

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : L'élevage bovin en Gambie et ses facteurs limitants.....3	
I- La Gambie.....	4
II L'élevage.....	5
II-1- Principaux systèmes de production.....	5
II-2- Cheptel bovin.....	5
II-3- Les races bovines élevées en Gambie.....	6
II-3-1- La race Ndama.....	6
II-3-2- La race Gobra.....	7
II-3-3- Les races croisées ou F1.....	8
III- Les facteurs limitants de l'élevage en Gambie.....	9
III-1- Les contraintes alimentaires.....	9
III-2- Les contraintes organisationnelles et institutionnelles.....	10
III-3- Les contraintes sanitaires.....	10
III-3-1- Les maladies infectieuses.....	10
III-3-2- Les maladies parasitaires.....	11
IV- La trypanosomose bovine.....	11
IV-1- Le parasite.....	13

IV -1-1-						Position
systematique.....					13	
IV-						1-2-
Morphologie.....					13	
IV-1-						3-
Structure.....					14	
IV-1-4-	Les		espèces			de
trypanosomes.....					15	
V- Le	vecteur	biologique	:	la	mouche	tsé-
tsé.....					17	
V-1-	Rôle			de		la
mouche.....					18	
V-2-	Morphologie			de		la
mouche.....					18	
VI	-					La
trypanotolérance.....					20	
VI-1-						
Définition.....					20	
VI-2-	Critères	déterminants		de		la
trypanotolérance.....					21	
VI-3-	Mécanismes			de		la
trypanotolérance.....					23	
VI-4-	Limites	et	contraintes	du		statut
trypanotolérant.....					24	
VII-	Les	facteurs		de		stress
chez.....					24	

DEUXIEME

PARTIE.....					26	
I-	Matériel					et
méthode.....					27	
I-						1-
Matériel.....					2	
7						
I-1-1-Site						de
l'étude.....					27	
I-1-2-						Matériel
animal.....					27	

I-1-3-La souche de trypanosome utilisée.....	28
I-2- Méthodologie.....	28
I-2-1- Appréciation de l'influence de la lactation sur la trypanotolérance.....	28
I-2-2- Appréciation de l'influence du travail sur la trypanotolérance.....	29
I-2-3-Méthode de diagnostic de la trypanosomose : méthode de buffy-coat.....	31
I-2-4- Analyses statistiques.....	31
II- Résultats.....	32
II-1- Influence de la lactation sur la trypanotolérance des vaches.....	32
II-1-1-Les symptômes cliniques.....	32
II-1-2- Durée moyenne de l'infection chez les vaches.....	33
II-1-3- Hématocrite ou Packed Cell Volume (PCV).....	33
II-1-4-Poids moyens des animaux.....	34
II-1-5- Volume moyen de lait.....	35
II-2- Influence du travail sur la trypanotolérance des boeufs de trait.....	36
II-2-1- Les symptômes cliniques.....	37
II-2-2- Hématocrite des bœufs de trait.....	37
II-2-3- Poids moyens des bœufs.....	39
II-2-4- Durée moyenne du travail des bœufs.....	41
III – Discussion.....	43
III-1- Matériel et méthodes.....	43

III-1-1- Choix du site.....	43	
III-1-2-Choix animaux.....	43	des
III-2- Influence de la lactation sur la trypanotolérance vaches.....	43	des
III-2-1-Hématocrite vaches.....	43	des
III-2-2- Poids vaches.....	44	des
III-2-3- Quantité de lait produite.....	45	lait
III-3- Influence du travail sur la trypanotolérance des bœufs de trait.....	46	
III-3-1- Hématocrite des bœufs de trait avant et pendant le travail.....	46	
III-3-2- Poids des bœufs de trait pendant le travail.....	47	
III-3-3- Durée du travail.....	47	du
CONCLUSION, RECOMMANDATIONS PERSPECTIVES.....	48	ET
CONCLUSION.....	49	
RECOMMANDATIONS PERSPECTIVES.....	50	ET
BIBLIOGRAPHIE.....	51	

DEDICACES

A MON PERE, A MA MERE

Pour tous sacrifices que vous avez consentis pour assurer mon éducation et ma réussite.

Trouvez ici l'expression de mon amour profond et sincère.
Que Dieu vous garde encore longtemps devant nous! Amen!

A MA FEMME DIAKHER HELENE MADIOUNE

Durant le temps que nous sommes ensemble , nous n'avons jamais été en désaccord. Merci de tes nombreux conseils qui me reconforte toujours.

Que Dieu nous reserve encore des moments de joies et de surprises. Ce travail est le tien.

A MES FRERES ET SOEURS

Que ce travail puisse vous stimuler dans toutes vos entreprises,
je vous aime.

REMERCIEMENTS

Au Pr B. S. TOGUEBAYE

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury, malgré ses nombreuses charges administratives et professorales. Nous tenons à lui exprimer notre profonde gratitude.

Au Pr A. J. AKAKPO

Votre disponibilité, votre rigueur et votre gentillesse nous ont toujours séduit. Vous nous avez aidé et donné toutes les conditions pour la réalisation de ce travail. Merci de votre soutien et de vos conseils. Sincère reconnaissance.

A Mr Ngor FAYE

Nous vous remercions d'avoir spontanément accepter de juger ce travail. Nous vous exprimons notre profonde gratitude.

A Mr Karamoko DIARRA

Nous vous remercions d'avoir accepter de faire partie de notre jury. Veuillez trouver ici le témoignage de notre respect et de toute notre sympathie.

Aux Dr Michel Dione et Bankolé

Pour vos soutiens et vos conseils.

Au Dr Gbatti

Pour votre soutien.

Au Dr Abdou Fall

Pour votre soutien et vos conseils

A I. T. C.

Pour son soutien financier et logistique pour la réalisation de nos travaux.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Cheptel national d'herbivores.....6

Tableau II : Influence du niveau de l'infestation glossinaire sur la productivité des bovins trypanotolérants en Afrique de l'Ouest et du centre.....21

Tableau III : Charge des traîneaux selon le poids de la paire de bœuf.....30

Tableau IV : Durée moyenne de l'infection.....33

Tableau V : Moyenne des PCV par groupe d'animaux et selon les périodes.....33

Tableau VI : Poids moyens des vaches par groupe et selon les périodes.....34

Tableau VII : Volume moyen de lait par semaine.....35

Tableau VIII : Moyenne du PCV par groupe et par période.....37

Tableau IX : Moyenne de PCV pendant le travail.....38

Tableau X : Moyenne de poids (Kg) par groupe et selon les périodes.....39

Tableau XI : Poids (Kg) des bœufs pendant le travail.....40

Tableau XII : Durée moyenne de travail des bœufs.....41

LISTE DES FIGURES

Figure	1 :	Carte	de	la	
Gambie.....					4
Figure	2 :			Femelle	
Ndama.....					7
Figure 3:				Femelle	
Gobra.....					8
Figure	4 :			Mâle	
Gobra.....					8
Figure	5 :	Femelle	croisée	F1	
Friesian.....					9
Figure	6:	trypanosome		(stade	
trypomastigote).....					13
Figure 7:		Principaux types	morphologiques	d'évolution	des
Trypanosomatidés.....					14
Figure 8	:	Frottis	et	morphologie	de <i>T.</i>
<i>vivax</i>					15
Figure 9	:	Frottis	et	morphologie	de <i>T.</i>
<i>brucei</i>					16
Figure 10	:	Frottis	et	morphologie	de <i>T.</i>
<i>congolense</i>					17
Figure	11	:	Vue	dorsale	d'une
glossine.....					19

Figure 12 : Influence du stress sur la sécrétion d'hormone.....	25
Figure13 : Boeuf de trait F1 tirant un traîneau.....	30
Figure 14 : Boeuf de trait Ndama tirant un traîneau.....	30
Figure 15 : Prise de sang dans le tube capillaire.....	31
Figure 16 : Observation au microscope optique.....	31
Figure 17 : Femelle F1 j érseys infectée par <i>T. congolense</i> (ITC 84).....	32
Figure 18: Evolution du volume moyen de lait produit.....	34
Figure 19 : Evolution du poids des bœufs.....	35
Figure 20 : Evolution de l'hématocrite des vaches.....	36
Figure 21: Evolution du poids des vaches.....	38
Figure 22 : Evolution taux d'hématocrite.....	39
Figure 23 : Evolution du PCV pendant le travail.....	40
Figure 24: Evolution du poids des bœufs pendant le travail.....	41

INTRODUCTION

L'élevage bovin joue un rôle important en améliorant le bien être des populations non seulement par la fourniture du lait et de viande mais aussi par l'apport de fumier et de force de travail dans le cadre des productions agricoles. Il joue également un rôle d'épargne pour le financement de la production agricole (achat de semences et d'autres intrants agricoles) et a une fonction sociale en maintenant et en renforçant les liens de parenté et des clans à travers des prêts et dons d'animaux. En Gambie par exemple, citons les échanges de céréales et d'animaux au niveau du Fogny entre Socés et Peulhs ou Diola (**Sock et al., 2001**). Enfin, l'élevage contribue à la génération de devises à travers l'exportation de produits comme les cuirs et peaux.

Cependant l'élevage des bovins en zone subsaharienne reste confronté à d'énormes difficultés sur les plans sanitaires, alimentaires, organisationnelles et institutionnelles.

Bien que certaines maladies aient été éradiquées (peste bovine) ou soient en voie de l'être (péripleumonnie contagieuse bovine au Sénégal), les maladies infectieuses et les parasitoses restent toujours une préoccupation dans la sous-région et particulièrement en Gambie.

La Trypanosomose animale est l'une des parasitoses les plus fréquentes en Gambie et limite considérablement le développement de l'élevage et de l'agriculture (**Finelle, 1983**). Cette maladie entraîne des dégâts énormes dans les zones à pression élevée de glossines et s'oppose souvent à l'introduction des races exotiques dans ces milieux. Dans les régions infestées par les glossines, les races exploitées pour l'élevage bovin sont les Ndama, qui manifestent une tolérance aux trypanosomes et un petit nombre de zébu Gobra. Par contre dans les zones périurbaines à pression glossinaire faible ou nulle, on élève quelques vaches laitières de race pure et des métisses issues de croisement entre Ndama et races exotiques pour l'amélioration de la production laitière, le transport de matériel et l'agriculture (la culture attelée).

L'objectif général de notre travail est de déterminer l'effet des facteurs de stress sur la tolérance des bovins croisés.

Sur le plan spécifique il s'agit de :

- mesurer le degré de tolérance des bovins croisés (Ndama x Holstein, Ndama x Jerseys) à la Trypanosomose,
- déterminer l'influence de la lactation et du travail sur la trypanotolérance des bovins croisés à la trypanosomose expérimentale.

Ce travail est présenté en deux parties :

La première partie traite des généralités de l'élevage en Gambie et ses facteurs limitants ; la deuxième partie est consacrée à l'influence de la lactation et du travail sur la trypanotolérance des bovins croisés lors d'une infection trypanosomienne expérimentale.

