

## Evaluation de la trypanotolérance de deux races de caprins du Tchad

Guelmbye Anaclet NDOUTAMIA, Boy Otchom BRAHIM, Abdelkerim BRAHIM

LRVZ, Farcha, BP 433, N'Djamena, Tchad

**Résumé** — La trypanotolérance a fait l'objet d'une étude en station sur des chèvres de races sahélienne et Kirdimi du Tchad. Cinquante-cinq animaux, 28 sahéliens et 27 kirdimi, dont les types d'hémoglobines ont été préalablement déterminés, sont expérimentalement infectés, chacun avec 106 trypanosomes de souche *Trypanosoma congolense* IL1180 (type savane). Les animaux ont été régulièrement suivis pendant 6 mois pour les signes cliniques, la croissance pondérale, les paramètres hématologiques et biochimiques. Une perte significative et brutale de poids a été observée chez les chèvres sahéliennes sous l'effet de cette infection. Chez les Kirdimi par contre, aucune variation significative n'a été remarquée. La période pré-patente, de 7 jours en moyenne chez les Sahéliens, passe à 12 jours chez les Kirdimi. La parasitémie qui semble évoluer très rapidement chez les Sahéliens, en l'espace d'un mois, est très bien contrôlée par les Kirdimi et dans certains cas, une disparition virtuelle des parasites est observée. Les Sahéliens, apparemment très vulnérables, présentent de l'inappétence, une muqueuse oculaire pâle, un larmolement, une démarche chancelante et quelquefois de la diarrhée. L'hématocrite, stable chez les Kirdimi, chute rapidement et le plus souvent au seuil critique de 15 % chez les Sahéliens. Les animaux à ce seuil sont incapables de se relever et succombent si un traitement trypanocide n'intervient pas. L'évolution de la trypanosomose à *T. congolense*, à des degrés différents, s'accompagne d'une modification considérable des paramètres hématologiques et biochimiques, surtout chez les chèvres sahéliennes. Cette étude montre que les chèvres Kirdimi contrôlent mieux l'infection à *T. congolense* que les Sahéliennes.

**Abstract** — **Evaluation of trypanotolerance for two breeds of goats in Chad.** Trypanotolerance was experimentally evaluated using Sahelian and Kirdimi goats. Twenty eight Sahelian and twenty seven Kirdimi, hemoglobin types of which were initially determined, were infected with 106 trypanosomes (*Trypanosoma congolense* IL1180, savanna type). Clinical symptoms, bodyweight, hematological and biochemical parameters were recorded over six months. A significant decrease of body weight was observed in Sahelian goats, but it was not significant for the Kirdimi. The prepatent periods were 7 days and 12 days for the Kirdimi and Sahelian goats, respectively. The parasitaemia appeared to develop rapidly in Sahelian goats within one month, whereas the Kirdimi controlled well the infection, with even cases of self-curing. The Sahelian goats were more susceptible than the Kirdimi. Lack of appetite, pale ocular membranes, watering eyes, staggering movements and occasional diarrhea were observed. The packed cell volume (PCV) value was more stable in the Kirdimi goats, but decreased rapidly in the Sahelian group, often reaching the critical point of 15%, and subsequently the animals were unable to stand. These animals would have died if not treated. The evolution of trypanosomosis at different degree was associated with important changes in hematological and serum biochemical parameters of the Sahelian goats. The infection was associated, particularly in the Sahelian goats, with a considerable change in the hematological and biochemical parameters. Kirdimi goats controlled the *T. congolense* infection better than the Sahelian ones.

## Introduction

La trypanosomose animale est une des contraintes majeures au développement de l'élevage en Afrique subsaharienne (Anosa, 1988). L'infection est causée par des protozoaires flagellés du genre *Trypanosoma*. Elle se propage essentiellement par la piqûre d'insectes hématophages, notamment les glossines et les Tabanidés. La trypanosomose est répartie sur presque tout le territoire du Tchad. Elle affecte toutes les espèces animales et cause des pertes importantes (Receveur, 1938).

Diverses méthodes sont utilisées pour lutter contre cette maladie : la lutte anti-vectorielle, la chimiothérapie et l'utilisation du bétail trypanotolérant (Murray *et al.*, 1991). La lutte anti-vectorielle est la méthode la plus classique. Elle a permis de réduire la densité des mouches tsé-tsé dans certaines régions de l'Afrique. Néanmoins, elle est très coûteuse et ne permet pas d'éradiquer la trypanosomose. La chimiothérapie est la méthode la plus répandue. Cependant, son utilisation anarchique favorise le développement de la chimiorésistance (Mwambu et Mayandé, 1971 ; Ndoutamia *et al.*, 1993). L'élevage de bétail trypanotolérant (Murray *et al.*, 1991) est un autre procédé de lutte considéré comme efficace.

