par Vidal *et al*., 2013. Dans la glossine, les trypanosomes doivent subir des programmes de développement spécifiques afin de survivre et de produire un stade transmissible. Ce mini-examen se concentre sur les progrès majeurs de notre compréhension de ce développement des trypanosomes dans la glossine (Rotureau et Van Den Abbeele, 2013). Les différents types de cycle du parasite et les stades critiques des trois espèces de trypanosomes les plus pertinentes du point de vue épidémiologique, à savoir *T. vivax*, *T. congolense* et *T. brucei*, sont comparés. Davantage d'accent est mis sur le développement de *T. brucei* puisque le parasite subit des changements morphologiques multiples au cours de l'invasion successive du tube digestif de la glossine pour parvenir finalement au stade infectieux pour les mammifères dans les glandes salivaires. Un autre examen essaie d'élucider comment ces changements morphologiques sont possibles pour un parasite qui a évolué une structure cellulaire très robuste pour survivre aux environnements divers du point de vue chimique et physique dans la glossine (Ooi et Bastin, 2013). Au cours de leur voyage dans la glossine, les trypanosomes sont exposés à un système de défense immunitaire inné robuste. Il est examiné par Haines, 2013 qui se concentre sur les tissus intimement associés à la défense de l'hôte. En outre, les associations symbiotiques établies entre les glossines et des microorganismes bactériens et viraux modulent également leur compétence vectorielle pour les trypanosomes. Un premier examen fournit une description approfondie du microbiome symbiotique de la glossine et décrit la physiologie sous-jacente aux interactions hôte-symbiote et symbiote-symbiote qui se produisent dans cette glossine (Wang *et al*., 2013). La diversité de la flore bactérienne

intestinale dans la glossine et l'impact possible de bactéries récemment identifiées pour la compétence vectorielle sont également discutés dans le mini-examen de Geiger *et al.* (2013). Combinés aux interactions multiples entre les trypanosomes et les glossines, des facteurs environnementaux peuvent également affecter les obstacles au développement des parasites chez la glossine. Des travaux expérimentaux au Burkina Faso ont démontré qu'un stress thermique pouvait accroître la sensibilité des glossines aux trypanosomes (Bouyer *et al.,* 2013), ouvrant par conséquent la voie à une amélioration possible de la cartographie du risque de TAA au moyen d'images satellite. Puisque les trypanosomes africains dépendent des glossines pour leur transmission et leur diffusion, il est clair qu'une connaissance approfondie des interactions multiples entre le parasite, la glossine, sa flore symbiotique et l'environnement permettra de mieux comprendre la dynamique de la transmission de ces parasites dans le contexte naturel et pourrait ouvrir de nouvelles pistes pour lutter contre une transmission par le vecteur. A cet égard, un changement de paradigme a eu lieu récemment puisqu'il est maintenant reconnu que la lutte antivectorielle est une partie importante de la stratégie d'élimination de la THA à *gambiense*, en tant que complément aux activités médicales (Solano *et al*., 2013).

16824. **Wardrop, N. A., Fevre, E. M., Atkinson, P. M. et Welburn, S. C., 2013.** The dispersal ecology of Rhodesian sleeping sickness following its introduction to a new area. [Écologie de la dispersion de la maladie du sommeil à *rhodesiense* suite à son introduction dans une nouvelle zone.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (10): e2485.

Geography and Environment, Université de Southampton, Highfield Campus, Southampton, R-U. [Nicola.Wardrop@soton.ac.uk].

Les trypanosomoses humaines et animales transmises par les glossines sont des contraintes à la fois à la santé humaine et animale en Afrique subsaharienne et bien que ces maladies soient connues depuis plus d'un siècle, il existe peu de preuves récentes qui démontrent comment les parasites circulent dans les hôtes et les écosystèmes naturels. La propagation de la maladie du sommeil à *rhodesiense* (causée par *Trypanosoma brucei rhodesiense*) en Ouganda au cours des 15 dernières années a été liée au déplacement de bétail infecté non traité (le réservoir prédominant) à partir des régions endémiques. Toutefois, malgré une compréhension des dépendances environnementales de la maladie du sommeil, peu de recherches se sont concentrées sur les facteurs environnementaux qui contrôlent l'établissement de la transmission ou la dispersion hétérogène du point de vue spatial de la maladie suite à une introduction nouvelle. Dans le présent examen, une étude cas/témoins stratifiée annuellement des cas de maladie du sommeil à *rhodesiense* provenant du District de Serere en Ouganda a été utilisée pour permettre l'évaluation dans le temps des corrélations entre la répartition spatiale de la maladie du sommeil et les facteurs du paysage. Des relations significatives ont été détectées entre la maladie du sommeil à *rhodesiense* et des facteurs sélectionnés, y compris l'altitude et la proportion des terres qui consistait en « pâturages inondés saisonnièrement » ou en « terres boisées et en savane dense ». Des tendances temporelles ont été détectées dans ces relations, illustrant la dispersion de la maladie du sommeil à *rhodesiense* à des zones plus « appropriées » au cours du temps avec une dépendance décroissante du point d'introduction en accord avec une dépendance croissante vis-à-vis des facteurs environnementaux et du paysage. Ces résultats fournissent de nouvelles connaissances sur l'écologie de la dispersion de la maladie du sommeil à *rhodesiense* et peuvent contribuer à la mise en œuvre de mesures de lutte fondées sur des données probantes pour empêcher une propagation ultérieure.

16825. **Weiss, B. L., Wang, J., Maltz, M. A., Wu, Y. et Aksoy, S., 2013.** Trypanosome infection establishment in the tsetse fly gut is influenced by microbiome-regulated host immune barriers. [L'établissement d'une infection trypanosomienne dans le mésogastre des glossines est influencé par des barrières immunitaires de l'hôte régulées par le microbiome.] *PLoS Pathogens*, **9** (4): e1003318.

Department of Epidemiology of Microbial Diseases, Yale School of Public Health, New Haven, Connecticut, E-U. [brian.weiss@yale.edu].

Les glossines (*Glossina* spp.) sont les vecteurs des trypanosomes pathogènes africains, qui causent la maladie du sommeil chez les humains et le nagana chez les animaux domestiques. En outre, les glossines hébergent trois bactéries endosymbiotiques transmises par la voie maternelle qui modulent la physiologie de leur hôte. Les glossines sont très résistantes à une infection trypanosomienne et ce phénotype dépend de facteurs physiologiques multiples au moment de l'exposition. Ces facteurs incluent l'âge de l'hôte, la densité de molécules effectrices trypanolytiques héritées par la voie maternelle présentes dans le mésogastre et de l'état des symbiotes au cours du développement. Dans la présente étude, nous avons examiné les mécanismes moléculaires qui résultent en une résistance des glossines aux trypanosomes. Nous avons trouvé que suite à l'exposition aux parasites, les jeunes glossines sensibles présentent une réaction immunitaire très atténuée. Par contre, les glossines matures réfractaires expriment des niveaux plus élevés de gènes associés à l'immunité humorale (attacine et pgrp-lb) et épithéliale (synthase d'oxyde nitrique induisible et oxydase double). En outre, nous avons découvert que les glossines doivent héberger ce microbiome endogène au cours du développement intra-utérin afin de présenter un phénotype réfractaire au parasite à l'âge adulte. Curieusement, les glossines matures aposymbiotiques (Gmm (Apo) présentent une forte réaction immunitaire plus tôt au cours du processus d'infection que les glossines de type sauvage qui hébergent des bactéries symbiotiques tout au long de leur cycle biologique. Cependant, cette réponse précoce échoue à conférer une résistance significative aux trypanosomes. Les adultes Gmm (Apo) présentent une matrice péritrophique (MP) compromise structurellement, qui tapisse le mésogastre de la glossine et sert d'obstacle physique séparant le contenu luminal des cellules épithéliales de réponse immunitaire. Nous proposons que la réponse immunitaire précoce que nous observons chez les glossines Gmm (Apo) suite à une exposition aux parasites résulte de l'exposition avant la maturité de l'épithélium intestinal aux immunogènes issus des parasites en l'absence d'une MP robuste. Par conséquent, la MP de la glossine apparaît réguler le moment de l'induction immunitaire de l'hôte suite à une exposition aux parasites. Nos résultats documentent une nouvelle constatation, à savoir l'existence d'une corrélation positive entre le microbiome larvaire de la glossine et l'intégrité de la barrière immunitaire fournie par la MP dans le mésogastre de la glossine adulte émergente.

5. TRYPANOSOMOSE HUMAINE

(a) SURVEILLANCE

[Voir également **36** : 16776, 16777, 16782, 16788, 16814, 16816 et 16824.]

16826. **Abdulla, M. H., Bakhiet, M., Lejon, V., Andersson, J., McKerrow, J., Al-Obeed, O. et Harris, R. A., 2013.** TLTF in cerebrospinal fluid for detection and staging of *T. b. gambiense* infection. [Le TLTF dans le liquide céphalorachidien pour le dépistage

et la détermination du stade d'une infection à *T. b. gambiense*.] *PLoS One*, **8** (11): e79281.

Department of Surgery, Colorectal Research Center, King Khalid University Hospital, Université du Roi Saud, Riyadh, Royaume d'Arabie saoudite ; Department of Pathology, Center for Discovery and Innovation in Parasitic Diseases, Université de Californie, San Francisco, Californie, E-U. [mabdulla@ksu.edu.sa].

Le facteur déclenchant les lymphocytes issus des trypanosomes (TLTF) est une molécule libérée par les trypanosomes africains qui interagit avec le système immunitaire de l'hôte et qui résulte en des niveaux accrus de production d'IFN-gamma. Le TLTF et les anticorps au TLTF ont été évalués dans le sérum et le liquide céphalorachidien (LCR) de patients infectés avec *Trypanosoma brucei gambiense* pour essayer d'identifier d'autres marqueurs pour le diagnostic et la détermination du stade de la trypanosomose humaine africaine ou maladie du sommeil. Soixante quatorze échantillons de sérum et soixante et un échantillons de LCR provenant de patients dont l'infection avait été confirmée par la technique parasitologique et dont le stade de la maladie était connu ainsi que 13 échantillons de sérum et de LCR provenant de témoins non infectés ont été testés. Dans le sérum, les niveaux des anticorps au TLTF n'étaient pas liés au stade de la maladie. Par contre, les niveaux des anticorps au TLTF dans le LCR étaient plus élevés chez les patients au stade intermédiaire/avancé que chez les patients au stade précoce de la maladie. La spécificité des anticorps détectés a été évaluée par l'inhibition de l'activité biologique du TLTF représentée par sa capacité d'induire une production d'IFN gamma. En outre, le TLTF a été détecté dans le LCR de patients au stade avancé de la maladie par le transfert Western avec l'anticorps monoclonal MO3 spécifique au TLTF. Ces constatations suggèrent une nouvelle possibilité pour le diagnostic de la maladie se focalisant sur l'implication du SNC par le biais de la détection du TLTF et des anticorps au TLTF dans le LCR.

16827. **Dobrodenkova, S., 2013.** Sleeping sickness in Buikwe South health sub-district: neuroinfection situation report. [Maladie du sommeil dans le sous-district de santé de Buikwe sud : rapport sur la situation en ce qui concerne les infections neurologiques.] *Neuroendocrinology Letters*, **34** (Suppl. 1): 17-23.

Sleeping Sickness Treatment Centre, Charles Lwanga Hospital, Buikwe, Ouganda.

La présente communication décrit l'incidence de la maladie du sommeil à *Trypanosoma brucei rhodesiense* dans le dernier centre de traitement en fonctionnement dans le sous-district de santé de Buikwe Sud dans le sud-est de l'Ouganda, dans le District de Mukono, au cours d'une période de 19 ans (de 1989 à 2008). Il s'agit d'un rapport sur les résultats du traitement et sur la structure de la population affectée, d'une comparaison avec les données publiées sur l'incidence générale de *T. b rhodesiense* en Ouganda et sur le fonctionnement du programme de lutte contre la maladie du sommeil. Des données transversales sur la maladie du sommeil de 1989 à 2008 ont été collectées rétrospectivement en 2009 au Centre de maladie du sommeil de Buikwe pour identifier le nombre de cas et les mesures de l'ampleur de la maladie par sous-comté par an. Des données provenant de tous les dossiers disponibles de sommeilleux ont été collectées. Le nombre de cas originaires des sous-comtés de Buikwe Sud et même de certains sous-comtés voisins au cours de 19 ans (de 1989 à 2008) ont été collectés et analysés par les logiciels Microsoft Excel et EpiInfo. Au cours de la période de 1989 à 2008, 372 cas de maladie du sommeil ont été diagnostiqués et traités. Le nombre d'enfants de moins de 5 ans était de 12 (3,22 pour cent) – 6 de sexe

masculin et 6 de sexe féminin ; le nombre de patients âgés de 6 à 15 ans était de 51 (13,7 pour cent) – 30 de sexe masculin et 21 de sexe féminin ; et le nombre de patients de plus de 15 ans était de 309 (83,06 pour cent) – 176 de sexe masculin et 133 de sexe féminin. Dans les catégories âgées de 5 à 15 ans et de plus de 15 ans, il y avait une différence de genre significative étroitement liée à l'exposition professionnelle. Le patient plus âgé avait 80 ans, le plus jeune avait 3 mois. L'âge moyen des patients était de 30,8 ans. Sur les 372 patients atteints de trypanosomose, 30 étaient décédés - 10 de sexe féminin et 20 de sexe masculin, ce qui signifie une létalité de 8 pour cent des cas. Le taux de létalité des cas au stade avancé de la maladie était de 14 pour cent. Dans ce groupe, 6 patients (20 pour cent) avaient des BS négatifs. L'intervalle moyen entre le diagnostic et le décès était de 14,4 jours chez 10 patients, la date exacte du décès n'étant pas enregistrée. L'âge moyen des patients qui décédaient était de 30,6 ans. Pour conclure, la maladie du sommeil continue à être un problème grave pour la santé publique. Puisque les activités de prévention et d'éducation pour la lutte contre cette maladie négligée ne fonctionnent pas, elle peut facilement ré-émerger. Dans l'avenir, il est également essentiel d'appuyer des recherches sur des médicaments moins toxiques, sur des interventions liées à la transmission des parasites par le biais des déplacements des bovins et sur les changements potentiels de l'exposition des humains au vecteur dans les districts du centre de l'Ouganda ainsi que sur le renforcement des systèmes de surveillance pertinents nécessaires.

16828. **Gillet, P., Mumba Ngoyi, D., Lukuka, A., Kande, V., Atua, B., van Griensven, J., Muyembe, J. J., Jacobs, J. et Lejon, V., 2013.** False positivity of non-targeted infections in malaria rapid diagnostic tests: the case of human African trypanosomiasis. [Fausse positivité d'infections non ciblées dans des tests de diagnostic rapides du paludisme : le cas de la trypanosomose humaine africaine.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (4): e2180.

Département de Sciences cliniques, Institut de Médecine tropicale, Anvers, Belgique. [veerle.lejon@ird.fr].

Dans des contextes endémiques, le diagnostic du paludisme dépend de plus en plus de l'utilisation de tests de diagnostic rapides. La fausse positivité de tels tests est documentée de façon médiocre bien qu'elle soit particulièrement pertinente dans les infections qui ressemblent au paludisme telles que la trypanosomose humaine africaine (THA). Nous avons, par conséquent, examiné la spécificité des produits de tests de diagnostic rapides du paludisme chez des patients infectés à *Trypanosoma brucei gambiense*. Des échantillons de sang ont été prélevés chez 117 patients atteints de THA et chez 117 témoins appariés non atteints de THA de façon prospective en République démocratique du Congo. Le diagnostic de référence du paludisme a été basé sur une ACP en temps réel. Dix produits de tests de diagnostic rapides fréquemment utilisés pour le paludisme ont été évalués, y compris trois produits à deux bandes et sept produits à trois bandes ciblant les antigènes HRP-2, Pf-pLDH et/ou pan-pLDH. Le facteur rhumatoïde a été déterminé chez des sujets testant négatifs avec l'ACP. La spécificité des 10 produits de tests de diagnostic rapides du paludisme allait de 79,5 pour à 100 pour cent chez les témoins négatifs pour la THA et de 11,3 pour cent à 98,8 pour cent pour les patients atteints de THA. Pour sept produits de tests de diagnostic rapides, la spécificité était significativement plus faible chez les patients atteints de THA que chez les témoins. Des réactions fausses positives dans les tests de de THA ont été observées principalement pour les lignées d'essai pan-pLDH (spécificités de 13,8 pour cent à 97,5 pour cent), mais se produisaient également souvent pour la lignée d'essai HRP-2 (spécificités de 67,9 pour cent à 98,8 pour cent). La lignée d'essai Pf-pLDH n'était pas affectée par les lignes

fausses positives chez les patients atteints de THA (spécificités de 97,5 pour cent à 100 pour cent). La fausse positivité n'était pas associée au facteur rhumatoïde, détecté chez 7,6 pour cent des témoins et chez 1,2 pour cent des patients atteints de THA. Pour conclure, la spécificité de certains produits de tests de diagnostic rapides du paludisme dans les tests de THA était étonnamment faible et constitue un risque d'erreur de diagnostic d'une infection létale mais pouvant être traitée. Nos résultats indiquent l'importance d'évaluer la spécificité des tests de diagnostic rapides dans des infections non ciblées lors de l'évaluation de ces tests.

16829. **Hardwick, R. J., Menard, A., Sironi, M., Milet, J., Garcia, A., Sese, C., Yang, F., Fu, B., Courtin, D. et Hollox, E. J., 2013.** Haptoglobin (HP) and haptoglobin-related protein (HPR) copy number variation, natural selection, and trypanosomiasis. [Variation du nombre d'exemplaires d'haptoglobine (HP) et de protéines apparentées à l'haptoglobine (HPR), sélection naturelle et trypanosomose.] *Human Genetics*. **Publication électronique avant l'impression le 5 septembre**.

Department of Genetics, Université de Leicester, Leicester, R-U. [ejh33@leicester.ac.uk].

L'haptoglobine, codée par le gène HP, est une protéine du plasma qui récupère l'hème libre et la protéine apparentée à l'haptoglobine (codée par le gène HPR) forme partie du facteur trypanolytique TLF-1, avec l'apolipoprotéine L1 (ApoL1). Nous avons analysé la petite duplication intragénique polymorphe du gène HP, avec les allèles Hp1 et Hp2, dans 52 populations et nous n'avons trouvé aucune preuve de sélection naturelle que ce soit par une analyse des haplotypes étendus ou par une corrélation avec les matrices riches en pathogènes. Au moyen du test d'hybridation *in situ* en fluorescence sur fibres, du test de rapport de paralogue et de données d'essai d'hybridation génomique comparative, nous confirmons également que le gène HPR est une variable du nombre d'exemplaires avec une duplication du gène HPR entier à des fréquences polymorphes en Afrique de l'Ouest et en Afrique centrale, pouvant atteindre une fréquence d'allèle de 15 pour cent. La répartition géographique de l'allèle de duplication de HPR chevauche la région dans laquelle le pathogène causant la trypanosomose humaine africaine chronique, *Trypanosoma brucei gambiense*, est endémique. La duplication de HPR s'est produite sur un haplotype SNP, mais il n'y a pas d'indication d'une homozygosité étendue, une caractéristique de sélection naturelle récente. La duplication de HPR présente une transmission légère réduite de façon non significative à des enfants atteints de trypanosomose humaine africaine dont les parents ne sont pas affectés en République démocratique du Congo. Toutefois, avec les allèles d'APOL1, il existe une sous-transmission significative généralisée des allèles protecteurs putatifs aux enfants atteints de trypanosomose humaine africaine.

16830. **Mitashi, P., Hasker, E., Ngoyi, D. M., Pyana, P. P., Lejon, V., Van der Veken, W., Lutumba, P., Buscher, P., Boelaert, M. et Deborggraeve, S., 2013.** Diagnostic accuracy of Loopamp *Trypanosoma brucei* detection kit for diagnosis of human African trypanosomiasis in clinical samples. [Exactitude du diagnostic de la trousse Loopamp de dépistage de *T. brucei* pour le diagnostic de la trypanosomose humaine africaine dans des échantillons cliniques.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (10): e2504.

Institut de Médicine tropicale, Anvers, Belgique ; Faculté de Médecine, Université de Kinshasa, Kinshasa, République démocratique du Congo ; Institut National de

Recherche Biomédicale, Kinshasa, République démocratique du Congo. [sdeborggraeve@itg.be].

Les méthodes moléculaires présentent un grand potentiel pour le dépistage sensible des parasites dans le diagnostic de la trypanosomose humaine africaine (THA) mais les critères en termes de l'infrastructure de laboratoire limitent leur utilisation à des centres de référence. Un essai développé récemment détecte l'ADN de l'élément mobile d'insertion répétitive (RIME) de Trypanozoon dans des conditions d'amplification isotherme et a été transformé en un format de trousse prête à l'emploi, l'essai Loopamp (LAMP) pour *Trypanosoma brucei*. Dans la présente étude, nous avons évalué la performance de diagnostic de l'essai Loopamp (LAMP) pour *Trypanosoma brucei* chez des patients à THA confirmée à *T. b. gambiense*, chez des personnes soupçonnées de THA et chez des témoins sains endémiques originaires de la République démocratique du Congo (RDC). 142 patients atteints de THA à *T. b. gambiense*, 111 témoins sains endémiques et 97 personnes soupçonnées de THA non confirmées ont été inclus dans cette évaluation rétrospective. Les tests de référence étaient la détection de parasites dans le sang, les lymphes ou le liquide céphalorachidien. L'ADN archivé du sang de tous les participants à l'étude a été analysé en double avec la technique LAMP. La sensibilité de la technique LAMP dans les cas confirmés par la méthode parasitologique était de 87,3 pour cent (IC de 95% : de 80,9 à 91,8 pour cent) dans la première série et de 93,0 pour cent (IC de 95% : de 87,5 à 96,1 pour cent) dans la deuxième série. La spécificité chez les témoins sains était de 92,8 pour cent (IC de 95% : de 86,4 à 96,3 pour cent) dans la première série et de 96,4 pour cent (IC de 95% : de 91,1 à 98,6 pour cent) dans la deuxième série. La reproductibilité était excellente avec une valeur kappa de 0,81. Dans la présente étude basée au laboratoire, la trousse de dépistage Loopamp pour *Trypanosoma brucei* a présenté une bonne exactitude du diagnostic et une reproductibilité excellente. Des études ultérieures sont nécessaires pour évaluer la faisabilité de son utilisation systématique pour le diagnostic de la THA dans des conditions de terrain.

16831. **Mukadi, P., Gillet, P., Lukuka, A., Atua, B., Sheshe, N., Kanza, A., Mayunda, J. B., Mongita, B., Senga, R., Ngoyi, J., Muyembe, J. J., Jacobs, J. et Lejon, V., 2013.** External quality assessment of Giemsa-stained blood film microscopy for the diagnosis of malaria and sleeping sickness in the Democratic Republic of the Congo. [Évaluation externe de la qualité de la microscopie de frottis sanguins colorés au Giemsa pour le diagnostic du paludisme et de la maladie du sommeil en République démocratique du Congo.] *Bulletin of the World Health Organization*, **91** (6): 441-448.

Institut National de Recherche Biomédicale, Kinshasa, République démocratique du Congo. [veerle.lejon@ird.fr].

La présente publication rapporte les conclusions de la deuxième évaluation externe de la qualité de la microscopie de frottis sanguins colorés au Giemsa en République démocratique du Congo, qui a été effectuée un an après la première évaluation. Un jeu de quatre lames a été livré aux laboratoires de diagnostic dans toutes les provinces du pays. Les lames contenaient : (i) des gamétocytes de *Plasmodium falciparum* ; (ii) des trophozoïtes de *P. falciparum* (densité de référence : 113 530 par µL); (iii) des sous-espèces de *Trypanosoma brucei* et (iv) aucun parasite. Sur les 356 laboratoires contactés, 277 (77,8 pour cent) ont répondu. Dans l'ensemble, 35,0 pour cent des laboratoires ont rapporté des résultats corrects pour les quatre lames mais 14,1 pour cent ont rapporté des résultats corrects pour 1 lame ou 0 lame. Les erreurs principales incluaient : l'absence de diagnostic de la trypanosomose (50,4 pour cent), le fait que les gamétocytes de *P. falciparum* n'avaient pas été reconnus (17,5 pour

cent) et un diagnostic du paludisme sur la lame sans parasite (19,0 pour cent). La fréquence des erreurs graves dans l'évaluation de la densité des parasites et dans la signalisation de résultats faux-positifs était plus faible que lors de l'évaluation précédente de la qualité : 17,2 pour cent et 52,3 pour cent, respectivement, ($p < 0,001$) pour la densité des parasites et 19,0 pour cent et 33,3, respectivement, ($p < 0,001$) pour les résultats faux-positifs. Les laboratoires qui avaient participé à l'évaluation de la qualité précédente avaient de meilleurs résultats que les laboratoires qui y participaient pour la première fois et les laboratoires dans les provinces comportant un nombre élevé de cas de maladie du sommeil reconnaissaient les trypanosomes plus fréquemment (57,0 pour cent par rapport à 31,2 pour cent, $p < 0,001$). Des tests de diagnostic rapides du paludisme étaient utilisés dans 44,3 pour cent des laboratoires, presque le double de la proportion observée lors de l'évaluation précédente de la qualité. Nous concluons que la qualité globale de la microscopie des frottis sanguins était médiocre mais avait été améliorée par la participation aux évaluations externes de la qualité. L'échec à reconnaître les trypanosomes dans un pays où la maladie du sommeil est endémique est préoccupant.

16832. **Mwanakasale, V., Songolo, P. et Daka, V., 2013.** Challenges in the control of human African trypanosomiasis in the Mpika district of Zambia. [Défis dans la lutte contre la trypanosomose humaine africaine dans le district de Mpika en Zambie.] *BMC Research Notes*, **6**: 180.

Tropical Diseases Research Centre, Ndola, Zambie. [vicsale@zamtel.zm].

La trypanosomose humaine africaine est une des maladies tropicales négligées qui est ciblée pour une élimination par l'Organisation mondiale de la santé. Des systèmes robustes de prestation des soins dans les pays endémiques sont nécessaires pour qu'un programme de lutte élimine cette maladie. En Zambie, la trypanosomose humaine africaine est faiblement endémique dans la partie nord-est du pays. Nous avons effectué une enquête transversale sur les institutions de santé du 9 au 23 novembre 2011dans le district de Mpika dans la Province du Nord de la Zambie. L'objectif de cette étude était d'évaluer le système actuel de prestation des soins dans la gestion des cas de trypanosomose humaine africaine dans le district de Mpika, dans la Province du Nord de la Zambie. Dix établissements de soins de santé ont été couverts par l'enquête. Deux questionnaires structurés ciblant les agents de santé ont été utilisés pour collecter les données sur les connaissances générales sur la THA et sur l'état des établissements de soins de santé en ce qui concerne la gestion de la THA par l'établissement de santé faisant l'objet de l'enquête. Sur les 28 personnes interrogées, 46 pour seulement obtenaient un score de plus de 50 pour cent avec le questionnaire sur les connaissances générales au sujet de la trypanosomose humaine africaine. Aucune des personnes interrogées ne savaient comment distinguer les deux stades cliniques de la trypanosomose humaine africaine. Il y avait seulement trois médecins pour s'occuper de tous les cas et des autres maladies dans le seul hôpital de diagnostic et de traitement dans le district de Mpika. L'approvisionnement en médicaments antitrypanosomiens au seul centre de traitement était irrégulier. Un seul stage de recyclage sur le diagnostic et la gestion des cas de trypanosomose humaine africaine à l'intention du personnel de santé du district avait été organisé en 2009 par le Ministère de la Santé conjointement avec l'Organisation mondiale de la santé. Le système d'aiguillage des cas suspectés des Centres de santé ruraux au centre de diagnostic/traitement était inefficace. Pour conclure, un certain nombre de défis ont été identifiés et doivent être abordés si la trypanosomose humaine africaine doit être éliminée dans un pays faiblement endémique comme la Zambie. Ces défis incluent une pénurie d'agents de santé formés, des centres de diagnostic et de traitement inadéquats, le manque de

techniques sensibles de diagnostic au laboratoire, la pénurie de trypanocides entre autres produits et ils sont discutés de façon approfondie ici.

16833. **Rouamba, J., Bruneau, J. C., Sory, I., Kagbadouno, M., Coulibaly, B., Jamonneau, V., Solano, P., Rayaisse, J. B., Camara, M. et Courtin, F., 2013.** Settlements, landscapes, and risks of sleeping sickness at the mouth of the Rio Pongo in Guinea-Conakry. [Établissements humains, paysages et risques de maladie du sommeil à l'embouchure du Rio Pongo en Guinée-Conakry.] *Médecine et Santé Tropicales*, **23** (2): 225.