PREMIERE PARTIE

L'élevage bovin en Gambie et ses facteurs limitants

I- La Gambie

La Gambie, un pays entouré par le Sénégal sauf au point d'ouverture sur l'océan atlantique, est située entre 13° 12 et 13° 35 de latitude Nord et 13° 47 et 16° 50 de longitude Ouest. Le pays s'étend de la côte sur 470 Km à l'intérieur des terres et est divisé en deux par le fleuve Gambie. C'est un petit pays avec une superficie de 11300 Km².

Le climat est de type soudano-sahélien avec une longue saison sèche de huit à neuf mois (mi-octobre à mi-juin) et une saison des pluies de trois à quatre mois (mi-juin à octobre). La moyenne des précipitations peut varier de 650 mm à 1200 mm selon les années et les zones. Les températures mensuelles annuelles varient entre 28°C et 30°C (**Ankers et al., 1994**). Les températures moyennes mensuelles maximales peuvent atteindre 42°C en avril et les minima moyennes mensuelles de 13°C en novembre.

La végétation est de type savane boisée.

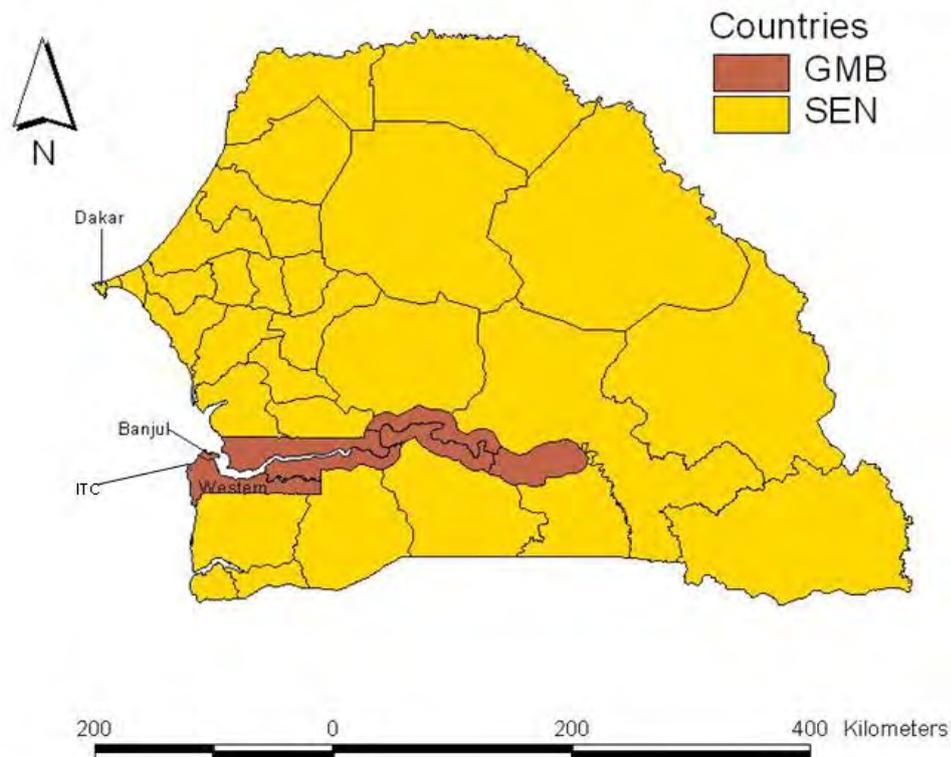


Figure 1 Carte de la Gambie

II - L'élevage

II-1- Principaux systèmes de production

La Gambie est un pays dont plus de 80% de la population vit de l'agriculture et de l'élevage. Au niveau des différentes espèces animales domestiques exploitées pour l'alimentation et l'agriculture, les systèmes de production extensifs utilisant très peu d'intrants constituent les modes de production dominants. Ces systèmes qui se sont façonnés au fil du temps reposent sur l'élevage de races animales qui sont adaptées aux conditions du milieu. Les systèmes de production existant traditionnellement dans les différentes zones agro-écologiques ont dû s'adapter aux nouvelles conditions du milieu (réduction des parcours naturels, diminution de la pluviométrie, demande urbaine importante et plus exigeante).

L'élevage occupe une place importante dans l'économie du pays et dans la société. Il est pratiqué par les hommes en majorité. Il est dominé par la transhumance et participe environ à 5% du PIB de l'économie nationale. Par

contre un élevage de type semi-intensif se développe de plus en plus dans les zones périurbaines de la capitale (Banjul) avec les races croisées. L'élevage de type extensif intéresse toutes les couches ethniques de la société : Peulh, Diola, Mandinka, Wolof et Sérère. L'élevage semi-intensif est par contre pratiqué par les hommes qui ont des moyens financiers.

En Gambie, beaucoup d'espèces animales domestiques sont élevées (bovins, ovins, équins, porcs et volailles). On note par ailleurs le développement et la modernisation de l'aviculture qui était jusque là traditionnelle.

II-2- Cheptel bovin

La majorité du cheptel national est constitué par la race Ndama (**Sock et al., 2001**). Les bovins sont regroupés dans des troupeaux dont le nombre varie de 4 à 27 têtes. Le nombre de bovins par troupeau est estimé de 35 à plus de 100, la plupart appartenant à des hommes. Les femmes possèdent 20 à 30% des bovins dans un troupeau, acquis à travers le paiement de la dot, échange de petits ruminants avec un bovin ou directement par achat. Mais même si les bovins leur appartiennent, elles ne contrôlent pas toujours la gestion et la commercialisation. Les troupeaux de bovins sont gérés à 64% par des bergers membres de la famille ou à 36% par des bergers rémunérés soit par mois soit à la fin de l'année (**Sock et al., 2001**). Les bergers rémunérés ont souvent la totalité du lait qui leur revient. Dans les **Central River Division (CRD)** et **Upper River Division (URD)**, la majorité des troupeaux est conduite au pâturage par leurs propriétaires et dont le lait est consommé par la famille ou est vendu.

Tableau I : Cheptel national d'herbivores

Espèces	Total en milliers de têtes
Bovins	287376
Petits ruminants	329321
Chevaux	33448
Anes	43341

Source : Gambie, Ministère de l'agriculture et de l'élevage : Direction de l'élevage, rapport 1, 1995.

Le recensement des volailles et des porcs n'a pas été effectué par la direction de l'élevage depuis plusieurs années. L'élevage de ces espèces se développe de plus en plus dans tout le pays. L'élevage porcin se développe en zone périurbaine et intéresse les non musulmans qui représentent moins de 5% de la population. L'aviculture, de mode traditionnel extensif est caractérisée par la

production d'un petit nombre de sujets. En zone périurbaine certaines couches de la population s'intéressent aux souches exotiques pour la production d'œufs.

II-3-Les races bovines élevées en Gambie

II-3-1- La race Ndama

Le bovin Ndama est une race locale de l'espèce *Bos taurus africanus*. Le berceau de cette race se situe au Fouta Djallon en Guinée et s'est étendue dans toute la zone du sahel (Sénégal, Mali, Togo, Burkina Faso). Cette extension s'explique par la tolérance aux trypanosomes, agents de la trypanosomose transmise par les mouches tsé-tsé. En revanche son expansion est limitée au nord de l'Afrique par sa faible adaptation à la sécheresse. Le bovin Ndama a servi de base à des croisements avec des races européennes plus productives. La couleur de la robe varie allant du noir au froment, en passant par diverses nuances de brun fauve. Les muqueuses sont claires et le cornage court. C'est une race rustique, de petite taille dont la hauteur au garrot varie de 0,95 à 1,10 m. A l'âge adulte un bœuf atteint de 250 à 350 kg.

Cette race a de bonnes aptitudes bouchères, offrant une viande de bonne qualité et un rendement de carcasse supérieur à 50%. Ses aptitudes laitières sont assez limitées. La production atteint environ 500kg par lactation (Ageymang et al., 1997). Sa force de travail est utilisée pour le labour ou la traction de charrette.



Figure 2 : Femelle Ndama

II-3-2- La race Gobra

Le zébu Gobra est une race locale très représentée au Sénégal, on la trouve au nord de la Gambie dans la région de North Bank Division, région frontalière avec le Sénégal (Kaolack et Fatick) et au Sud Est dans la zone nord de Bassé. Le

zébu a des cornes en lyre longues de 70 à 80 cm, sa robe est blanche le plus souvent. Il est grand de taille avec 1,23 m à 6 ans pour les femelles, 1,33m pour les mâles. Les mâles les plus imposants peuvent atteindre 500kg, les femelles peuvent atteindre les 320 kg. Pour ce qui est de la conformation, le zébu est maigre physiologiquement. Cette race résiste mal à la trypanosomose mais elle est reconnue pour sa grande rusticité, ses capacités de grand marcheur et sa sobriété. En ce qui concerne la reproduction, tout d'abord, les naissances sont concentrées en saison d'hivernage (maximum en Août, minimum en Janvier). Ce caractère saisonnier de la reproduction le rend improductif à certaines périodes et explique l'intervalle entre mises bas élevé : 2 ans en générale (18 mois en station de recherche). En milieu extensif amélioré par une complémentation partielle, **Tyc (1994)** considère que le gobra a deux veaux tous les 3 ans.

La production laitière des zébus gobra est faible, elle est de 4 à 5 litres par jour, mais celle-ci suffit pour le veau. Ces paramètres de lactation sont cependant des moyennes et dans la réalité, ces valeurs sont très variables. Les performances de reproduction augmentent beaucoup en condition d'élevage intensif, notamment lorsqu'on fournit la complémentation. Le zébu gobra est une espèce à faible potentiel laitier, mais un bon potentiel de production de viande.



Figure 3: Femelle Gobra



Figure 4 : Mâle Gobra

II-3-3-Les races croisées ou F1

En Gambie, comme dans beaucoup de pays de l'Afrique de l'ouest le gouvernement importait presque la plus grande partie du lait durant ces dernières décennies pour réduire le déficit qui existait entre la demande et la production nationale. Pour diminuer les importations de lait l'Etat a encouragé l'introduction d'espèces européennes à potentiel laitier élevé pour augmenter la productivité par le biais d'insémination artificielle. Des croisements entre les vaches laitières européennes et les vaches locales (Ndama ou Gobra) ont été

préconisés dans plusieurs pays tropicaux pour augmenter la production de lait par animal. Ainsi, dans beaucoup de pays sahéliens dont la Gambie, des programmes basés sur la production continue de F1 (**Madalena, 1993**) ont été appliqués entre les vaches européennes à rendement laitier élevé et les vaches locales (**Vaccaro, 1974 ; MCDowell, 1985 ; Syrstad, 1989 ; Syrstad, 1990 ; Rege et al., 1994 ; Tawah et al., 1999**).