Des informations disparates font état du caractère trypanotolérant de certaines races de chèvres et de moutons, mais on dispose peu de renseignements précis sur leur degré de sensibilité (Bengaly *et al.*, 1993). Ainsi, en Afrique de l'Ouest, les moutons et les chèvres de race Djallonké sont réputés trypanotolérants et leur habitat correspond aux zones infestées de glossines (Bengaly *et al.*, 1993). De même, au Tchad, les moutons et les chèvres *Kirdimi* vivent dans les zones subhumides infestées de glossines sans qu'apparemment leur productivité ne soit affectée. En revanche, les moutons et les chèvres de race sahélienne seraient plus vulnérables. Ces observations ont amené à considérer les *Kirdimi* comme trypanotolérants (Dumas, 1977). Malheureusement, aucune donnée expérimentale n'est disponible. Cette étude a été entreprise pour vérifier cette présomption

## Matériels et méthodes

Soixante caprins, 30 *Kirdimi* et 30 Sahéliens, âgés de 1 à 2 ans, ont été achetés aux alentours de Guelendeng et Dourbali, respectivement. Ces deux localités correspondent soit au berceau, soit à la zone d'extension de ces races de caprins. Cinquante cinq animaux ont été retenus sur la base du résultat négatif du test de détection des antigènes circulants de trypanosome (Nantulya et Lindqvist, 1989). Deux groupes de caprins ont été constitués. Chaque groupe est constitué d'animaux de même race : 27 chèvres de race *Kirdimi* et 28 chèvres sahéliennes.

Les animaux, à leur arrivée au laboratoire de Farcha, ont été traités avec un antibiotique (oxytétracycline), 20 000 I.U/kg), un déparasitant interne (fenbendazole) et un trypanocide (acéturate de diminazène) : 7 mg/kg. Une mise en quarantaine de 1 mois a été observée. L'infection a été effectuée en inoculant par voie intraveineuse  $10^6$  trypanosomes par animal. La souche de *T. congolense* est un clone dérivé du stock de *T. congolense* IL1180 de l'ILRI (Nairobi) de type savane.

Le suivi des animaux a consisté à observer régulièrement les signes cliniques et à déterminer les variations du poids, de l'hématocrite, des constantes hématologiques et biochimiques. Les animaux sont pesés avec un dynamomètre auquel ils sont suspendus par des sangles passées entre les pattes.

La parasitémie est estimée par examen microscopique de l'interphase des cellules sanguines et du plasma après centrifugation différentielle en tubes capillaires (Murray *et al.*, 1977). Les prélèvements ont été effectués à la veine jugulaire avec des venojects dans des tubes sous vide avec anticoagulant et sans anticoagulant. Le sang recueilli sur tubes avec anticoagulant permet de faire la numération des globules rouges et blancs, tandis que celui recueilli sur tube sec permet d'obtenir du sérum pour les dosages biochimiques. La numération globulaire a été faite en utilisant des unopettes (Beckton Deckinson and company) à l'aide de la cellule hématimétrique de Malassez.

Les analyses biochimiques sont effectuées à l'aide d'un spectrophotomètre « Spectronic 601 » et les réactifs sont de type Kit Biomérieux. La préparation de l'hémolysat et l'électrophorèse de l'hémoglobine ont été réalisés tels que décrits par Petit (1968).

Les comparaisons entre les groupes ont été faites en utilisant l'analyse de variance des écarts entre les moyennes par le logiciel SPSS, comme l'ont fait Achukwi *et al.* (1997).

## Résultats

### Observations cliniques

La pathologie de la trypanosomose des petits ruminants, bien que très peu documentée, est similaire à celle des autres espèces animales. Au fort de la crise, les animaux ont de l'inappétence, présentent une muqueuse oculaire pâle, un larmoiement et ont une démarche chancelante et quelquefois font de la diarrhée. Ces signes cliniques ne sont pas perceptibles chez la majorité des chèvres *Kirdimi* pendant toute la durée de l'expérimentation. Dix chèvres sahéliennes et une chèvre *Kirdimi* sont mortes au cours de l'expérimentation. Les autopsies ont révélé des pétéchies. Les Sahéliennes présentent une baisse régulière de poids du début jusqu'à la fin de l'expérimentation : 21,5 kg à 18,1 kg (figure 1). Le poids des chèvres *Kirdimi* est plutôt stable (figure 1). La période pré-patente, en moyenne de 7 jours chez les Sahéliennes, passe à 12 jours chez les *Kirdimi*.