Centre Muraz, 01 BP 390, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. [rouambaj@hotmail.com].

Cherchant à comprendre comment les humains par les établissements humains qu'ils créent (entre d'autres moyens) influencent le fonctionnement du système du pathogène de la maladie du sommeil, les auteurs ont effectué une analyse diachronique de la dynamique des paysages et des établissements humains en comparant des cartes topographiques de 1957, une image satellite de 2004 et les recensements géo-référencés de 2009 et de 2001. Il apparaît que la mobilité extrême de la population entre le continent et les îles est la cause principale du maintien de cette maladie à l'embouchure du Rio Pongo.

(b) PATHOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

[Voir également **36** : 16766, 16775 et 16787]

16834. **Koko, J., Ategbo, S. J., Gahouma, D., Engohan-Aloghe, E. et Moussavou, A., 2013.** Human African trypanosomiasis: report of three cases. [Trypanosomose humaine africaine : signalisation de trois cas.] *Archives of Pediatrics*, **20** (8): 871-873.

Service de Pédiatrie Générale, Hôpital Pédiatrique d'Owendo (HPO), BP 1208, Libreville, Gabon. [jeankoko06@yahoo.fr].

Une fièvre prolongée est une cause importante de morbidité en pédiatrie, en particulier dans les régions tropicales. C'est surtout un problème de diagnostic étiologique étant donné le vaste nombre d'étiologies. En Afrique subsaharienne, les praticiens se concentrent plus souvent sur les infections bactériennes et sur le paludisme au détriment d'autres maladies infectieuses telles que la trypanosomose humaine africaine (THA), ce qui conduit le plus souvent à une surutilisation d'antibiotiques et d'antipaludiques. Une résurgence spectaculaire de la THA, appelée également maladie du sommeil, a été signalée au cours des dernières décennies dans de vastes zones d'Afrique centrale. En outre, avec le développement du transport aérien, des cas d'enfants infectés au cours d'un voyage en Afrique peuvent être exportés à l'extérieur des zones endémiques, rendant le diagnostic encore plus difficile. Cette infection parasitaire cause une maladie prolongée, souvent non reconnue initialement, avec des épisodes de fièvre, de maux de tête et un malaise accompagnés par une lymphadénopathie progressive avant le développement d'une méningo-encéphalite progressive. La signalisation de ces trois cas vise à rappeler aux praticiens les symptômes cliniques et biologiques qui suggèrent un diagnostic de THA chez les enfants vivant dans des zones endémiques ou y ayant séjournés au cours des mois précédant la consultation du médecin. Le pronostic dépend en grande partie de la rapidité du diagnostic et de l'appui thérapeutique.

16835. **Pale, C. A. et Vigna, L., 2013.** Images in clinical medicine. African trypanosomiasis in Argentina. [Images en médecine clinique. La trypanosomose africaine en Argentine.] *New England Journal of Medicine*, **369** (8): 763.

Sanatorio Las Lomas, Buenos Aires, Argentine. [cpale@laslomas.com.ar].

Un homme âgé de 65 ans a été admis à l'hôpital après 4 jours de fièvre, d'asthénie, de myalgie et d'arthralgie. Un examen physique a révélé deux lésions violacées d'un diamètre de 3 cm avec une ulcération superficielle dans les parties inférieures des deux jambes. Il a déclaré avoir été piqué par une glossine au cours d'un voyage annuel de chasse en Zambie et il était revenu en Argentine 10 jours avant son admission. Un examen microscopique du sang et du liquide d'une des lésions a révélé *Trypanosoma brucei rhodesiense*, qui cause la trypanosomose humaine africaine (appelée également maladie du sommeil). La Tanzanie, le Malawi, la Zambie et le Zimbabwe sont des pays d'origine typiques pour les cas de trypanosomose humaine africaine à *T. b. rhodesiense*, qui peut être une maladie aiguë, mettant en jeu le pronostic vital, caractérisée par une fièvre (de 39,4 à 40.6 °C), une parasitémie et un chancre. A cause de difficultés à obtenir de la suramine, nous avons initialement administré de la pentamidine avant de passer à la suramine 48 heures plus tard. L'état du patient a ensuite empiré et il a été admis au service de soins intensifs avec un syndrome de détresse respiratoire aiguë ainsi qu'une insuffisance hépatique et rénale. Une ventilation artificielle et une hémodialyse ont été commencées. Une coagulation intravasculaire disséminée s'est développée et le patient a décédé 3 jours plus tard d'une arythmie ventriculaire.

16836. **Pickrell, W. O., Sudarshi, D., Eligar, V., Brown, M. et Walter, L. J., 2013.** Tripped up by an unusual diagnosis? [Désarçonné par un diagnostic inhabituel ?] *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry,* **84**: (11) e2 doi:10.1136/jnnp-2013-306573.41.

Wales Epilepsy Research Network, Université de Swansea, R-U ; Morriston Hospital, Swansea, R-U ; Hospital for Tropical Diseases, University College London Hospital, Londres, R-U ; Princess of Wales Hospital, Bridgend, Wales, R-U. [w.o.pickrell@swansea.ac.uk].

Un homme âgé de 62 ans s'est présenté après 3 mois de somnolence croissante pendant la journée, de démarche instable, de chutes, de tremblements et d'amnésie. Au cours des 3 dernières années, il avait fait l'objet d'une immunosuppression avec du prednisolone et de l'azathioprine à cause d'un syndrome de Sjögren suspecté avec des auto-anticorps antinucléaires positifs et une vitesse de sédimentation élevée. Le traitement à l'azathioprine avait été arrêté 4 mois avant l'admission car il y avait un certain doute en ce qui concerne le diagnostic de syndrome de Sjögren. Il présentait un macroadénome pituitaire et avait récemment commencé un traitement à l'agoniste de dopamine, la carbergoline. Né en Sierra Leone mais ayant vécu au Royaume-Uni au cours des 41 dernières années, il s'était rendu en Afrique pour la dernière fois il y a 29 ans. Lors de l'examen médical, il n'était pas désorienté, il était profondément bradyphrénique, parkinsonien et présentait des saccades horizontales ralenties. Il présentait une légère faiblesse faciale du côté droit mais pas de faiblesse dans les membres ni de symptômes d'ataxie ou de neuropathie. Il présentait une anémie normocytaire et une thrombocytopénie. Les titres des anticorps à VGKC et aux récepteurs NMDAR étaient nettement élevés. Sur l'IRM le cerveau présentait des anomalies de la matière grise et blanche, y compris un changement bilatéral des signaux dans la *substantia nigra*. Des lésions

perméables aux rayons X étaient présentes dans le crâne. Une analyse du liquide céphalorachidien (LCR) a révélé 250 lymphocytes/mm^3, un niveau de protéine de 0,57 g/L et de glucose de 4,7 mmol/L. Trois mois après son admission, il était stuporeux et avait des crises fréquentes et généralisées de grand mal. A ce moment là, les résultats de tests de la moelle osseuse effectués à cause de sa pancytopénie sont devenus disponibles et ont révélé des trypanosomes, pathognomiques pour la trypanosomose humaine africaine (une ACP du LCR a ensuite confirmé l'espèce comme étant *Trypanosoma brucei gambiense*). Le patient a alors été transféré à des fins de traitement et de gestion urgents à l'Hospital for Tropical Diseases. Une polythérapie de nifurtimox-éflornithine contre la trypanosomose lui a été administrée ainsi que deux séries d'échange plasmatique à cause des titres invariablement élevés d'anticorps à VGKC. Il a été autorisé à sortir de l'hôpital 3 mois plus tard, avec une résolution du parkinsonisme et une amélioration cognitive et fonctionnelle significative. La trypanosomose humaine ouest-africaine (maladie du sommeil) est causée par le protozoaire *T. b. gambiense*. Les symptômes neurologiques, caractérisés par une somnolence et des perturbations cognitives croissantes, sont manifestes au cours du stade avancé de la maladie lorsque le parasite envahit le système nerveux central. La maladie au stade avancé est généralement létale si elle n'est pas traitée. Nous croyons que ce cas démontre la période latente la plus longue signalée entre une infection trypanosomienne et un tableau clinique, ce qui a des implications importantes pour la compréhension de l'immunologie aux trypanosomes. La trypanosomose peut causer une hypergammaglobulinémie qui pourrait expliquer les niveaux élevés du nombre d'autoanticorps au cours des années précédant la présentation. Les niveaux très élevés d'Anticorps à VGKC dans le présent cas (1 780) sont intéressants et soulèvent la possibilité qu'ils aient contribué au tableau clinique malgré le fait qu'ils puissent avoir été produits suite à la trypanosomose.

16837. **Uzureau, P., Uzureau, S., Lecordier, L., Fontaine, F., Tebabi, P., Homble, F., Grelard, A., Zhendre, V., Nolan, D. P., Lins, L., Crowet, J. M., Pays, A., Felu, C., Poelvoorde, P., Vanhollebeke, B., Moestrup, S. K., Lyngso, J., Pedersen, J. S., Mottram, J. C., Dufourc, E. J., Perez-Morga, D. et Pays, E., 2013.** Mechanism of *Trypanosoma brucei gambiense* resistance to human serum. [Mécanisme de la résistance de *T. b. gambiense* au sérum humain.] *Nature*, **501** (7467): 430-434.

Laboratoire de Parasitologie moléculaire, IBMM, Université Libre de Bruxelles, 12 rue des Prof. Jeener et Brachet, B-6041 Gosselies, Belgique. [epays@dbm.ulb.ac.be].

Le parasite africain *Trypanosoma brucei gambiense* est responsable de 97 pour cent des cas de maladie du sommeil humaine. *T. b. gambiense* résiste à l'immunité humaine spécifique qui agit contre plusieurs autres espèces de trypanosomes transmis par les glossines telles que *T. b. brucei*, l'agent étiologique du nagana chez les bovins. L'immunité humaine à certains trypanosomes africains est due à deux complexes du sérum appelés facteurs trypanolytiques (TLF-1 et TLF-2), qui contiennent tous deux une protéine apparentée à l'haptoglobine (HPR) et l'apolipoprotéine LI (APOL1). Alors qu'une association de l'HPR à l'hémoglobine (Hb) permet la liaison et l'absorption du TLF-1 par le biais du récepteur trypanosomien TbHpHbR, le TLF-2 pénètre dans les trypanosomes indépendamment de TbHpHbR. L'APOL1 élimine les trypanosomes après son insertion dans les membranes endosomales/lysosomales. Nous signalons ici que *T. b. gambiense* résiste aux deux TLF par le biais d'un feuillet bêta hydrophobe de la glycoprotéine spécifique à *T. b. gambiense* (TgsGP), qui empêche la toxicité d'APOL1 et induit un durcissement des membranes lors d'une interaction avec des lipides. Deux caractéristiques supplémentaires contribuent à la résistance aux TLF : la réduction de la sensibilité à l'APOL1 nécessitant une activité de protéase à cystéine, et une

inactivation de TbHpHbR due à une substitution de leucine en sérine (L210S). En accord avec un tel mécanisme de défense multifactoriel, l'expression transgénique du TbHpHbR de *T. b. brucei* chez *T. b. gambiense* ne causait pas la lyse des parasites dans du sérum humain normal. Toutefois ces parasites transgéniques étaient éliminés dans du sérum hypohaptoglobinémique après une absorption élevée du TLF-1 en l'absence d'haptoglobine (Hp) qui rivalise pour la liaison de Hb et du récepteur. L'inactivation du TbHpHbR empêchant une charge élevée d'APOL1 dans le sérum hypohaptoglobinémique peut avoir évoluée à cause du chevauchement de la zone endémique d'une infection à *T. b. gambiense* et du paludisme, la principale cause d'hypohaptoglobinémie induite par une hémolyse en Afrique de l'Ouest et en Afrique centrale.

(c) TRAITEMENT

[Voir également **36** : 16769, 16770 et 16784]

16838. **Babokhov, P., Sanyaolu, A. O., Oyibo, W. A., Fagbenro-Beyioku, A. F. et Iriemenam, N. C., 2013.** A current analysis of chemotherapy strategies for the treatment of human African trypanosomiasis. [Analyse actuelle des stratégies de chimiothérapie pour le traitement de la trypanosomose humaine africaine.] *Pathogens & Global Health*, **107** (5): 242-252.

Université du Massachusetts, Boston, MA, E-U. [pbabokhov@gmail.com].

Malgré les progrès récents dans la recherche de médicaments, trouver une chimiothérapie efficace et facile à utiliser pour la trypanosomose humaine africaine (THA) reste un défi. Les quatre médicaments actuels contre la trypanosomose comportent des inconvénients majeurs qui limitent leur utilisation généralisée dans les régions endémiques d'Afrique subsaharienne. La pentamidine et la suramine sont limitées par leur efficacité contre le stade précoce de la maladie à *Trypanosoma brucei gambiense* et à *Trypanosoma brucei rhodesiense*, respectivement. En outre le, mélarsoprol et l'éflornithine (deux médicaments contre le stade avancé) présentent chacun des inconvénients. Le premier est toxique et fait l'objet d'échecs de traitement croissants alors que le deuxième est onéreux, laborieux à administrer et manque d'efficacité contre *T. b. rhodesiense*. En outre, la toxicité du mélarsoprol et son efficacité réduite sont des problèmes flagrants et il est maintenant possible de supprimer progressivement ce médicament en tant que traitement de première ligne contre *T. b. gambiense* avec l'émergence de polythérapies compétentes et sans danger telles que celle de nifurtimox-éflornithine (NECT). L'avenir de l'éflornithine, par contre, est plus prometteur. Ce médicament est utile dans le contexte de la polythérapie et des analogues potentiels administrés par voie orale. Étant donné les limitations des monothérapies, il faudrait se concentrer davantage sur la recherche et le développement de polythérapies basées sur les tests cliniques couronnés de succès de la NECT et sur son utilisation actuelle en tant que traitement antitrypanosomien de première ligne. Le présent examen discute les stratégies de chimiothérapie actuelles et futures pour le traitement de la THA.

16839. **Lutje, V., Seixas, J. et Kennedy, A., 2013.** Chemotherapy for second-stage human African trypanosomiasis. [Chimiothérapie pour le stade avancé de la trypanosomose humaine africaine.] *Cochrane Database of Systemic Reviews*, **6**: CD006201.

Department of Clinical Sciences, Liverpool School of Tropical Medicine, Liverpool,

R-U. [vlutje@liverpool.ac.uk].

La trypanosomose humaine africaine, ou maladie du sommeil, est une maladie douloureuse et prolongée qui affecte les populations dans les parties les plus pauvres d'Afrique et elle est létale si elle n'est pas traitée. Peu de médicaments sont actuellement disponibles pour le stade avancé de la maladie du sommeil, ils sont accompagnés d'évènements indésirables considérables et ont une efficacité variable. Afin d'évaluer l'efficacité et l'innocuité des médicaments pour traiter le stade avancé de la trypanosomose humaine africaine, nous avons fait des recherches dans le Cochrane Infectious Diseases Group Specialized Register (janvier 2013), dans CENTRAL (The Cochrane Library Numéro 12 2012), dans MEDLINE (de 1966 à janvier 2013), dans EMBASE (de 1974 à janvier 2013), dans LILACS (de 1982 à janvier 2013), dans BIOSIS (de 1926 à janvier 2013), dans mRCT (janvier 2013) et dans des listes de références. Nous avons contacté des chercheurs travaillant sur le terrain et des organisations. Des essais cliniques randomisés et quasi-randomisés incluant des adultes et des enfants atteints du stade avancé de la THA, traités avec des médicaments antitrypanosomiens ont été utilisés comme critères de sélection alors que deux auteurs (VL et AK) ont extrait des données et évalué la qualité méthodologique ; un troisième auteur (JS) a joué le rôle d'arbitre. Les essais inclus signalaient uniquement des résultats dichotomiques et nous les présentons en tant que risque relatif (RR) avec des intervalles de confiance (IC) de 95 pour cent. Neuf essais portant sur 2 577 participants, tous atteints de THA à *Trypanosoma brucei gambiense*, ont été inclus. Sept essais testaient les médicaments actuellement disponibles : le mélarsoprol, l'éflornithine, le nifurtimox, séparément ou en polythérapie ; un essai testait la pentamidine et un essai évaluait l'ajout de prednisolone au mélarsoprol. La fréquence des décès et le nombre d'évènements indésirables étaient similaires entre les patients traités avec des régimes posologiques fixes de 10 jours ou de 26 jours avec du mélarsoprol. Une monothérapie avec du mélarsoprol entraînait moins de rechutes que celle avec la pentamidine ou le nifurtimox, mais résultait en davantage d'évènements indésirables. Des essais ultérieurs ont évalué le nifurtimox combiné à l'éflornithine (NECT) et démontraient que cette polythérapie entraînait peu de rechutes et était bien tolérée. Elle présentait également des avantages pratiques en réduisant la fréquence et le nombre d'infusions lentes d'éflornithine à deux par jour, réduisant de ce fait le fardeau pour le personnel sanitaire et les patients. Pour conclure, le choix de la thérapie pour le stade avancé de la THA à *gambiense* continuera à être déterminé par ce qui est disponible localement mais l'éflornithine et la NECT remplaceront probablement le mélarsoprol, avec une surveillance soigneuse de la résistance des parasites. Des recherches pour réduire les effets indésirables des médicaments utilisés actuellement et pour tester des schémas thérapeutiques différents ainsi que des études expérimentales et cliniques de nouveaux composés qui soient efficaces pour les deux stades de la maladie sont nécessaires.

16840. **Nzoumbou-Boko, R., Dethoua, M., Gabriel, F., Buguet, A., Cespuglio, R., Courtois, P., Daulouede, S., Bouteille, B., Ngampo, S., Mpandzou, G., Semballa, S. et Vincendeau, P., 2013.** Serum arginase, a biomarker of treatment efficacy in human African trypanosomiasis. [L'arginase du sérum, un marqueur biologique de l'efficacité du traitement contre la trypanosomose humaine africaine.] *Journal of Clinical Microbiology*, **51** (7): 2379-2381.

Laboratoire de Parasitologie, UMR 177 IRD CIRAD, Université de Bordeaux, Bordeaux, France. [philippe.vincendeau@u-bordeaux2.fr].

Les niveaux d'arginase dans le sérum étaient accrus chez les patients atteints de

trypanosomose humaine africaine et revenaient aux valeurs témoins après un traitement. L'arginase hydrolyse l'arginine 1 en ornithine 1, qui est essentielle pour la croissance des parasites. En outre, un appauvrissement en arginine 1 perturbe les fonctions immunitaires. L'arginase peut être considérée comme un marqueur biologique de l'efficacité du traitement.

6. TRYPANOSOMOSE ANIMALE

(a) RELEVÉS ET RÉPARTITION

[Voir également **36** : 16767, 16781, 16811, 16817, 16818 et 16822]

16841. **Elhaig, M. M., Youssef, A. I. et El-Gayar, A. K., 2013.** Molecular and parasitological detection of *Trypanosoma evansi* in camels in Ismailia, Egypt. [Détection moléculaire et parasitologique de *T. evansi* chez des dromadaires à Ismailia, en Égypte.] *Veterinary Parasitology*, **198** (1-2): 214-218.

Department of Animal Medicine (Infectious Diseases), Faculty of Veterinary Medicine, Université du canal de Suez, Ismailia 41522, Égypte. [mahmoud_mohyeldeen@vet.suez.edu.eg].

Une infection à *Trypanosoma evansi* est une maladie endémique des dromadaires et d'autres animaux domestiques en Égypte. La présente étude a visé à déterminer la prévalence d'une infection clinique et subclinique à *T. evansi* chez les dromadaires à Ismailia, en Égypte et à effectuer également un dépistage d'une infection à *T. evansi* chez leurs propriétaires. La sensibilité du diagnostic de trois essais d'ACP différents pour détecter *T. evansi* dans des échantillons de sang a été évaluée. Des échantillons de sang ont été prélevés chez 100 dromadaires et chez 20 propriétaires dans le gouvernorat d'Ismailia. Les résultats ont révélé que le pourcentage de dromadaires infectés avec *T. evansi* variait selon la méthode de dépistage utilisée, allant de 10 pour cent à 46 pour cent par ACP par rapport à 12 pour cent par examen microscopique de frottis de sang colorés. Le ciblage de la séquence d'ADN satellite hautement répétée dans les mini chromosomes (jeu d'amorces TBR1/2) était observé plus souvent dans la méthode d'ACP (46 pour cent de résultats positifs) que le ciblage de séquences d'ITS 1 (16 pour cent de résultats positifs) ou de VSG RoTat 1,2 (10 pour cent de résultats positifs). Une séquence partielle du gène de VSG RoTat 1.2 était identique aux séquences de *T. evansi* signalées en Inde et au Kenya, mais une similarité variée a été observée lorsqu'elle a été alignée avec les séquences de *T. evansi* en Égypte. Aucun des propriétaires de dromadaires ne testait positif pour *T. evansi* par examen microscopique des frottis sanguins colorés ou par essais d'ACP. L'essai d'ACP basé sur les amorces TBR est utile dans le diagnostic et la lutte contre la maladie et pour réduire les pertes économiques.

16842. **Elshafie, E. I., Sani, R. A., Hassan, L., Sharma, R., Bashir, A. et Abubakar, I. A., 2013.** Active infection and morphometric study of *Trypanosoma evansi* among horses in Peninsular Malaysia. [Infection active par *T. evansi* et étude morphométrique chez les chevaux dans péninsule malaise.] *Tropical Biomedicine*, **30** (3): 444-450.

Faculty of Veterinary Medicine, Universiti Putra Malaysia, 43400 Selangor, Malaysie. [shifoo40@yahoo.com].

A part des signalisations occasionnelles de la maladie clinique affectant des chevaux, il

n'y a pas d'information sur *Trypanosoma evansi* chez les chevaux dans la péninsule malaise. Par conséquent, une étude transversale a été effectuée dans huit états de la péninsule malaise afin de déterminer la présence active de *T. evansi* chez les chevaux. Au total, 527 échantillons de sang ont été obtenus et examinés par la technique de centrifugation de l'hématocrite (HCT), de frottis minces de sang colorés au Giemsa (GSS), de mesures morphométriques, d'amplification en chaîne par la polymérase (ACP) et du clonage des produits d'ACP. Les résultats ont indiqué une prévalence parasitologique globale de 0,57 pour cent (3 sur 527, IC : de 1,6 à 0,19 pour cent) à la fois avec la HCT et les GSS. L'étude morphométrique a révélé que la longueur totale moyenne des trypanosomes y compris le flagelle libre était de 27,94 +/- 2,63 µm. L'ACP a amplifié avec succès un produit de 257 pb spécifique au trypanosome dans 1,14 pour cent des échantillons (6 sur 527, IC : de 2,4 à 0,52 pour cent) et était confirmée par les séquences de nucléotides. L'hématocrite moyen pour les cas positifs détectés par la HCT était plus faible (23 pour cent +/- 7,00) que pour les cas positifs détectés avec l'ACP seulement dans l'état de Terengganu (35 pour cent +/- 4,73). Pour conclure, la présente étude a montré qu'une infection à *T. evansi* était présente à une faible fréquence chez les chevaux dans la péninsule malaise et qu'une anémie coïncidait avec les animaux parasitémiques. L'ACP est considérée être un outil de diagnostic sensible lorsqu'une parasitémie n'est pas détectable. Le parasite légèrement plus long et l'anémie peuvent indiquer qu'une souche virulente de *T. evansi* est en train de circuler dans l'ensemble du pays. Il est, par conséquent, fortement recommandé d'élucider la relation hôte-parasite pour mieux comprendre l'épidémiologie.

16843. **Pumhom, P., Pognon, D., Yangtara, S., Thaprathorn, N., Milocco, C., Douangboupha, B., Herder, S., Chaval, Y., Morand, S., Jittapalapong, S. et Desquesnes, M., 2013.** Molecular prevalence of *Trypanosoma* spp. in wild rodents of Southeast Asia: influence of human settlement habitat. [Prévalence moléculaire de *Trypanosoma* spp. chez les rongeurs sauvages en Asie du sud-est : influence de l'habitat des établissements humains.] *Epidemiology & Infection,* **2013**: 1-10.

Center for Agricultural Biotechnology, Université Kasetsart, Kamphaeng Saen Campus, Nakhon Pathom, Thaïlande. [fvetspj@ku.ac.th].

La présente étude a examiné la prévalence moléculaire de *Trypanosoma lewisi* et de *T. evansi* chez les rongeurs sauvages au Cambodge, en RDP du Laos et en Thaïlande. Entre 2008 et 2012, des rongeurs (et des musaraignes) ont été piégés dans neuf sites et 616 ont fait l'objet de tests au moyen de trois jeux d'amorces: TRYP1 (amplifiant l'ITS1 d'ADN ribosomal de tous les trypanosomes), TBR (amplifiant l'ADN génomique satellite des parasites Trypanozoon) et LEW1 (amplifiant l'ITS1 d'ADN ribosomal de *T. lewisi*). Sur la base de la taille des produits d'ACP utilisant TRYP1, 17 pour cent testaient positifs pour *T. lewisi* et 1,0 pour cent testait positif pour Trypanozoon. Les résultats ont été confirmés par le séquençage des produits d'ACP et par l'utilisation d'amorces plus spécifiques (LEW1 et TBR). La spécificité des amorces TRYP1 échouait toutefois car l'ADN des rongeurs était amplifiée dans certains cas, donnant des tailles de produits inattendues. Au moyen d'amorces LEW1, 13,3 pour cent des échantillons ont été confirmés comme testant positifs pour *T. lewisi*, à la fois par ACP et par séquençage. En Thaïlande, *T. lewisi* était trouvé chez *Rattus tanezumi, R. exulans* et *Berylmys* ; en RDP du Laos il était trouvé chez *R. tanezumi* et *R. exulans* et, au Cambodge, il était trouvé chez *R. tanezumi, R. exulans* et *R. norvegicus*. Au moyen de l'amorce TBR, 1,3 pour cent des échantillons testaient positifs pour Trypanozoon par ACP et par séquençage ; *T. evansi* est la seule espèce du sous-genre Trypanozoon qui est peut-être présente chez les rongeurs sauvages d'Asie. Ces résultats ont confirmé sa présence

chez les rongeurs en Thaïlande (*R. tanezumi*), en RDP du Laos (*R. tanezumi, R. nitidus*) et au Cambodge (*R. tanezumi, Niviventer fulvescens, Maxomys surifer*). Sur la base de l'information liée au piégeage des rongeurs, il s'est avéré que les espèces de rongeurs piégées dans et autour des habitations humaines présentaient une prévalence plus élevée d'infection à *T. lewisi*. *R. tanezumi* et *R. exulans*, deux espèces synanthropes, s'avéraient principalement infectées dans cet habitat, ce qui suggère un rôle en tant que réservoirs et, par conséquent, des sources potentielles de *T. lewisi* pour une infection humaine.

16844. **Sharma, A., Das Singla, L., Tuli, A., Kaur, P., Batth, B. K., Javed, M. et Juyal, P. D., 2013 .** Molecular prevalence of *Babesia bigemina* and *Trypanosoma evansi* in dairy animals from Punjab, India, by duplex PCR: a step forward to the detection and management of concurrent latent infections. [Prévalence moléculaire de *B. bigemina* et de *T. evansi* chez des races laitières du Punjab, en Inde, par ACP double : un pas en avant pour le dépistage et la gestion d'infections latentes concomitantes.] *Biomed Research International*, **2013**: 893862.

Department of Veterinary Parasitology, College of Veterinary Science, Guru Angad Dev Veterinary and Animal Sciences University, Ludhiana, Punjab 141004, Inde. [ldsingla@gmail.com].

Une amplification spécifique double en chaîne par la polymérase (ACP) a été utilisée sur 411 échantillons de sang (386 bovins et 25 buffles) de races laitières provenant de 9 districts du Punjab, en Inde, pour détecter simultanément *Babesia bigemina* et *Trypanosoma evansi*. Les résultats ont été comparés et corrélés avec un examen conventionnel de frottis de sang minces colorés au Giemsa (GSTBS) et des altérations hématologiques afin de déterminer l'état clinique et la pathogénicité des infections. Les amorces Bg3/Bg4 et TR3/TR4 ont été utilisées dans une ACP double pour les produits amplifiés de *B. bigemina* et de *T. evansi* de 689 pb et de 257 pb, respectivement. La prévalence globale par ACP double s'avérait être de 36,49 pour cent pour *T. evansi*, de 2,43 pour cent pour *B. bigemina* et de 3,41 pour cent pour les infections doubles. Une différence plus significative a été observée pour l'état d'infection double (p </= 0,005) qu'avec *T. evansi* (p </= 0,05) et avec *B. bigemina* (p </= 0,01) dans les divers districts faisant l'objet de l'étude. Une prévalence très faible de *T. evansi* (0,73 pour cent) et de *B. bigemina* (0,48 pour cent) a été signalée par GSTBS. L'ACP double très sensible, spécifique et rentable était capable de détecter des infections latentes à *T. evansi* et à *B. bigemina* chez les bovins et les buffles. Une évaluation hématologique a révélé une pathologie marquée dans les groupes infectés à *B. bigemina* et dans les groupes à infection double par rapport au groupe infecté seulement avec *T. evansi*.