En 1999, une insémination artificielle a été effectuée dans la zone périurbaine de Banjul sur 187 vaches Ndama (**Diack, et al., 2005**). Le recensement de 2000, a permis d'identifier 23 naissances soit un pourcentage de 12,29%. Le taux de réussite de l'insémination a été vraiment faible. La production lactée par jour a été estimée de 4 à 5 litres pour les F1 Friesian et de 3.5 à 4.7 litres pour les F1 Jersey. La production de lait des F1 Ndama est sensiblement égale à la production des vaches Gobra mais largement supérieure à la production des vaches Ndama.

Le poids moyen de 19 génisses à l'âge de la puberté (16 mois), pesées à la station de l'I.T.C à K err Serign a été de 113 kg. Les métis mâles peuvent atteindre des poids de 500 à 650 kg lorsqu'ils sont élevés en station. Cependant, on rencontre des croisements entre Ndama X Gobra nommés Djakoré. On note aussi des zébus Maure en provenance du Sénégal.



Figure 5 : Femelle croisée F1 Friesian

III- Les facteurs limitants de l'élevage en Gambie

Les contraintes sont d'ordre alimentaires, organisationnelles et institutionnelles mais aussi sanitaires.

III-1-Les contraintes alimentaires

L'extension continue des zones cultivées liée à l'accroissement démographique, engendre une concurrence grandissante entre l'agriculture et l'élevage ; les meilleures zones de pâturages sont mises en cultures, laissant au bétail les zones marginales. Cela entraîne des modifications dans les mouvements de transhumance et se traduit par la persistance de situations conflictuelles entre agriculteurs et pasteurs. La diminution de la pluviométrie entraîne de plus en plus des problèmes de pâturages dans les zones situées surtout au nord. Le surpâturage est l'une des causes humaines de désertification, au même titre que l'extension des cultures et l'exploitation du bois (**Carrière, 1996**). Les mauvaises pratiques des populations telles que les feux de brousse, les labours précoces des zones à cultiver entraînent des pertes de la masse d'herbe réservée aux animaux durant la saison sèche. Les feux de brousse sont souvent causés par les agriculteurs lors de défrichements des champs et par les chasseurs qui veulent éclaircir la forêt. On note aussi l'infertilité des sols due à une utilisation abusive et à l'érosion. En Gambie, les éleveurs souffrent beaucoup pour abreuver leurs animaux, souvent en parcourant de longues distances. Il y a peu de forages dans la région du centre (CRD) et dans la région de Bassé où l'élevage des bovins est plus développé. Les puits que l'on trouve dans ces zones sont très profonds et parfois n'ont pas suffisamment d'eau pour abreuver les animaux. Le manque de nourriture et d'eau durant la saison sèche diminue l'amélioration de la productivité du bétail.

III-2-Les contraintes organisationnelles et institutionnelles

Au niveau organisationnel, il y a plusieurs structures autour desquelles, les éleveurs se regroupent. Ces structures sont les coopératives, les groupements d'intérêt économique (GIE). On trouve dans la campagne la présence de quelques GIE villageois comme VISACAS. Malgré leur nombre, la plupart des organisations des éleveurs souffrent d'une faiblesse dans les capacités d'organisation, de conception et de négociation.

Sur le plan du financement du sous-secteur de l'élevage, nous observons une faiblesse des crédits alloués. Le volume des investissements consacrés à l'élevage est très faible par rapport aux investissements consacrés au secteur agricole. Les banques ne reconnaissent pas comme garantie le bétail pour que les éleveurs puissent accéder aux crédits. Parfois les conditions d'accès aux crédits sont inadéquates à cause des intérêts trop élevés, des délais de remboursement très courts mais aussi de l'insuffisance du montant pour couvrir les dépenses. A cela, il faut ajouter l'insuffisance de l'appui financier de l'Etat. Notons aussi le manque d'information des éleveurs pour l'obtention des crédits et la formation en GIE.

La plupart des infrastructures ont été mises en place pendant la période coloniale. Depuis lors, aucun investissement significatif n'a été fait dans le sous-

secteur. Les installations de transformation des produits animaux comme les abattoirs sont vétustes. Les forages sont peu nombreux et tombent souvent en panne. Souvent quand les pompes des forages sont en panne les populations ont du mal à les réparer, faute de moyens financier.

III-3-Les contraintes sanitaires

Depuis quelques années, les maladies infectieuses du bétail resurgissent régulièrement sur la scène médiatique, avec des conséquences parfois dramatiques en termes de santé animale ou de santé publique. D'autres maladies entraînent des pertes, plus discrètes mais récurrentes, pour les éleveurs des pays tropicaux telles que : péripneumonie contagieuse bovine, peste porcine africaine, trypanosomose... (Lefèvre et *al.*, 2005).

III-3-1-Les maladies infectieuses

Les maladies qui affectent le bétail gambien ont un impact significatif sur la productivité et la production animales, sur le commerce des animaux vivants, de la viande et des autres produits d'origine animale, sur la santé humaine et par voie de conséquence, sur le processus de développement économique. Lorsque le bétail destiné à l'alimentation est frappé par des épidémies, les inquiétudes du public sur la sécurité alimentaire se font plus vives. Certaines maladies animales n'ont toutefois aucune répercussion sur la chaîne alimentaire. Par contre d'autres maladies animales ont des conséquences désastreuses sur la santé publique, car elles sont transmissibles de l'animal à l'homme, d'où leur appellation de zoonoses. Ces pathologies sont très nombreuses et diversifiées. Parmi celles qui affectent le plus le bétail gambien, citons : la péripneumonie contagieuse bovine, la peste bovine, la tuberculose, les pasteurelloses, la fièvre aphteuse et la dermatose nodulaire cutanée.

III- 3-2- Les maladies parasitaires

Les parasitoses sont des maladies très répandues dans la zone subsaharienne et entraînent beaucoup de pertes directes ou indirectes chez les bovins dans ces localités. Parmi ces maladies, citons : les gales mais surtout la trypanosomose bovine qui est très ancienne en Afrique pour laquelle aucun vaccin n'est encore disponible.

IV- La trypanosomose bovine

Les trypanosomoses sont des affections parasitaires graves provoquées par des protozoaires appartenant à la famille des Trypanosomatidés et au genre *Trypanosoma*, qui se multiplie chez les mammifères dans le sang, la lymphe et

divers tissus, dont le muscle cardiaque et le liquide céphalorachidien. Ce sont des maladies infectieuses, inoculables, non contagieuses, qui évoluent généralement sous une forme chronique, et s'accompagnent d'une symptomatologie variable suivant l'espèce animale infectée et l'agent pathogène incriminé. Nous distinguons, les trypanosomoses africaines des bovins transmises par les glossines, regroupées sous le terme de Nagana. Elles sont dues *T. brucei*, *T. vivax*, *T. congolense*. Sont touchées l'Afrique centrale et de l'ouest.

Les principaux vecteurs des trypanosomes sont représentés par différentes espèces de glossines ou mouches tsé-tsé. Les différents sous-groupes et espèces de glossines occupent différentes niches écologiques plus ou moins sensibles aux modifications apportées par l'homme et ses activités. En Gambie, les espèces de glossines les plus importantes sur le plan économique sont largement distribuées dans les différentes zones agro-écologiques du pays. Les résultats entomologiques indiquent que deux espèces seulement de glossines sont retrouvées à savoir : *Glossina morsitans submorsitans* et *Glossina palpalis gambiensis*. Cette dernière espèce se trouvant dans les zones qui longent le fleuve Gambie. *Glossina morsitans submorsitans* est présente presque dans tout le territoire excepté les environs de la côte et dans la partie nord du pays. Cependant, **Ceesay (2002)** a montré, par une étude menée par I.T.C en Gambie que 75% des glossines infectées l'étaient par *Trypanosoma vivax*.

Notons que la présence de trypanosomes chez un hôte sensible ne se traduit pas nécessairement par une expression clinique. De nombreux facteurs d'ordre génétique (races trypanotolérantes), individuel (état nutritionnel, antécédents pathologiques) influent sur la multiplication et la sensibilité des hôtes. Les parasites sont transmis par divers insectes hématophages, ceux-ci peuvent être des vecteurs mécaniques (transmission passive lors de repas sanguins multiples et rapprochés, le parasite étant transporté sur les pièces buccales souillées de l'insecte) ou des vecteurs biologiques (le parasite effectue un cycle évolutif plus ou moins complexe dans l'insecte avant d'être transmis).

De multiples insectes hématophages peuvent jouer le rôle de vecteurs mécaniques. Les plus importants sont les tabanidés et les stomoxes. Seules les glossines (ou mouches tsé-tsé) sont des vecteurs biologiques. Les trypanosomes se multiplient et connaissent des phases de maturation à l'intérieur de différents organes de l'insecte. Les cycles diffèrent selon les espèces de trypanosomes.

A noter d'autres voies de transmission sont possibles : par morsure (chéiroptères pour *T. evansi*), par voie oro-digestive (*T. evansi*, *T. brucei*), par voie sexuelle (*T. equiperdum*). Après une incubation variable d'une à quelques semaines, la

trypanosomose se manifeste en deux temps : la première phase se caractérise par des poussées fébriles séparées par des périodes d'apyrexie, des altérations sanguines avec notamment une anémie, de la splénomégalie, des polyadénites (inguinale, préscapulaire, précuriale). Dans la seconde phase de la maladie, lorsque le parasite se localise dans le liquide céphalorachidien, la maladie évolue sur un tableau d'encéphalomyélite, avec des troubles nerveux de type parésie des membres postérieurs, pica, hyperesthésie, somnolence, coma. La détresse physiologique conduit à l'amaigrissement, la cachexie et la mort. La maladie évolue sous forme de crise, correspondant aux phases de parasitémie. Elle revêt différentes formes, suraiguë (issue fatale en mois d'une semaine), aiguë (accès de 3 à 6 jours, et périodes de rémissions de 6 à 8 jours, issue fatale en 2 mois), chronique (accès légers, longues périodes de rémission et issue fatale en quelques mois). Elles sont inconstantes, peu spécifiques, et sans signe pathognomonique. Elles sont essentiellement liées aux troubles du compartiment sanguin. Dans les organes profonds, les lésions sont de type inflammatoire accompagné de dégénérescence et de nécrose.

Le traitement de la trypanosomose bovine est basé sur l'utilisation des trypanocides. Cependant nous avons deux groupes de trypanocides : des trypanocides à activité curative comme l'isométymidium (trypamidium samorin...) et des trypanocides à activité préventive comme le diminazène (bérénil®, trypanazène®...)

IV-1-Le parasite

IV -1- 1- Position systématique

La classification systématique du parasite est la suivante

Embranchement : *Protozoaire*

Classe : *Zoomastigophora*

Ordre : *Kinetoplastida*

Famille: *Trypanosomatidae*

Genre: *Trypanosoma*

IV- 1- 2- Morphologie

Les trypanosomes sont des protozoaires. Il s'agit d'êtres unicellulaires, microscopiques, de forme allongée, dont la locomotion est, dans ce cas, assurée par un unique flagelle. Ce sont des parasites obligatoires (intra-vasculaires et extracellulaires) et leur hôte définitif est un vertébré. Le trypanosome se nourrit dans le sang par endocytose. Il se déplace grâce au flagelle et aux contractions pariétales, et se reproduit par division asexuée.