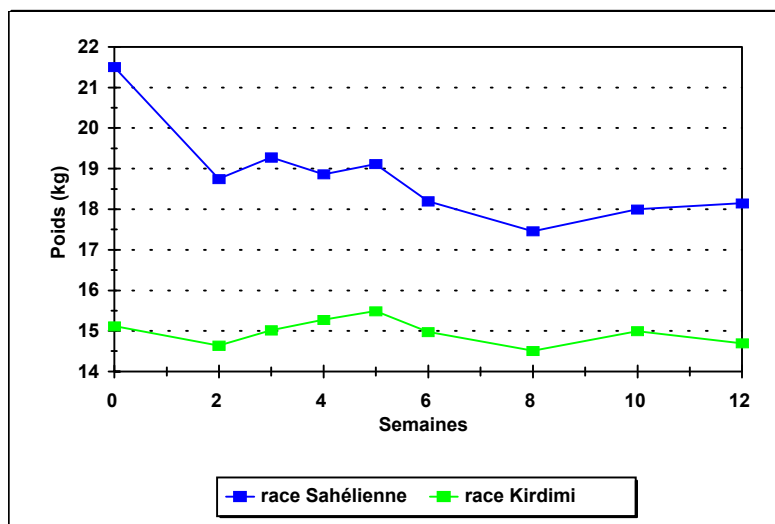


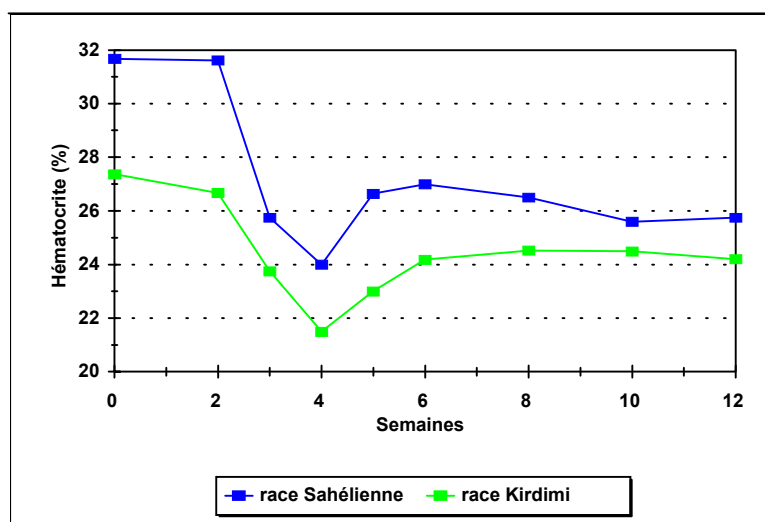
Figure 1. Variation du poids en fonction de l'âge.

### Parasitémie

Les parasitémies évoluent en dents de scie. Elles apparaissent plus faibles pour les *Kirdimi* ou des cas de « self curing » sont observés chez trois animaux. Chez les chèvres sahéliennes, par contre, les parasitémies évoluent très rapidement. Elles varient de 20 à 200 trypanosomes par champ. Les animaux ayant atteint ce taux de parasitémie sont incapables de se relever et subissent un traitement au diminazène acéturate à la dose de 3,5 mg/kg de poids vif.

### Hématocrite

L'évolution des hématocrites montre une phase de déclin suivie d'une stabilité relative (figure 2). Chez les chèvres sahéliennes, les hématocrites varient de 39 % à 26 %. Ils sont stables pendant les deux premières semaines, puis chutent brutalement à partir de la 2<sup>e</sup> semaine. Ils remontent lentement à la 4<sup>e</sup> semaine pour se stabiliser autour de 25 %. Celui des chèvres *Kirdimi* varient de 27 % à 24 %. Ils sont plus stables, avec également une remontée à la 4<sup>e</sup> semaine. Cette variation n'est pas significative. Un hématocrite de 15 % est critique pour les Sahéliens. Les animaux ayant atteint ce taux sont incapables de se relever et succombent si un traitement au trypanocide n'intervient pas. Il s'est avéré nécessaire de fractionner la dose de trypanocide en deux et de les administrer séquentiellement dans un intervalle de 6 à 10 heures, faute de quoi l'animal meurt. Par contre les chèvres *Kirdimi* atteignent facilement le taux d'hématocrite de 15 % sans perturbation apparente.



**Figure 2.** Variation de l'hématocrite en fonction des races.

## Paramètres hématologiques

### Numérations érythrocytaires et leucocytaires

Chez les chèvres sahéliennes, le nombre des globules rouges par  $\mu\text{l}$  chute de 6 350 000 à 3 660 000 en fin d'expérimentation (tableau I).

Les globules rouges des chèvres *Kirdimi* apparaissent plus stables. En effet, chez les *Kirdimi*, les globules rouges varient de 4 090 000 à 5 740 000/ $\mu\text{l}$  (tableau I). Cette variation est statistiquement non significative ( $P > 0,01$ ).