16845. **Sivakumar, T., Lan, D. T., Long, P. T., Yoshinari, T., Tattiyapong, M., Guswanto, A., Okubo, K., Igarashi, I., Inoue, N., Xuan, X. et Yokoyama, N., 2013.** PCR detection and genetic diversity of bovine hemoprotozoan parasites in Vietnam. [Détection par ACP et diversité génétique des parasites hémoprotozoaires des bovins au Vietnam.] *Journal of Veterinary Medical Science*, **75** (11): 1455-1462.

National Research Center for Protozoan Diseases, Obihiro University of Agriculture and Veterinary Medicine, Inada-Cho, Obihiro, Hokkaido 080-8555, Japon. [yokoyama@obihiro.ac.jp].

Les infections hémoprotozoaires causent souvent de graves pertes de production animale. Dans la présente étude, nous avons effectué une enquête basée sur une ACP sur

Babesia bovis, Babesia bigemina, Theileria annulata, *Theileria orientalis*, *Trypanosoma evansi* et *Trypanosoma theileri*, utilisant 423 échantillons d'ADN extraits d'échantillons de sang de bovins (n = 202), de buffles d'eau (n = 43), d'ovins (n = 51) et de caprins (n = 127) élevés dans les provinces de Hué et de Hanoï au Vietnam. A l'exception de *T. annulata* et de *T. evansi*, toutes les autres espèces de parasites (*B. bovis, B. bigemina*, *T. orientalis* et *T. theileri*) ont été détectées dans les populations bovines, *B. bovis* étant la plus fréquente d'entre elles. En outre, quatre buffles d'eau et un seul caprin étaient infectés par *B. bovis* et *B. bigemina*, respectivement. La province de Hué comptait plus d'animaux positifs pour les hémoprotozoaires que la région d'Hanoï. Dans les analyses phylogénétiques, les séquences de gènes MSA-2b de *B. bovis*, AMA-1 de *B. bigemina* et CATL de *T. theileri* étaient dispersées sur quatre, un et trois groupes monophylétiques différents dans les phylogrammes respectifs. Il s'agit de la première étude dans laquelle la présence des parasites *Babesia, Theileria* et *Trypanosoma* a été examinée simultanément par ACP au Vietnam. Les résultats suggèrent que les parasites hémoprotozoaires, dont certains sont variés du point de vue génétique, continuent à être une menace pour l'industrie de l'élevage dans ce pays.

(b) PATHOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

[Voir également **36** : 16787 et 16811]

16846. **Desquesnes, M., Holzmuller, P., Lai, D. H., Dargantes, A., Lun, Z. R. et Jittaplapong, S., 2013.** *Trypanosoma evansi* and surra: a review and perspectives on origin, history, distribution, taxonomy, morphology, hosts, and pathogenic effects. [*T. evansi* et surra : un examen et des perspectives sur l'origine, l'histoire, la répartition, la taxonomie, la morphologie, les hôtes et les effets pathogènes.] *Biomedical Research International*, **2013**: 194176.

Cirad-Bios, UMR-InterTryp, Montpellier 34000, France ; Faculty of Veterinary Medicine, Université Kasetsart, Chatuchak, Bangkok 10900, Thaïlande. [fvetspj@ku.ac.th].

Trypanosoma evansi, l'agent du « surra » est un trypanosome salivaire, originaire d'Afrique. On pense qu'il est issu de *Trypanosoma brucei* par la délétion de l'ADNk des maxicercles (matériel génétique nécessaire pour le développement cyclique chez les glossines). Il est principalement transmis par voie mécanique par les tabanidés et les stomoxes, initialement aux dromadaires en Afrique subsaharienne. La maladie s'est propagée d'Afrique du Nord en direction du Moyen Orient, de la Turquie, de l'Inde, jusqu'à la latitude 53 degrés Nord en Russie, dans toute l'Asie du Sud-est, jusqu'en Indonésie et aux Philippines et elle a également été introduite par les conquistadores en Amérique latine. Elle peut affecter une très large gamme d'hôtes domestiques et sauvages incluant les camélidés, les équins, les bovins, les buffles, les ovins, les caprins, les porcins, les chiens et d'autres carnivores, les cerfs, les gazelles et les éléphants. *T. evansi* a découvert une vaste gamme de nouveaux hôtes domestiques et sauvages en Amérique latine, y compris des réservoirs (capybaras) et des vecteurs biologiques (chauves-souris vampires). Le surra est une maladie majeure chez les dromadaires, les équins et les chiens, chez lesquels elle peut souvent être létale si elle n'est pas traitée. Elle présente des symptômes non spécifiques (anémie, perte de poids, avortement et décès), qui varient d'un hôte à l'autre et d'un site à un autre. Toutefois ses effets immunosuppresseurs, qui interfèrent avec des maladies intercurrentes et entravent les campagnes de vaccination, pourraient être son aspect le plus significatif et le plus sujet à méfiance.

16847. **Seyoum, Z., Terefe, G. et Ashenafi, H., 2013.** Farmers' perception of impacts of bovine trypanosomosis and tsetse fly in selected districts in Baro-Akobo and Gojeb river basins, Southwestern Ethiopia. [Perception des agriculteurs au sujet de l'impact de la trypanosomose bovine et des glossines dans des districts sélectionnés des bassins des fleuves Baro-Akobo et Gojeb dans le sud-ouest de l'Éthiopie.] *BMC Veterinary Research*, **9** (1): 214.

Unit of Paraclinical Studies, Faculty of Veterinary Medicine, Université de Gondar, P.O. Box:196, Gondar, Éthiopie ; Department of Pathology and Parasitology, College of Veterinary Medicine and Agriculture, Université d'Addis-Abeba, Debre Zeit, Éthiopie. [zewdus@yahoo.com].

On peut soutenir que la trypanosomose, en causant une anémie, une émaciation, une perte de production et un décès, est la contrainte la plus importante au développement de l'élevage dans les pays subsahariens, y compris l'Éthiopie et son impact dans les bassins des fleuves Baro-Akobo et Gojeb (régions endémiques pour les glossines) n'est pas connu. La présente étude a été menée de novembre 2011 à avril 2012 pour évaluer la perception des agriculteurs en ce qui concerne la présence, l'impact, la gestion et la nécessité de programmes d'intervention contre la trypanosomose bovine et les glossines dans des districts sélectionnés des bassins des fleuves Baro-Akobo et Gojeb, dans le sud-ouest de l'Éthiopie. Une enquête avec questionnaire normalisé a été utilisée pour recueillir l'information pertinente chez les agriculteurs. Le résultat de cette étude a montré que 94,1 pour cent des personnes interrogées considéraient que la trypanosomose bovine est une maladie importante chez les bovins, responsable de 64,6 pour cent des décès annuels totaux au cours de l'année 2011-2012. Il était signalé que la perte financière moyenne annuelle estimée à cause de la mortalité due à la trypanosomose était de 3 501 Birr éthiopien (200 dollars E-U)/ménage. Les symptômes suggérant une trypanosomose qui étaient signalés étaient compatibles avec les rapports publiés et les agriculteurs associaient fortement la présence de la maladie aux mouches piqueuses (et en particulier aux glossines). Les personnes interrogées ont également expliqué le caractère saisonnier de la maladie et de ses vecteurs, c'est-à-dire que les mois de mai et de juin sont les mois de l'année durant lesquels le risque est le plus élevé. La chimiothérapie était signalée comme la principale méthode pour lutter contre le problème, la fréquence moyenne du traitement étant de 5,7 fois par animal et par an. A cause du fardeau économique de la maladie, les agriculteurs ont exprimé leur vif intérêt et leur appui pour l'établissement d'un programme d'intervention dans leur région. L'étude a révélé que les éleveurs de bétail connaissent bien la trypanosomose bovine et ses vecteurs ainsi que son impact. Par conséquent, des stratégies de lutte contre la trypanosomose et contre les glossines devraient être intégrées avec la participation des communautés locales afin de minimiser l'impact de la maladie et de ses vecteurs dans la région.

16848. **Madeira, M. F., Almeida, A. B., Barros, J. H., Oliveira, T. S., Sousa, V. R., Alves, A. S., Miranda, L. F., Schubach, A. O. et Marzochi, M. C., 2013.** *Trypanosoma caninum,* a new parasite described in dogs in Brazil: aspects of natural infection. [*T. caninum*, un nouveau parasite décrit chez les chiens au Brésil : aspects d'une infection naturelle.] *Journal of Parasitology.* **Publication électronique avant l'impression le 13 décembre.**

Fundacao Oswaldo Cruz, Research, Fundacao Oswaldo Cruz. Av. Brazil, 4365 - Manguinhos, Rio de Janeiro - CEP: 21040-360, Brésil.

[fatima.madeira@ipec.fioCruz.br].

Trypanosoma caninum est l'espèce de trypanosomatidés la plus récente qui infecte les chiens au Brésil. A cause des données limitées disponibles sur ce parasite, la présente étude visait à déterminer les résultats cliniques et de laboratoire portant sur 14 chiens infectés naturellement. Les chiens ont été diagnostiqués au cours d'une enquête transversale à Cuiaba (dans le Mato Grosso, au Brésil) et ont fait l'objet d'un suivi à des intervalles de 3, 6 et 12 mois afin d'évaluer l'évolution clinique et d'examiner le parasite et/ou l'ADN dans différents échantillons biologiques (peau intacte, cicatrice cutanée, sang, aspirat de moelle osseuse et de ganglion lymphatique) par des méthodes parasitologiques (examen de cultures et de frottis) et moléculaires (basées sur l'ADN). La production d'anticorps spécifiques à *T. caninum* et à *Leishmania* a également été évaluée. Dix des 14 chiens infectés par *T. caninum* présentaient une bonne condition générale au moment du diagnostic et cet état n'a pas varié au cours de la période de suivi. Des anticorps IgG contre *T. caninum* et contre *Leishmania* ont été détectés par la technique d'IFAT chez 10 animaux et 2 animaux, respectivement. Une infection concomitante avec *Leishmania chagasi* a été confirmée chez 2 chiens, ce qui prouve le chevauchement des zones endémiques à Cuiaba. Nos résultats indiquent qu'une infection à *T. caninum* peut être asymptomatique avec une faible réponse immunitaire humorale. En outre, malgré un examen de plusieurs échantillons biologiques, *T. caninum* (parasite ou ADN) n'a été trouvé que dans la peau intacte de tous les animaux.

(c) TRYPANOTOLÉRANCE

16849. **Silbermayr, K., Li, F., Soudre, A., Muller, S. et Solkner, J., 2013.** A novel qPCR assay for the detection of African animal trypanosomosis in trypanotolerant and trypanosusceptible cattle breeds. [Un nouvel essai d'ACP quantitative pour la détection de la trypanosomose animale africaine chez des races bovines trypanotolérantes et trypanosensibles.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (8): e2345.

Institute of Parasitology, Vetmeduni Vienna, Vienne, Autriche.
[katja.silbermayr@vetmeduni.ac.at].

La présente étude a été menée pour (i) déterminer la prévalence de la trypanosomose animale africaine (TAA) dans les régions exposées aux glossines, (ii) comparer les systèmes conventionnels de détection avec l'ACP quantitative et (iii) évaluer le contexte génétique et la biologie de l'hôte en tant que facteurs de risque. Les études de la prévalence de la TAA sont souvent confrontées à de faibles niveaux de parasitémie. Par conséquent, nous avons conçu un nouvel essai d'ACP quantitative utilisant des amorces et des sondes spécifiques à l'espèce amplifiant le gène de l'espaceur transcrit interne (ITS1). Ainsi les trois espèces de TAA pouvaient être détectées simultanément. 368 bovins de trois types (Baoulé, Zébu et hybrides) provenant de 72 exploitations au Burkina Faso ont été fait l'objet d'analyses. Les agriculteurs ont fait l'objet d'un entretien et des mesures morphométriques des bovins ont été faites. Un test de chi carré et un modèle de régression logistique ont été calculés pour détecter les associations avec l'infection. Dans notre étude, le taux global de prévalence détecté avec le nouvel essai d'ACP quantitative était de 11,14 pour cent. Comparé à l'ACP conventionnelle, nous avons identifié une concordance de 91,30 pour cent. 41 animaux ont testé positifs pour l'ADN de trypanosome et cinq animaux présentaient des infections multiples. Les zébus étaient deux fois plus souvent infectés (21,74 pour cent) que les Baoulé (9,70 pour cent) et que les hybrides (9,57 pour cent). *Trypanosoma vivax* était l'espèce

dominante (9,24 pour cent), suivie par *T. congolense* (2,44 pour cent) et *T. brucei* (0,82 pour cent). Les tests de chi carré liant les cas d'infection aux races (Zébu par rapport à Baoulé et Zébu par rapport aux hybrides) étaient à la limite de la pertinence. Aucune association significative avec les autres paramètres testés ne pouvait être détectée. Pour conclure, nous avons présenté une nouvelle technique d'ACP quantitative pour la détection rapide, sensible et simultanée des trois espèces de TAA. Nos résultats suggèrent que des associations entre la race et l'infection existent puisqu'il est plus probable que les bovins zébus soient infectés par rapport aux Baoulé et aux hybrides. Les races de bovins taurins indigènes comme les Baoulé fournissent, par conséquent, une ressource génétique unique et précieuse.

(d) TRAITEMENT

[Voir également 36 : 16781, 16804 et 16822].

16850. **Ranjithkumar, M., Saravanan, B. C., Yadav, S. C., Kumar, R., Singh, R. et Dey, S., 2013.** Neurological trypanosomiasis in quinapyramine sulphate-treated horses: a breach of the blood-brain barrier? [Trypanosomose neurologique chez des chevaux traités avec du sulfate de quinapyramine : une violation de la barrière hématoméningée ?] *Tropical Animal Health & Production*. **Publication électronique avant l'impression le 6 novembre.**

Division of Medicine, Indian Veterinary Research Institute, Izatnagar, 243 122, Inde. [sahadeb_dey@hotmail.com].

Une infection à *Trypanosoma evansi* engendre normalement une maladie débilitante mais elle peut également évoluer en une forme neurologique ou de méningoencéphalite chez les équidés. Une trypanosomose chez des chevaux a été traitée avec du sulfate de quinapyramine et les 14 animaux infectés se sont tous rétablis du point de vue clinique. Après leur rétablissement clinique, quatre animaux ont développé une forme neurologique de la maladie à des intervalles variés. Deux de ces animaux traités avec de l'acéturate de diminazène se sont rétablis temporairement. Des tentatives répétées ont échoué à trouver le parasite dans le sang ou dans le liquide céphalorachidien (LCR) mais tous les animaux testaient positifs dans un titrage d'immunosorbants à liaison enzymatique. Le calcul de l'indice des anticorps (AI) dans le sérum et dans le LCR et une analyse d'amplification en chaîne par la polymérase (ACP) du LCR et du tissu cérébral ont été effectués pour confirmer l'infection neurologique. Nous avons trouvé que l'ACP et les analyses de l'AI du LCR sont des outils utiles dans le diagnostic de la forme neurologique de la trypanosomose lorsque l'on ne peut pas trouver de parasite dans le sang ou dans le LCR. Le quotient accru d'albumine est symptomatique d'une violation de la barrière hématomémingée due à une inflammation neurologique. Les changements biochimiques dans le LCR dus à une trypanosomose avec implication du système nerveux incluent des accroissements du quotient d'albumine, de la protéine totale et de l'azote uréique. Il semble s'agir de la première signalisation d'une rechute de la forme neurologique de la trypanosomose chez les équidés même après un traitement avec de la quinapyramine dans des zones endémiques.

7. TRYPANOSOMOSE EXPÉRIMENTALE

(a) DIAGNOSTIC

[Voir également **36** : 16772]

16851. **McLatchie, A. P., Burrell-Saward, H., Myburgh, E., Lewis, M. D., Ward, T. H., Mottram, J. C., Croft, S. L., Kelly, J. M. et Taylor, M. C., 2013.** Highly sensitive i*n vivo* imaging of *Trypanosoma brucei* expressing "red-shifted" luciferase. [Imagerie très sensible *in vivo* de *T. brucei* exprimant une luciférase avec un « décalage vers le rouge ».] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (11): e2571.

Faculty of Infectious and Tropical Diseases, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Londres, R-U. [john.kelly@lshtm.ac.uk].

La trypanosomose humaine africaine est causée par une infection avec les parasites du complexe de l'espèce *Trypanosoma brucei* et menace plus de 70 millions de personnes en Afrique subsaharienne. Le développement de nouveaux médicaments est entravé par les limitations des modèles de rongeurs actuels, en particulier pour le stade avancé des infections, lorsque les parasites ont pénétré dans le SNC. Une imagerie par bioluminescence des pathogènes exprimant la luciférase des lucioles (maximum de l'émission : 562 nm) a été adoptée dans un certain nombre de modèles de la maladie *in vivo* pour surveiller la dissémination, le traitement pharmacologique et le rôle des réponses immunitaires. Toutefois, le manque de sensibilité pour détecter la bioluminescence dans des tissus profonds à des longueurs d'ondes inférieures à 600 nm a limité l'utilisation généralisée de l'imagerie *in vivo* pour étudier les infections avec *T. brucei* et d'autres trypanosomatidés. Nous signalons ici un système qui permet de détecter moins de 100 parasites *T. brucei* bioluminescents dans un modèle murin. Nous avons utilisé comme rapporteur la luciférase de *Photinus pyralis* (PpyRE9H) optimisée pour les codons avec un décalage vers le rouge dont l'émission maximum est de 617 nm. Une expression maximale a été obtenue suite à l'intégration ciblée du gène, flanqué par une 5'-UTR de glycoprotéine variable de surface en amont et par une 3'-UTR de tubuline en aval, dans un locus d'ADN ribosomal de *T. brucei*. L'expression était stable en l'absence de médicament sélectif pendant 3 mois au moins et n'était pas associée à des changements phénotypiques perceptibles. La dissémination des parasites et l'efficacité des médicaments pouvaient être surveillées en temps réel et les infections du cerveau étaient faciles à détecter. Le niveau de sensibilité *in vivo* était significativement plus élevé que celui réalisable avec un rapporteur de luciférase jaune de luciole. La lignée optimisée de rapporteur bioluminescent décrite ici améliorera significativement l'application de l'imagerie *in vivo* pour étudier le stade avancé de la trypanosomose humaine africaine dans les modèles murins. La sensibilité fortement accrue fournit un nouveau cadre de travail pour examiner les rapports hôte-parasite, en particulier dans le contexte des infections du SNC. Elle devrait être idéale pour les programmes d'évaluation des médicaments.

16852. **Pillay, D., Izotte, J., Fikru, R., Buscher, P., Mucache, H., Neves, L., Boulange, A., Seck, M. T., Bouyer, J., Napier, G. B., Chevtzoff, C., Coustou, V. et Baltz, T., 2013.** *Trypanosoma vivax* GM6 antigen: a candidate antigen for diagnosis of animal African trypanosomosis in cattle. [L'antigène GM6 de *T. vivax* : un antigène candidat pour le diagnostic de la trypanosomose animale africaine chez les bovins.] *PLoS One*, **8** (10): e78565.

Microbiologie Fondamentale et Pathogénicité, UMR 5234, Centre National de la Recherche Scientifique (CNRS), Université Bordeaux Segalen, Bordeaux, France. [davita.pillay@u-bordeaux2.fr].

Le diagnostic de la trypanosomose humaine africaine est essentiel pour lutter contre cette maladie grave qui entrave le développement sur les 10 millions de km^2 en Afrique endémiques pour les glossines. Le diagnostic au point du traitement dépend actuellement de la détection des parasites, qui est peu fiable et des symptômes physiques, qui sont communs à plusieurs autres maladies bovines prévalentes. La séquence de répétition de l'antigène GM6 de *Trypanosoma vivax* (TvGM6), une protéine associée au flagelle, a été analysée dans plusieurs isolats de *T. vivax* et s'avérait presque identique malgré le fait que *T. vivax* est connu pour sa grande variation génétique. La répétition de TvGM6 a été exprimée de façon recombinante dans *E. coli* et purifiée. Une ELISA indirecte pour le sérum de bovins basée sur cet antigène a été développée. L'ELISA indirecte basée sur TvGM6 avait une sensibilité de 91,4 pour cent (IC de 95% : de 91,3 à 91,6) dans la période suivant 10 jours d'infection expérimentale avec *T. vivax*, cette sensibilité diminuait de dix fois pour passer à 9,1 pour cent (IC de 95% : de 7,3 à 10,9) un mois après le traitement. Avec du sérum de terrain provenant de bovins infectés avec *T. vivax* provenant de deux sites en Afrique de l'Est et en Afrique de l'Ouest, une sensibilité de 91,5 pour cent (IC de 95% : de 83,2 à 99,5) et une spécificité de 91,3 pour cent (IC de 95% : de 78,9 à 93,1) ont été obtenues pour l'ELISA basée sur TvGM6, en utilisant l'ELISA basée sur le lysat du trypanosome entier comme référence. En ce qui concerne les infections de terrain hétérologues à *T. congolense*, l'ELISA basée sur TvGM6 avait une sensibilité de 85,1 pour cent (IC de 95% : de 76,8 à 94.4). La présente étude est la première à analyser l'antigène GM6 de *T. vivax* et la première à tester l'antigène GM6 sur une vaste collection de sérum provenant de bovins infectés expérimentalement et naturellement. La présente étude démontre que le TvGM6 est un excellent antigène candidat pour le développement d'un test de diagnostic de la trypanosomose animale africaine à *T. vivax* chez les bovins au point de traitement et, dans une moindre mesure, de la TAA à *T. congolense*.

(b) PATHOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

[Voir également **36** : 16857, 16881, 16901, 16943 et 16909]

16853. **Bal, M. S., Singla, L. D., Kumar, H., Vasudev, A., Gupta, K. et Juyal, P. D., 2012.** Pathological studies on experimental *Trypanosoma evansi* infection in Swiss albino mice. [Étude de la pathologie d'une infection expérimentale à *T. evansi* chez des souris albinos suisses.] *Journal of Parasitic Diseases*, **36** (2): 260-264.

Animal Disease Research Centre, Guru Angad Dev Veterinary and Animal Sciences University, Ludhiana, Punjab, Inde. [bal_epi@yahoo.co.in].

La pathologie d'une infection à *Trypanosoma evansi* a été étudiée chez des souris albinos suisse en utilisant un isolat du parasite provenant de bovins. Seize souris albinos suisses ont été utilisées dans l'expérience et ont été réparties en deux groupes, à savoir le groupe infecté (I) et le groupe témoin sain (II) comprenant respectivement 12 souris et 4 souris. Les souris du groupe I ont été infectées avec 1 x 10^5 trypanosomes purifiés. Une autopsie systématique des souris infectées ainsi que des témoins sains a été effectuée et les changements pathologiques ont été notés. Les échantillons de tissus différents ont été collectés dans une solution saline neutre de 10 pour cent tamponnée avec de la formaline et

utilisés pour étudier les changements histopathologiques. Un examen lors de l'autopsie a révélé une splénomégalie et des hémorragies pétéchiales dans le foie lors de la phase terminale de la maladie. Des sections de tissu ont révélé la présence de nombreux trypanosomes dans les vaisseaux sanguins du foie, de la rate, du cerveau et des reins. L'examen au microscope du foie a révélé des lésions allant d'une dégénérescence vacuolaire et d'une nécrose de coagulation à une congestion et à des hémorragies. Les rates présentaient de vastes hémorragies dans la zone de pulpe rouge, une hémosidérose et une agrégation d'histiocytes résultant en la formation de cellules géantes multinucléaires. Les poumons révélaient un œdème, une congestion et de légers changements inflammatoires. Les cerveaux révélaient de légers changements dégénératifs accompagnés d'une congestion des vaisseaux sanguins méningés. Les reins présentaient une dégénérescence tubulaire, une congestion et une infiltration cellulaire. Les cœurs révélaient de légers changements dégénératifs accompagnés d'œdèmes interstitiels. Tous les changements étaient compatibles avec une infection trypanosomienne et étaient confirmés par la présence de trypanosomes dans la plupart des sections de tissus examinées.

16854. **Balogun, E. O., Balogun, J. B., Yusuf, S., Inuwa, H. M., Ndams, I. S., Sheridan, P., Inaoka, D. K., Shiba, T., Harada, S., Kita, K., Esievo, K. A. et Nok, A. J., 2014.** Anaemia amelioration by lactose infusion during trypanosomosis could be associated with erythrocyte membrane de-galactosylation. [L'amélioration de l'anémie par une infusion de lactose au cours de la trypanosomose pourrait être associée à une dégalactosylation de la membrane des érythrocytes.] *Veterinary Parasitology,* **199***:*259-263.

Department of Biochemistry, Université Ahmadu Bello, Zaria 2222, Nigéria ; Department of Biomedical Chemistry, Graduate School of Medicine, Université de Tokyo, 7-3-1 Hongo, Bunkyo-ku, Tokyo 113-0033, Japon ; Department of Applied Biology, Graduate School of Science and Technology, Kyoto Institute of Technology, Sakyo-ku, Kyoto 606-8585, Japon. [balogun1@m.u-tokyo.ac.jp].

La trypanosomose africaine est potentiellement une maladie létale causée par des protistes parasitaires extracellulaires connus sous le nom de trypanosomes africains. Ces parasites résident dans la circulation sanguine de leurs hôtes mammifères et produisent un certain nombre de caractéristiques pathologiques, dont une anémie. L'étiologie de l'anémie a été attribuée en partie à une érythrophagocytose facilitée par une réponse de type auto-immunitaire des globules rouges désialylés par les macrophages. Une infusion de lactose aux animaux infectés s'est avérée efficace pour retarder l'évolution de l'anémie. Toutefois, le mécanisme de cette prévention de l'anémie reste à caractériser correctement. Nous avons examiné ici l'hypothèse d'une modification ultérieure des globules rouges désialylés probablement induite. Le galactose de la membrane des globules rouges (RBC m-GAL) et l'hématocrite ont été mesurés au cours d'une trypanosomose expérimentale chez des souris infectées à *Trypanosoma congolense* (stb 212). Ce qui est intrigant est qu'alors que le galactose de la membrane des globules rouges des souris infectées traitées avec du lactose (groupe D) diminuait en fonction de la parasitémie, celui du groupe infecté non traité avec du lactose (groupe C) restait relativement constant comme cela était le cas des animaux témoins non infectés traités avec du lactose (groupe B). Au pic de l'infection, les diminutions cumulatives respectives en pourcentage de l'hématocrite et du galactose de la membrane étaient de 30 pour cent et de 185 pour cent pour le groupe D, et de 84 pour cent et de 13 pour cent pour le groupe C. A partir du rapport inverse observé entre le galactose de la membrane des globules rouges et l'hématocrite, il est logique de rationaliser que le retard dans

l'évolution de l'anémie au cours de la trypanosomose produit par le lactose pourrait avoir résulté d'une induction de la déplétion du galactose des globules rouges désialylés, empêchant de ce fait leur identification par les macrophages.

16855. **Basso, B., Moretti, E. et Fretes, R., 2014.** Vaccination with *Trypanosoma rangeli* induces resistance of guinea pigs to virulent *Trypanosoma cruzi.* [Une vaccination avec *T. rangeli* induit une résistance à *T. cruzi* virulent chez les cobayes.] *Veterinary Immunology & Immunopathology*, **157** (1-2): 119-123.

Catedra de Pediatría y Neonatología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba & Coordinación Nacional de Control de Vectores, Córdoba, Argentine. [ebi@fcm.unc.edu.ar].