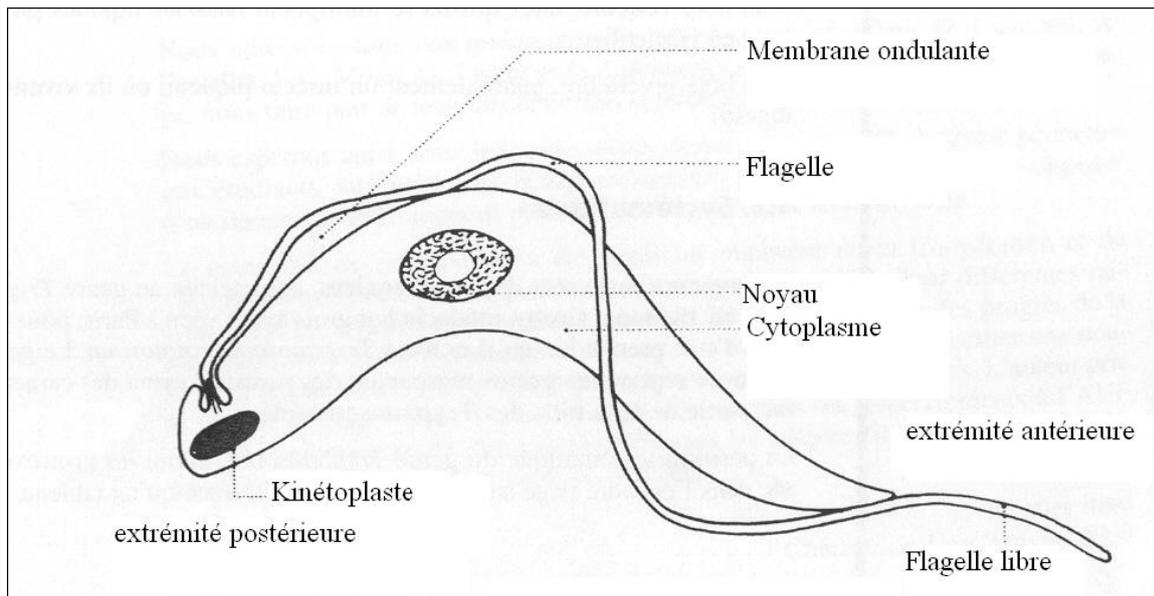


Figure 6: trypanosome (stade trypomastigote)

Source: ITARD, 1986

La forme et la taille sont variables et fonction du stade évolutif du trypanosome. Dans le genre *Trypanosoma*, tous les trypanosomes passent par un stade épimastigote non infectant chez la glossine et donnent ensuite les formes trypomastigotes métacycliques infectantes. Ils mesurent 10 à 40 μm de long sur 2 à 3 μm de large.

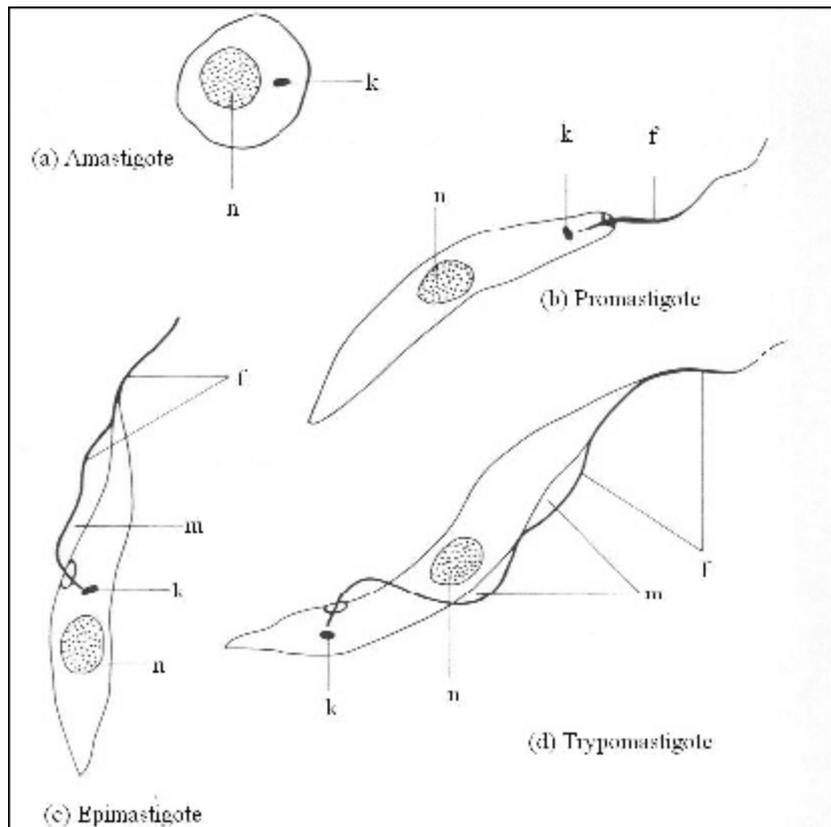


Figure 7: Principaux types morphologiques d'évolution des Trypanosomatidés (n = noyau, k = kinétoplaste, f = flagelle, m = membrane ondulante)
 Source: ITARD, J, 1986

IV-1- 3 Structure

La **paroi cellulaire** constitue le marquage antigénique de surface du parasite. Il s'agit plus précisément d'une couche de glycoprotéines qui peut être rejetée puis reformée. Le trypanosome résiste ainsi aux anticorps formés par l'hôte définitif. On parle alors de variabilité antigénique, aptitude absente chez les formes intermédiaires de développement mais acquise au cours de la transformation en formes infectantes.

Le **kinétoplaste**, dont la fonction est analogue à celle des mitochondries, a donné son nom à l'ordre des Kinetoplastidae. Ce système dynamique, en association avec le reste du système mitochondrial, participe à la respiration cellulaire. Il constitue la structure basale du flagelle. Le **flagelle**, quant à lui, est impliqué dans la locomotion du parasite. Il forme la membrane ondulante dans les zones où il est relié à la paroi par des desmosomes.

IV-1-4- Les espèces de trypanosomes

a) *Trypanosoma vivax*

Il appartient au sous genre *Duttonella* CHAMERS (1918).

Ce trypanosome de grande taille (18 à 31 μm) possède chez l'hôte un long flagelle, un gros kinétoplaste terminal ou subterminal, ainsi qu'une membrane ondulante. Il se caractérise par sa mobilité lors de son observation à l'état frais, entre lame et lamelle. En fait, le flagelle a un mouvement de spirale rapide qui permet au parasite de se visser dans le milieu et de traverser les champs du microscope de manière caractéristique.

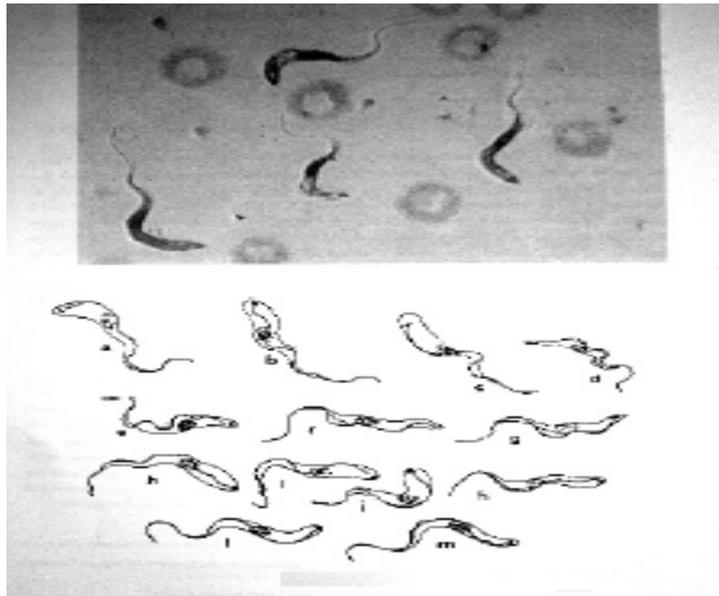


Figure 8 : Frottis et morphologie de *T. vivax*
Source : Sidibé et *al.*, (2001)

b) Trypanosoma brucei

Il appartient au sous-genre *Trypanozoon*. *T. brucei* est de forme allongée, en fuseau, de 11 à 42 μm de longueur et de 2 à 3 μm de largeur. Il présente un flagelle plus ou moins développé délimitant avec le périplasme une membrane ondulante, permettant de distinguer plusieurs stades de différenciation du parasite, aussi bien chez l'hôte mammifère que chez le vecteur. Les formes sanguines présentent deux types morphologiques principaux :

- les formes grêles et allongées, ayant un flagelle libre et ondulant
- les formes trapues et courtes qui ne se développent plus tard que chez le vecteur

- les formes intermédiaires qui s'ajoutent aux deux précédentes.

T. brucei est couramment rencontré chez les équidés et la plupart des ruminants. Mais, sa pathogénicité semble nettement moindre que celle de *T. vivax* et *T. congolense*.

Quant au cycle parasitaire, il est un peu plus complexe que les précédents.

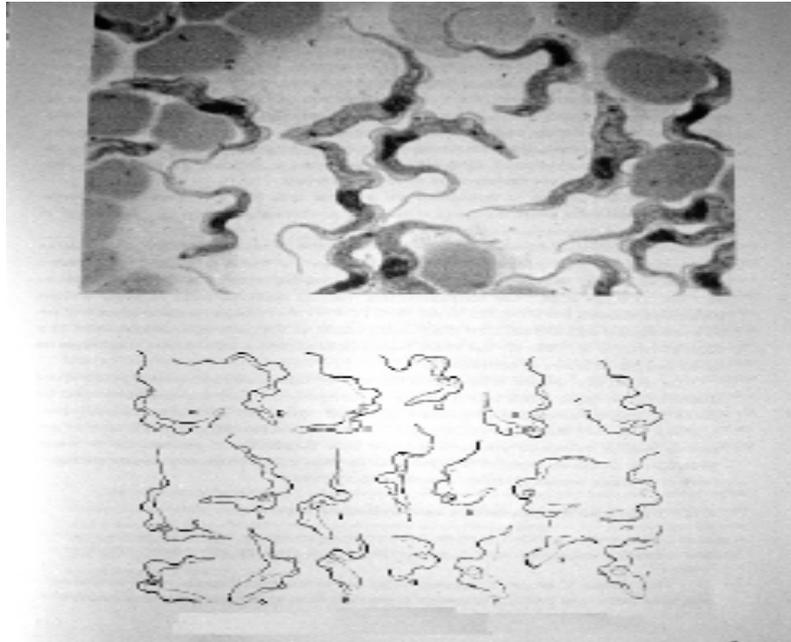


Figure 9 : Frottis et morphologie de *T. brucei*

Source: Sidibe *et al.*, (2001)

Une multiplication intense a lieu dans la trompe. Puis, certaines formes gagnent le proventricule pour devenir des formes qui ne se divisent plus. Ces dernières peuvent retourner dans la trompe et aller ensuite coloniser les glandes salivaires, où il y aura multiplication et différenciation en formes métacycliques infestantes.

c) *Trypanosoma congolense*

Il appartient au sous-genre *Nannomonas* HOARE (1964).