Les variations des globules blancs au début et à la fin d'expérimentation dans les deux races de caprins ne sont pas significatives. Il est fort possible qu'une leucocytose passagère ait pu se produire, surtout durant la phase aiguë de la maladie. Néanmoins on observe une redistribution de la formule leucocytaire à la fin de l'expérimentation (tableau I).

### Formule leucocytaire

Le tableau I récapitule la formule leucocytaire avant et après l'infection.

**Tableau I.** Paramètres hématologiques avant et après infection

			GR	GB	PN	PE	PB	L	M	Hb
			$10^6/\mu\text{l}$	$10^3/\mu\text{l}$	%	%	%	%	%	g/l
<i>Kirdimi</i>	Avant infection	X	4,09	10,86	44	2,3	0,00	53	1,37	120
		$\epsilon$	0,41	0,680	7,1	1,1		7,2	0,3	9,4
	Après infection	X	5,74	11,64	31	0,6	0,00	67	1,92	110
		$\epsilon$	0,88	0,870	8,4	0,4		8,1	0,8	8,5
Sahélienne	Avant infection	X	6,35	11,65	395	5,2	0,00	54	1,12	110
		$\epsilon$	0,90	0,85	2,9	1,2		5,5	0,4	5,23
	Après infection	X	3,66	12,12	42,0	0,6	0,00	55,2	2,20	60
		$\epsilon$	0,60	1,2	3	0,4		6,7	0,8	6,4

GR-globules rouges ; GB-globules blancs ; PN-polynucléaires neutrophiles ; PE-polynucléaire éosinophiles ; PB-polynucléaires basophiles ; L-lymphocytes ; M-monocytes ; Hb-hémoglobine ; X-moyenne.

Chez les chèvres *Kirdimi*, les polynucléaires neutrophiles chutent de 43 à 31 % avec une augmentation concomitante des lymphocytes qui passent de 53 à 66 %. Les taux de neutrophiles et de lymphocytes des chèvres sahéliennes semblent stables pendant toute la durée de l'expérimentation. Chez tous les animaux, toutes les races confondues, l'éosinophilie est très élevée et tend à diminuer pour disparaître en fin de d'expérimentation. Chez les *Kirdimi*, l'éosinophilie varie de 2,4 % en début d'expérimentation à 0,7 % à la fin de l'expérimentation. Dans le groupe des Sahéliens, elle varie de 5 % à 0,6 %

### Hémoglobine

L'hémoglobine chute de 110 g/l à 60 g/l chez les chèvres sahéliennes. Chez les *Kirdimi* la variation n'est pas importante, elle fluctue de 97 g/l à 90 g/l.

### Bilirubines totales

Les bilirubines varient de 4 à 39 mg/l chez les chèvres sahéliennes et de 3 à 10 mg chez les *Kirdimi*.

### Paramètres protéo-énergétiques

Les paramètres protéo-énergétiques les plus caractéristiques relevés en début et en fin d'expérimentation sont consignés dans le tableau II.

**Tableau II.** Paramètres biochimiques caractéristiques avant et après infection.

			Glycémie G/l	Urémie g/l	Cholestérol g/l	Fer mg/l	Lipides g/l	Protéines g/l	Albumine g/L	TGO U/L	TGP U/L
<i>Kirdimi</i>	Avant infection	X	0,5	0,3	1,5	1,1	3,7	83,7	30	48,8	5,8
		ε	0,2	0,1	0,3	0,3	0,8	9,1	2,83	7,1	3,8
	Après infection	X	0,6	0,2	0,4	1,2	3,5	94,2	33	60,1	20,9
		ε	0,3	0,1	0,2	0,4	0,7	10,1	1,66	10,0	4,1
Sahélienn e	Avant infection	X	0,5	0,3	1,7	1,5	3,2	76,1	28	56,1	1,3
		ε	0,1	0,09	0,8	0,7	0,7	14,1	1,93	10,9	0,6
	Après infection	X	0,2	0,6	0,4	3,4	3,8	84,5	22	114,4	25,1
		ε	0,1	0,1	0,1	1,9	1,2	12,2	0,8	20,1	5,7

Les protéines totales sériques semblent ne pas être influencées par la trypanosomose chez les animaux des deux races. Elles se stabilisent à 94 g/l pour les *Kirdimi* et 84 g/l pour les Sahéliennes. Le taux d'albumine chute de 28 g/l à 22 g/l chez les chèvres sahéliennes. Cette valeur semble stable chez les *Kirdimi* (30 et 33 g/l). Les teneurs en urée plasmatique chez les Sahéliennes tout comme chez les *Kirdimi* tendent à augmenter. En effet, l'urémie diminue de 0,3 g/l à 0,2 g/l et augmente de 0,3 g/l à 0,6 g/l pour les *Kirdimi* et les Sahéliennes, respectivement. La glycémie chute de 0,5 g/l à 0,2 g/l chez les chèvres Sahéliennes par contre elle varie très peu chez les *Kirdimi* (0,5 g/l à 0,6 g/l). Le cholestérol a chuté de plus de la moitié de sa valeur initiale chez les animaux des deux races. Les lipides et les triglycérides n'ont pas varié chez les animaux des 2 groupes.