La maladie de Chagas, endémique en Amérique latine, est propagée dans les environnements naturels par le biais de réservoirs animaux, y compris les marsupiaux, les souris et les cobayes. Des exploitations d'élevage de cobayes à des fins alimentaires sont situées dans certains pays d'Amérique latine avec le risque d'infection digestive en résultant. L'objectif des présents travaux était d'étudier l'effet d'une vaccination avec *Trypanosoma rangeli* chez des cobayes exposés à *Trypanosoma cruzi*. Les animaux ont été vaccinés avec les épimastigotes fixés de *T. rangeli,* émulsifiés avec de la saponine. Les animaux témoins recevaient seulement une PBS. Avant l'exposition à *T. cruzi*, la parasitémie, les taux de survie et l'histologie ont été étudiés. Les cobayes vaccinés présentaient des parasitémies significativement plus faibles que les animaux témoins ($p<0,0001$-$0,01$) et un infiltrat lymphomonocytaire discret dans les muscles cardiaques et squelettiques était présent. Au cours de la phase chronique, l'apparence histologique était normale. Par contre, le groupe témoin présentait des nids d'amastigotes et des altérations histopathologiques typiques, compatibles avec une myocardite, une endocardite et une péricardite de Chagas. Ces résultats, avec les travaux précédents effectués dans notre laboratoire, indiquent que *T. rangeli* induit une immunoprotection dans trois espèces d'animaux : les souris, les cobayes et les chiens. Le développement de vaccins à des fins d'utilisation chez les animaux, comme les chiens et les cobayes en captivité, ouvre de nouvelles opportunités d'outils de prévention et pourrait réduire le risque d'infection avec *T. cruzi* dans la communauté.

16856. **Capewell, P., Clucas, C., DeJesus, E., Kieft, R., Hajduk, S., Veitch, N., Steketee, P. C., Cooper, A., Weir, W. et MacLeod, A., 2013.** The TgsGP gene is essential for resistance to human serum in *Trypanosoma brucei gambiense*. [Le gène TgsGP est essentiel pour la résistance au sérum humain chez *T. b. gambiense*.] *PLoS Pathogens*, **9** (10): e1003686.

Wellcome Centre for Molecular Parasitology, College of Medical, Veterinary and Life Sciences, Université de Glasgow, Glasgow, R-U. [annette.macleod@glasgow.ac.uk].

Trypanosoma brucei gambiense cause 97 pour cent de tous les cas de maladie du sommeil africaine, une maladie létale d'Afrique subsaharienne. La plupart des espèces de trypanosome, telles que *T. b. brucei*, sont incapables d'infecter les humains à cause de la protéine trypanolytique du sérum, l'apolipoprotéine-L1 (APOL1), fournie par les deux facteurs lytiques des trypanosomes (TLF-1 et TLF-2). Comprendre comment *T. b. gambiense* surmonte ces facteurs et infecte les humains est d'une importance majeure dans la lutte contre cette maladie. Des travaux précédents ont indiqué qu'un échec à absorber le TLF-1 chez *T. b.*

gambiense contribue à une résistance au TLF-1, bien qu'un autre mécanisme soit nécessaire pour surmonter le TLF-2. Nous avons examiné ici un gène spécifique à *T. b. gambiense*, TgsGP, dont l'implication dans la résistance au sérum avait été suggérée auparavant mais pas démontrée. Nous montrons que TgsGP est essentiel pour une résistance à la lyse car une délétion de TgsGP chez *T. b. gambiense* rend les parasites sensibles au sérum humain et à l'APOL1 recombinante. La délétion de TgsGP chez *T. b. gambiense* modifié pour absorber le TLF-1 indiquait une sensibilité au TLF-1, à l'APOL1 et au sérum humain. La réintroduction de TgsGP dans des lignées de parasite où il avait été inactivé restaurait la résistance. Nous concluons que TgsGP est essentiel pour la résistance au sérum humain chez *T. b. gambiense*.

16857. **Dalla Rosa, L., Da Silva, A. S., Ruchel, J. B., Gressler, L. T., Oliveira, C. B., Franca, R. T., Lopes, S. T., Leal, D. B. et Monteiro, S. G., 2013.** Influence of treatment with 3'-deoxyadenosine associated deoxycoformycin on haematological parameters and activity of adenosine deaminase in infected mice with *Trypanosoma evansi*. [Influence du traitement avec de la désoxycoformycine associée à la 3'-désoxyadénosine sur les paramètres hématologiques et l'activité d'adénosine désaminase chez des souris infectées avec *T. evansi*.] *Experimental Parasitology*, **135** (2): 357-362.

Departamento de Microbiologia e Parasitologia, Universidade Federal de Santa Maria, Brésil. [lucianadallarosa@gmail.com].

La présente étude visait à vérifier l'effet de la 3'-désoxyadénosine et de la désoxycoformycine sur les paramètres hématologiques et l'activité d'adénosine désaminase (ADA) dans le plasma et le cerveau de souris infectées avec *Trypanosoma evansi*. Soixante-dix animaux ont été répartis en sept groupes, divisés chacun en deux sous-groupes à des fins d'échantillonnage 4 jours et 8 jours après l' infection. Les groupes étaient composés de trois groupes non infectés (A à C), à savoir, souris non traitées (A), souris traitées avec de la 3'-désoxyadénosine (B) et souris traitées avec de la désoxycoformycine (C), et de quatre groupes infectés avec *T. evansi* (D à G), à savoir, souris non traitées (D), souris traitées avec de la 3'-désoxyadénosine (E), souris traitées avec de la désoxycoformycine (F) et souris traitées avec une combinaison de 3'-désoxyadénosine et de désoxycoformycine (G). Les paramètres hématologiques et l'activité d'ADA ont été évalués dans le plasma et dans le cerveau. Les animaux dans les groupes B et C présentaient une réduction des niveaux de protéine totale dans le plasma par rapport au groupe A. Les animaux dans les groupes D et F présentaient des changements des paramètres hématologiques. L'activité d'ADA était significativement réduite chez les animaux des groupes C, D, F et G. Les souris du groupe E présentaient une activité d'ADA accrue dans le plasma. Nous concluons, par conséquent, que le traitement interfère significativement avec les paramètres hématologiques chez les souris infectées avec *T. evansi*. D'autre part, lorsqu'un inhibiteur d'ADA était utilisé, nous avons enregistré des diminutions significatives des valeurs de l'hématocrite, des érythrocytes totaux et de la concentration d'hémoglobine. La désoxycoformycine était capable d'inhiber l'activité d'ADA du parasite, ce qui suggère qu'elle peut être un des mécanismes sous-tendant l'efficacité de ce traitement.

16858. **Elliott, E. B., McCarroll, D., Hasumi, H., Welsh, C. E., Panissidi, A. A., Jones, N. G., Rossor, C. L., Tait, A., Smith, G. L., Mottram, J. C., Morrison, L. J. et Loughrey, C. M., 2013.** *Trypanosoma brucei* cathepsin-L increases arrhythmogenic sarcoplasmic reticulum-mediated calcium release in rat cardiomyocytes. [La cathepsine L de *T. brucei* accroît la libération de calcium facilitée par le réticulum

sarcoplasmique arythmogénique dans les cardiomyocytes des rats.] *Cardiovascular Research*, **100** (2): 325-335.

College of Medical, Veterinary and Life Sciences, Institute of Cardiovascular and Medical Sciences, Université de Glasgow, Glasgow Cardiovascular Research Centre, University Place, Glasgow G12 8TA, R-U. [Douglas.Mccarroll@glasgow.ac.uk].

La trypanosomose africaine, causée par les espèces *Trypanosoma brucei*, conduit à un dysfonctionnement à la fois neurologique et cardiaque et peut être létale si elle n'est pas traitée. Alors que la pathogenèse neurologique est bien étudiée, la pathogenèse cardiaque reste inconnue. La présente étude a exposé des cardiomyocytes ventriculaires isolés et des cœurs de rats adultes à *T. brucei* pour tester si les trypanosomes peuvent altérer la fonction cardiaque indépendante d'une réponse inflammatoire/immunitaire systémique. En utilisant une imagerie confocale, *T. brucei* et les milieux de culture (surnageant) causaient une fréquence accrue de libération de Ca^{2+}
(vagues de Ca^{2+}) facilitée par le réticulum sarcoplasmique diastolique arythmogénique spontané dans des cardiomyocytes ventriculaires de rats adultes isolés. Des études utilisant des inhibiteurs, une protéine recombinante et une ARNi ont toutes démontré que cette fonction altérée du réticulum sarcoplasmique était due à la cathepsine L de *T. brucei* (TbCatL). Des expériences séparées ont révélé que la TbCatL induisait un accroissement de 10 à 15 pour cent de l'activité de SERCA mais réduisait la teneur en Ca^{2+} du réticulum sarcoplasmique, ce que suggère une fuite accrue concomitante de Ca^{2+} facilitée par le réticulum sarcoplasmique. Cette conclusion était appuyée par des données démontrant que la TbCatL accroissait la fréquence des vagues de Ca^{2+}. Ces effets étaient abolis par un peptide inhibiteur apparenté à l'autocamtide-2, mettant en évidence un rôle pour la CaMKII dans l'action de la TbCatL sur la fonction du réticulum sarcoplasmique. Des expériences de cœur entier isolé perfusé de Langendorff ont confirmé que le surnageant causait un nombre accru d'évènements arythmiques. Ces données démontrent pour la première fois que les trypanosomes africains altèrent la fonction cardiaque indépendante d'une réponse immunitaire systémique, par le biais d'un mécanisme impliquant des changements extracellulaires facilités par la cathepsine-L dans la fonction du réticulum sarcoplasmique.

16859. **Eze, J. I., Okeke, M. C., Ngene, A. A., Omeje, J. N. et Abonyi, F. O., 2013.** Effects of dietary selenium supplementation on parasitaemia, anaemia and serum proteins of *Trypanosoma brucei brucei* infected rats. [Effets d'une supplémentation alimentaire de sélénium sur la parasitémie, l'anémie et les protéines du sérum de rats infectés à *T. b. brucei*.] *Experimental Parasitology*, **135** (2): 331-336.

Department of Veterinary Medicine, Université du Nigéria, Nsukka, Nigéria. [jamesifeeze@yahoo.com].

La trypanosomose a été associée à une immunosuppression, une anémie et des dégâts oxydatifs alors que le sélénium a des effets à la fois immunostimulateurs et antioxidants. La présente étude a été conçue pour évaluer l'effet d'une supplémentation alimentaire de sélénium sur la parasitémie, l'anémie, la survie et les profils des protéines dans le sérum de rats infectés avec des trypanosomes. Vingt cinq rats ont été répartis en cinq groupes (A à E) de 5 animaux chacun. Ils ont été traités de la façon suivante : trois groupes recevaient respectivement 4, 8 ou 16 ppm (ppm) de sélénium dans leur alimentation tout au long de la période expérimentale et étaient infectés avec *Trypanosoma brucei brucei* le 14e jour après la supplémentation ; un autre groupe était infecté mais ne recevait pas de supplémentation et le

groupe E servait de témoin négatif. La supplémentation à raison de 4 et 8 ppm accroissait l'hématocrite et la concentration d'hémoglobine (Hb) après 7 jours de supplémentation par rapport aux groupes ne recevant pas de supplémentation. Suite à l'infection le 14e jour après la supplémentation, les niveaux d'hématocrite et d'Hb du groupe recevant 16 ppm et du groupe infecté ne recevant pas de supplémentation étaient significativement ($p < 0,05$) plus faibles que dans les autres groupes le 28e et le 35e jour après la supplémentation. La supplémentation ne conduisait pas à des changements significatifs ($p > 0,05$) des niveaux de protéine totale, d'albumine et de globuline le 14e jour après la supplémentation. L'infection causait, toutefois une diminution significative ($p > 0,05$) des niveaux de protéine totale et d'albumine à partir du 28e jour. La supplémentation n'accroissait pas significativement ($p > 0,05$) la période prépatente mais causait une réduction significative des niveaux de parasitémie et accroissait les intervalles de survie. Une supplémentation alimentaire de sélénium peut être prometteuse dans la gestion de la trypanosomose africaine car la supplémentation était capable de réduire l'anémie et la parasitémie et d'accroître les intervalles de survie chez des rats infectés avec des trypanosomes.

16860. **Hall, J. P., Wang, H. et Barry, J. D., 2013.** Mosaic VSGs and the scale of *Trypanosoma brucei* antigenic variation. [VSG mosaïques et échelle de la variation antigénique de *T. brucei*.] *PLoS Pathogens*, **9** (7): e1003502.

Wellcome Trust Centre for Molecular Parasitology, Université de Glasgow, Glasgow, R-U. [james.hall@york.ac.uk].

Un facteur déterminant majeur d'une infection prolongée à *Trypanosoma brucei* et de sa transmission ainsi que du succès du parasite est l'interaction entre l'immunité acquise de l'hôte et la variation antigénique du revêtement de la glycoprotéine variable de surface (VSG) du parasite. Environ 0,1 pour cent des divisions de trypanosomes produit un changement en une VSG différente par le biais de l'expression différentielle d'une archive de centaines de gènes et de pseudogènes de VSG silencieux mais les modèles et l'étendue du phénotype de diversité des trypanosomes, en particulier pendant une infection chronique, sont obscurs. Nous avons appliqué un séquençage longitudinal de l'ADNc de VSG pour estimer l'abondance des variantes et tester si les pseudogènes contribuent ou non à la variation antigénique. Nous montrons que les pics de croissance individuels, qui peuvent contenir au moins 15 variantes distinctes, sont estimés par modélisation computationnelle en comprendre beaucoup plus et que des VSG « mosaïques » distinctes du point de vue antigénique proviennent d'une conversion segmentaire des gènes entre les gènes ou pseudogènes de VSG donatrices. Le potentiel de variation antigénique des trypanosomes est probablement beaucoup plus grand que la taille des archives de VSG ; les VSG mosaïques sont fondamentales pour la variation antigénique et une infection chronique.

16861. **Kisalu, N. K., Langousis, G., Bentolila, L. A., Ralston, K. S. et Hill, K. L., 2014.** Mouse infection and pathogenesis by *Trypanosoma brucei* motility mutants. [Infection des souris et pathogenèse par des mutants de *T. brucei* pour la motilité.] *Cellular Microbiol*ogy. **Publication électronique avant l'impression le 8 janvier.**

Department of Microbiology, Immunology and Molecular Genetics, Université de Californie, Los Angeles, CA 90095, E-U. [kenthill@mednet.ucla.edu].

Le flagelle de *Trypanosoma brucei* est un organite essentiel et multifonctionnel qui régit la motilité du parasite et qui est en train de recevoir une attention accrue en tant que

cible chimiothérapeutique potentielle. Chez l'hôte mammifère, on soupçonne que la motilité du parasite contribue à l'infection et à la pathogenèse de la maladie. Il n'a toutefois pas été possible de tester cette hypothèse étant donné l'absence de mutants pour la motilité qui soient viables au stade biologique sanguin qui infecte l'hôte mammifère. Nous avons identifié récemment un mutant de la forme sanguine pour la motilité dans *T. brucei* tiré de la souche 427 chez lequel les mutations ponctuelles dans la sous-unité de dynéine LC1 perturbent la motilité de propulsion mais n'affectent pas la viabilité. Ces mutants ont un flagelle qui pulse activement mais ne peut pas se transloquer. Nous démontrons ici que le mutant ponctuel de LC1 échoue à présenter une motilité cellulaire accrue lors de l'accroissement de la viscosité du milieu environnant, qui est typique de *T. brucei* de type sauvage et indique donc que la motilité du mutant est fondamentalement altérée par rapport aux cellules de type sauvage. Nous avons ensuite utilisé le mutant ponctuel de LC1 pour évaluer l'influence de la motilité des trypanosomes sur l'infection chez les souris. Nous avons été étonnés de trouver que perturber la motilité du parasite n'avait aucun effet discernable sur une infection sanguine avec *T. brucei*. L'évolution de l'infection dans le temps, la parasitémie maximum, le nombre de vagues de parasitémie, les caractéristiques cliniques et l'issue de la maladie sont impossibles à distinguer entre le mutant pour la motilité et les parasites témoins. Nos études sont une étape importante sur la voie de la compréhension de la contribution de la motilité du parasite à l'infection et fournissent une fondation pour des études ultérieures sur l'interaction de *T. brucei* avec l'hôte mammifère.

16862. **Kobo, P. I., Ayo, J. O., Aluwong, T., Zezi, A. U., Maikai, V. et Ambali, S. F., 2013.** Flavonoid mixture ameliorates increase in erythrocyte osmotic fragility and malondialdehyde concentration induced by *Trypanosoma brucei brucei* infection in Wistar rats. [Un mélange de flavonoïdes améliore l'accroissement de la fragilité osmotique des érythrocytes et de la concentration de malonaldéhyde induits par une infection à *T. b. brucei* chez des rats Wistar.] *Research in Veterinary Science,* **96**: 139-142.

Department of Veterinary Pharmacology and Toxicology, Université Ahmadu Bello, Zaria, Nigéria. [patriciakobo@yahoo.com].

L'expérience visait à étudier l'effet d'un mélange de flavonoïdes, à savoir 500 mg de Daflon® (DF), sur la fragilité des érythrocytes et les changements lipopéroxydatifs induits par une infection à *Trypanosoma brucei brucei* chez des rats Wistar. Cinquante rats adultes mâles ont été répartis de façon aléatoire en cinq groupes de 10 animaux chacun. Dans le groupe témoin, les rats recevaient 1mL d'eau distillée par kg alors que les autres groupes étaient infectés avec *T. brucei* et traités avec 500 mg de Daflon® et/ou de l'acéturate de diminazène. Au bout de 5 semaines, des échantillons de sang EDTA et de sérum ont été prélevés chez les rats et utilisés pour déterminer la fragilité osmotique des érythrocytes (EOF) et la concentration de malonaldéhyde (MDA) dans le sérum. Les résultats ont indiqué que l'EOF et la concentration de MDA s'accroissaient significativement ($p < 0,05$) dans le groupe infecté non traité par rapport aux groupes traités. Un traitement avec 500 mg de Daflon® et de l'acéturate de diminazène réduisait significativement ($p < 0,05$) les accroissements de l'EOF et des changements lipopéroxydatifs induits par les trypanosomes, ce qui suggère des propriétés antioxydantes possibles pour le Daflon® à une dose de 500mg et sa valeur thérapeutique dans la trypanosomose.

16863. **Nyawira Maranga, D., Kagira, J. M., Kinyanjui, C. K., Muturi Karanja, S., Wangari Maina, N. et Ngotho, M., 2013.** IL-6 is upregulated in late-stage disease in

monkeys experimentally infected with *Trypanosoma brucei rhodesiense*. [L'IL-6 est régulée à la hausse dans le stade avancé de la maladie chez des singes infectés expérimentalement avec *T. b. rhodesiense*.] *Clinical & Developmental Immunology*, **2013**: 320509.

Jomo Kenyatta University of Agriculture and Technology, College of Health Sciences, Biochemistry Department, P.O. Box 62000-00200, Nairobi, Kenya ; Institute of Primate Research, Animal Science Department, P.O. Box 24481-00502, Nairobi, Kenya. [jkagira@yahoo.com].

La gestion de la trypanosomose humaine africaine (THA) est limitée par le manque d'outils de diagnostic, de détermination du stade de la maladie et de traitement qui soient simples à utiliser. La recherche de nouveaux marqueurs biologiques est, par conséquent, essentielle dans la lutte contre la THA. La présente étude visait à examiner le potentiel de l'IL-6 en tant que paramètre associé pour la détermination du stade de la THA dans un modèle de singes verts. Quatre singes verts adultes (*Chlorocebus aethiops*) ont été infectés expérimentalement avec *Trypanosoma brucei rhodesiense* et traités de façon infracurative 28 jours après l'infection pour induire le stade avancé de la maladie. Le groupe témoin consistait en trois singes non infectés. Des échantillons de liquide céphalorachidien (LCR) et de sang ont été prélevés toutes les semaines et des paramètres biologiques divers ont été évalués. Une infection typique de type THA a été observée. Le stade avancé était caractérisé par un accroissement significatif ($p < 0,05$) de l'IL-6 dans le LCR, de la leucocytémie et de la protéine totale dans le sang commençant 35 jours après l'infection avec des niveaux pics de ces paramètres coïncidant avec une rechute de la parasitémie. Une coloration immunohistochimique du cerveau a révélé un accroissement de l'expression de la protéine acide fibrillaire gliale dans le cerveau, qui indique une astrogliose réactive chez les animaux infectés qui étaient euthanasiés au stade avancé de la maladie. L'accroissement de l'IL-6 dans le LCR qui accompagnait d'autres marqueurs biologiques de la THA indique le début de l'invasion neurologique par les parasites et présente un potentiel pour une utilisation en tant que marqueur biologique associé du stade avancé de la maladie dans la maladie du sommeil à *rhodesiense*.

16864. **Onyilagha, C., Okwor, I., Kuriakose, S., Singh, R. et Uzonna, J., 2013.** Low dose intradermal infection with *Trypanosoma congolense* leads to expansion of regulatory T cells and enhanced susceptibility to reinfection. [Une infection intradermique à faible dose avec *T. congolense* conduit à une expansion des lymphocytes T régulateurs et à une sensibilité accrue à une réinfection.] *Infection & Immunity*. **Publication électronique avant l'impression le 16 décembre.**

Department of Immunology and Department of Medical Microbiology, Faculty of Medicine, Université de Manitoba, Winnipeg, MB, Canada. [jude.uzonna@med.umanitoba.ca].

Les souris BALB/c sont très sensibles à une infection intrapéritonéale expérimentale avec *T. congolense*. Toutefois, un rapport récent a indiqué que ces souris sont relativement résistantes à une infection intradermique primaire à faible dose. Paradoxalement, des infections intradermiques répétées à faible dose prédisposent les souris à une sensibilité accrue à une exposition à une dose autrement non infectieuse. Nous avons exploré ici les mécanismes responsables de cette sensibilité induite par une faible dose à une infection d'épreuve à faible dose suivante. Nous avons trouvé que, comme une infection

intrapéritonéale, une infection intradermique à faible dose conduisait à la production d'IL-10, d'IL-6, d'IL-12, de TNF-alpha, de TGF-bêta et d'IFN-gamma par les cellules de la rate et des ganglions lymphatiques de drainage. Il est intéressant de noter que, malgré l'absence de parasitémie, une infection intradermique à faible dose conduisait à une expansion des cellules $CD4^+CD25^+Foxp3^+$ (Treg) à la fois dans les rates et dans les ganglions lymphatiques drainant le site de l'infection. Une déplétion des Treg par un traitement avec des AcM contre CD25 au cours de l'infection primaire ou avant l'infection d'épreuve après une infection répétée à faible dose abolissait complètement la sensibilité accrue induite par la faible dose. En outre, une déplétion des Treg était associée à une réduction spectaculaire des niveaux de TGF-bêta et d'IL-10 dans le sérum. Ensemble, ces résultats indiquent qu'une infection intradermique à faible dose conduit à une expansion rapide des Treg et que ces cellules facilitent une sensibilité accrue à une infection suivante.

16865. **Wolkmer, P., Paim, F. C., CB, D. A. S., Gai, B. M., Carvalho, F. B., AC, D. A. S., MM, D. A. R., AS, D. A. S., Pereira, P. R., Lopes, S. T., Nogueira, C. W., Rubin, M. A., Monteiro, S. G. et Mazzanti, C. M., 2013.** *Trypanosoma evansi* infection impairs memory, increases anxiety behaviour and alters neurochemical parameters in rats. [Une infection à *T. evansi* altère la mémoire, accroît le comportement angoissé et altère les paramètres neurochimiques chez les rats.] *Parasitology*, **140** (11): 1432-1441.

Department of Chemistry, Universidade Federal de Santa Maria, Brésil. [patiwol@hotmail.com].

L'objectif de la présente étude était d'examiner les changements neurochimiques et enzymatiques chez des rats infectés avec *Trypanosoma evansi* et leur interférence dans les paramètres cognitifs. L'évaluation du comportement (évaluation de la performance cognitive), de l'absorption cérébrale de L-[^{3}H]glutamate, de l'activité d'acétylcholinestérase (AChE) et de l'activité de Ca^{2+}, de Na^+ et de K^+-ATPase ont été faites 5 et 30 jours après l'infection (pi). La présente étude démontre une altération cognitive chez les rats infectés avec *T. evansi*. Cinq jours pi, une déficience de la mémoire a été démontrée par un test inhibiteur de réaction d'évitement. Avec la chronicité de la maladie (30 jours pi) les animaux présentaient des symptômes d'anxiété. Il est possible que l'inhibition de l'activité cérébrale de Na^+, de K^+-ATPase, d'AChE et de l'absorption de glutamate synaptosomal soit impliquée dans les altérations cognitives chez les rats infectés avec *T. evansi*. Comprendre la relation entre l'hôte et le parasite dans le cerveau peut élucider les symptômes cryptiques des animaux et peut-être de l'infection humaine lorsque les patients présentent souvent d'autres troubles du système nerveux (SNS).

(c) CHIMIOTHÉRAPIE

[Voir également **36** : 16774, 16857, 16881 16897, 16913, 16937 et 16943]

16866. **Adelodun, V. O., Elusiyan, C. A., Olorunmola, F. O., Adewoyin, F. B., Omisore, N. O., Adepiti, A. O., Agbedahunsi, J. M. et Adewunmi, C. O., 2013.** Evaluation of anti-*Trypanosomal* and anti-inflammatory activities of selected Nigerian medicinal plants in mice. [Évaluation des activités antitrypanosomiennes et anti-inflammatoires chez les souris de plantes médicinales nigérianes sélectionnées.] *African Journal of Traditional, Complementary & Alternative Medicines*, **10** (6): 469-476.

Drug Research and Production Unit, Faculty of Pharmacy, Université Obafemi Awolowo, Ile-Ife, Nigéria.

Les extraits de neuf plantes médicinales nigérianes sélectionnées ont fait l'objet d'une étude sur des souris infectées à *Trypanosoma brucei brucei*. Les propriétés anti-inflammatoires de la fraction dans l'hexane de l'extrait d'*Uvaria chamae* le plus prometteur ont été évaluées par le modèle de l'œdème aigu de la patte de souris tandis que l'effet modulateur de l'extrait sur la réaction d'hypersensibilité de type différé sur la mobilisation des leucocytes *in vivo* a été évalué. Des tests de toxicité aiguë de dosage-réponse ont établi une DL_{50} par voie orale et intrapéritonéale pour l'écorce de la tige de *T. ivorensis* de >1 600 < 5 000 mg/kg et de 100 mg/kg respectivement, tandis que la DL_{50} par voie orale d'*Uvaria chamae* était >5 000 mg/kg. Les extraits de *Khaya senegalensis*, d'*Harungana madagascariensis*, de *Terminalia ivorensis*, de *Curcuma longa*, d'*Ocimum gratissimum* et d'*Alcornea cordifolia* présentaient un faible effet antitrypanosomien et ne présentaient pas d'élimination significative de la parasitémie à la dose administrée pendant le test par rapport au témoin positif (Diminal®). Toutefois, l'extrait de feuille d'*U. chamae* et sa fraction dans l'hexane ont démontré une réponse significative ($p < 0,01$). La fraction à raison de 1 000 mg/kg inhibait l'œdème par 107 pour cent. *Uvaria chamae* démontrait à la fois des propriétés antitrypanosomiennes et anti-inflammatoires en accroissant la durée de la survie des souris infectées à cause d'une réduction de la parasitémie causée par *T. b. brucei*.

16867. **Alibu, V. P., Daunes, S. et D'Silva, C., 2013.** N-benzyloxycarbonyl-S-(2,4-dinitrophenyl) glutathione dibutyl diester is inhibitory to melarsoprol resistant cell lines overexpressing the *T. brucei* MRPA transporter. [Le N-benzyloxycarbonyl-S-(2,4-dinitrophenyl) glutathione dibutyl diester inhibe les lignées cellulaires résistantes au mélarsopril surexprimant le transporteur MRPA de *T. brucei*.] *Bioorganic & Medicinal Chemistry Letters*, **23** (15): 4351-4353.

ZMBH, Université d'Heidelberg, Im Neuenheimer Feld 282, 69120 Heidelberg, Allemagne. [C.DSilva@ymail.com].

16868. **Ayyari, M., Salehi, P., Ebrahimi, S. N., Zimmermann, S., Portmann, L., Krauth-Siegel, R. L., Kaiser, M., Brun, R., Rezadoost, H., Rezazadeh, S. et Hamburger, M., 2014.** Antitrypanosomal isothiocyanate and thiocarbamate glycosides from *Moringa peregrina*. [Glycosides d'isothiocyanate et de thiocarbamate antitrypanosomiens provenant de *M. peregrina*.] *Planta Medica,* **80** (01): 86-89

Department of Phytochemistry, Medicinal Plants and Drugs Research Institute, Université Shahid Beheshti, G. C., Evin, Téhéran, Iran. [p-salehi@sbu.ac.ir].