Dans le sang des hôtes mammifères, *T. congolense* est un petit trypanosome, sans flagelle libre.

Au microscope, il est de petite taille (12 à 17 μm) et se trouve souvent caché par les globules rouges. Il **frétille sur place** mais ne traverse pas les champs microscopiques.

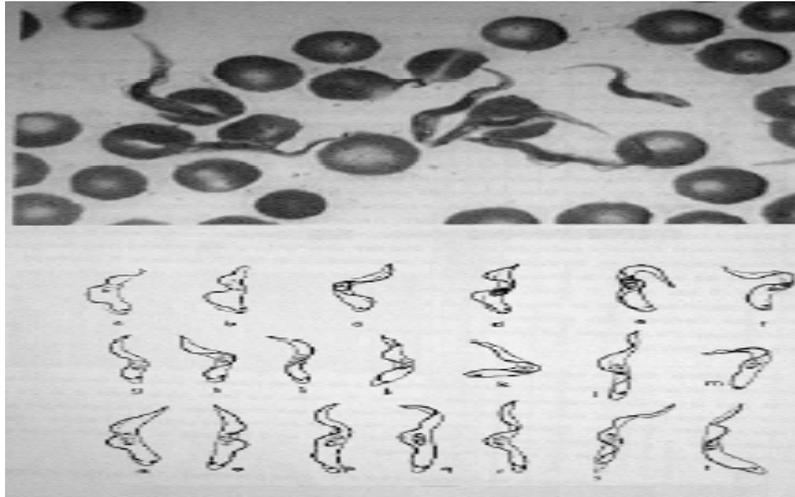


Figure 10 : Frottis et morphologie de *T. congolense*
Source : Sidibe et *al.*, (2001)

V- Le vecteur biologique : la mouche tsé-tsé

Le vecteur est un « arthropode hématophage qui assure la transmission biologique (ou mécanique) active d'un agent infectieux d'un vertébré à un autre vertébré » (**Rhodain et al., 1985**). La transmission biologique implique que l'agent pathogène réalise un cycle évolutif chez le vecteur lorsqu'il s'agit d'un parasite. De même, pour une bactérie ou un virus, ce mode de transmission signifie qu'au moins une multiplication ait lieu.

Par opposition, la transmission mécanique n'induit pas de spécificité parasitaire car aucune transformation de l'agent pathogène n'est effectuée dans l'organisme vecteur. En effet, la transmission est rapide : elle se fait entre deux repas de sang assez proches. La survie du trypanosome est très courte chez de tels vecteurs. Les insectes concernés sont principalement des Tabanidés ou des stomoxes. En Guyane française, les Tabanidés et stomoxes permettent la transmission des parasites hors de l'aire de répartition des glossines (**Desquesnes, 1997**).

Nous nous intéresserons aux glossines, qui sont les vrais vecteurs biologiques des trypanosomes africains.

V-1- Rôle de la mouche

Les glossines constituent donc les principaux vecteurs de cette maladie. Rien ne permet d'affirmer qu'en l'absence de ces mouches, la maladie soit à même de subsister. Certains facteurs, en particulier, la difficulté de détecter des populations de glossines de faible densité, ont amené des expérimentateurs à

penser que la trypanosomose peut sévir dans des zones où la glossine serait apparemment absente (Wells, 1972). Néanmoins, nous userons du précepte selon lequel, la mouche tsé-tsé joue un rôle fondamental dans le maintien de la trypanosomose africaine. Ces diptères sont d'une importance capitale dans l'épidémiologie des trypanosomoses et sont présents sur 11 millions de km² de territoire africain.

V-2- Morphologie de la mouche

Il s'agit de mouches allongées mesurant de 11 à 16 mm, ayant comme caractéristique de croiser les ailes au repos. Leur couleur est d'un brun noirâtre, mais en aucun cas métallique. Comme tous les insectes, le corps comprend trois parties :

- la tête, portant les yeux, les antennes et les pièces buccales,
- le thorax, portant ailes et pattes,
- l'abdomen, se terminant par les organes génitaux externes.

Leur morphologie générale diffère de la plupart des autres *Muscidae* par l'adaptation de leurs pièces buccales à la piqure, ce qui les fait parfois ranger dans la catégorie des « muscoïdes piqueurs ».

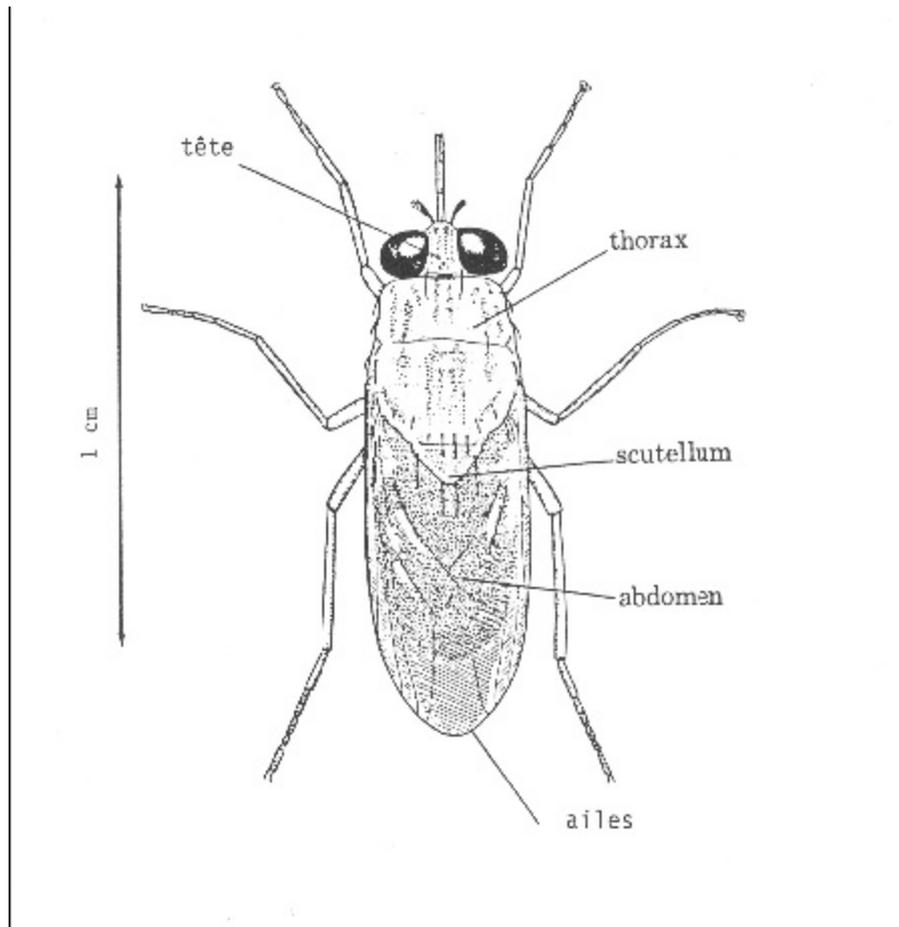


Figure 11 : Vue dorsale d'une glossine

Source : ITARD, 1986

La femelle ainsi que le mâle sont dotés d'une trompe ou proboscis. En effet, chez les glossines, les deux sexes sont hémato-phages et possèdent donc des pièces buccales permettant la piqûre. Sur le schéma de la figure 10, la trompe, située à la base de la tête, est dirigée vers l'avant au repos. Leur aspect en plumeau est dû à la présence de poils raides à leur surface, tandis que leur face interne est creusée en gouttière. Au moment de la piqûre, la trompe est abaissée verticalement alors que les palpes restent à l'horizontale.

La peau de l'hôte est percée grâce aux mouvements alternatifs des labelles munis de dents et de râpes qui dilacèrent les tissus sous-cutanés. La brèche ainsi créée permet l'injection de salive qui empêche la coagulation, et qui peut aussi contenir des métatrypanosomes, si la mouche est infectée. Auquel cas, un chancre d'inoculation peut apparaître à l'endroit de la piqûre. Quoiqu'il en soit, la piqûre est sensée être indolore.

VI - La trypanotolérance

VI-1- Définition

« La trypanotolérance peut être définie comme une aptitude génétiquement déterminée à limiter l'ampleur et la fréquence des parasitémies et à faire preuve d'une sensibilité réduite aux effets pathogènes des trypanosomes » (**Itard, 1981**).

Ceci dit, il ne s'agit en rien d'une solution miracle car il n'a pas été prouvé que cette maladie soit inoffensive pour le bétail dit tolérant. D'ailleurs, d'un point de vue sémantique, il est inscrit dans le terme tolérance une aptitude à contrôler les effets de la trypanosomose et non à les empêcher. La spoliation sanguine demeure, et en ce sens, il ne s'agit que d'une politique économique du « mieux que rien ». Il n'existe pas de trypanotolérance absolue. Elle ne peut être que relative. Il s'agit en fait d'une aptitude de certaines races animales à vivre et produire (en bonne santé apparente) dans les zones à glossines, alors que d'autres, à qui l'on ne connaît pas cette capacité, en mourraient. Pour cela, le système immunitaire de l'animal lutte en produisant des anticorps : il n'y aura pas de manifestation clinique de la maladie et pas d'aggravation de l'état général, mais la production ne pourra jamais être optimale.

En fait, il se rait plus juste de parler, non pas de tolérance immunitaire mais plutôt de prémunition dynamique ou immunité relative, concept introduit en **1924** par **Sergent** et son équipe. Le caractère est inné mais la résistance aux trypanosomes est accrue par des infections répétées, donc en partie acquise mais aussi modulée par divers facteurs que nous étudierons par la suite.

La trypanotolérance n'est donc pas un état réfractaire, et dans les régions infestées, il est essentiel de prévoir l'utilisation de médicaments trypanocides pour optimiser la production, y compris celle des races trypanotolérantes. En effet, la productivité décroît à mesure que le risque augmente comme le montre le tableau qui suit

Tableau II : Influence du niveau de l'infestation glossinaire sur la productivité des bovins trypanotolérants en Afrique de l'Ouest et du centre.

Niveau de l'infestation glossinaire	Nombre de troupeaux	Indice de productivité* (kg)
zéro	3	40
Faible	13	31,9
Moyen	10	23,2
Elevé	4	18,8

*poids total d'un veau d'un an et équivalent- poids vif de lait produit par 100 Kg de vache par an

Source : Trail et *al.*, 1986

VI-2- Critères déterminants de la trypanotolérance

a) Milieu de vie

L'aptitude à acquérir la trypanotolérance n'est pas propre aux seuls bovins africains. Des races étrangères, même hautement améliorées pourraient présenter cette capacité. La seule indication étant que l'animal vive dans un milieu présentant une pression glossinaire. En effet, les races trypanotolérantes ne développent une prémunition qu'à condition d'être élevées dans une région infestée de glossines. Ainsi, le contact de la mère avec les parasites induit une production d'anticorps qui seront transmis au veau à travers le colostrum puis par le lait.