### Paramètres minéraux

La concentration plasmatique du phosphore varie considérablement chez les chèvres *Kirdimi* et Sahéliennes, entre 62 et 112 mg/l. L'infection n'a pas d'effet sur la teneur plasmatique du calcium et du magnésium chez les *Kirdimi* et sahéliennes. Les taux de calcium et de magnésium varient entre 77 et 110 mg/l pour les *Kirdimi* et entre 27 et 34 mg/l pour les chèvres sahéliennes.

Le fer sérique augmente de 1,6 mg/l à 3,4 mg/l chez les chèvres sahéliennes. Par contre, la teneur du fer sérique des *Kirdimi* semble ne pas être influencée par l'infection (1,1 à 1,2 mg/l).

## Répartition des types d'hémoglobine

Huit animaux sont de type A, 17 de type B et 3 de type AB, pour les chèvres sahéliennes. Pour les *Kirdimi*, 1 animal est de type A, 20 de type B et 6 de type AB.

## Activité des enzymes

L'activité de 5' nucléotidase semble stable chez les chèvres sahéliennes et *Kirdimi*. Elle varie de 3 à 4 U/l. L'activité de la lactate déshydrogénase chute de 495 à 90 U/l, chez les chèvres des deux races. Chez les chèvres sahéliennes, les transaminases ont augmenté de façon très significative. La transaminase glutamique oxalo-acétique (TGO) a augmenté de 56 à 114 et la transaminase glutamo-pyruvique de 0,6 à 25 U/l. Chez les *Kirdimi* les transaminases ont augmenté de 48,8 à 60,1 U/L et 6 à 20 pour la TGO et la TGP, respectivement. Cette variation n'est pas significative.

## Discussion

Les résultats de ce travail montrent des différences significatives de sensibilité à l'infection à *T. congolense* entre les chèvres de races sahéliennes et *Kirdimi*. Des facteurs innés ou acquis pourraient être à l'origine de cette différence de comportement (Bengaly *et al.*, 1993). Compte tenu du manque de fiabilité du test utilisé pour la détection des antigènes circulants des trypanosomes, on ne doit pas écarter la possibilité que des animaux préalablement exposés à l'infection aient contribué en partie à cette différence de sensibilité chez les chèvres sahéliennes et *Kirdimi*. Cette différence de sensibilité est reflétée à des degrés différents par l'anémie, la parasitémie, la croissance pondérale et les paramètres hématologiques et biochimiques. Les *Kirdimi* qui ont une période pré-patente plus longue, ne développent pas une anémie perceptible. Ils contrôlent mieux la parasitémie que les sahéliennes pendant toute la durée de l'expérience. Ces observations tendent à montrer que la trypanotolérance, c'est en pratique la capacité de l'animal à résister à l'anémie et à contrôler la parasitémie (Murray *et al.*, 1991 ; ILCA, 1992).

Paling and Dwinger (1993) suggèrent même que les valeurs de l'hématocrite puissent servir de critère unique de sélection pour la trypanotolérance. La chute de l'hématocrite a été faible chez les *Kirdimi* et brutale chez les Sahéliennes. Chez ces dernières, l'hématocrite s'est stabilisé à des valeurs basses à partir de la 4<sup>ème</sup> semaine. Ces observations concordent avec des résultats obtenus sur d'autres espèces (Roelants *et al.*, 1983 ; Pinder *et al.*, 1984 ; Paling *et al.*, 1993 ; Doko *et al.*, 1997) qui indiquent que l'hématocrite décroît à l'apparition de la parasitémie. Il fluctue au cours de la maladie, avec même une tendance au rétablissement des valeurs normales chez les individus plus résistants. Quoique la parasitémie ait été évaluée par la méthode de score qui est une méthode semi-quantitative (Herbert et Lumsden, 1976), il apparaît clairement que les *Kirdimi* contrôlent très bien la parasitémie.