De l'O-méthyle (1), de l'O-éthyle (2), et de l'O-butyle (3) 4-[(alpha-L-rhamnosyloxy) benzyle] thiocarbamate (E), ainsi que du 4-(alpha-L-rhamnosyloxy) benzyle isothiocyanate (4) ont été isolés des parties aériennes de *Moringa peregrina*. Les composés ont été testés pour une activité *in vitro* contre *Trypanosoma brucei rhodesiense* et pour une cytotoxicité contre les myoblastes squelettiques des rats (cellules L6). Le composé le plus puissant était (4) avec une CI_{50} de 0,10 µM contre *T. b. rhodesiense* et un indice de sélectivité de 73, tandis que les glycosides de thiocarbamate (1), (2) et (3) ne présentaient qu'une activité modérée. Une administration par voie intrapéritonéale de 50 mg/kg de poids corporel/jour de (4) dans le modèle aigu de souris infectée à *T. b. rhodesiense* STIB 900 révélait une toxicité significative *in vivo*. L'administration de 10 mg/kg de poids corporel/jour résultait en une

réduction de 95 pour cent de la parasitémie le 7e jour après l'infection mais ne guérissait pas les animaux. A cause de son activité élevée *in vitro* et de sa capacité à inhiber de façon irréversible la réductase de trypanothione, un enzyme cible attrayant spécifique au parasite, 4-[(alpha-L-rhamnosyloxy) benzyle] isothiocyanate (4), peut être considéré être une structure tête de série pour le développement et la caractérisation de nouveaux médicaments antitrypanosomiens.

16869. **Baumann, A., Pfeifer, T., Melles, D. et Karst, U., 2013.** Investigation of the biotransformation of melarsoprol by electrochemistry coupled to complementary LC/ESI-MS and LC/ICP-MS analysis. [Examen de la biotransformation du mélarsoprol par électrochimie associé à une analyse complémentaire par LC/ESI-MS et LC/ICP-MS.] *Analytical & Bioanalytical Chemistry*, **405** (15): 5249-5258.

Institute of Inorganic and Analytical Chemistry, Université de Munster, Corrensstrasse 30, 48149 Munster, Allemagne. [uk@uni-muenster.de].

Le mélarsoprol est le seul médicament disponible actuellement pour le traitement du stade avancé de la trypanosomose humaine africaine (maladie du sommeil). Malheureusement, le médicament contenant de l'arsenic cause des effets secondaires graves dont les mécanismes n'ont pas été élucidés jusqu'à présent. Le présent examen décrit l'étude des processus de biotransformation du mélarsoprol par des techniques électrochimiques (EC). Sur la base de ces techniques, les réactions d'oxydation potentielles du mélarsoprol sont examinées. En outre, la réactivité du mélarsoprol, son métabolite le melarsen-oxyde, et leurs produits d'oxydation envers le tripeptide glutathione et les protéines hémoglobine et albumine dans le sérum humain sont évalués. La combinaison de différentes techniques analytiques permet l'identification ainsi que la quantification des produits de biotransformation. La combinaison d'une chromatographie liquide (LC) et d'une ESI-MS est appliquée pour l'identification et l'élucidation de la structure, qui permet de déterminer les masses et les types de fragmentation exacts. Pour la détection sélective des métabolites conteant de l'arsenic, une LC associée à une ICP-MS est utilisée. Sur la base des données obtenues, la biotransformation oxydative du mélarsoprol peut être prédite révélant des espèces nouvelles qui n'avaient été soupçonnées mais qui n'avaient pas été identifiées jusqu'à présent. Les résultats des études sur les protéines prouvent que le melarsen-oxyde, le dérivé actif du mélarsoprol, se lie fortement à l'hémaglobine humaine et forme des adduits différents par le biais des groupes de cystéinyle libres de la chaîne alpha et bêta de l'hémoglobine.

16870. **Branquinha, M. H., Marinho, F. A., Sangenito, L. S., Oliveira, S. S., Goncalves, K. C., Ennes-Vidal, V., d'Avila-Levy, C. M. et Santos, A. L., 2013.** Calpains: potential targets for alternative chemotherapeutic intervention against human pathogenic trypanosomatids. [Les calpaïnes : des cibles potentielles pour une intervention chimiothérapeutique alternative contre les trypanosomatidés pathogènes pour les humains.] *Current Medicinal Chemistry*, **20** (25): 3174-3185.

Laboratorio de Investigacao de Peptidases, Departamento de Microbiologia Geral, Instituto de Microbiologia Paulo de Goes-IMPG, Centro de Ciencias da Saude-CCS, Bloco Esubsolo, Sala 05, Universidade Federal do Rio de Janeiro-UFRJ, Rio de Janeiro, Brésil. [mbranquinha@micro.ufrj.br].

16871. **Buchanan-Kilbey, G., Djumpah, J., Papadopoulou, M. V., Bloomer, W., Hu, L., Wilkinson, S. R. et Ashworth, R., 2013.** Evaluating the developmental toxicity of trypanocidal nitroaromatic compounds on zebrafish. [Évaluer la toxicité de composés nitroaromatiques trypanocides pour le développement sur le poisson zèbre.] *Acta Tropica*, **128** (3): 701-705.

School of Biological and Chemical Sciences, Queen Mary University of London, Mile End Road, Londres E1 4NS, R-U. [r.ashworth@qmul.ac.uk].

Les thérapies actuelles contre les trypanosomoses africaine et américaine sont problématiques et, comme il n'y a pas de chance immédiate d'un vaccin, il existe un besoin urgent de traitements abordables et plus efficaces. Pour aider la filière de découverte des médicaments, nous signalons une nouvelle approche de criblage *in vivo* utilisant des embryons de poisson zèbre (*Danio rerio*) en tant que moyen d'évaluer rapidement la toxicité d'un composé pour le développement. Cette technique, sensible à un criblage à haut débit, a été validée en utilisant plusieurs promédicaments nitroaromatiques trypanocides, y compris le nifurtimox et le benznidazole.

16872. **Derbyshire, E. R. et Clardy, J., 2013.** Closing in on a new treatment for sleeping sickness. [Se rapprocher d'un nouveau traitement contre la maladie du sommeil.] *Elife*, **2**: e01042.

Department of Biological Chemistry and Molecular Pharmacology, Harvard Medical School, Boston, E-U. [emily_derbyshire@hms.harvard.edu].

Une approche chimioprotéomique a été employée pour identifier une kinase qui pourrait être utilisée en tant que cible à pharmacopotentialié dans les efforts visant à développer de nouveaux traitements contre la maladie du sommeil africaine.

16873**. Dethoua, M., Nzoumbou-Boko, R., Truc, P., Daulouede, S., Courtois, P., Bucheton, B., Cuny, G., Semballa, S. et Vincendeau, P., 2013.** Evaluation of trypanocidal drugs used for human African trypanosomosis against *Trypanosoma lewisi*. [Évaluation des médicaments trypanocides utilisés dans la trypanosomose humaine africaine contre *T. lewisi*.] *Parasite*, **20**: 39.

Laboratoire de Parasitologie, BP 43, UMR 177 IRD CIRAD Université de Bordeaux, 33076 Bordeaux Cedex, France. [philippe.vincendeau@u-bordeaux2.fr].

Les trypanosomes provenant d'animaux sont des pathogènes potentiels pour les humains. Plusieurs cas de personnes infectées par *Trypanosoma lewisi*, un parasite des rats, ont été signalés. Le nombre de ces infections est peut-être sous-estimé. Certaines infections étaient autoguéries, d'autres nécessitaient un traitement avec des médicaments utilisés dans la trypanosomose humaine africaine. Une évaluation *in vitro* de ces médicaments et du fexinidazole, un nouveau candidat-médicament par voie orale, a été effectuée contre *T. lewisi* par rapport à *T. brucei gambiense*. Ils avaient tous des activités comparables contre les deux parasites. La suramine n'était pas efficace. Les médicaments ont été testés *in vivo* chez des rats immunosupprimés par la cyclophosphamide. L'efficacité la plus élevée a été obtenue avec le fexinidazole et la pentamidine (15 mg/kg) : les rats étaient guéris au bout de 7 jours et de 10 jours respectivement. Les rats recevant la polythérapie nifurtimox-éflornithine (NECT) ou la pentamidine (4 mg/kg) étaient guéris après 28 jours tandis que le mélarsoprol

était faiblement actif. L'identification de médicaments efficaces ayant une toxicité réduite aidera à gérer les nouveaux cas de trypanosomose atypique.

16874. **Dunny, E., Doherty, W., Evans, P., Malthouse, J. P., Nolan, D. et Knox, A. J., 2013.** Vinyl sulphone-based peptidomimetics as anti-trypanosomal agents: design, synthesis, biological and computational evaluation. [Des peptidomimétiques basés sur le vinyl sulfone en tant qu'agents antitrypanosomiens : conception, synthèse, évaluation biologique et computationnelle.] *Journal of Medicinal Chemistry*, **56** (17): 6638-6650.

Centre for Synthesis and Chemical Biology, School of Chemistry and Chemical Biology, University College Dublin, Dublin 4, Irlande. [J.Paul.G.Malthouse@ucd.ie].

16875. **Ehmke, V., Winkler, E., Banner, D. W., Haap, W., Schweizer, W. B., Rottmann, M., Kaiser, M., Freymond, C., Schirmeister, T. et Diederich, F., 2013.** Optimization of triazine nitriles as rhodesain inhibitors: structure-activity relationships, bioisosteric imidazopyridine nitriles, and X-ray crystal structure analysis with human cathepsin L. [Optimisation des triazine nitriles en tant qu'inhibiteurs de la rhodesaïne : rapports structure-activité, imidazopyridine nitriles bio-isostériques et analyse de la structure crystalline aux rayons X avec la cathepsine L humaine.] *ChemMedChem*, **8** (6): 967-975.

Laboratorium fur Organische Chemie, ETH Zurich, Zurich, Suisse. [schirmei@uni-mainz.de].

16876. **Kpoviessi, S., Bero, J., Agbani, P., Gbaguidi, F., Kpadonou-Kpoviessi, B., Sinsin, B., Accrombessi, G., Frederich, M., Moudachirou, M. et Quetin-Leclercq, J., 2013.** Chemical composition, cytotoxicity and *in vitro* antitrypanosomal and antiplasmodial activity of the essential oils of four *Cymbopogon* species from Benin. [Composition chimique, cytotoxicité et activité antitrypanosomienne et antiplasmodique *in vitro* des huiles essentielles de quatre espèces de *Cymbopogon* provenant du Bénin.] *Journal of Ethnopharmacology,* **151**: 652-659.

Laboratoire de Physique et de Chimie organique de synthèse (LaCOPS), Université d'Abomey-Calavi (UAC), Faculté des Sciences et Techniques (FAST), BP: 4521 Cotonou, Bénin. [joelle.leclercq@uclouvain.be].

Les espèces de *Cymbopogon* sont principalement utilisées en médicine traditionnelle pour le traitement de nombreuses maladies dont certaines ont trait à des maladies parasitaires comme les fièvres et les maux de tête. En tant que partie de nos recherches sur les huiles essentielles antiparasitaires de végétaux du Bénin, nous avons décidé d'évaluer les activités antiplasmodiques et antitrypanosomiennes *in vitro* des huiles essentielles de quatre espèces de *Cymbopogon* utilisées en médecine traditionnelle ainsi que leur cytotoxicité. Les huiles essentielles de *Cymbopogon citratus* (I), *Cymbopogon giganteus* (II), *Cymbopogon nardus* (III) et *Cymbopogon schoenantus* (IV) du Bénin, obtenues par hydrodistillation, ont été analysées par CG/SM et CG/DIF et ont été testées *in vitro* contre *Trypanosoma brucei brucei* et *Plasmodium falciparum* respectivement pour leurs activités antitrypanosomiennes et antiplasmodiques. La cytotoxicité a été évaluée *in vitro* contre des cellules CHO et la lignée de cellules de fibroblaste humain non cancéreux (WI38) par le biais d'un essai de MTT afin d'évaluer la sélectivité. Toutes les huiles essentielles testées présentaient une forte activité

antitrypanosomienne avec une bonne sélectivité. L'échantillon II était le plus actif contre *Trypanosoma brucei brucei* et pouvait être considéré un bon candidat. Il était moins actif contre *Plasmodium falciparum*. Les échantillons II, III et IV présentaient une cytotoxicité faible ou pas de toxicité mais l'huile essentielle de *Cymbopogon citratus* (I) était toxique contre les cellules CHO et modérément toxique contre les cellules WI38 et nécessitE davantage d'études toxicologiques. L'échantillon I (29 composés) était caractérisé par la présence en tant que constituants principaux de géranial, de néral, de bêta-pinène et de cis-géraniol ; l'échantillon II (53 composés) par du trans-p-mentha-1(7),8-dien-2-ol, du trans-carveol, du trans-p-mentha-2,8-dienol, du cis-p-mentha-2,8-dienol, du cis-p-mentha-1(7),8-dien-2-ol, du limonène, du cis-carveol et du cis-carvone ; l'échantillon III (28 composés) par du bêta-citronellal, du nérol, du bêta-citronellol, de l'élémol et du limonène, et l'échantillon IV (41 composés) par du pipéritone, du (+)-2-carène, du limonène, de l'élémol et du bêta-eudesmol. Notre étude montre que les huiles essentielles du genre *Cymbopogon* peuvent être une bonne source d'agents antitrypanosomiens. Il s'agit du premier rapport sur l'activité de ces huiles essentielles contre *Trypanosoma brucei brucei* et *Plasmodium falciparum* et sur l'analyse de leur cytotoxicité.

16877. **Lam, C. F., Pearce, A. N., Tan, S. H., Kaiser, M. et Copp, B. R., 2013.** Discovery and evaluation of thiazinoquinones as anti-protozoal agents. [Découverte et évaluation des thiazinoquinones en tant qu'agents antiprotozoaires.] *Marine Drugs*, **11** (9): 3472-3499.

School of Chemical Sciences, Université d'Auckland, Private Bag 92019, Auckland 1142, Nouvelle Zélande. [b.copp@auckland.ac.nz].

16878. **Loureiro, I., Faria, J., Clayton, C., Ribeiro, S. M., Roy, N., Santarem, N., Tavares, J. et Cordeiro-da-Silva, A., 2013.** Knockdown of asparagine synthetase A renders *Trypanosoma brucei* auxotrophic to asparagine. [Une réduction immédiate d'asparagine synthétase A rend *T. brucei* auxotrophe à l'asparagine.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (12): e2578.

Parasite Disease Group, Instituto de Biologia Molecular e Celular da Universidade do Porto, Porto, Portugal. [jtavares@ibmc.up.pt].

16879. **Lu, J., Vodnala, S. K., Gustavsson, A. L., Gustafsson, T. N., Sjoberg, B., Johansson, H. A., Kumar, S., Tjernberg, A., Engman, L., Rottenberg, M. E. et Holmgren, A., 2013.** Ebsulphur is a benzisothiazolone cytocidal inhibitor targeting the trypanothione reductase of *Trypanosoma brucei*. [L'ebsoufre est un inhibiteur cytocide de la benzisothiazolone ciblant la réductase du trypanothione de *T. brucei*.] *Journal of Biological Chemistry*, **288** (38): 27456-27468.

Dept. of Microbiology, Tumor and Cell Biology, Karolinska Institutet, SE-17177 Stockholm, Suède. [Martin.Rottenberg@ki.se].

16880. **Mokoka, T. A., Xolani, P. K., Zimmermann, S., Hata, Y., Adams, M., Kaiser, M., Moodley, N., Maharaj, V., Koorbanally, N. A., Hamburger, M., Brun, R. et Fouche, G., 2013.** Antiprotozoal screening of 60 South African plants, and the identification of the antitrypanosomal germacranolides schkuhrin I and II. [Criblage antiprotozoaire de 60 végétaux d'Afrique du Sud et identification des germacranolides antitrypanosomiens schkuhrine I et II.] *Planta Medica*, **79** (14): 1380-1384.

Natural Product Chemistry, Biosciences, Council for Scientific and Industrial Research (CSIR), Prétoria, Afrique du Sud.

Deux cent sept extraits ont été préparés à partir de soixante végétaux d'Afrique du Sud et ont fait l'objet d'un criblage pour leur activité *in vitro* contre *Trypanosoma brucei rhodesiense*, *Trypanosoma cruzi*, *Leishmania donovani* et *Plasmodium falciparum*. En ce qui concerne les 21 extraits qui inhibaient la croissance d'un parasite ou de plusieurs parasites de plus de 95 pour cent à une dose de 10 µg/mL, les valeurs CI_{50} contre les quatre parasites protozoaires et les valeurs cytotoxiques CI_{50} contre les myoblastes L6 ont été déterminées. Parmi les résultats les plus notables sont les activités de *Psoralea pinnata* (CI_{50} de 0,15 µg/mL), de *Schkuhria pinnata* (2,04 µg/mL) et de *Vernonia mespilifolia* (1,01 µg/mL) contre *T. b. rhodesiense*. Un profilage de l'activité basée sur une CLHP a été utilisé pour identifier les constituants actifs dans les extraits et les lactones sesquiterpéniques germacranolides schkuhrine I et II de *S. pinnata* ainsi que la cynaropicrine provenant de *V. mespilifolia* ont été identifiées, avec des valeurs CI_{50} de 0,9 ; de 1,5 et de 0,23 µM, respectivement.

16881. **Myburgh, E., Coles, J. A., Ritchie, R., Kennedy, P. G., McLatchie, A. P., Rodgers, J., Taylor, M. C., Barrett, M. P., Brewer, J. M. et Mottram, J. C., 2013.** *In vivo* imaging of trypanosome-brain interactions and development of a rapid screening test for drugs against CNS stage trypanosomiasis. [Imagerie *in vivo* des interactions trypanosomes-cerveau et développement d'un test de criblage rapide pour des médicaments contre la trypanosomose avec implication du SNC.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (8): e2384.

Wellcome Trust Centre for Molecular Parasitology, College of Medical, Veterinary and Life Sciences, Université de Glasgow, Glasgow, R-U. [michael.barrett@glasgow.ac.uk].

De nouveaux médicaments pour traiter le stade avancé de la THA sont nécessaires de toute urgence mais tester de nouveaux candidats-médicaments est un processus lent car le modèle animal établi repose sur la détection d'une parasitémie dans le sang jusqu'à 180 jours après le traitement. Pour accélérer le criblage des composés, nous avons modifié la souche GVR35 de *Trypanosoma brucei brucei* pour exprimer la luciférase et nous avons surveillé la répartition des parasites chez des souris infectées suite à un traitement avec des composés trypanocides au moyen d'une imagerie en série non invasive par bioluminescence. Des parasites ont été détectés dans les cerveaux des souris infectées suite à un traitement au diminazène, un médicament qui guérit le stade précoce mais pas le stade avancé de la maladie. Une microscopie intravitale multi-photons a révélé que les trypanosomes pénètrent dans les méninges cérébrales dès le 5e jour après l'infection mais peuvent être éliminés par le diminazène, tandis que ceux qui traversent la barrière hématoméningée et pénètrent dans le parenchyme le 21e jour survivaient au traitement et causaient ensuite une recrudescence dans la circulation sanguine. Par contre, tous les parasites bioluminescents étaient éliminés de façon permanente par un traitement avec du mélarsoprol et du DB829, des composés connus pour guérir le stade avancé de la maladie. Nous montrons que cette utilisation de l'imagerie réduit de deux tiers le temps nécessaire pour évaluer l'efficacité des médicaments et fournit une plateforme d'imagerie bimodale pour surveiller une infection trypanosomienne dans différentes parties du cerveau.

16882. **Patrick, D. A., Bakunov, S. A., Bakunova, S. M., Wenzler, T., Brun, R. et Tidwell, R. R., 2014.** Antiprotozoal activity of dicationic 3,5-diphenylisoxazoles, their prodrugs and aza-analogues. [Activité antiprotozoaire des 3,5-diphenylisoxazoles dicationiques, de leurs promédicaments et de leurs aza-analogues.] *Bioorganic & Medicinal Chemistry,* **1**: 559-576.

Université de Caroline du nord Carolina, Pathology & Laboratory Medicine, 805 Brinkhous-Bullitt Bldg, CB 7525, Chapel Hill, NC 27599-7525, E-U. [Tidwell@med.unc.edu].

Cinquante promédicaments et aza-analogues nouveaux de 3,5-bis (4-amidinophényl) isoxazole et de ses dérivés ont été préparés. Dix huit des 24 aza-analogues présentaient des valeurs de CI_{50} inférieures à 25nM contre *Trypanosoma brucei rhodesiense* ou *Plasmodium falciparum*. Six composés avaient des valeurs de CI_{50} antitrypanosomienne inférieures à 10nM. Douze analogues présentaient des activités antiplasmodiales similaires, y compris trois analogues avec des puissances subnanomolaires. L'efficacité de quarante quatre diamidines (y compris 16 aza-analogues) et de 26 promédicaments a été évaluée chez des souris infectées avec *T. b. rhodesiense* STIB900. Six diamidines guérissaient 4 souris sur 4 avec des doses intrapéritonéales quotidiennes de 5mg/kg pendant 4 jours, donnant des résultats bien supérieurs à la pentamidine et à la furamidine. Un promédicament parvenait à guérir 3 souris sur 4 avec des doses quotidiennes par voie orale de 25mg/kg pendant 4 jours.

16883. **Pizarro, J. C., Hills, T., Senisterra, G., Wernimont, A. K., Mackenzie, C., Norcross, N. R., Ferguson, M. A., Wyatt, P. G., Gilbert, I. H. et Hui, R., 2013.** Exploring the *Trypanosoma brucei* Hsp83 potential as a target for structure guided drug design. [Explorer le potentiel d'Hsp83 de *T. brucei* en tant que cible pour la conception de médicaments guidée par la structure.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (10): e2492.

The Structural Genomics Consortium (SGC), Université de Toronto, Toronto, Ontario, Canada ; Department of Tropical Medicine, School of Public Health and Tropical Medicine, Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, E-U. [juan.pizarro@utoronto.ca].

La trypanosomose humaine africaine est une maladie parasitaire négligée qui est létale si elle n'est pas traitée. Les médicaments dont on dispose actuellement pour éliminer l'agent étiologique, *Trypanosoma brucei*, comportent des problèmes multiples, y compris une toxicité, un échec de traitement croissant et une efficacité limitée. Deux approches à la découverte de nouveaux médicaments antimicrobiens existent, le criblage de la cellule entière et la découverte basée sur une cible. Dans ce dernier cas, il est nécessaire d'identifier et de valider de nouvelles cibles chimiothérapeutiques chez les parasites *Trypanosoma*. Les protéines de choc thermique (Hsp), bien qu'elles soient mieux connues en tant que cibles pour le cancer avec un certain nombre de candidats-médicaments en cours de développement clinique, sont une famille de cibles émergentes pour les maladie infectieuses. Dans la présente communication, nous signalons l'exploration d'Hsp83 de *T. brucei* - un homologue d'Hsp90 humaine- en tant que cible chimiothérapeutique au moyen de techniques biophysiques et biochimiques multiples. Notre approche a inclus la caractérisation de la sensibilité chimique du chaperon parasitaire contre une banque d'inhibiteurs connus d'Hsp90 au moyen d'une analyse de fluorimétrie différentielle (DSF). Plusieurs composés identifiés par cette procédure de criblage ont fait l'objet d'études ultérieures avec une titration

calorimétrique isotherme (ITC) et une radiocristallograhie et ont également été testés dans des essais d'inhibition de la croissance des parasites. Ces expériences nous ont conduit à l'identification d'un composé dérivé du benzamide capable d'interagir avec TbHsp83 plus fortement qu'avec ses homologues humains et à une rationalisation structurelle de cette sélectivité. Les résultats ont mis en évidence les opportunités créées par des différences structurelles subtiles afin de développer de nouvelles séries de composés pour cibler le chaperon de *Trypanosoma brucei* de façon sélective et éliminer efficacement le parasite causant la maladie du sommeil.

16884. **Raber, G., Raber, T., Raml, R., Murko, M., Magnes, C. et Francesconi, K. A., 2013.** Determination of the trypanocidal drug melarsoprol and its conversion products in biological fluids with HPLC-ICPMS/ESMS. [Détermination du médicament trypanocide le mélarsoprol et de ses produits de conversion en fluides biologiques avec CLHP-ICPMS/ES-MS.] *Talanta*, **116**: 876-881.

Institute of Chemistry-Analytical Chemistry, Université de Graz, Universitaetsplatz 1, 8010 Graz, Autriche. [georg.raber@uni-graz.at].

16885. **Roussaki, M., Hall, B., Lima, S. C., da Silva, A. C., Wilkinson, S. et Detsi, A., 2013.** Synthesis and anti-parasitic activity of a novel quinolinone-chalcone series. [Synthèse et activité antiparasitaire d'une nouvelle série de quinolinone-chalcone.] *Bioorganic & Medicinal Chemistry Letters*, **23** (23): 6436-6441.

Laboratory of Organic Chemistry, School of Chemical Engineering, National Technical Université d'Athènes, Zografou Campus, 15780 Athènes, Grèce. [adetsi@chemeng.ntua.gr].

16886. **Schmidt, T. J., Da Costa, F. B., Lopes, N. P., Kaiser, M. et Brun, R., 2013.** *In silico* prediction and experimental evaluation of furanoheliangolide sesquiterpene lactones as potent agents against *Trypanosoma brucei rhodesiense*. [Prédiction *in silico* et évaluation expérimentale des lactones sesquiterpéniques, les furanohéliangolides, en tant qu'agents puissants contre *T. b. rhodesiense*.] *Antimicrobial Agents & Chemotherapy*. **Publication électronique avant l'impression le 28 octobre.**

Institute of Pharmaceutical Biology and Phytochemistry (IPBP), Université de Munster, Corrensstr. 48, D-48149 Munster, Allemagne. [thomschm@uni-muenster.de].

16887. **Thuita, J. K., Wolf, K. K., Murilla, G. A., Liu, Q., Mutuku, J. N., Chen, Y., Bridges, A. S., Mdachi, R. E., Ismail, M. A., Ching, S., Boykin, D. W., Hall, J. E., Tidwell, R. R., Paine, M. F., Brun, R. et Wang, M. Z., 2013.** Safety, pharmacokinetic, and efficacy studies of oral DB868 in a first stage vervet monkey model of human African trypanosomiasis. [Études sur l'innocuité, la pharmocinétique et l'efficacité de DB868 administré par voie orale dans un modèle du premier stade de la trypanosomose humaine africaine chez les singes vervet.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (6): e2230.

Trypanosomiasis Research Centre, Kenya Agricultural Research Institute, Kikuyu, Kenya. [michael.wang@ku.edu].

Il n'existe pas de médicaments administrés par voie orale pour la trypanosomose humaine africaine (THA, maladie du sommeil). Un médicament administré par voie orale couronné de succès aurait le potentiel de réduire ou d'éliminer la nécessité d'hospitaliser les patients, réduisant de ce fait les coûts des soins de santé pour la THA. Le développement de médicaments administrés par voie orale est un objectif clé du Consortium for Parasitic Drug Development (CPDD). Dans la présente étude, nous avons examiné l'innocuité, la pharmacocinétique et l'efficacité d'un nouveau promédicament de la diamidine administré par voie orale, le 2,5-bis [5-(N-methoxyamidino)-2-pyridyl] furan (DB868 ; CPD-007-10), dans le modèle du premier stade de la THA chez les singes vervet. Le DB868 était bien toléré à une dose pouvant atteindre 30 mg/kg/jour pendant 10 jours, une dose cumulative de 300 mg/kg. Les niveaux moyens des marqueurs biologiques dans le plasma indiquant une lésion hépatique (alanine aminotransférase, aspartate aminotransférase) n'étaient pas altérés significativement par l'administration du médicament. En outre, aucune altération médiée par les reins dans les concentrations de créatinine et d'urée n'a été détectée. L'analyse pharmacocinétique du plasma a confirmé que le DB868 était disponible du point de vue oral et était converti en un composé actif, le DB829, à la fois chez les singes témoins et chez les singes infectés. Le traitement avec le DB868 des singes infectés a commencé 7 jours après l'infection. Chez les singes infectés, le DB829 atteignait une C_{max} médiane (posologie) 12 fois (3 mg/kg/jour pendant 7 jours), 15 fois (10 mg/kg/jour pendant 7 jours) et 31 fois (20 mg/kg/jour pendant 5 jours) plus grande que la CI_{50} (14 nmol/L) contre *T. b. rhodesiense* STIB900. Le DB868 guérissait tous les singes infectés même à la dose la plus faible testée. Pour conclure, du DB868 administré par voie orale guérissait les singes au stade précoce de la THA à une dose cumulative 14 fois plus faible que la dose maximum tolérée et devrait être considéré en tant que candidat tête de série préclinique dans les efforts visant à développer une posologie sans danger, de courte durée (5 à 7 jours), administrée par voie orale pour le stade précoce de la THA.