Dès lors, en Gambie, à la ferme de ITC, la race métisse (issue elle-même du croisement entre la race Ndama et la race hollandaise Holstein ou Jerseys) introduite en 1995, montre une tolérance de plus de 80% en ce qui concerne les veaux. Il s'agit d'une constatation encourageante concernant cette aptitude.

b) Génétique

L'hématocrite est un marqueur de trypanosomose assez fiable. On peut d'ailleurs l'associer à des marqueurs génétiques de race comme l'hémoglobine et l'albumine, ce qui permettrait dans un proche avenir de sélectionner les animaux les plus trypanotolérants pour les zones à plus haut risque trypanosomien. Une étude menée au CRTA (Centre de Recherche et de Technique Avancée) de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso) par **Queval (1991)** sur le polymorphisme de quatre protéines (hémoglobine, phosphoglucomutase,

purine nucléoside phosphorylase et alumine) chez des races Baoulé, Zébu et croisement entre Ndama et Baoulé, a montré que ces derniers sont tous résistants, tandis que les zébus sont tous sensibles et que les Baoulés de pure race sont résistants pour les deux tiers, et que le tiers restant présente la même sensibilité que la race Zébu. Pour expliquer ces différences, il suffit de s'intéresser au phénotype de l'albumine qui lorsqu'il est FF chez un Baoulé offre 6,5 fois plus de chances d'être résistant aux trypanosomes que ceux qui possèdent les phénotypes FS ou SS. De même, une différence entre les hémoglobines est soupçonnée d'entraîner une différence de tolérance à cette maladie. Ainsi, il ne semble pas y avoir de race trypanotolérante hormis celle dont le phénotype est de type AA selon **TOURE, S.M. (1977)**, sachant qu'il existe un allèle B ou C.

c) Immunologique

Le raisonnement de cette partie, mené par **Desowitz (1959)** rejoint aussi ce qui a été vu concernant le milieu de vie. Ainsi, selon cet auteur, les stimuli antigéniques reçus dès le plus jeune âge influent sur la réponse immunologique que fournira le bovin adulte. Par exemple, le veau de race Ndama a été rendu particulièrement immun par le colostrum maternel et pourra devenir hyper immun si la pression exercée par des glossines infectées est importante et précoce. En l'absence de piqûres, il ne fournira pas de réponse anamnésique plus importante que celle d'un zébu, même après plusieurs épreuves infectantes. La protéinémie souvent plus élevée chez les Ndama s'expliquerait donc par la capacité de ces derniers à maintenir un taux d'anticorps élevé, contrairement aux bovins de race Zébu.

d) Facteurs physiopathologiques

Des ruptures de trypanotolérance s'observent notamment lorsque l'animal présente un mauvais état général dû à une infection intercurrente, à une verminose importante, à des carences alimentaires ou à de la fatigue excessive (**Itard, 1981**). Ainsi, la pénurie de pâturages en fin de saison des pluies peut être un facteur prédisposant au déclenchement d'une trypanosomose. Le cas du bétail Ndama importé de Sénégal et du Zaïre au Gabon, entre 1984 et 1987, illustre tout à fait le caractère non absolu de la trypanotolérance (**Lekeux, 2006**). En effet, il s'agit de bétail débilité par plusieurs jours de voyage qui arrive au ranch. Le milieu est nouveau et la saison est celle des pluies, correspondant au plein boom démographique de la population de glossines et de tabanidés. La crise d'adaptation est réelle pour ces animaux. Ainsi, en 1985, une défaillance importante de la trypanotolérance a nécessité l'utilisation de trypanocides et d'antibiotiques pour enrayer la forte mortalité. Lors des importations suivantes, une couverture antitrypanosomienne drastique a été instaurée. Dès lors, une

différence statistiquement significative a été observée quant au taux de mortalité (imputable à cette maladie), calculé pour chaque mois, entre les animaux arrivés en 1985, d'une part et ceux arrivés durant les deux années suivantes (**Dehoux, 1990**).

De même, la gestation, la parturition, l'allaitement, la lactation sont des sources de stress qui peuvent entrer en jeu et infléchir cette capacité (**Murray, 1987**). Des travaux menés au CIRDES (Centre International de Recherche-Développement sur l'élevage en zone Subhumide) ont visé à établir le rôle que joue l'alimentation sur la pathologie de la trypanosomose animale africaine. Cette étude a été menée sur deux lots de moutons sahéliens (trypanosensibles) âgés de deux ans environ et infectés par *Trypanosoma congolense*. Un niveau alimentaire qui offre un Gain Moyen Quotidien de 100 grammes et qui couvre donc les besoins de production, permet d'atténuer la chute de l'hématocrite chez ces animaux. Après traitement, ces animaux correctement nourris retrouvent leur hématocrite de départ. Pendant les 45 jours de maladie, aucun animal n'a connu de valeur très critique d'hématocrite, c'est-à-dire inférieure à 15%. L'amaigrissement généralement constaté chez les animaux souffrant de cette maladie n'a pas eu lieu dans ce cas. De même, l'autre lot, qui recevait une ration quotidienne encore plus riche que le premier (0,73 g d'UF vs 0,48g d'UF, 90,24 g de PDIN vs 51g de PDIN), s'est maintenu dans un excellent état corporel, noté à 3,5 et ce, malgré la maladie. Par contre, un niveau alimentaire élevé n'a pas permis de statuer sur un éventuel contrôle de la parasitémie (**Kanwe, 2001**).

VI-3- Mécanismes de la trypanotolérance

Trois grandes caractéristiques sont requises pour accéder à ce statut :

- L'aptitude à contrôler la parasitémie grâce aux anticorps dirigés contre les antigènes de surface du trypanosome mais aussi grâce aux macrophages. Une étude menée sur le gnou (*Connochaetes taurinus*) infecté par *T.brucei* montre qu'il peut mieux contrôler la parasitémie que ses cousins domestiques. A la différence de ces derniers, il ne développe pas d'anémie. Les réactions immunes des deux catégories d'animaux sont identiques, hormis une meilleure aptitude du sérum du gnou à induire l'adhésion des trypanosomes aux leucocytes sanguins. Dès lors, il est tentant de penser que ce phénomène existe aussi chez les animaux domestiques trypanotolérants.
- La capacité à développer une réponse immune efficace du fait d'une adéquation physiologique au milieu. Les bovins trypanotolérants présentent une meilleure adaptation physiologique à certains facteurs tels que l'utilisation des aliments, la capacité à conserver l'eau ou la thermorésistance. Ainsi, on a pu notamment se demander si

l'épaisseur de la peau n'intervenait pas dans la trypanotolérance. Les chancres d'inoculation, apparaissant suite au repas d'une glossine infestée, sont moins fréquents chez les Bovidés sauvages et de plus grande taille chez les Bovins vulnérables. Mais rien de plus n'a pu être prouvé.

- La capacité à diminuer la sévérité de l'anémie. Indifféremment du mode d'infection (naturelle ou expérimentale), les résultats des études ont confirmé la résistance supérieure des taurins (Ndama particulièrement). L'origine de ce trait a pu être reliée à l'aptitude qu'a l'animal à développer une anémie moins grave. En effet, l'anémie est, comme nous l'avons déjà vu, une conséquence de la trypanosomose et se mesure par l'hématocrite. Il est possible de penser que le contrôle de la prolifération parasitaire constitue le facteur clé de cette tolérance. D'autres hypothèses ont été émises comme celle d'une plus forte teneur en acide sialique à la surface des érythrocytes des animaux trypanotolérants ou comme celle d'une meilleure aptitude à assurer des réactions érythropoïétiques tertiaires (**Murray, 1987**).

VI-4- Limites et contraintes du statut trypanotolérant

L'intérêt pour ces races est grandissant, particulièrement dans les zones humides et subhumides de l'Afrique de l'Ouest et centrale. Malheureusement, il n'existe qu'un nombre limité d'animaux disponibles ce qui aboutit à une demande de génisses et taurins Ndama excédentaire aux vues de l'effectif disponible. Ceci dit, le gabarit de ces animaux est réduit d'où une production inférieure à celle d'un croisement. De même, des éleveurs des zones humide et subhumide introduisent des zébus dans leurs élevages pour augmenter le format de la race autochtone. Ce métissage non raisonné (par opposition au cas de la ferme d'ITC) est propice à la dilution du génotype permettant la trypanotolérance. Cette information génétique risque de s'estomper au gré des croisements et participe déjà à la raréfaction des races taurines. Le choix et l'amélioration des gabarits par les biologistes constituent une voie incontournable afin de répondre au mieux aux attentes des éleveurs (**Belemsaga, 2001**).

VII- Les facteurs de stress chez l'animal

Un état de stress chez l'animal peut être d'origine physique comme la fatigue, la privation de nourriture, les mauvaises conditions thermiques ou la qualité d'air et de l'eau, la douleur due aux agressions, les heurts ou les coups. Il peut aussi avoir une origine psychologique : perturbations sociales (séparation sociale,

mélange d'animaux non familiers, densité non adaptée), la peur (environnements non familiers, présence d'homme) (Terlouw et al., 2007).

Le stress provoqué par la peur affecte les hormones de lactation et entraîne une rétention du lait dans le pis. La peur des humains provoque un stress chez les bovins. Cette peur rend les animaux difficiles à manipuler et augmente les risques d'accident pour les humains et le bétail. Les agressions et la peur subies par les animaux affaiblissent l'organisme de ces derniers et les rendent plus sensibles aux maladies.

Donc le stress déprime la réponse immunitaire des animaux. L'efficacité de la traite peut être grandement compromise lorsque les vaches sont stressées.

On constate qu'en situation de stress les chaleurs et le vêlage peuvent être retardés, la croissance peut être ralentie, la qualité de la viande baisse et les animaux deviennent moins résistants aux maladies (De Passillé et Jeff., 1998).

D'autres travaux démontrent des baisses de consommation alimentaire et d'efficacité alimentaires liées au stress. Quiniou et Noblet ont montré en 1999 au Canada qu'une augmentation de la température corporelle au-delà de 30°C entraîne une diminution considérable de la consommation alimentaire chez les vaches et les truies lactantes. On rapporte aussi que le stress modifie la composition du lait et entraîne une augmentation de la matière grasse.