Dans la présente expérience, trois chèvres *Kirdimi* dont les parasitémies ont été estimées préalablement à plus de 20 trypanosomes par champ ont vu leur parasitémie diminuer progressivement pour devenir inapparente. Des efforts en vue de détecter les trypanosomes dans le sang périphérique de ces animaux se sont avérés vains; du sang prélevé et inoculé à des souris suivies pendant 3 mois n'a pas permis de détecter des trypanosomes, bien que cette souche soit très infectieuse pour les souris (Ndoutamia *et al.*, 1993). On peut supposer que ces animaux sont guéris spontanément (« self curing ») (Dia *et al.*, 1997). On remarquera qu'il existe une différence importante de poids entre les animaux des deux races au début de l'expérience. Cette différence est due au petit format caractéristique des *Kirdimi*. Par conséquent l'analyse de covariance a été mise à contribution pour prendre en compte cette différence de poids au départ (Achukwi *et al.*, 1997). Il s'avère que les chèvres *Kirdimi*, bien que de petit format, perdent significativement moins de poids que les Sahéliennes dans nos conditions d'expérimentation.

L'infection à *T. congolense* a provoqué une chute significative du taux de l'hémoglobine, des érythrocytes et une augmentation du fer plasmatique et des bilirubines totales chez les Sahéliennes. En effet, la trypanosomose à *T. congolense* est une infection anémiant associée à une hémolyse intravasculaire (Dargie *et al.*, 1979). La baisse des érythrocytes et de l'hémoglobine serait la conséquence d'une destruction massive des globules rouges avec une augmentation concomitante des produits de métabolisme de l'hémoglobine, en l'occurrence les bilirubines. L'augmentation du fer plasmatique due à

l'infection à *T. brucei* et à *T. congolense* a été déjà observée par Ogunsanmi *et al.*, (1994). Cette augmentation pourrait être attribuée à une défaillance dans la mobilisation du fer, due à un dysfonctionnement de la moelle osseuse (Welde *et al.*, 1974) et de l'hématopoïèse.

Les changements intervenus chez les chèvres des deux races au niveau des formules leucocytaires peuvent être considérés comme des réactions de défense des animaux. En effet, l'augmentation des lymphocytes peut être associée à une hausse des globulines et particulièrement des IgM et, dans une moindre mesure, des IgG (Dargie *et al.*, 1979). Quant à la diminution des éosinophiles, elle est couramment rapportée lors des infections à *Trypanosoma* (Anosa, 1988). Il est fort possible que le stress provoqué par l'infection à *T. congolense* ait induit une sécrétion accrue de l'adrénaline, connue pour son effet supprimeur de l'éosinophilie (Wintrobe, 1974).

Les animaux infectés de race sahélienne, développent une hypo-albuminémie et une hypoglycémie. Les variations au niveau des protéines plasmatiques ne sont pas significatives chez les animaux des deux races. Ces résultats ont été déjà rapportés lors d'une trypanosomose expérimentale ovine (Katunga-Kwakishaya, 1996 ; Ogunsanmi *et al.*, 1994).

Il semble que les parasites, plus particulièrement les trypanosomes qui envahissent le système sanguin, accroissent les besoins de l'animal en protéines et en glucose, car ces substances constituent le principal support utilisé dans le métabolisme des parasites (Leng, 1981). C'est ce qui expliquerait la chute du taux d'albumine et de glucose chez les Sahéliennes. L'augmentation de l'urée sanguin observée chez les chèvres sahéliennes, dans cette expérimentation concorde avec les résultats de Ogunsanmi *et al.*, (1994) pour les infections à *T. brucei*. Cette augmentation considérable de l'urée sanguine est probablement due au dysfonctionnement des reins (Ogunsanmi *et al.*, 1994). Par contre la faible fluctuation de ce paramètre sanguin chez les *Kirdimi* pourrait s'expliquer par la résistance des animaux à la rupture de l'équilibre physiologique des reins, sous la pression de l'infection à *Trypanosoma congolense*.

Les variations du phosphore, du calcium et du magnésium ne concordent pas avec les résultats de Ogunsanmi *et al.*, (1994) qui observent pour les ovins infectés avec *T. brucei*, une augmentation du calcium et une baisse de phosphore. Il est possible que les différentes espèces de trypanosomes et d'animaux utilisés dans les expérimentations soient à l'origine de la divergence des résultats (Herbert et Lumsden, 1976).

Les activités des transaminases, en l'occurrence la TGO et la TGP, ont augmenté pendant toute la durée de l'infection chez les chèvres sahéliennes. Les transaminases sont les enzymes qui ont une localisation spécifique dans des organes, notamment le foie. La hausse de leur activité dans le sérum pouvait témoigner d'une atteinte du tissu hépatique.