16888. **Van Reet, N., Pyana, P., Roge, S., Claes, F. et Buscher, P., 2013.** Luminescent multiplex viability assay for *Trypanosoma brucei gambiense*. [Essai de viabilité multiplex par luminescence pour *T. b. gambiense*.] *Parasites & Vectors*, **6**: 207.

Département de Sciences biomédicales, Institut de Médecine tropicale, Anvers, Belgique. [nvanreet@itg.be].

De nouveaux composés pour le traitement de la trypanosomose humaine africaine (THA) sont nécessaires de toute urgence. *Trypanosoma brucei gambiense* est la cause principale de la THA, cependant *T. b. gambiense* n'est souvent pas l'organisme cible principal dans la découverte de médicaments. Cela peut être dû aux difficultés de manipulation de cette sous-espèce et à l'absence d'un essai de viabilité efficace pour surveiller l'efficacité des médicaments. Dans la présente étude, une souche de *T. b. gambiense*, récemment isolée dans la R.D du Congo, a été rendue bioluminescente par une transfection avec *Renilla luciferase* (RLuc) sans altérer ses caractéristiques de croissance *in vitro* et *in vivo*. Un essai de viabilité multiplex par luminescence (LMVA), basé sur la mesure de l'activité de *Renilla luciferase* et la teneur en ATP des cellules dans la même expérience, a été étudié en tant qu'alternative à l'essai standard de viabilité fluorimétrique à la résazurine pour tester la sensibilité de *T. b. gambiense* aux médicaments. Dans un format de 96 cupules, la souche transfectée avec RLuc présentait une limite de détection de 2×10^4 cellules mL^{-1} pour la mesure de *Renilla luciferase* et de 5×10^3 cellules mL^{-1} pour la mesure d'ATP. Les deux essais du LMVA présentaient une linéarité jusqu'à 10^6 cellules mL^{-1} et étaient bien

corrélés à la densité des cellules au cours de la croissance exponentielle des formes sanguines longues et minces. Le LMVA a été comparé au test de viabilité fluorimétrique à la résazurine pour tester la sensibilité de la pentamidine, de l'éflornithine, du nifurtimox et du mélarsoprol à la fois dans une population de type sauvage et dans la population transfectée avec RLuc. Pour chaque médicament, la valeur de CI_{50} de la population RLuc était similaire à celle de la population de type sauvage lorsqu'elle était déterminée soit avec la méthode fluorimétrique à la résazurine, soit avec le LMVA. En ce qui concerne l'éflornithine, le nifurtimox et le mélarsoprol, nous n'avons trouvé aucune différence entre les valeurs de CI_{50} dans les deux essais de viabilité. Par contre, la valeur de CI_{50} de la pentamidine était plus élevée lorsqu'elle était déterminée avec la méthode fluorimétrique à la résazurine que dans les deux essais du the LMVA. Pour conclure, le LMVA présente certains avantages pour mesurer la viabilité de *T. b. gambiense* : il nécessite moins de temps d'incubation pour la détection de la viabilité que l'essai fluorimétrique à la résazurine et, dans le LMVA, deux essais de viabilité sensibles et indépendants sont effectués au cours de la même expérience.

16889. **Vlachakis, D., Pavlopoulou, A., Roubelakis, M. G., Feidakis, C., Anagnou, N. P. et Kossida, S., 2013.** 3D molecular modelling and evolutionary study of the *Trypanosoma brucei* DNA topoisomerase IB, as a new emerging pharmacological target. [Modélisation moléculaire 3D et étude de l'évolution de la topoisomérase IB de l'ADN de *T. brucei* en tant que nouvelle cible pharmacologique émergente.] *Genomics*. **Publication électronique avant l'impression le 5 décembre.**

Bioinformatics & Medical Informatics Team, Biomedical Research Foundation, Academy of Athens, Soranou Efessiou 4, Athènes 11527, Grèce. [skossida@bioacademy.gr].

16890. **Vodnala, S. K., Lundback, T., Yeheskieli, E., Sjoberg, B., Gustavsson, A. L., Svensson, R., Olivera, G. C., Eze, A. A., de Koning, H. P., Hammarstrom, L. G. et Rottenberg, M. E., 2013.** Structure-activity relationships of synthetic cordycepin analogues as experimental therapeutics for African trypanosomiasis. [Rapports structure-activité des analogues synthétiques de cordycépine en tant que traitements expérimentaux pour la trypanosomose africaine.] *Journal of Medicinal Chemistry,* **56** (24): 9861-9873.

Department of Microbiology, Tumor and Cell Biology and Division of Translational Medicine and Chemical Biology, Department of Medical Biochemistry and Biophysics, Karolinska Institutet, 171 77 Stockholm, Suède. [Martin.Rottenberg@ki.se].

16891. **Wenzler, T., Yang, S., Braissant, O., Boykin, D. W., Brun, R. et Wang, M. Z., 2013.** Pharmacokinetics, *Trypanosoma brucei gambiense* efficacy, and time of drug action of DB829, a preclinical candidate for treatment of second-stage human African trypanosomiasis. [Pharmacocinétique, efficacité contre *T. b. gambiense* et durée d'action du DB829, un candidat préclinique pour le traitement du stade avancé de la trypanosomose africaine.] *Antimicrobial Agents & Chemotherapy*, **57** (11): 5330-5343.

Parasitologie médicale et Biologie de l'infection, Institut tropical et de Santé publique suisse, Bâle, Suisse. [michael.wang@ku.edu].

La trypanosomose humaine africaine (THA, appelée aussi maladie du sommeil), une maladie tropicale négligée endémique en Afrique subsaharienne, est causée par les parasites *Trypanosoma brucei gambiense* et *T. brucei rhodesiense*. Les médicaments actuels contre cette maladie ont des limitations significatives, y compris une toxicité, une résistance accrue et/ou un schéma thérapeutique parentéral compliqué. Le DB829 est une nouvelle aza-diamidine qui a fait preuve d'une efficacité excellente chez des souris infectées avec des parasites *T. b. rhodesiense* ou *T. b. brucei*. La présente étude a examiné la pharmacocinétique, l'activité *in vitro* et *in vivo* contre *T. b. gambiense* ainsi que la durée d'action du DB829 par rapport à la pentamidine. Le DB829 présentait une efficacité remarquable *in vivo* chez les souris infectées avec des parasites de souches de *T. b. gambiense*, malgré des concentrations inhibitoires (IC_{50}) plus élevées *in vitro* que contre la souche de *T. b. rhodesiense* STIB900. Une dose unique de DB829 administrée par voie intrapéritonéale (5 mg/kg de poids corporel) guérissait toutes les souris infectées avec différentes souches de *T. b. gambiense*. Aucune résistance croisée a été observée entre le DB829 et la pentamidine dans des souches de *T. b. gambiense* isolées chez des patients réfractaires au mélarsoprol. Par rapport à la pentamidine, le DB829 présentait une exposition systémique plus grande lorsqu'il était administré par voie intrapéritonéale, ce qui contribuait en partie à sa meilleure efficacité. Une microcalorimétrie isotherme et des études du temps nécessaire à l'élimination des trypanosomes *in vivo* ont révélé que le DB829 est un composé trypanocide qui agit plus lentement que la pentamidine. Une dose unique de DB829 (20 mg/kg) administrée par voie intrapéritonéale élimine les parasites du sang des souris au bout de 2 à 5 jours. Pour résumer, le DB829 est un candidat préclinique prometteur pour le traitement du stade précoce et du stade avancé de la THA causée par les deux sous-espèces de *Trypanosoma brucei*.

16892. **Woodring, J. L., Bland, N. D., Ochiana, S. O., Campbell, R. K. et Pollastri, M. P., 2013.** Synthesis and assessment of catechol diether compounds as inhibitors of trypanosomal phosphodiesterase B1 (TbrPDEB1). [Synthèse et évaluation des composés de catéchol diéther en tant qu'inhibiteurs de la phosphodiestérase B1 trypanosomienne (TbrPDEB1).] *Bioorganic & Medicinal Chemistry Letters*, **23** (21): 5971-5974.

Northeastern University, Department of Chemistry and Chemical Biology, 417 Egan Research Center, 360 Huntington Avenue, Boston, MA 02115, E-U. [m.pollastri@neu.edu].

16893. **Wring, S., Gaukel, E., Nare, B., Jacobs, R., Beaudet, B., Bowling, T., Mercer, L., Bacchi, C., Yarlett, N., Randolph, R., Parham, R., Rewerts, C., Platner, J. et Don, R., 2014.** Pharmacokinetics and pharmacodynamics utilizing unbound target tissue exposure as part of a disposition-based rationale for lead optimization of benzoxaboroles in the treatment of stage 2 human African trypanosomiasis. [Pharmacocinétique et pharmacodynamique utilisant une exposition libre aux tissus cibles en tant que partie d'une justification basée sur la disposition pour une optimisation des têtes de série de benzoxaborole dans le traitement du stade avancé de la trypanosomose humaine africaine.] *Parasitology,* **141** (Special Issue 1): 14-118.

SCYNEXIS Inc., Research Triangle Park, North Carolina, E-U. [stevewring@mac.com].

Le présent examen présente une stratégie de progression pour la découverte de nouveaux médicaments antiparasitaires qui utilise des mesures de sensibilité, de temps nécessaire à l'élimination et de réversibilité *in vitro* pour définir l'exposition pertinente du point de vue thérapeutique nécessaire dans les tissus cibles de modèles d'infection chez les animaux. La stratégie est démontrée par la découverte de SCYX-7158 en tant que traitement oral potentiel pour le stade avancé (SNC) de la trypanosomose humaine africaine (THA). Une critique des traitements actuels du stade avancé de la THA est incluse pour fournir un contexte aux défis visant à réaliser une disposition dans les tissus cibles et à la nécessité d'établir des mesures pharmacocinétiques-pharmacodynamiques (PK-PD) tôt dans le paradigme de découverte. La stratégie comprend 3 étapes. Initialement, les composés démontrant une activité et une sélectivité prometteuses *in vitro* pour l'organisme cible par rapport aux cellules de mammifères progressent à des essais *in vitro* de stabilité métabolique, de perméabilité de la barrière et de liaison des tissus pour établir qu'ils parviendront et maintiendront probablement des concentrations thérapeutiques au cours d'études d'efficacité *in vivo*. Deuxièmement, la cinétique *in vitro* du temps nécessaire à l'élimination et de la réversibilité est employée pour corréler l'exposition (basée sur des concentrations libres) à l'activité *in vitro* et pour identifier les mesures pharmacodynamiques qui prédiraient le mieux l'efficacité. Finalement, cette information est utilisée pour concevoir des schémas thérapeutiques pour des études pharmacocinétiques-pharmacodynamiques clés dans des modèles d'infection chez les animaux.

8. RECHERCHE SUR LES TRYPANOSOMES

(a) CULTURE DE TRYPANOSOMES

(b) TAXONOMIE, CARACTÉRISATION D'ISOLATS

[Voir également **36** : 16897]

16894. **Acosta, I. D., da Costa, A. P., Nunes, P. H., Gondim, M. F., Gatti, A., Rossi Jr, J. L., Gennari, S. M. et Marcili, A., 2013.** Morphological and molecular characterization and phylogenetic relationships of a new species of trypanosome in *Tapirus terrestris* (lowland tapir), *Trypanosoma teixeirae* sp. nov., from the Atlantic rainforest of southeastern Brazil. [Caractérisation morphologique et moléculaire et relations phylogénétiques d'une nouvelle espèce de trypanosome chez *T. terrestris* (tapir du Brésil), *Trypanosoma teixeirae* sp. nov., provenant de la forêt pluviale atlantique du sud-est du Brésil.] *Parasites & Vectors*, **6** (1): 349.

Department of Preventive Veterinary Medicine and Animal Science, Faculty of Veterinary Medicine, Université de São Paulo, São Paulo, SP, Brésil. [amarcili@usp.br].

Le tapir du Brésil (*Tapirus terrestris*) est le plus grand mammifère brésilien et malgré le fait qu'il soit réparti dans divers biomes du Brésil, il est gravement menacé dans la forêt pluviale atlantique. Ces hôtes n'ont jamais fait l'objet d'une évaluation pour la présence de parasites. Des tapirs du Brésil ont été capturés dans la forêt pluviale atlantique du sud-est du Brésil, dans l'état d'Espirito Santo. Des trypanosomes ont été isolés par hémoculture et la phylogénie moléculaire basée sur l'ADNr de petite unité (ADNr SSU) et les séquences de gènes de 3-phosphate déshydrogénase glycosomale (gGAPDH) ainsi que les caractéristiques

ultrastructurelles observées par le biais d'une microscopie optique et d'une microscopie électronique à balayage et à transmission sont décrites. Les arbres phylogénétiques utilisant des jeux de données combinés d'ADNr SSU et de gGAPDH regroupaient les trypanosomes des tapirs du Brésil, qui étaient très divergents des autres espèces de trypanosomes. La position phylogénétique et les discontinuités morphologiques, principalement dans les formes des épimastigotes en culture, ont permis de classer les trypanosomes des tapirs du Brésil en tant qu'espèce séparée. Les trypanosomes isolés chez *Tapirus terrestris* sont une nouvelle espèce, *Trypanosoma teixeirae* sp. n., et ils ont été placés dans un nouveau groupe monophylétique appelé le groupe *T. teixeirae*.

16895. **Duffy, C. W., Maclean, L., Sweeney, L., Cooper, A., Turner, C. M., Tait, A., Sternberg, J., Morrison, L. J. et Macleod, A., 2013.** Population genetics of *Trypanosoma brucei rhodesiense*: clonality and diversity within and between foci. [Génétique de la population de *T. b. rhodesiense* : clonalité et diversité au sein et entre les foyers.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (11): e2526.

Wellcome Trust Centre for Molecular Parasitology, Institute of Biodiversity, Animal Health and Comparative Medicine, College of Medical, Veterinary and Life Sciences, Université de Glasgow, Glasgow, R-U.[Annette.MacLeod@glasgow.ac.uk].

Les trypanosomes africains sont des protozoaires pathogènes inhabituels car ils peuvent subir leur cycle biologique morphologique complet dans la glossine vecteur, un accouplement étant une partie facultative de ce développement. *Trypanosoma brucei rhodesiense*, qui infecte les humains et le bétail en Afrique de l'Est et en Afrique australe, a été décrit typiquement en tant que variante dans une gamme d'hôtes de *Trypanosoma brucei* non pathogène pour les humains qui existe sous forme de lignées clonales stables. Nous avons examiné des populations de *T. b. rhodesiense* provenant d'Afrique de l'Est (Ouganda) et d'Afrique australe (Malawi) au moyen d'un panel de marqueurs microsatellites en incorporant à la fois des analyses spatiales et temporelles. Nos données démontrent que *T. b. rhodesiense* d'Ouganda existait sous forme de populations clonales, avec un petit nombre de génotypes fortement apparentés et un déséquilibre de liaison considérable entre des paires de foyers. Toutefois, ces populations n'étaient pas stables car les génotypes dominants changeaient et la diversité génétique diminuait également au cours du temps. Par conséquent, ces populations ne se conforment pas à un des critères de la clonalité stricte, à savoir la stabilité des génotypes prédominants au cours du temps et nos résultats indiquent qu'au cours d'une période au milieu des années 1990, les génotypes prédominants auparavant n'ont pas été détectés mais avaient été remplacés par une nouvelle population clonale dont la parenté génétique avec la population d'origine présente entre 1970 et 1990 était limitée. Par contre, la population de *T. b. rhodesiense* au Malawi présentait une diversité significativement plus grande et des preuves d'un échange génétique fréquent. Par conséquent, la génétique de la population de *T. b. rhodesiense* est plus complexe que cela avait été décrit auparavant. Cela a des implications importantes pour la propagation du gène à exemplaire unique de *T. b. rhodesiense* qui permet la pathogénicité pour les humains et, par conséquent, pour l'épidémiologie de la maladie humaine et cela suggère également que ces parasites représentent un organisme important pour étudier l'influence d'une recombinaison optionnelle sur la dynamique génétique des populations.

16896. **Goodhead, I., Capewell, P., Bailey, J. W., Beament, T., Chance, M., Kay, S., Forrester, S., MacLeod, A., Taylor, M., Noyes, H. et Hall, N., 2013.** Whole-genome sequencing of *Trypanosoma brucei* reveals introgression between subspecies

that is associated with virulence. [Le séquençage de l'ensemble du génome de *T. brucei* révèle une introgression entre les sous-espèces qui est associée à la virulence.] *MBio*, **4:** 4.

Centre for Genomic Research, Institute of Integrative Biology, Université de Liverpool, Liverpool, R-U. [neilhall@liverpool.ac.uk].

La trypanosomose humaine africaine est causée par deux sous-espèces de *Trypanosoma brucei*. *Trypanosoma brucei rhodesiense* est trouvé en Afrique de l'Est et cause fréquemment une maladie aiguë alors que *Trypanosoma brucei gambiense* est trouvé en Afrique de l'Ouest et est associé à une maladie chronique. Des échantillons prélevés dans un seul foyer d'une flambée de *T. b. rhodesiense* en Ouganda dans les années 1980 étaient associés soit à la maladie chronique, soit à la maladie aiguë. Nous avons séquencé les génomes entiers de deux de ces isolats, ce qui a montré qu'ils étaient génétiquement distincts l'un de l'autre. Une analyse des marqueurs du polymorphisme d'un seul nucléotide dans un panel de 31 isolats ougandais et de 32 témoins a révélé un mélange d'haplotypes est-africains et ouest-africains, et certains de ces haplotypes étaient associés aux différents phénotypes de virulence. Il a été démontré récemment que les populations de *T. b. brucei* et de *T. b. rhodesiense* subissent un échange génétique dans les populations naturelles. Notre analyse a montré que les souches de l'épidémie en Ouganda étaient intermédiaires entre les séquences du génome de référence de *T. b. gambiense* et de *T. b. brucei* et contenaient des haplotypes présents dans les deux sous-espèces. Cela suggère que les sous-espèces pathogènes pour les humains de *T. brucei* ne sont pas isolées génétiquement et nos données sont compatibles avec une introgression génomique entre les sous-espèces est-africaine et ouest-africaine de *T. b. brucei*. Cela a des implications pour la lutte contre le parasite, la propagation de la chimiorésistance et pour comprendre la variation au niveau de la virulence et l'émergence de la pathogénicité pour les humains.

16897. **Graf, F. E., Ludin, P., Wenzler, T., Kaiser, M., Brun, R., Pyana, P. P., Buscher, P., de Koning, H. P., Horn, D. et Maser, P., 2013.** Aquaporin 2 mutations in *Trypanosoma brucei gambiense* field isolates correlate with decreased susceptibility to pentamidine and melarsoprol. [Les mutations d'aquaporine 2 dans des isolats de terrain de *T. b. gambiense* sont corrélées à une sensibilité réduite à la pentamidine et au mélarsorpol.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (10): e2475.

Institut tropical et de Santé publique suisse, Bâle, Suisse ; Université de Bâle, Bâle, Suisse. [pascal.maeser@unibas.ch].

Le mécanisme prédominant de la chimiorésistance chez les trypanosomes africains est une absorption réduite des médicaments due à des mutations de perte de fonction dans les gènes des transporteurs qui facilitent l'importation de médicaments. Le rôle des transporteurs en tant que facteurs déterminants de la sensibilité aux médicaments est bien documenté à partir de mutants de *Trypanosoma brucei* sélectionnés au laboratoire. Mais les isolats cliniques, en particulier ceux de *T. b. gambiense*, sont moins susceptibles de faire l'objet d'une étude expérimentale puisqu'ils ne sont pas facilement cultivés en milieu de culture sans adaptation préalable. Nous analysons ici un panel sélectionné de 16 isolats de terrain de *T. brucei* ssp. qui (i) ont été adaptés à une culture axénique *in vitro* et (ii) proviennent en grande partie de cas réfractaires au traitement. Pour chaque isolat, nous quantifions la sensibilité au mélarsoprol, à la pentamidine et au diminazène, et nous séquençons les locus génomiques des gènes TbAT1 et TbAQP2 du transporteur. Le premier code l'aminopurine perméase P2 bien caractérisée qui transporte plusieurs trypanocides, y compris le mélarsoprol, la pentamidine et

le diminazène. Nous avons trouvé que les isolats de terrain de *T. b. brucei* et *T. b. rhodesiense* résistant au diminazène portent le même jeu de mutations ponctuelles dans le gène TbAT1 que celui décrit auparavant chez les mutants au laboratoire. L'aquaglycéroporine 2 n'a été identifiée que récemment en tant que second transporteur impliqué dans la résistance croisée au mélarsoprol/pentamidine. Nous décrivons ici les deux types différents de mutations de TbAQP2 trouvés dans les isolats de terrain de *T. b. gambiense* : une perte simple de TbAQP2 ou une perte de l'allèle de TbAQP2 de type sauvage combinée à la formation d'un nouveau type de chimère TbAQP2/3. Les mutants de *T. b. gambiense* identifiés sont 40 à 50 fois moins sensibles à la pentamidine et 3 à 5 fois moins sensibles au mélarsoprol que les isolats de référence. Nous démontrons donc pour la première fois que des réarrangements du locus de TbAQP2/TbAQP3 accompagnés par une perte du gène TbAQP2 se produisent également sur le terrain et que les *T. b. gambiense* porteurs de telles mutations sont corrélés avec une sensibilité significativement réduite à la pentamidine et au mélarsoprol.

16898. **Kabore, J., De Meeus, T., Macleod, A., Ilboudo, H., Capewell, P., Camara, M., Gaston Belem, A. M., Bucheton, B. et Jamonneau, V., 2013.** A protocol to improve genotyping of problematic microsatellite loci of *Trypanosoma brucei gambiense* from body fluids. [Un protocole pour améliorer le génotypage de locus microsatellites problématiques de *T. b. gambiense* à partir des liquides organiques.] *Infection, Genetics & Evolution*, **20**: 171-176.

Centre International de Recherche-Développement sur l'Élevage en zones Subhumides (CIRDES), Unité de Recherches sur les Bases Biologiques de la Lutte Intégrée, 01 BP 454 Bobo-Dioulasso 01, Burkina Faso ; Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso, 01 BP 1091 Bobo-Dioulasso 01, Burkina Faso. [jacqueskabore@yahoo.fr].

Le génotypage des microsatellites de *Trypanosoma brucei gambiense*, l'agent étiologique de la trypanosomose humaine africaine ou maladie du sommeil et les outils de génétique des population sont utiles pour déduire les paramètres des populations tels que la taille et la dispersion de la population. Amplifier l'ADN des parasites directement à partir des liquides organiques (c'est-à-dire le sang, les lymphes ou le liquide céphalorachidien) permet d'éviter des phases d'isolation onéreuses et fastidieuses. Cela est toutefois associé à des fréquences accrues d'échec de l'amplification (absence d'amplification d'allèle et/ou allèles nuls) dans certains locus. Dans la présente communication, nous présentons une étude qui se focalise sur trois locus microsatellites de *T. brucei gambiense* soupçonnés de présenter des problèmes d'amplification lorsqu'amplifiés à partir de liquides organiques échantillonnés dans des foyers de maladie du sommeil en Guinée. Nous avons vérifié la nature réelle des génotypes silencieux et homozygotes apparents de l'ADN des parasites amplifié directement à partir de liquides organiques et testé l'effet de trois quantités différentes d'ADN de trypanosomes. Nos résultats indiquent que certains génotypes initialement silencieux et homozygotes se trouvent être de réels génotypes hétérozygotes. En Guinée, la lymphe des ganglions lymphatique cervicaux, connus pour leurs concentrations de parasites les plus élevées, semblait fournir les meilleurs résultats d'amplification. Répéter simplement l'ACP peut être suffisant pour extraire le génotype correct mais nous montrons également qu'accroître la teneur d'ADN initiale fournit de meilleurs résultats lors de la première amplification. Nous proposons finalement un protocole optimal pour amplifier l'ADN des trypanosomes directement à partir des liquides organiques qui devrait être adapté aux caractéristiques et/ou aux contraintes locales.

(c) CYCLE BIOLOGIQUE, MORPHOLOGIE, BIOCHIMIE ET ÉTUDES MOLÉCULAIRES

[Voir également **36** : 16773, 16841, 16842, 16843, 16844, 16845, 16849, 16856, 16863, 16872, 16878, 16883 et 16892]

16899. **Achcar, F., Barrett, M. P. et Breitling, R., 2013.** Explicit consideration of topological and parameter uncertainty gives new insights into a well-established model of glycolysis. [Un examen explicite de l'incertitude topologique et des paramètres donne de nouvelles connaissances sur un modèle de glycolyse bien établi.] *FEBS Journal*, **280** (18): 4640-4651.

Institute of Molecular, Cell and Systems Biology, College of Medical, Veterinary and Life Sciences, Université de Glasgow, R-U. [rainer.breitling@manchester.ac.uk].

16900. **Adeyemi, O. S. et Whiteley, C. G., 2013.** Interaction of nanoparticles with arginine kinase from *Trypanosoma brucei*: kinetic and mechanistic evaluation. [Interaction des nanoparticules avec l'arginine kinase de *T. brucei* : évaluation cinétique et mécaniste.] *International Journal of Biological Macromolecules*, **62**: 450-456.

Department of Biochemistry, Microbiology & Biotechnology Rhodes University, Grahamstown, Afrique du Sud. [C.Whiteley@ru.ac.za].

16901. **Ammar, Z., Plazolles, N., Baltz, T. et Coustou, V., 2013.** Identification of trans-sialidases as a common mediator of endothelial cell activation by African trypanosomes. [Identification des trans-sialidases en tant que médiateur commun de l'activation des cellules endothéliales par les trypanosomes africains.] *PLoS Pathogens*, **9** (10): e1003710.

Centre national français de la recherche scientifique (CNRS), Université Bordeaux Segalen, Microbiologie Fondamentale et Pathogénicité, UMR 5234, Bordeaux, France. [virginie.coustou@u-bordeaux2.fr].

Comprendre l'interaction entre l'hôte et le pathogène dans la trypanosomose africaine est la clé pour un vaccin contre la maladie, une nouvelle stratégie pour lutter contre la THA. Nous fournissons ici un meilleur aperçu de cette interaction décrite de façon médiocre en caractérisant l'activation d'un panel de cellules endothéliales par des formes sanguines de quatre espèces de trypanosomes africains, connues pour interagir avec l'endothélium de l'hôte. *T. congolense*, *T. vivax* et *T. b. gambiense* activaient la voie NF-kappaB endothéliale mais curieusement pas *T. b. brucei*. Les trans-sialidases (TS) parasitaires facilitaient cette activation de NF-kappaB, remarquablement par le biais de leur domaine de type lectine et induisaient la production de molécules pro-inflammatoires non seulement *in vitro* mais aussi *in vivo*, ce qui suggère un impact considérable sur la pathogenèse. Pour la première fois, l'activité des TS a été identifiée dans la forme sanguine de *T. b. gambiense*, ce qui la distingue de la sous-espèce *T. b. brucei*. Les TS correspondantes ont été caractérisées et s'avéraient activer les cellules endothéliales, ce qui suggère que les TS représentent un médiateur commun de l'activation de l'endothélium parmi les espèces de trypanosomes dotées de physiopathologies différentes.

16902. **Ammerman, M. L., Tomasello, D. L., Faktorova, D., Kafkova, L., Hashimi, H., Lukes, J. et Read, L. K., 2013.** A core MRB1 complex component is indispensable for RNA editing in insect and human infective stages of *Trypanosoma brucei*. [Un élément central du complexe MRB1 est indispensable pour l'édition de l'ARN dans les stades procycliques et pathogènes pour les humains de *T. brucei*.] *PLoS One*, **8** (10): e78015.

Department of Microbiology and Immunology, University at Buffalo School of Medicine, Buffalo, New York, E-U. [lread@buffalo.edu].

16903. **Andre, J., Harrison, S., Towers, K., Qi, X., Vaughan, S., McKean, P. G. et Ginger, M. L., 2013.** The tubulin cofactor C family member TBCCD1 orchestrates cytoskeletal filament formation. [Le membre TBCCD1 de la famille du cofacteur C de la tubuline orchestre la formation des filaments cytosquelettiques.] *Journal of Cell Science*, **126** (23): 5350-5356.

Faculty of Health and Medicine, Division of Biomedical and Life Sciences, Université de Lancaster, Lancaster LA1 4YQ, R-U. [m.ginger@lancaster.ac.uk].