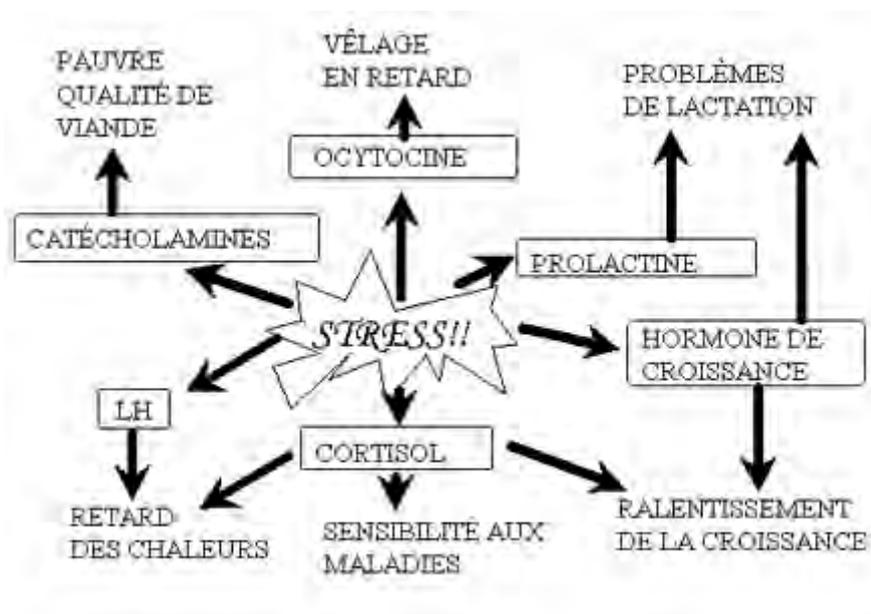


Figure 12 : Influence du stress sur la sécrétion d'hormone
Source : De Passillé et Jeff., 1998.

Pour éviter de stresser les animaux, on peut augmenter les contacts humains particulièrement durant la croissance. Il faut alors parler doucement, éviter les mouvements brusques et les agressions faites aux animaux et toucher l'animal souvent. Mais le stress provoqué par le dressage des animaux à la traction animale ne peut être évité car la traction animale joue un rôle déterminant dans l'évolution des systèmes de production de nombreux pays tropicaux. La traction bovine en particulier, tient une place importante dans la transformation de l'agriculture de l'Afrique occidentale (**Lhoste., 1983**).

DEUXIEME PARTIE

**Influence de la lactation et du travail sur la
trypanotolérance des bovins croisés
expérimentalement infectés**

I- Matériel et Méthodes

I- 1- Matériel

I-1-1-Site de l'étude

L'expérience a été menée d'Avril à fin Juillet 2003 au niveau de la station du Centre International de Trypanotolérance (I.T.C) de Kerr Serigne à Banjul (Gambie). Le centre se situe dans la zone Ouest où la pression glossinaire est faible voire nulle, donc le risque d'infestation des animaux à la trypanosomose est moindre.

I-1-2- Matériel animal

- Pour l'appréciation de l'influence de la lactation sur la trypanotolérance, 18 vaches (12 vaches croisées et 6 vaches Ndama) ont été utilisées.

Les animaux ont été répartis en trois lots :

- 6 vaches lactantes croisées ou lot 1
- 6 vaches non lactantes croisées ou lot 2
- 6 vaches non lactantes Ndama ou lot 3, ce lot constitue le lot témoin.

Parmi les vaches croisées figurent 6 vaches lactantes F1 dont 4 vaches Ndama X Holstein et 2 vaches Ndama X Jerseys et 6 vaches non lactantes F1 dont 4 vaches Ndama X Jerseys et 2 vaches Ndama X Holstein. Les vaches Ndama ont été achetées à Kudang dans la région centrale de la Gambie, où la pression glossinaire est élevée. Les trois lots de vaches ont été regroupés dans un même enclos.

Les animaux sont alimentés par de la fane d'arachide qui était mise à leur disposition. Une supplémentation a été effectuée avec du son de riz ou du tourteau d'arachide, à raison de 2kg par jour et par animal. Les vaches sont abreuvées deux fois par jour.

- Pour l'appréciation de l'influence du travail sur la trypanotolérance, 12 bœufs de trait ont été utilisés et répartis en deux groupes.
- 6 bœufs de trait croisés ou groupe 1,
- 6 bœufs de trait de race Ndama ou groupe 2.

Les bœufs du groupe 1 ont été des métis issus de croisements Ndama X Holstein.

Les bœufs Ndama ont été achetés au niveau de Niamina village se situant dans la région centre de la Gambie. Dans cette zone la pression glossinaire est très forte. Les animaux ont été mis dans un même enclos et nourris avec de la fane d'arachide mise à leur disposition et du son de riz ou du tourteau d'arachide comme concentré à la raison de 2 kg par animal et par jour. Ils sont aussi abreuvés deux fois par jour.

Les animaux ont été vaccinés contre le botulisme et le charbon symptomatique et déparasités des parasites internes et externes pendant la période d'adaptation. Des antibiotiques et anti-inflammatoires stéroïdiens ont été administrés pour la prévention d'une éventuelle infection. Un trypanocide a été aussi utilisé pour le traitement des animaux avant et à la fin de l'expérience. Nous avons aussi utilisé un insecticide en application topique dorsale (<< pour on >>) à base de deltaméthrine pour éviter une infection naturelle par les mouches tsé-tsé. La posologie de l'insecticide est de 1ml/10kg de poids vif. Cet insecticide de contact a une durée de protection de 4 à 5 semaines contre les glossines.

I-1-3-La souche de trypanosome utilisée

Le clone de *Trypanosoma congolense* (ITC 84) a été obtenu chez des caprins à Kunting au nord du fleuve Gambie dans la région de **Central River Division**. La pathogénicité de cette souche a été évaluée chez les zébus trypanosensibles (**Dwinger et al., 1992**), chez les bovins Ndama trypanotolérants et chez les chèvres naines Ouest africaine et les moutons Djallonké (**Osaer et al., 1994, 1997 ; Goossens et al., 1997a**). Le clone a été développé chez les moutons avant d'être utilisé pour l'expérience. Les animaux ont été infectés à la quatrième semaine avec un clone de trypanosomes de genre *Trypanosoma congolense* (I.T.C 84) à la dose de 3ml/ animal par la veine jugulaire. La souche de *Trypanosoma congolense* (I.T.C 84) a été préparée avant notre expérience et conservée en azote liquide.

I-2- Méthodologie

I-2-1- Appréciation de l'influence de la lactation sur la trypanotolérance

L'expérience a été divisée en trois petites périodes :

- **Première période (03 au 24 avril)** : observation des conditions physiques des animaux,
- **Deuxième période (25 avril au 23 mai)** : infection des animaux par le clone *T. congolense*, I.T.C 84,

- **Troisième période (24 mai au 18 juin)** : observation et suivi des conditions physiques des animaux après l'infestation.

A la première période, des prélèvements de sang ont été effectués chaque début de semaine pour voir si les animaux sont infestés. Les prélèvements de sang ont été faits avec des tubes vacutainer héparinés. Des prises de températures ont été faites à l'aide d'un thermomètre électronique tous les trois jours. En fin, des pesées hebdomadaires ont aussi été effectuées avec une bascule électronique. Cette période constitue la période d'adaptation des animaux.

Au cours de la deuxième période ou moment d'infection, les animaux sont infectés avec le clone (*Trypanosoma congolense*) par voie intraveineuse. Ainsi des prélèvements journaliers de sang ont été effectués avant l'apparition des trypanosomes puis chaque semaine pour suivre l'évolution de la parasitémie. Des prises de températures tous les trois jours et des pesées hebdomadaires ont été effectuées. Pendant la période d'infection, les animaux présentant des symptômes sévères de la maladie ou ayant un hémocrite inférieur ou égale à 20% ont été immédiatement traités avec du Bérénil® à la dose de 3,5mg/kg de poids vif.

En fin à la troisième période, des prélèvements de sang, des prises de températures et des pesées ont été effectuées chez les vaches comme dans la première période. Pour les vaches lactantes, la production journalière de lait a été mesurée chaque semaine durant toute la durée de l'expérience.

Les vaches sont traitées manuellement deux fois par jour, le matin et le soir.

I-2-2- Appréciation de l'influence du travail sur la trypanotolérance

L'étude est subdivisée en cinq périodes :

- **Première période (03 au 24 avril)** : observation des conditions physiques des animaux,
- **Deuxième période (25 avril au 23 mai)**: infection des bœufs avec le clone *T. congolense* (I.T.C 84),
- **Troisième période (24 mai au 29 juin)** : repos des bœufs,
- **Quatrième période (30 juin 13 juillet)** : les bœufs sont soumis au travail en tirant une force de traction ou traîneau,
- **Cinquième période (14 juillet au 28 juillet)** : infection des bœufs avec la même souche de trypanosome et en même temps les bœufs tirent le traîneau.

Pendant la première période, des prélèvements de sang hebdomadaires avec des tubes vacutainer héparinés, des prises de température trois fois par semaine avec

un thermomètre électronique et des pesées hebdomadaires avec une bascule électronique ont été effectués. La même méthodologie a été appliquée à toutes les périodes sauf à la deuxième et à la cinquième période où les prélèvements de sang ont été effectués chaque jour après l'infection avant que les animaux soient positifs à la trypanosomose. Après le diagnostic positif à la trypanosomose, les prélèvements de sang sont effectués par semaine.

A la quatrième et à la cinquième période, les bœufs repartis en 6 paires sont soumis au travail à l'aide d'un joug et d'une charge (traîneau) que chaque paire de bœufs doit tirer par rapport à son poids vif. La charge de chaque traîneau est déterminée selon le poids de la paire.

Tableau III : Charge des traîneaux selon le poids de la paire de bœuf

Numéro de la paire	Groupe de bœufs	Poids de la paire en kg	Poids de la charge en kg
1	F1	796	155
2	F1	742	144
3	F1	832	163
4	Ndama	539	110
5	Ndama	516	98
6	Ndama	461	94

La charge a été déterminée par la formule suivante :

$$\text{Charge (kg)} = 0,0201 \times \text{force (N)} - 7,44 \text{ (Fall, 1997)}$$

La durée de travail par paire de bœuf a été fixée à 4 heures.

Le poids de la charge obtenu par la formule n'était pas applicable aux paires de boeufs parce que la charge était très lourde et les bœufs avaient du mal à la tirer. Une autre solution a été trouvée par tâtonnement. Pour les bœufs F1, le poids de la charge a été fixé à 80kg et pour les bœufs Ndama à 50kg, soit 30kg de différence.



Figure13 : Boeuf de trait F1
Ndama
tirant un traîneau



Figure 14 : Boeuf de trait
tirant un traîneau

I-2-3-Méthode de diagnostic de la trypanosomose : méthode de buffy-coat

Par la méthode du buffy-coat (**Murry et al., 1997**), des tubes capillaires sont remplis de sang prélevé sur des tubes vacutainer héparinés et centrifugés à 9650g pendant 5 minutes. Après centrifugation, l'hématocrite est lue à l'aide d'une échelle de mesure (Hawksley Microhematocrit Reader) et le buffy-coat situé à l'interphase entre le plasma et les hématies est examiné entre lames et lamelles au microscope à contraste de phase (objectifs x25 ou x40). Le niveau de la parasitémie a été évalué selon la méthode de **Paris et al., 1982**.