La détermination de la nature de l'hémoglobine des sahéliennes et des *Kirdimi* utilisés dans cette expérience, fait ressortir que l'hémoglobine A n'est pas très caractéristique de ces animaux. Par contre, la proportion de l'hémoglobine B est relativement élevée. Le Ndama, taurin reconnu trypanotolérant (Chandler, 1958), possède 100 % d'hémoglobine A et ce type d'hémoglobine serait associée à cette trypanotolérance (Petit, 1968). Le polymorphisme de l'hémoglobine (sous réserve de confirmation par un échantillon plus représentatif) ne serait pas lié au bon comportement des *Kirdimi* à la présente infection à *T. congolense*. Des recherches orientées vers d'autres protéines pourraient permettre de déterminer les marqueurs responsables de cette trypanotolérance. En effet, la trypanotolérance est un caractère avec des causes multifactorielles d'ordre génétique, se traduisant par un comportement immunologique particulier, sous la dépendance des facteurs écologiques (Touré, 1977 ; D'Ieteren *et al.*, 1998). L'identification des marqueurs génétiques par la mise à contribution de la biotechnologie pourrait permettre de mieux caractériser la trypanotolérance. La découverte de tels marqueurs serait d'un grand apport dans la lutte contre la trypanosomose car elle permettrait de sélectionner les animaux résistants même en l'absence de la maladie.

Les chèvres *Kirdimi* sont trypanotolérantes, probablement à la suite d'un long processus d'adaptation aux infections répétées dues à la trypanosomose. Par contre les chèvres sahéliennes ont sans doute une histoire qui n'est pas très liée à la trypanosomose. La trypanotolérance est un caractère héréditaire et quantitatif (Ogunsanmi *et al.*, 1994) et, en tant que tel, le brassage entre les deux races peut entraîner une dilution de ce caractère (Bradley *et al.*, 1994). La mobilité des troupeaux, très ancrée dans la tradition tchadienne, concerne 75% des éleveurs. Elle permet, avec de faibles coûts, une production extensive, mais très adaptée aux difficiles conditions climatiques et socio-culturelles du milieu sahélien. Cependant

cette pratique crée des conditions favorables de métissage entre les chèvres sahéniennes et les *Kirdimi*. En effet dans les zones de transition des deux races (entre le 10° et 11° parallèles) on observe un fort métissage des deux races. Il serait alors opportun de réguler ce croisement dans l'esprit de concilier le caractère résistant des *Kirdimi* et les caractéristiques de production (grand format, production laitière...) comparativement avantageux des Sahéliens.

## Conclusion

Cette étude a montré que les chèvres *Kirdimi* sont trypanotolérantes alors que les chèvres sahéniennes sont trypanosensibles. Les *Kirdimi* devraient en principe survivre sans trop de problèmes dans les zones où la trypanosomose sévit à l'état endémique. L'exploitation des chèvres *Kirdimi* pourrait constituer une stratégie durable, sans effet néfaste pour l'environnement, dans le contrôle de la trypanosomose au Tchad.

## Bibliographie

ACHUKWI M.D., TANYA V.N., HILL E.W., BRADLEY D.G., MEGHEN C., SAUVEROCHE B., BANSER J.T., NDOKI J.N., 1997. Susceptibility of the Namchi and Kapsiki cattle of Cameroon to trypanosome infection. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 4 : 219-226.

ANOSA V.O., 1988. Haematological and biochemical changes in trypanosomiasis. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.* 41 : 65-78.

BENGALY Z. P.H., CLAUSEN H., BOLY A., KANWE A., DUVALET G., 1993. Comparaison de la trypanosomose expérimentale chez certaines races de petits ruminants au Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop.* 46 : 563-570.

BRADLEY D.G., MACHUGH D.E., LOFFUS R.T., SOW R.S., HOSTE C.H., CUNNINGHAM E.P., 1994. Zebu taurine variation in Y chromosomal DNA ; a sensitive assay for genetic introgression in West African trypanotolerant cattle populations. *Animal Genetics* 25 : 7-12.

BRADY J., 1991. Seeing flies from space. *Nature (London)* 351: 695.

CHANDLER R.L., 1958. - Studies on tolerance of Ndama cattle to trypanosomiasis. *J. comp. Path. Ther* 68 : 253-260.

DARGIE J.D., MURRAY P.K., GRINSHAW W.T.R., McINTYRE W.I.M., 1979. Bovine trypanosomiasis : the red cells kinetics of Ndama and Zebu cattle infected with *Trypanosoma congolense*. *Parasitol.*, 78 : 271-286.

DIA M.L., AMINETOU M., DIOP C., THIAM A., 1997. Auto-guérison chez un chamelon (*Camelus dromedarius*) expérimentalement infecté par *Trypanosoma evansi* *Revue Med. Vet.*, 148 : 713-716.

D'IETEREN G. D. M., AUTHIE E., WISSOCQ N., MURRAY M., 1998. Trypanotolérance an option for sustainable livestock production in areas at risk from trypanosomosis *Rev. sci. tech. Off int. Epiz*, 17 : 154-175.