16904. **Andre, J., Kerry, L., Qi, X., Hawkins, E., Drizyte, K., Ginger, M. L. et McKean, P. G., 2013.** An alternative model for the role of RP2 in flagellum assembly in the African trypanosome. [Un autre modèle pour le rôle de RP2 dans l'assemblage du flagelle chez le trypanosome africain.] *Journal of Biological Chemistry*. **Publication électronique avant l'impression le 20 novembre.**

Faculty of Health and Medicine, Biomedical and Life Sciences, Université de Lancaster, Lancaster LA1 4YQ, R-U. [m.ginger@lancaster.ac.uk].

16905. **Aphasizheva, I., Maslov, D. A. et Aphasizhev, R., 2013.** Kinetoplast DNA-encoded ribosomal protein S12: a possible functional link between mitochondrial RNA editing and translation in *Trypanosoma brucei*. [La protéine ribosomale S12 codée dans l'ADN du cinétoplaste : un lien fonctionnel possible entre l'édition et la traduction de l'ARN mitochondrial chez *T. brucei*.] *RNA Biology*, **10** (11).

Department of Molecular and Cell Biology; Boston University Goldman School of Dental Medicine, Boston, MA., E-U. [maslov@ucr.edu].

16906. **Bauer, S., Morris, J. C. et Morris, M. T., 2013.** Environmentally regulated glycosome protein composition in the African trypanosome. [Composition des protéines dans le glycosome régulée par l'environnement chez le trypanosome africain.] *Eukaryotic Cell*, **12** (8): 1072-1079.

Department of Genetics and Biochemistry, Clemson University, Clemson, Caroline du Sud, E-U. [mmorri3@clemson.edu].

16907**.** **Boynak, N. Y., Rojas, F., D'Alessio, C., Vilchez Larrea, S. C., Rodriguez, V., Ghiringhelli, P. D. et Tellez-Inon, M. T., 2013.** Identification of a Wee1-like kinase gene essential for procyclic *Trypanosoma brucei* survival. [Identification d'un gène de kinase de type Weel essentiel à la survie de *T. brucei* procyclique.] *PLoS One*, **8** (11): e79364.

Instituto de Investigaciones en Ingeniería Genética y Biología Molecular "Dr. Hector N. Torres", (INGEBI-CONICET), Buenos Aires, Argentine. [mtellez@dna.uba.ar].

16908**. Canning, P., Rea, D., Morty, R. E. et Fulop, V., 2013.** Crystal structures of *Trypanosoma brucei* oligopeptidase B broaden the paradigm of catalytic regulation in prolyl oligopeptidase family enzymes. [Les structures cristallines de l'oligopeptidase B de *T. brucei* élargissent le paradigme de la régulation catalytique dans les enzymes de la famille prolyl oligopeptidase.] *PLoS One*, **8** (11): e79349.

School of Life Sciences, Université de Warwick, Coventry, R-U. [V.Fulop@warwick.ac.uk].

16909. **Castillo-Acosta, V. M., Vidal, A. E., Ruiz-Perez, L. M., Van Damme, E. J., Igarashi, Y., Balzarini, J. et Gonzalez-Pacanowska, D., 2013.** Carbohydrate-binding agents act as potent trypanocidals that elicit modifications in VSG glycosylation and reduced virulence in *Trypanosoma brucei*. [Les agents liant les hydrates de carbone agissent en tant que trypanocides puissants qui suscitent des modifications de la glycosylation des VSG et une virulence réduite chez *T. brucei*.] *Molecular Microbiology*, **90** (4): 665-679.

Instituto de Parasitología y Biomedicina Lopez-Neyra, Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Parque Tecnológico de Ciencias de la Salud, Avenida del Conocimiento, s/n 18016, Armilla, Grenade, Espagne. [dgonzalez@ipb.csic.es9.

La surface de *Trypanosoma brucei* est couverte d'un revêtement dense de glycoprotéines ancrées dans le glycosylphosphatidylinositol. La composante majeure consiste en la glycoprotéine variable de surface (VSG) qui est glycosylée par les paucimannose et les oligomannose N-glycans. L'accès aux glycans de surface est difficile et leur élimination par le biais de complexes des lectines-VSG est entravée par une endocytose active. Toutefois, contrairement aux observations précédentes, nous montrons ici que des agents liant les hydrates de carbone de haute affinité se lient aux glycoprotéines de surface et annulent la croissance des formes sanguines de *T. brucei*. En particulier, la liaison de l'agglutinine hybride d'*Hippeastrum* (HHA) spécifique au mannose résultait en des perturbations profondes de l'endocytose et de la lyse du parasite. Une exposition prolongée à l'HHA conduisait à la perte des structures tri-antennaires d'oligomannose dans les glycoprotéines de surface suite à des réarrangements génétiques qui abolissaient l'expression du gène TbSTT3B d'oligosaccharyltransférase et produisaient de nouveaux enzymes chimériques. Les parasites mutants présentaient une pathogénicité nettement réduite, ce qui démontre l'importance de modèles spécifiques de glycosylation dans la virulence du parasite.

16910. **Cestari, I., Kalidas, S., Monnerat, S., Anupama, A., Phillips, M. A. et Stuart, K., 2013.** A multiple aminoacyl-tRNA synthetase complex that enhances tRNA-aminoacylation in African trypanosomes. [Un complexe d'aminoacyl-ARNt synthétase multiple qui améliore l'aminoacylation-ARNt chez les trypanosomes africains.] *Molecular &Cellular Biology*, **33** (24): 4872-4888.

Seattle Biomedical Research Institute, Seattle, Washington, E-U. [ken.stuart@seattlebiomed.org].

16911. **Colasante, C., Voncken, F., Manful, T., Ruppert, T., Tielens, A. G., van Hellemond, J. J. et Clayton, C., 2013.** Proteins and lipids of glycosomal membranes from *Leishmania tarentolae* and *Trypanosoma brucei*. [Les protéines et les lipides des membranes glycosomales de *L. tarentolae* et de *T. brucei*.] *F1000Research*, **2:** 27.

Institut fur Anatomie und Zellbiologie, Giessen, 35392, Allemagne. [cclayton@zmbh.uni-heidelberg.de].

16912. **Cristodero, M., Mani, J., Oeljeklaus, S., Aeberhard, L., Hashimi, H., Ramrath, D. J., Lukes, J., Warscheid, B. et Schneider, A., 2013.** Mitochondrial translation factors of *Trypanosoma brucei*: elongation factor-Tu has a unique subdomain that is essential for its function. [Les facteurs de traduction mitochondriale de *T. brucei* : le facteur d'élongation Tu comporte un sous-domaine unique qui est essentiel pour sa fonction.] *Molecular Microbiology*, **90** (4): 744-755.

Département de Chimie et de Biochimie, Université de Berne, Freiestrasse 3, CH-3012, Berne, Suisse. [andre.schneider@ibc.unibe.ch].

16913. **da Silva, M. T., Cavalli, I. S. et Thiemann, O. H., 2013.** Biological implications of selenium and its role in trypanosomiasis treatment. [Implications biologiques du sélénium et son rôle dans le traitement de la trypanosomose.] *Current Medicinal Chemistry*. **Publication électronique avant l'impression le 19 novembre.**

Laboratory of Protein Crystallography and Structural Biology, IFSC-USP, Av. Trabalhador Sao Carlense 400, P.O. Box 369, CEP 13560-970, Sao Carlos/SP, Brésil. [thiemann@ifsc.usp.br].

Le sélénium (Se) est un élément trace essentiel pour plusieurs organismes et est présent dans des protéines sous forme de sélénocystéine (Sec ou U), un acide aminé distinct du point de vue chimique de la sérine et de la cystéine par un seul atome (Se au lieu de O ou de S, respectivement). La Sec est incorporée dans les sélénoprotéines dans un codon UGA du cadre de lecture spécifié par une structure en tige et boucle de l'ARNm, appelée la séquence incorporant la sélénocystéine (SECIS), présente dans l'ARNm de la sélénoprotéine et dans la synthèse et le mécanisme d'incorporation de sélénocystéine spécifique. Les sélénoprotéines sont présentes dans tous les domaines mais ne sont pas trouvées dans tous les organismes. Bien que plusieurs fonctions aient été attribuées à cette catégorie, la majorité des protéines sont impliquées dans la défense contre le stress oxydatif. Nous discutons ici de façon approfondie la voie de sélénocystéine chez les kinétoplastidés et comment une complémentation avec du sélénium peut altérer l'évolution d'une infection avec les trypanosomatidés. Ces organismes possèdent les éléments canoniques nécessaires pour la production de sélénoprotéines telles que la phosphoseryl ARNt kinase (PSTK), la sélénocystéine synthase (SepSecS), la sélénophosphase synthase (SelD ou SPS) et le facteur d'élongation EFSec (SelB), tandis que d'autres facteurs importants présents dans les cellules de mammifères, tels que la protéine 2 liant la SECIS (SBP) et la SecP 43, sont absents. Le sélénoprotéome des trypanosomatidés est petit, tout comme le sélénoprotéome d'autres parasites, contrairement au grand nombre de sélénoprotéines trouvé dans les bactéries, les organismes aquatiques et les eucaryotes plus avancés. *Trypanosoma* et *Leishmania* sont sensibles à l'auranofine, un inhibiteur puissant des sélénoprotéines ; toutefois le mécanisme probable du médicament n'est pas lié aux sélénoprotéines chez les kinétoplastidés. Une complémentation avec du sélénium réduit la parasitémie dans diverses infections

trypanosomiennes ainsi que des paramètres importants associés à des maladies telles que l'anémie et les dégâts aux organes causés par le parasite. De nouvelles expériences sont nécessaires pour déterminer comment le sélénium agit mais les indication suggèrent qu'une modulation de la réponse immunitaire et une défense accrue de l'hôte contre le stress oxydatif contribuent à maîtriser l'infection par le parasite.

16914. **De Muylder, G., Daulouede, S., Lecordier, L., Uzureau, P., Morias, Y., Van Den Abbeele, J., Caljon, G., Herin, M., Holzmuller, P., Semballa, S., Courtois, P., Vanhamme, L., Stijlemans, B., De Baetselier, P., Barrett, M. P., Barlow, J. L., McKenzie, A. N., Barron, L., Wynn, T. A., Beschin, A., Vincendeau, P. et Pays, E., 2013.** A *Trypanosoma brucei* kinesin heavy chain promotes parasite growth by triggering host arginase activity. [Une chaîne lourde de kinésine chez *T. brucei* promeut la croissance du parasite en déclenchant une activité d'arginase chez l'hôte.] *PLoS Pathogens*, **9** (10): e1003731.

Laboratoire de Parasitologie moléculaire, IBMM, Université Libre de Bruxelles (ULB), Gosselies, Belgique. [abeschin@ulb.ac.be].

Afin de promouvoir une infection, le parasite *Trypanosoma brucei* transmissible par le sang libère des facteurs qui régulent à la hausse l'expression et l'activité de l'arginase dans les cellules myéloïdes. En criblant une banque d'ADNc de *T. brucei* avec un anticorps neutralisant l'activité induisant l'arginase des facteurs libérés par le parasite, nous avons identifié une isoforme à chaîne lourde de kinésine, appelée TbKHC1, comme étant responsable de cet effet. Suite à une interaction avec des cellules myéloïdes de souris, une TbKHC1 naturelle ou recombinante déclenchait l'induction de la production d'IL-10 dépendant du récepteur SIGN-R1, qui résultait en l'activation de l'arginase-1 associée à une réduction de l'activité de synthase de l'oxyde nitrique (NO). Cette activité de la TbKHC1 était indépendante d'IL-4Ralpha et ne reflétait pas l'activation des cellules myéloïdes par M2. Par rapport à *T. brucei* de type sauvage, l'infection par des parasites où la TbKHC1 avait été désactivée était caractérisée par une parasitémie fortement réduite et par une durée de survie prolongée de l'hôte. En traitant les souris infectées avec de l'ornithine ou avec un inhibiteur de la synthase de NO, nous avons observé qu'au cours de la première vague de parasitémie l'effet d'activation de l'arginase facilité par la TbKHC1 promouvant la croissance du parasite résultait davantage d'une production accrue de polyamine que d'une réduction de la synthèse de NO. Au stade avancé de l'infection, une réduction de la synthèse de NO facilitée par la TbKHC1 semblait contribuer aux dégâts hépatiques liés à la réduction de la durée de survie de l'hôte. Pour conclure, une chaîne lourde de kinésine libérée par *T. brucei* induit l'IL-10 et l'arginase-1 par le biais d'une signalisation par SIGN-R1 dans les cellules myéloïdes, qui promeut la croissance précoce des trypanosomes et favorise l'établissement des parasites chez l'hôte. En outre, dans le stade avancé de l'infection, l'inhibition de la synthèse de NO par la TbKHC1 contribue à la pathogénicité hépatique.

16915. **Dean, S., Gould, M. K., Dewar, C. E. et Schnaufer, A. C., 2013.** Single point mutations in ATP synthase compensate for mitochondrial genome loss in trypanosomes. [Des mutations ponctuelles individuelles dans la synthase d'ATP compensent la perte de génome dans les mitochondries chez les trypanosomes.] *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, **110** (36): 14741-14746.

Institute for Immunology and Infection Research and Centre for Immunity, Infection and Evolution, School of Biological Sciences, Université d'Édimbourg, Édimbourg

EH9 3JT, R-U. [achim.schnaufer@ed.ac.uk].

16916. **Docampo, R., Moreno, S. N. et Plattner, H., 2013.** Intracellular calcium channels in protozoa. [Les canaux intracellulaires du calcium chez les protozoaires.] *European Journal of Pharmacology*. **Publication électronique avant l'impression le 28 novembre.**

Center for Tropical and Emerging Global Diseases and Department of Cellular Biology, Université de Géorgie, GA 30606, E-U. [rdocampo@uga.edu].

16917. **Ettari, R., Tamborini, L., Angelo, I. C., Micale, N., Pinto, A., De Micheli, C. et Conti, P., 2013.** Inhibition of rhodesain as a novel therapeutic modality for human African trypanosomiasis. [Inhibition de la rhodesaïne en tant que nouvelle modalité thérapeutique pour la trypanosomose humaine africaine.] *Journal of Medicinal Chemistry,* **56** (14): 5637-5658.

Dipartimento di Scienze Farmaceutiche, Universita degli Studi di Milano, Via Mangiagalli 25, 20133 Milan, Italie.

La rhodesaïne, une cystéine protéase de type cathepsine de *T. brucei rhodesiense*, est considérée être une cible potentielle pour le traitement de la trypanosomose humaine africaine. Des conclusions récentes ont confirmé que la rhodésaïne, une protéase lysosomale, est essentielle à la survie du parasite. La rhodésaïne est requise par *T. brucei* pour pénétrer la barrière hématoméningée, pour dégrader les immunoglobulines de l'hôte et pour changer les glycoprotéines variables de surface de *T. brucei*, qui perturbent les réponses immunitaires efficaces de l'hôte. Dans cette perspective, nous discutons des principales catégories d'inhibiteurs de la rhodésaïne, y compris les structures peptidiques, peptidomimétiques et non nonpeptidiques, en mettant en évidence celles qui ont présenté un appariement optimal entre l'affinité enzymatique et le profil trypanocide et celles pour lesquelles des études précliniques sont actuellement en cours.

16918. **Gallet, C., Demonchy, R., Koppel, C., Grellier, P. et Kohl, L., 2013.** A protein phosphatase 1 involved in correct nucleus positioning in trypanosomes. [Une protéine phosphatase 1 est impliquée dans le positionnement correct du noyau chez les trypanosomes.] *Molecular & Biochemical Parasitology*. **Publication électronique avant l'impression le 1er décembre.**

MNHN/CNRS UMR7245, RDDM, Muséum National d'Histoire Naturelle, 61, rue Buffon, 75231 Paris 05, France. [lkohl@mnhn.fr].

16919. **Gbem, T. T., Waespy, M., Hesse, B., Dietz, F., Smith, J., Chechet, G. D., Nok, J. A. et Kelm, S., 2013.** Biochemical diversity in the *Trypanosoma congolense* trans-sialidase family. [Diversité biochimique dans la famille des trans-sialidases de *T. congolense*.] *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** (12): e2549.

Centre for Biomolecular Interactions Bremen, Faculty for Biology and Chemistry, Université de Brême, Brême, Allemagne. [skelm@uni-bremen.de].

16920. **Giannese, F., Berg, M., Van der Veken, P., Castagna, V., Tornaghi, P., Augustyns, K. et Degano, M., 2013.** Structures of purine nucleosidase from

Trypanosoma brucei bound to isozyme-specific trypanocidals and a novel metalorganic inhibitor. [Les structures de purine nucléosidase de *T. brucei* liées à des trypanocides spécifiques aux isozymes et un nouvel inhibiteur métallo-organique.] *Acta Crystallographia D: Biological Crystallography*, **69** (8): 1553-1566.

Biocrystallography Unit, Department of Immunology, Transplantation and Infectious Diseases, Scientific Institute San Raffaele, via Olgettina 58, 20132 Milan, Italie. [degano.massimo@hsr.it].

16921. **Gualdron-Lopez, M., Chevalier, N., Van Der Smissen, P., Courtoy, P. J., Rigden, D. J. et Michels, P. A., 2013.** Ubiquitination of the glycosomal matrix protein receptor PEX5 in *Trypanosoma brucei* by PEX4 displays novel features. [L'ubiquitination du récepteur de protéines PEX5 dans la matrice glycosomale chez *T. brucei* par PEX4 présente de nouvelles caractéristiques.] *Biochimica & Biophysica Acta*, **1833** (12): 3076-3092.

Unité de Recherche sur les maladies tropicales, Institut de Duve et Laboratoire de Biochimie, Université catholique de Louvain, Avenue Hippocrate 74, B-1200 Bruxelles, Belgique. [paul.michels@ed.ac.uk].

16922. **Hanau, S., d'Empaire, L. P., Capone, I., Alberighi, S., Montioli, R. et Dallocchio, F., 2013.** Evidence for dimer/tetramer equilibrium in *Trypanosoma brucei* 6-phosphogluconate dehydrogenase. [Preuve d'un équilibre dimère/tétramère dans la 6-phosphogluconate déshydrogénase chez *T. brucei*.] *Biochimica & Biophysica Acta*, **1834** (12): 2647-2652.

Dept. of Biomedical and Specialty Surgical Sciences, Biochemistry Unit, Via Borsari 46, Université de Ferrare, 44121 Ferrare, Italie. [hns@unife.it].

16923. **Hu, H., Yu, Z., Liu, Y., Wang, T., Wei, Y. et Li, Z., 2014.** The Aurora B kinase in *Trypanosoma brucei* undergoes post-translational modifications and is targeted to various subcellular locations through binding to TbCPC1. [La kinase Aurora B chez *T. brucei* subit des modifications post-traductionnelles et est ciblée à divers sites subcellulaires par le biais d'une liaison à TbCPC1.] *Molecular Microbiology, **91**:*256-274.

Department of Microbiology and Molecular Genetics, University of Texas Medical School at Houston, Houston, TX, 77030, E-U. [Ziyin.Li@uth.tmc.edu].

16924. **Huang, G., Vercesi, A. E. et Docampo, R., 2013.** Essential regulation of cell bioenergetics in *Trypanosoma brucei* by the mitochondrial calcium uniporter. [Régulation essentielle de la bioénergétique cellulaire chez *T. brucei* par l'uniport de calcium mitochondrial.] *Nature Communications*, **4**: 2865.

Center for Tropical and Emerging Global Diseases and Department of Cellular Biology, Université de Géorgie, Athens, Géorgie 30602, E-U. [rdocampo@cb.uga.edu].

16925. **Hughes, L., Towers, K., Starborg, T., Gull, K. et Vaughan, S., 2013.** A cell-body groove housing the new flagellum tip suggests an adaptation of cellular

morphogenesis for parasitism in the bloodstream form of *Trypanosoma brucei*. [Un sillon du corps cellulaire hébergeant l'extrémité nouvelle du flagelle suggère une adaptation de la morphogenèse cellulaire pour le parasitisme dans la forme sanguine de *T. brucei*.] *Journal of Cell Science*, **126** (24): 5748-5757.

Department of Biological and Medical Sciences, Faculty of Health and Life Science, Oxford Brookes University, Oxford OX3 0BP, R-U. [svaughan@brookes.ac.uk].

16926. **Kerkhoven, E. J., Achcar, F., Alibu, V. P., Burchmore, R. J., Gilbert, I. H., Trybilo, M., Driessen, N. N., Gilbert, D., Breitling, R., Bakker, B. M. et Barrett, M. P., 2013.** Handling uncertainty in dynamic models: the pentose phosphate pathway in *Trypanosoma brucei*. [Traiter l'incertitude dans les modèles dynamiques : la voie des pentoses phosphates chez *T. brucei*.] *PLoS Computational Biology*, **9** (12): e1003371.

Wellcome Trust Centre for Molecular Parasitology, Institute of Infection, Immunity and Inflammation and Glasgow Polyomics, College of Medical, Veterinary and Life Sciences, Université de Glasgow, Glasgow, R-U ; Systems and Synthetic Biology Group, Department of Chemical and Biological Engineering, Chalmers University of Technology, Gothenburg, Suède. [michael.barrett@glasgow.ac.uk].

16927. **Kim, H. S., Li, Z., Boothroyd, C. et Cross, G. A., 2013.** Strategies to construct null and conditional null *Trypanosoma brucei* mutants using Cre-recombinase and loxP. [Stratégies pour construire des mutants nuls et nuls conditionnels de *T. brucei* au moyen d'une Cre recombinase et de loxP.] *Molecular & Biochemical Parasitology*, **191** (1): 16-19.

Laboratory of Molecular Parasitology, The Rockefeller University, New York, NY 10065, E-U ; Laboratory of Lymphocyte Biology, The Rockefeller University, New York, NY 10065, E-U. [khee-sook@rockefeller.edu].

16928. **Klein, C. A., Droll, D. et Clayton, C., 2013.** SUMOylation in *Trypanosoma brucei*. [SUMOylation chez *T. brucei.*] *PeerJ*, **1**: e180.

Zentrum fur Molekulare Biologie der Universitat Heidelberg, DKFZ-ZMBH Alliance, Heidelberg, Allemagne.

16929. **Knusel, S. et Roditi, I., 2013.** Insights into the regulation of GPEET procyclin during differentiation from early to late procyclic forms of *Trypanosoma brucei*. [Aperçu de la régulation de la procycline GPEET au cours de la différenciation des formes procycliques précoces en formes procycliques avancées de *T. brucei*.] *Molecular & Biochemical Parasitology*, **191** (2): 66-74.

Institut de Biologie cellulaire, Université de Berne, Baltzerstrasse 4, CH-3012 Berne, Suisse ; Graduate School of Cellular and Biomedical Sciences, Université de Berne, Freiestrasse 1, CH-3012 Berne, Suisse. [isabel.roditi@izb.unibe.ch].

16930. **Kovarova, J., Horakova, E., Changmai, P., Vancova, M. et Lukes, J., 2013.** Mitochondrial and nucleolar localization of cysteine desulphurase Nfs and the scaffold protein Isu in *Trypanosoma brucei*. [Localisation mitochondriale et

nucléolaire de la cystéine désulfurase Nfs et de la protéine d'échafaudage Isu chez *T. brucei*.] *Eukaryotic Cell*. **Publication électronique avant l'impression le 15 novembre.**

Biology Center, Institute of Parasitology, Czech Academy of Sciences and Faculty of Sciences, Université de Bohême du Sud, Ceske Budejovice (Budweis), République tchèque. [jula@paru.cas.cz].

16931**. Lander, N., Ulrich, P. N. et Docampo, R., 2013.** *Trypanosoma brucei* vacuolar transporter chaperone 4 (TbVtc4) is an acidocalcisome polyphosphate kinase required for *in vivo* infection. [Le chaperon 4 du transporteur vacuolaire de *T. brucei* (TbVtc4) est une polyphosphate kinase d'acidocalcisome nécessaire pour une infection *in vivo*.] Journal *of Biological Chemistry*, **288** (47): 34205-34216.

Center for Tropical and Emerging Global Diseases and Department of Cellular Biology, Université de Géorgie, Athens, Géorgie 30602, E-U.. [rdocampo@uga.edu].

16932. **Liu, Y., Hu, H. et Li, Z., 2013.** The cooperative roles of PHO80-like cyclins in regulating the G1/S transition and posterior cytoskeletal morphogenesis in *Trypanosoma brucei*. [Les rôles coopératifs de cyclines de type PHO80 dans la régulation de la transition G1/S et de la morphogenèse cytosquelettique postérieure chez *T. brucei*.] *Molecular Microbiology*, **90** (1): 130-146.

Department of Microbiology and Molecular Genetics, University of Texas Medical School at Houston, Houston, TX, 77030, E-U. [Ziyin.Li@uth.tmc.edu].

16933. **Lott, K., Li, J., Fisk, J. C., Wang, H., Aletta, J. M., Qu, J. et Read, L. K., 2013.** Global proteomic analysis in trypanosomes reveals unique proteins and conserved cellular processes impacted by arginine methylation. [L'analyse protéomique globale chez les trypanosomes révèle des protéines uniques et des processus cellulaires conservés perturbés par la méthylation d'arginine.] *Journal of Proteomics*, **91**: 210-225.

Department of Microbiology Immunology, School of Medicine and Biomedical Sciences, University at Buffalo, State University of New York, Buffalo, N.Y., E-U. [lread@buffalo.edu].

16934. **Millerioux, Y., Ebikeme, C., Biran, M., Morand, P., Bouyssou, G., Vincent, I. M., Mazet, M., Riviere, L., Franconi, J. M., Burchmore, R. J., Moreau, P., Barrett, M. P. et Bringaud, F., 2013.** The threonine degradation pathway of the *Trypanosoma brucei* procyclic form: the main carbon source for lipid biosynthesis is under metabolic control. [La voie de dégradation de la thréonine de la forme procyclique de *T. brucei* : la principale source de carbone pour la biosynthèse des lipides est sous contrôle métabolique.] *Molecular Microbiology*, **90** (1): 114-129.

Centre de Résonance Magnétique des Systèmes Biologiques (RMSB), UMR-5536 Université Bordeaux Segalen, CNRS, 146 Rue Leo Saignat, 33076, Bordeaux, France. [michael.barrett@glasgow.ac.uk].

16935. **Mony, B. M., Macgregor, P., Ivens, A., Rojas, F., Cowton, A., Young, J., Horn, D. et Matthews, K., 2013.** Genome-wide dissection of the quorum sensing signalling pathway in *Trypanosoma brucei*. [Dissection au niveau du génome de la voie de signalisation détectant le quorum chez *T. brucei*.] *Nature*. **Publication électronique avant l'impression le 13 décembre.**

Centre for Immunity, Infection and Evolution, Institute for Immunology and Infection Research, School of Biological Sciences, Université d'Édimbourg, Édimbourg EH9 3JT, R-U. [keith.matthews@ed.ac.uk].

Les parasites protozoaires *Trypanosoma brucei* spp. causent des maladies humaines et animales importantes en Afrique subsaharienne. Dans le sang des mammifères, deux formes du parasite existent: les formes « minces » proliférantes et les formes « trapues » à développement arrêté qui sont responsables de la transmission aux glossines. La différenciation des formes minces en formes trapues est une réaction dépendant de la densité qui ressemble à la détection du quorum dans les systèmes microbiens et est cruciale pour le cycle biologique du parasite, assurant à la fois la chronicité de l'infection et la transmission de la maladie. Cette réaction est déclenchée par un « facteur d'induction de la forme trapue » (SIF) difficile à trouver dont la voie de signalisation intracellulaire est également non caractérisée. Les souches de trypanosomes adaptées au laboratoire (monomorphes) réagissent inefficacement au SIF mais peuvent générer des formes dotées de caractéristiques trapues lorsqu'elles sont exposées à des analogues de cAMP et d'AMP qui peuvent pénétrer dans les cellules. En exploitant cela, nous avons utilisé un criblage de banques d'interférence ARN au niveau du génome pour identifier les éléments de la signalisation régissant la formation des formes trapues. Lors de criblages séparés, les parasites monomorphes ont été exposés à 8-(4-chlorophenylthio)-cAMP (pCPT-cAMP) ou à 8-pCPT-2'-O-methyl-5'-AMP pour sélectionner les cellules qui étaient insensibles à ces signaux et restaient, par conséquent, proliférantes. Un séquençage de la cible d'ARNi basé sur Ion Torrent au niveau du génome a identifié des cohortes de gènes impliquées dans chaque étape de la voie de signalisation, du métabolisme de la purine en passant par les transducteurs de signaux (kinases, phosphatases) aux régulateurs de l'expression des gènes. A chaque étape, les gènes ont été validés indépendamment dans des cellules capables naturellement de formation trapue, ce qui confirme leur rôle dans la détection de la densité *in vivo*. La protéine putative de liaison à l'ARN, RBP7, était nécessaire pour une détection normale du quorum et promouvait l'arrêt du cycle cellulaire et la compétence de transmission lorsqu'elle était surexprimée. La présente étude révèle que la signalisation de la détection du quorum chez les trypanosomes partage des similarités avec les voies de quiescence fondamentales dans les cellules eucaryotes, ses éléments fournissant des cibles pour des thérapeutiques basées sur une interférence avec la détection du quorum.