DOKO A., VERHULST A., PANDEY V. S., VAN DER STUYFT P., 1997. Trypanosomose expérimentale à *Trypanosoma brucei brucei* chez les taurins Holstein et les zébus Bororo blancs. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.* 50 : 23-28.

DUMAS R.V., 1977. Etude sur l'élevage des petits ruminants au Tchad. Rapport 355 p.

HERBERT W.J., LUMSDEN W.H.R., 1976 . *Trypanosoma brucei* : a rapid method for estimating the host's parasitaemia. *Exp. Parasitol.*, 49 : 427-431.

ILCA, 1992. Trypanotolerant Livestock in West and Central Africa, vol 3. A decade's results International Livestock Centre for Africa (ILCA) Monograph N° 2. Addis Abeba, Ethiopia, p. 206.

- KATUNGA-RWAKISHAYA E., 1996. Influence of *Trypanosoma congolense* infection on some blood inorganic and protein constituents in sheep. *Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop.* 49 : 311-314.
- LENG R.A., 1981. Modification of rumen fermentation in Nutritional Limits to Animal Production from Pastures, Proceedings of an International Symposium held at St Lucia, Queensland, 24 - 28th august 1981, p. 427-453. (JcB Hacker, editor). Farnham Royal Commonwealth Agricultural Bureaux.
- MURRAY M., MURRAY P. K., McINTYRE W. I. M., 1977. Improved parasitological technique for the diagnosis of African trypanosomiasis. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* - 71 : 325-326.
- MURRAY M., STEAR M.J., TRAIL J.C.M., D'IETEREN G.D.M., AGYEMANG K., DWINGER R.H., 1991. Trypanosomiasis in cattle prospects for control. In: Breeding for disease resistance in farm animals (Eds J.B. Owen and R.F.C. Axford). CAB International p. 203-234.
- MWAMBU P.M., MAYENDE J. S. P., 1971. Occurrence of berenil resistant strains of *T. vivax*. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 65 : 254-255.
- NANTULYA V.M., LINDQVIST K.I., 1989 Antigen detection enzyme immuno assays for diagnosis of *Trypanosoma vivax*, *T. congolense* and *T. brucei* infections in cattle. *Trop. Med. Parasitol.* 40 : 267-272.
- NDOUTAMIA G., MOLOO S. K., MURPHY N. B., PEREGRINE A.S., 1993. Derivation and characterisation of a quinapyramine resistant clone of *Trypanosoma congolense*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 37 : 1163-1166.
- OGUNSANMI A.O., AKPAVIE S.O., ANOSA V.O., 1994. Serum biochemical changes in West African Dwarf sheep experimentally infected with *Trypanosoma brucei* *Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop.* 47 : 195-200.
- PALING R.W., DWINGER R.H., 1993. Potential of trypanotolerance as a contribution to sustainable livestock production in tsetse affected areas in Africa. *Vet. Quarterly* 15 : 60-67.
- PALING R.W., MOLOO S.K., SCOTT J.R., McODIMBA F.A., LOGAN-HENFREY L.I., MURRAY M., WILLIAM D.J.L., 1991. Susceptibility of Ndama and Boran cattle to tsetse transmitted primary and challenge infections with an homologous serodeme of *Trypanosoma congolense*. *Parasite Immunol.* 13 : 413-425.
- PETIT J.P., 1968. Détermination de la nature des hémoglobines chez 982 bovins africains et malgaches (taurins et zébus) par électrophorèse sur acétate de cellulose. *Revue. Elev. Méd. Vét. Pays trop.* 21 : 405-413.
- PINDER M., LIBEAU G., HIRSCH G., TAMBOURA I., HAUCK-BAUER R., ROELANTS C.E., 1984. Anti-trypanosome specific immune responses in bovids of differing susceptibility to African trypanosomiasis. *Immunology*, 51 : 337-341.
- RECEVEUR P., 1938. Notes sur certaines affections du cheptel des régions Nord-Est du Tchad. *Recueil de Méd. Vét. Exotique*, 10 : 113-118.
- ROELANTS C.E., TAMBOURA I., SIDIKI D.B., BASINGA A., PINDER M., 1983. Trypanotolerance and individual note a breed character. *Acta Trop.* 40 : 99-104.
- TOURE S., 1977. La trypanotolérance. *Revue des connaissances. Revue. Elev. Méd; Vét. Pays trop.* 30 : 157-174.
- WELLDE B.T., LOTZSCH R., DEINOL G., SANDUN E., WILLIAMS J., WARUT G., 1974. *Trypanosoma congolense*. Clinical observations of experimentally infected cattle. *Exp. Parasitol.* 36 : 6-19.
- WINTROBE M. M., 1974. *Clinical haematology*. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Lea and Febiger, p. 215-227.