16936. **Morga, B. et Bastin, P., 2013.** Getting to the heart of intraflagellar transport using *Trypanosoma* and *Chlamydomonas* models: the strength is in their differences. [Aller au fond du transport intraflagellaire au moyen des modèles de *Trypanosoma* et de *Chlamydomonas* : la valeur est dans leurs différences.] *Cilia*, **2** (1): 16.

Unité de Biologie cellulaire sur les Trypanosomes, Institut Pasteur et CNRS, URA 2581, 25 Rue du Docteur Roux, 75015, Paris, France. [pbastin@pasteur.fr].

16937. **Munday, J. C., Eze, A. A., Baker, N., Glover, L., Clucas, C., Aguinaga Andres, D., Natto, M. J., Teka, I. A., McDonald, J., Lee, R. S., Graf, F. E., Ludin, P.,**

Burchmore, R. J., Turner, C. M., Tait, A., Macleod, A., Maser, P., Barrett, M. P., Horn, D. et De Koning, H. P., 2013. *Trypanosoma brucei* aquaglyceroporin 2 is a high-affinity transporter for pentamidine and melaminophenyl arsenic drugs and the main genetic determinant of resistance to these drugs. [L'aquaglycéroporine 2 de *T. brucei* est un transporteur à haute affinité pour les médicaments, la pentamidine et les mélaminophényle arsenicaux et le principal facteur génétique déterminant de la résistance à ces médicaments.] *Journal of Antimicrobial Chemotherapy.* **Publication électronique avant l'impression le 13 novembre**.

Institute of Infection, Immunity and Inflammation, College of Medical, Veterinary and Life Sciences, Université de Glasgow, Glasgow, R-U. [harry.de-koning@glasgow.ac.uk].

Les transporteurs de médicaments chez *Trypanosoma brucei* incluent le transporteur d'aminopurine TbAT1/P2 et le transporteur de pentamidine à haute affinité (HAPT1) mais l'identité génétique d'HAPT1 est inconnue. Nous avons signalé récemment que la perte de l'aquaglycéroporine 2 de *T. brucei* (TbAQP2) causait une résistance croisée au mélarsoprol/à la pentamidine (MPXR) chez ces parasites et l'étude actuelle vise à décrire le mécanisme par lequel cela se produit. Les locus de TbAQP2 de paires isogéniques de souches des sous-espèces de *T. brucei* sensibles aux médicaments et présentant une MPXR ont été séquencés. Les profils de sensibilité aux médicaments des souches de trypanosomes ont été corrélés à l'expression des allèles de TbAQP2 qui avaient muté. Le transport de la pentamidine a été étudié dans les sous-espèces de *T. brucei* exprimant des variantes de TbAQP2. Toutes les souches avec une MPXR examinées contenaient des délétions ou des réarrangements de TbAQP2, que les souches aient été adaptées à l'origine *in vitro* ou *in vivo* aux produits arsenicaux ou à la pentamidine. Les souches avec une MPXR et les souches dans lesquelles AQP2 avait été désactivée avaient perdu l'activité d'HAPT1. La réintroduction de TbAQP2 dans les trypanosomes avec une MPXR restaurait la sensibilité aux médicaments et rétablissait l'activité d'HAPT1 mais ne changeait pas l'activité de TbAT1/P2. L'expression de TbAQP2 sensibilisait les promastigotes de *Leishmania mexicana* 40 fois à la pentamidine et > 1 000 fois aux mélaminophényle arsenicaux et induisait une activité de transport de la la pentamidine à haute affinité indiscernable de l'HAPT1 par l'équation de Michaelis-Menten (K_m) et le profil de l'inhibiteur. Greffer les résidus d'acides aminés du filtre de sélectivité de TbAQP2 sur un allèle chimérique d'AQP2 et d'AQP3 restaurait partiellement la sensibilité à la pentamidine et aux arsenicaux. Nous concluons que la TbAQP2 facilite l'absorption à haute affinité de la pentamidine et des mélaminophényle arsenicaux chez les trypanosomes et que TbAQP2 code l'activité d'HAPT1 signalée auparavant. Cette conclusion établit la TbAQP2 en tant que transporteur important de médicaments.

16938. **Murungi, E., Barlow, L. D., Venkatesh, D., Adung'a, V. O., Dacks, J. B., Field, M. C. et Christoffels, A., 2014.** A comparative analysis of trypanosomatid SNARE proteins. [Analyse comparative des protéines SNARE des trypanosomatidés.] *Parasitology International*, **63**: 341-348.

South African National Bioinformatics Institute, Université du Cap occidental, Private Bag X17, Bellville 7535, Le Cap, Afrique du Sud. [m.c.field@dundee.ac.uk].

16939. **Nguyen, H. T., Sandhu, J., Langousis, G. et Hill, K. L., 2013.** CMF22 is a broadly conserved axonemal protein and is required for propulsive motility in *Trypanosoma brucei*. [La CMF22 est une protéine axonémale largement conservée et est nécessaire

pour la motilité de propulsion chez *T. brucei*.] *Eukaryotic Cell*, **12** (9): 1202-1213.

Department of Microbiology, Immunology and Molecular Genetics, Université de Californie, Los Angeles, Californie, E-U. [kenthill@mednet.ucla.edu].

16940. **Nishino, M., Choy, J. W., Gushwa, N. N., Oses-Prieto, J. A., Koupparis, K., Burlingame, A. L., Renslo, A. R., McKerrow, J. H. et Taunton, J., 2013.** Hypothemycin, a fungal natural product, identifies therapeutic targets in *Trypanosoma brucei*. [L'hypothémycine, un produit fongique naturel, identifie des cibles thérapeutiques chez *T. brucei*.] *Elife*, **2**: e00712.

Tetrad Graduate Program, Université de Californie, San Francisco, E-U ; Center for Discovery and Innovation in Parasitic Diseases, Université de Californie, San Francisco, E-U. [jack.taunton@ucsf.edu].

16941. **Ooi, C. P. et Bastin, P., 2013.** More than meets the eye: understanding morphology in the tsetse. [Moins simple que cela n'en a l'air : comprendre la morphologie chez la glossine.] *Frontiers in Cellular & Infection Microbiology*, **3**: 71.

Unité de Biologie cellulaire des Trypanosomes, CNRS URA2581, Institut Pasteur Paris, France. [pbastin@pasteur.fr].

T. brucei, le parasite causant la trypanosomose africaine, est confronté à un dilemme intéressant au cours de son cycle biologique. Il doit réussir à terminer son cycle d'infection chez la glossine vecteur pour pouvoir infecter d'autres hôtes vertébrés. *T. brucei* doit subir des changements morphologiques multiples depuis le moment où il envahit le canal alimentaire de la glossine jusqu'à ce qu'il parvienne à une pathogénicité dans les glandes salivaires. Dans le présent examen, nous avons tenté d'élucider comment ces changements morphologiques sont possibles pour un parasite qui a évolué une structure cellulaire très robuste pour survivre aux environnements divers du point de vue chimique et physique dans lesquels il se trouve. Pour ce faire, nous avons juxtaposé les preuves expérimentales recueillies à partir des formes de *T. brucei* cultivées *in vitro* avec les observations effectuées sur les formes infectieuses pour la glossine *in vivo*. Bien que les connaissances accumulées sur la biologie de *T. brucei* ne soient nullement triviales, plusieurs questions restent sans réponse en ce qui concerne la façon dont le parasite change sa morphologie de façon mécaniste au fur et à mesure qu'il traverse la glossine et la façon dont ces changements sont déclenchés. Nous concluons toutefois que, grâce aux découvertes capitales récentes qui permettent la réplication du processus d'infection de la glossine par *T. brucei in vitro*, ces questions peuvent finalement être abordées.

16942. **Okalang, U., Nanteza, A., Matovu, E. et Lubega, G. W., 2013.** Identification of coding sequences from a freshly prepared *Trypanosoma brucei brucei* expression library by polymerase chain reaction. [Identification des séquences de codage à partir d'une banque d'expression de *T. b. brucei* fraîchement préparée par amplification en chaîne par la polymérase.] *International Journal of Biochemistry & Molecular Biology*, **4** (2): 73-82.

Department of Biology, Faculty of Science and Education, Université de Busitema, Tororo, Ouganda. [uokalang@sci.busitema.ac.ug].

16943. **Ong, H. B., Sienkiewicz, N., Wyllie, S., Patterson, S. et Fairlamb, A. H., 2013.** *Trypanosoma brucei* (UMP synthase null mutants) are avirulent in mice, but recover virulence upon prolonged culture *in vitro* while retaining pyrimidine auxotrophy. [Des mutants nuls pour la synthase d'UMP de *T. brucei* sont avirulents chez les souris mais retrouvent leur virulence après une culture prolongée *in vitro* tout en conservant une auxotrophie pour les pyrimidines.] *Molecular Microbiology*, **90** (2): 443-455.

Divisional of Biological Chemistry and Drug Discovery, College of Life Sciences, Université de Dundee, Dundee, DD1 5EH, R-U. [a.h.fairlamb@dundee.ac.uk].

Les trypanosomes africains sont capables à la fois d'une synthèse *de novo* et d'une récupération des pyrimidines. Les deux dernières étapes de la synthèse *de novo* sont catalysées par la synthase d'UMP (UMPS) – un enzyme bifonctionnel comprenant une orotate phosphoribosyl transférase (OPRT) et une orotidine monophosphate décarboxylase (OMPDC). Pour examiner le caractère essentiel de la biosynthèse de pyrimidines chez *Trypanosoma brucei*, nous avons généré une lignée à désactivation double de l'umps (DKO) par remplacement du gène. La lignée à DKO était incapable de croître dans un milieu déplété en pyrimidines *in vitro*, à moins de recevoir une complémentation d'uracil, d'uridine, de désoxyuridine ou d'UMP. Les parasites à DKO étaient totalement résistants au 5-fluoroorotate et hypersensibles au 5-fluorouracil, ce qui est compatible avec la perte d'UMPS, mais ils restaient sensibles à la pyrazofurine, ce qui indique que, contrairement aux cellules de mammifères, la cible principale de la pyrazofurine n'est pas l'OMPDC. Le mutant nul était incapable d'infecter les souris, ce qui indique que la récupération des pyrimidines de l'hôte est insuffisante pour soutenir la croissance. Toutefois, suite à une culture prolongée *in vitro*, les parasites retrouvaient leur virulence chez les souris malgré le fait qu'ils conservaient une auxotrophie pour les pyrimidines. Contrairement au type sauvage, les deux auxotrophes pour les pyrimidines secrétaient des quantités considérables d'orotate, significativement plus élevées dans la lignée virulente à DKO. Nous proposons que cela peut expliquer le rétablissement de la virulence chez les souris à cause de la conversion de l'orotate en uridine par le métabolisme de l'hôte, contournant de ce fait la perte d'UMPD chez le parasite.

16944. **Pillay, D., Boulange, A. F., Coustou, V., Baltz, T. et Coetzer, T. H., 2013.** Recombinant expression and biochemical characterisation of two alanyl aminopeptidases of *Trypanosoma congolense*. [Expression recombinante et caractérisation biochimique de deux alanyl aminopeptidases de *T. congolense*.] *Experimental Parasitology*, **135** (4): 675-684.

Biochemistry, School of Life Sciences, Université du KwaZulu-Natal, Pietermaritzburg Campus, Private Bag X01, Scottsville 3209, Afrique du Sud ; CNRS, Université Bordeaux Segalen, Microbiologie Fondamentale et Pathogénicité, UMR 5234, F-33000 Bordeaux, France. [coetzer@ukzn.zc.za].

16945. **Prashant, K., Kumar, H. et Prasad, C. V., 2013.** *In silico* study of arylalkylamine-nacetyltransferase enzyme to regulate circadian rhythmicity. [Étude *in silico* de l'enzyme d'arylalkylamine-nacétyltransférase pour réguler la rythmicité circadienne.] *Bioinformation*, **9** (15): 771-776.

Division of Applied Sciences and IRCB, Indian Institute of Information Technology, Allahabad-211012, Inde. [shiva@iiita.ac.in].

16946. **Raper, J. et Friedman, D. J., 2013.** Parasitology: molecular one-upmanship. [Parasitologie : surenchère moléculaire.] *Nature*, **501** (7467): 322-323.

Hunter College, City Université de New York, New York 10065, E-U ; Renal Division, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts 02215, E-U. [Jayne.Raper@nyumc.org].

Résumé non disponible

16947. **Rashmi, M. et Swati, D., 2013.** Comparative genomics of trypanosomatid pathogens using codon usage bias. [Génomique comparative des pathogènes trypanosomatidés utilisant un biais d'usage du codon.] *Bioinformation*, **9** (18): 912-918.

Department of Bioinformatics, MMV, Université hindoue de Bénarès, Varanasi-221005, Inde. [swatid@gmail.com].

Il est bien connu qu'un acide aminé peut être codé par plusieurs codons appelés codons synonymes. L'utilisation préférentielle d'un codon particulier pour le codage d'un acide aminé est appelée biais d'usage du codon (CUB). Une méthode analytique quantitative, le CUB et un outil apparenté, l'indice d'adaptation du codon (CAI), ont été utilisés pour comparer les génomes entiers de quelques espèces de trypanosomatidés pathogènes. Cette tentative quantitative facilite directement la comparaison de caractéristiques qualitatives telles que la sélection mutationnelle et traductionnelle. Les pathogènes des genres *Leishmania* et *Trypanosoma* causent des maladies débilitantes et une souffrance chez les humains et les animaux. Parmi ceux-ci, les séquences des génomes complets n'existent que pour cinq espèces. Les séquences complètes de codage (CDS), les gènes fortement exprimés, les gènes essentiels et les gènes faiblement exprimés ont tous fait l'objet d'une étude pour leur signature de CUB. Le biais d'usage du codon des gènes essentiels et des gènes fortement exprimés présente une répartition similaire au biais d'usage du codon de toutes les CDS chez les Trypanosomatidés. La sélection traductionnelle est la force dominante sélectionnant le codon préféré et la sélection due à une mutation est négligeable. Contrairement à une étude précédente de ces pathogènes, nous avons trouvé dans les présents travaux que le CUB et le CAI peuvent être utilisés pour distinguer les génomes des Trypanosomatidés au niveau du sous-genre. En outre, le CUB peut être utilisé efficacement comme signature de différenciation des espèces au moyen d'une analyse en composantes principales.

16948. **Ridlon, L., Skodova, I., Pan, S., Lukes, J. et Maslov, D. A., 2013.** The importance of the 45 S ribosomal small subunit-related complex for mitochondrial translation in *Trypanosoma brucei*. [Importance du complexe apparenté à la petite sous-unité ribosomale 45 S pour la traduction mitochondriale chez *T. brucei*.] *Journal of Biological Chemistry*, **288** (46): 32963-32978.

Department of Biology, Université de Californie, Riverside, Californie 92521, E-U. [maslov@ucr.edu].

16949. **Rotureau, B., Blisnick, T., Subota, I., Julkowska, D., Cayet, N., Perrot, S. et Bastin, P., 2013.** Flagellar adhesion in *Trypanosoma brucei* relies on interactions between different skeletal structures present in the flagellum and in the cell body. [L'adhérence flagellaire chez *T. brucei* repose sur des interactions entre les différentes structures squelettiques présentes dans le flagelle et dans le corps cellulaire.] *Journal of Cell Science*. **Publication électronique avant l'impression le 25 octobre.**

Unité de Biologie cellulaire des Trypanosomes, Institut Pasteur et CNRS URA 2581; 25 Rue du Docteur Roux, 75015 Paris, France [rotureau@pasteur.fr].

16950. **Rubio, M. A., Paris, Z., Gaston, K. W., Fleming, I. M., Sample, P., Trotta, C. R. et Alfonzo, J. D., 2013.** Unusual noncanonical intron editing is important for tRNA splicing in *Trypanosoma brucei*. [Une édition non canonique inhabituelle des introns est importante pour l'épissage de l'ARNt chez *T. brucei*.] *Molecular Cell*, **52** (2): 184-192.

Department of Microbiology and Center for RNA Biology, Université de l'État d'Ohio, Columbus, OH 43210, E-U. [alfonzo.1@osu.edu].

16951. **Sakyiama, J., Zimmer, S. L., Ciganda, M., Williams, N. et Read, L. K., 2013.** Ribosome biogenesis requires a highly diverged XRN family 5'->3' exoribonuclease for rRNA processing in *Trypanosoma brucei*. [La biogenèse du ribosome nécessite une 5'->3' exoribonucléase de la famille XRN très divergée pour le traitement de l'ARNr chez *T. brucei*.] *RNA*, **19** (10): 1419-1431.

Department of Microbiology and Immunology, School of Medicine and Biomedical Sciences, Université de Buffalo, State University of New York, Buffalo, New York 14214, E-U. [lread@buffalo.edu].

16952. **Saldivia, M., Barquilla, A., Bart, J. M., Diaz-Gonzalez, R., Hall, M. N. et Navarro, M., 2013.** Target of rapamycin (TOR) kinase in *Trypanosoma brucei*: an extended family. [La cible de la rapamycine (TOR) kinase chez *T. brucei* : une famille étendue.] *Biochemical Society Transactions*, **41** (4): 934-938.

Consejo Superior de Investigaciones Científicas, IPBLN, 18100 Grenade, Espagne.

16953. **Shi, H., Barnes, R. L., Carriero, N., Atayde, V. D., Tschudi, C. et Ullu, E., 2013.** On the role of the *Trypanosoma brucei* HEN1-family methyltransferase in siRNA modification. [Sur le rôle de la méthyltransférase de la famille HEN-1 chez *T. brucei* dans la modification de l'ARNic.] *Eukaryotic Cell*. **Publication électronique avant l'impression le 1er novembre.**

Department of Internal Medicine, School of Medicine, Université de Yale, New Haven, Connecticut, E-U. [christian.tschudi@yale.edu].

16954. **Skodova, I., Verner, Z., Bringaud, F., Fabian, P., Lukes, J. et Horvath, A., 2013.** Characterization of two mitochondrial flavin adenine dinucleotide-dependent glycerol-3-phosphate dehydrogenases in *Trypanosoma brucei*. [Caractérisation de deux glycérol-3-phosphate déshydrogénases dépendant de la flavine adénine dinucléotide dans les mitochondries chez *T. brucei*.] *Eukaryotic Cell*, **12** (12): 1664-1673.

Department of Biochemistry, Université Comenius, Bratislava, Slovaquie. [horvath@fns.uniba.sk].

16955. **Suganuma, K., Mochabo, K. M., Hakimi, H., Yamasaki, S., Yamagishi, J., Asada, M., Kawazu, S. et Inoue, N., 2013.** Adenosine-uridine-rich element is one of the required cis-elements for epimastigote form stage-specific gene expression of the *congolense* epimastigote specific protein. [L'élément riche en adénosine-uridine est un des cis-éléments nécessaires pour l'expression de gènes spécifiques au stade de la forme épimastigote de la protéine spécifique aux épimastigotes *congolense*.] *Molecular & Biochemical Parasitology*, **191** (1): 36-43.

National Research Center for Protozoan Diseases, Obihiro University of Agriculture and Veterinary Medicine, Inada, Obihiro, Hokkaido 080-8555, Japon. [kerokerokerozou@gmail.com].

16956. **Szoor, B., Dyer, N. A., Ruberto, I., Acosta-Serrano, A. et Matthews, K. R., 2013.** Independent pathways can transduce the life-cycle differentiation signal in *Trypanosoma brucei*. [Des voies indépendantes peuvent transduire le signal de différenciation dans le cycle biologique chez *T. brucei*.] *PLoS Pathogens*, **9** (10): e1003689.

Centre for Immunity, Infection and Evolution, Institute for Immunology and Infection Research, School of Biological Sciences, Université d'Édimbourg, Édimbourg, R-U. [keith.matthews@ed.ac.uk]

Les trypanosomes africains causent des maladies chez les humains et le bétail qui génèrent des problèmes significatifs pour la santé et le bien-être dans l'ensemble de l'Afrique subsaharienne. Lorsqu'ils sont ingérés dans le repas de sang d'une glossine, les trypanosomes doivent détecter leur nouvel environnement et commencer les réactions de développement qui assurent leur transmission. Le signal environnemental le mieux établi est le citrate/cis aconitate (CCA), étant transmis par le biais d'une cascade de phosphorylation des protéines impliquant deux phosphatases : une qui inhibe la différenciation (TbPTP1) et une qui active la différenciation (TbPIP39). D'autres signaux ont également été proposés (exposition à un acide faible, à la trypsine, déplétion du glucose) mais leur pertinence physiologique et leur rapport avec la signalisation par TbPTP1/TbPIP39 sont inconnus. Nous démontrons ici que l'acide faible et le CCA opèrent par le biais de la phosphorylation de TbPIP39, alors que l'attaque de la surface du parasite par la trypsine utilise une autre voie qui est accessoire chez les glossines. Curieusement, la déplétion en glucose n'est pas un signal important. Une analyse mécaniste par le biais de méthodes biophysiques suggère que le citrate promeut la différenciation en causant une interaction de TbPTP1 et de TbPIP39.

16957. **Tiengwe, C., Marques, C. A. et McCulloch, R., 2014.** Nuclear DNA replication initiation in kinetoplastid parasites: new insights into an ancient process. [Commencement de la réplication de l'ADN nucléaire chez les parasites kinétoplastidés : un aperçu nouveau d'un processus ancien.] *Trends in Parasitology,* **30***:* 27-36.

Université de Glasgow, Wellcome Trust Centre for Molecular Parasitology and Institute of Infection, Immunity and Inflammation, Sir Graeme Davis Building, 120 University Place, Glasgow, G12 8TA, R-U ; The Johns Hopkins University School of Medicine, Department of Cell Biology, Baltimore, MD, E-U. [richard.mcculloch@glasgow.ac.uk].

La réplication de l'ADN nucléaire est sans doute le processus cellulaire central chez les eucaryotes car il régit la propagation de la vie et est au point d'intersection de nombreuses autres réactions du génome. Curieusement peut-être, notre compréhension de la réplication de l'ADN nucléaire a été limitée jusqu'à ce qu'une poignée d'études émerge récemment et révèle un nouvel aperçu à la fois sur le mécanisme et la coordination de la réaction au niveau du génome. Nous discutons ici comment ces études suggèrent que les composantes actives les plus précoces du mécanisme de réplication de l'ADN nucléaire des kinétoplastidés – les facteurs qui délimitent les sites d'initiation de la réplication, appelés origines – ont divergé des eucaryotes modèles. En outre, nous discutons comment l'usage des origines et la dynamique de la réplication sont liés à l'organisation très inhabituelle de la transcription dans le génome de *Trypanosoma brucei*.

16958. **Trimpalis, P., Koumandou, V. L., Pliakou, E., Anagnou, N. P. et Kossida, S., 2013.** Gene fusion analysis in the battle against the African endemic sleeping sickness. [Analyse de la fusion de gènes dans la lutte contre la maladie du sommeil endémique africaine.] *PLoS One*, **8** (7): e68854.

Bioinformatics & Medical Informatics Team, Biomedical Research Foundation, Academy of Athens, Athènes, Grèce. [skossida@bioacademy.gr].

16959. **Uzcategui, N. L., Figarella, K., Bassarak, B., Meza, N. W., Mukhopadhyay, R., Ramirez, J. L. et Duszenko, M., 2013.** *Trypanosoma brucei* aquaglyceroporins facilitate the uptake of arsenite and antimonite in a pH dependent way. [Les aquaglycéroporines de *T. brucei* facilitent l'absorption de l'arsénite et de l'antimonite d'une façon dépendant du pH.] *Cellular Physiology & Biochemistry*, **32** (4): 880-888.

Instituto de Anatomía, Université centrale du Vénézuéla, Caracas, Vénézuela. [nestor.uzcategui@ucv.ve].

1696. **Wei, Y., Hu, H., Lun, Z. R. et Li, Z., 2013.** The cooperative roles of two kinetoplastid-specific kinesins in cytokinesis and in maintaining cell morphology in bloodstream trypanosomes. [Le rôle coopératif de deux kinésines spécifiques aux kinétoplastidés dans la cytokinèse et dans le maintien de la morphologie cellulaire chez les trypanosomes sanguins.] *PLoS One*, **8** (9): e73869.

State Key Laboratory of Biocontrol, School of Life Sciences, Université Sun Yat-Sen, Guangzhou, Guangdong, Chine ; Department of Microbiology and Molecular Genetics, University of Texas Medical School, Houston, Texas, E-U. [ziyin.li@uth.tmc.edu].

16960. **Wei, Y. et Li, Z., 2013.** Distinct roles of a mitogen-activated protein kinase in cytokinesis between different life cycle forms of *Trypanosoma brucei*. [Rôles distincts d'une protéine kinase activée par le mitogène dans la cytokinèse entre différentes formes du cycle biologique de *T. brucei*.] *Eukaryotic Cell*. **Publication électronique avant l'impression le 8 novembre.**

Department of Microbiology and Molecular Genetics, University of Texas Medical School, Houston, TX 77030, E-U. [Ziyin.Li@uth.tmc.edu].

16962. **Wheeler, R. J., Scheumann, N., Wickstead, B., Gull, K. et Vaughan, S., 2013.** Cytokinesis in *Trypanosoma brucei* differs between bloodstream and tsetse trypomastigote forms: implications for microtubule-based morphogenesis and mutant analysis. [La cytokinèse chez *T. brucei* varie entre les formes trypomastigotes dans le sang et chez les glossines : implications pour la morphogenèse basée sur les microtubules et analyse des mutants.] *Molecular Microbiology*, **90** (6): 1339-1355.

Sir William Dunn School of Pathology, Université d'Oxford, South Parks Road, Oxford, OX1 3RE, R-U. [svaughan@brookes.ac.uk].

16963. **Zhong, W., Morgan, H. P., Nowicki, M. W., McNae, I. W., Yuan, M., Bella, J., Michels, P. A., Fothergill-Gilmore, L. A. et Walkinshaw, M. D., 2013.** Pyruvate kinases have an intrinsic and conserved decarboxylase activity. [Les pyruvate kinases ont une activité de décarboxylase intrinsèque et conservée.] *Biochemical Journal*. **Publication immédiate, doi:10.1042/BJ20130790**

Université d'Édimbourg, Édimbourg, R-U. [walkinshaw@ed.ac.uk].

16964. **Zhong, W., Morgan, H. P., McNae, I. W., Michels, P. A., Fothergill-Gilmore, L. A. et Walkinshaw, M. D., 2013. "***In crystallo*" substrate binding triggers major domain movements and reveals magnesium as a co-activator of *Trypanosoma brucei* pyruvate kinase. [Une liaison au substrat « *in crystallo* » déclenche des déplacements majeurs des domaines et révèle que le magnésium est un co-activateur de la pyruvate kinase chez *T. brucei*.] *Acta Crystallographica D: Biological Crystallography*, **69** (9): 1768-1779.

Centre for Translational and Chemical Biology, School of Biological Sciences, Université d'Édimbourg, Mayfield Road, Édimbourg EH9 3JR, R-U. [m.walkinshaw@ed.ac.uk].

16965. **Zimmermann, S., Oufir, M., Leroux, A., Krauth-Siegel, R. L., Becker, K., Kaiser, M., Brun, R., Hamburger, M. et Adams, M., 2013.** Cynaropicrin targets the trypanothione redox system in *Trypanosoma brucei*. [La cynaropicrine cible le système de réduction-oxydation du trypanothione chez *T. brucei*.] *Bioorganic & Medicinal Chemistry*, **21** (22): 7202-7209.

Département des Sciences pharmaceutiques, Université de Bâle, Klingelbergstrasse 50, 4056 Bâle, Suisse ; Département de Parasitologie médicale et de Biologie de l'infection, Institut tropical et de Santé publique suisse, Bâle, Suisse. [michael.adams@unibas.ch].

ISBN 978-92-5-208429-7 ISSN 1812-2450

9 789252 084297

I3853F/1/06.14