Figure 15 : Prise de sang
microscope
dans le tube capillaire



Figure 16 : Observation au
optique

I-2-4- Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été faites en utilisant le logiciel Intercooled STATA, version 8.0 (STATA, 2003). L'analyse de la variance, par le test d'Anova et le test de Student nous ont permis d'analyser la moyenne des hémocrites des animaux par groupe et par période et leurs interactions. Les paramètres étudiés sont : les groupes des animaux, les périodes (avant, pendant et après infection)

II- Résultats

II-1- Influence de la lactation sur la trypanotolérance des vaches

II- 1-1- Les symptômes cliniques

La souche de *Trypanosoma congolense* (ITC 84), a montré une très grande pathogénicité chez les vaches métisses lactantes infectées de façon artificielle. Avant la troisième semaine de l'infection toutes les six vaches lactantes ont été traitées avec un trypanocide (bérénil®) à la dose de 3,5 mg/kg de poids vif à cause de leurs faibles hématocrites car inférieur 20% ou à cause de symptômes cliniques sévères. Les symptômes cliniques les plus marquants sont l'inappétence, la somnolence, des tremblements et de la diarrhée sanguinolente. Les animaux qui sont fatigués, sont souvent couchés par terre, avec une respiration accélérée. Dans le groupe des vaches métisses non lactantes, une seule vache a été traitée avant la date officielle fixée pour le traitement. Par contre les vaches Ndama ont résisté à la maladie jusqu'au moment du traitement. L'infection de *Trypanosoma congolense* a causé une légère augmentation de la température rectale chez les animaux mais cette augmentation a été plus marquante chez les deux groupes de vaches métisses que chez les vaches Ndama.



Figure 17 : Femelle F1 jersey infectée par *T. congolense* (ITC 84)

II-1-2- Durée moyenne de l'infection chez les vaches

Tableau IV : Durée moyenne de l'infection

groupe de vaches	durée moyenne en jours (dm)
vaches lactantes F1 (G1)	14
vaches non lactantes F1 (G2)	25
vaches Ndama (G3)	28

La durée moyenne dm de l'infection a été plus faible chez le groupe des vaches F1 lactantes (G1) que chez les autres groupes (G2 et G3). Donc on peut dire que le groupe des vaches F1 non lactantes (G2) et le groupe des vaches Ndama (G3) ont résisté à l'infection plus que le groupe des vaches lactantes (G1). Cependant la différence n'est pas significative sur le plan statistique.

II- 1-3- Hématocrite ou Packed Cell Volume (PCV) des vaches

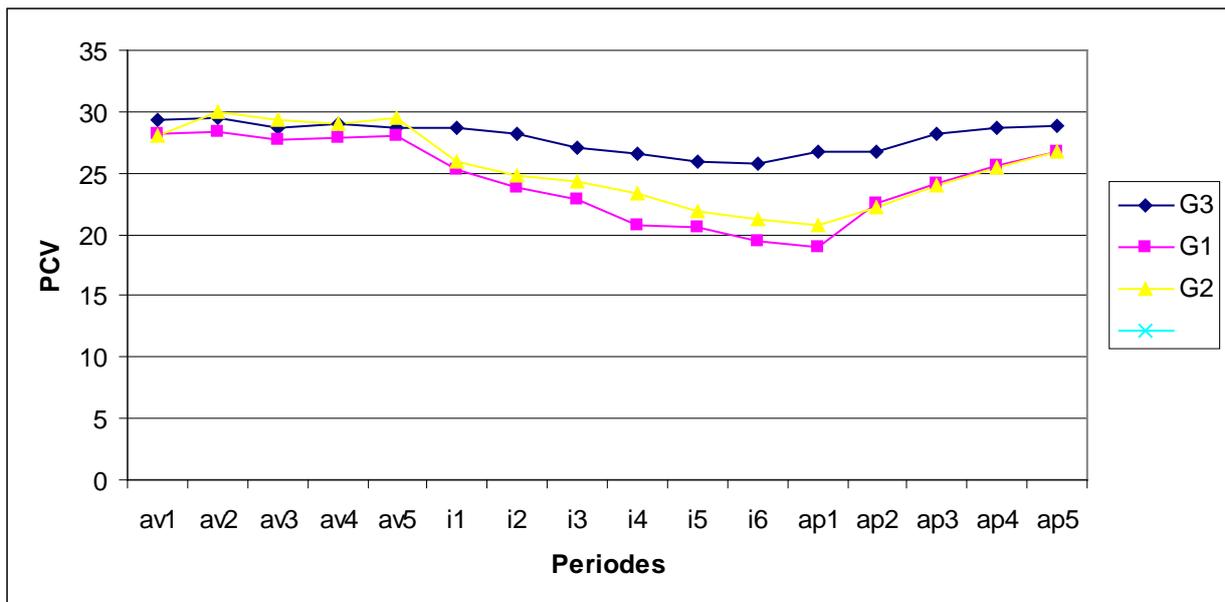
Tableau V : Moyenne des PCV par groupe d'animaux et selon les périodes

Périodes	Moyenne PCV et écart type selon les Groupes		
	(1) Métisse lactante	(2) Métisse non lactante	(3) Ndama
(1) Avant infection	28 (0,83)	29,50 (1,16)	29,03 (1,25)
(2) Infection	22,33 (2,17)	23,38 (2,08)	26,95 (1,49)
(3) Après infection	25,19 (2,70)	24,14 (2,71)	28 (1,14)

Le tableau montre les différentes moyennes d'hématocrite des animaux par rapport aux différentes périodes de l'essai et leurs écarts type en parenthèse.

A la période (1), les moyennes de PCV des trois groupes d'animaux sont sensiblement égales. La période (2), montre que la moyenne de PCV des vaches métisses lactantes est nettement inférieure à celle des vaches métisses non lactantes et de même à celle des vaches Ndama. L'analyse des moyennes a montré une différence significative sur le plan statistique ($P < 0,05$).

Après l'infection, nous constatons une évolution progressive de l'hématocrite au niveau des trois groupes d'animaux. La moyenne de l'hématocrite des Ndama (G3) reste supérieure à celle des vaches des groupes (G1) et (G2).



av = avant infection, i = infection, ap = après infection

Figure 18 : Evolution de l'hématocrite des vaches

La figure (18) montre qu'avant l'infection des animaux, les hématocrites des vaches sont sensiblement égales.

Pendant l'infection, nous observons une chute progressive de l'hématocrite chez les trois groupes de vaches mais celle-ci est plus marquée chez les groupes (G1 et G2) que chez le groupe (G3).

Après l'infection des animaux, la figure (18) montre une évolution croissante des hématocrites dans les trois groupes de vaches.

II- 1-4-Poids moyens des animaux

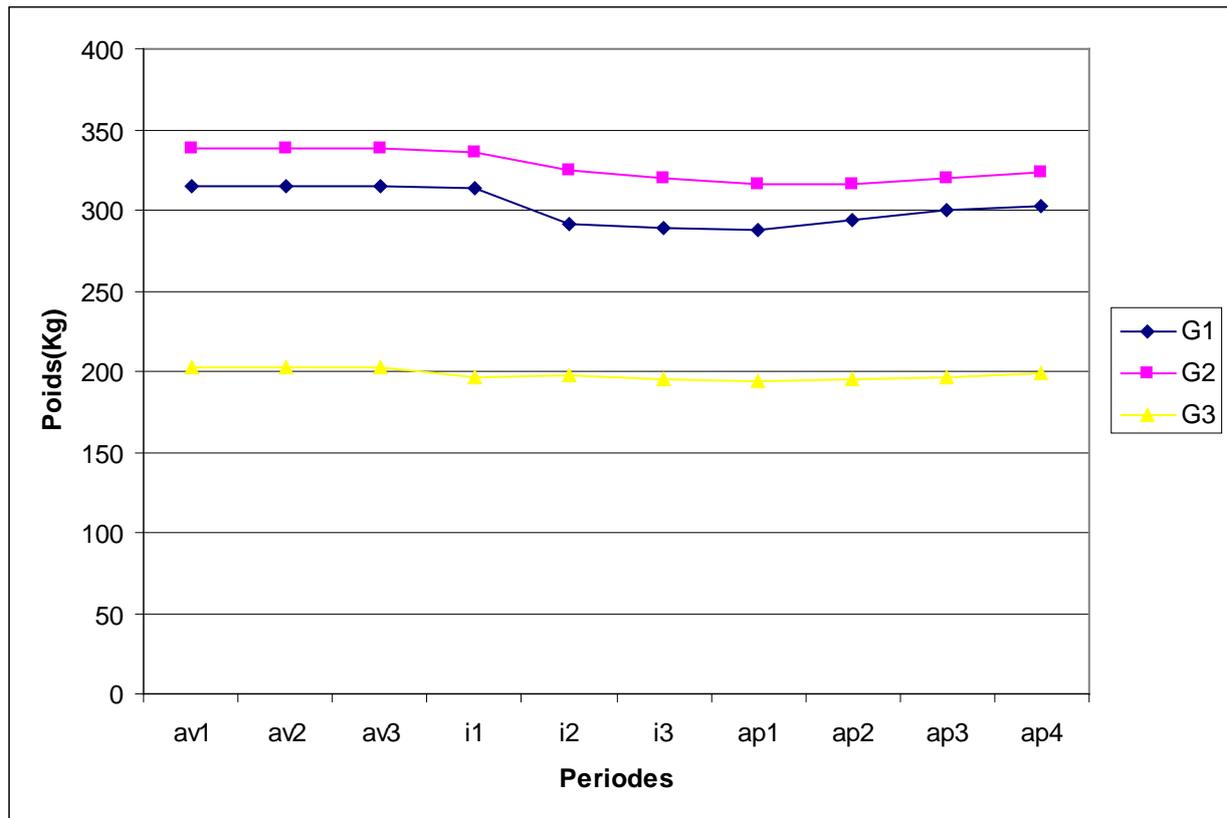
Tableau VI : Poids moyens des vaches par groupe et selon les périodes

Périodes	Poids moyens selon les groupes		
	(1) Métisse lactante	(2) Métisse non lactante	(3) Ndama
(1) Avant infection	314	338	203
(2) Infection	303	319	195
(3) Après infection	310	326	198

Les vaches métisses non lactantes (G2) ont montré un poids moyen plus élevé que celui des autres vaches des groupes (G1 et G3).

Le poids moyen des trois groupes de vaches a considérablement chuté durant la période de l'infection. Mais l'analyse statistique n'a pas montré de différence

significative entre la différence de poids pour les différentes périodes de l'expérience.



av = avant infection, i = infection, ap = après infection

Figure 19: Evolution du poids des vaches

Avant la période d'infection l'évolution du poids des animaux était presque la même. Pendant l'infection expérimentale, nous avons observé une chute de poids considérable surtout chez les vaches métisses lactantes (G1)

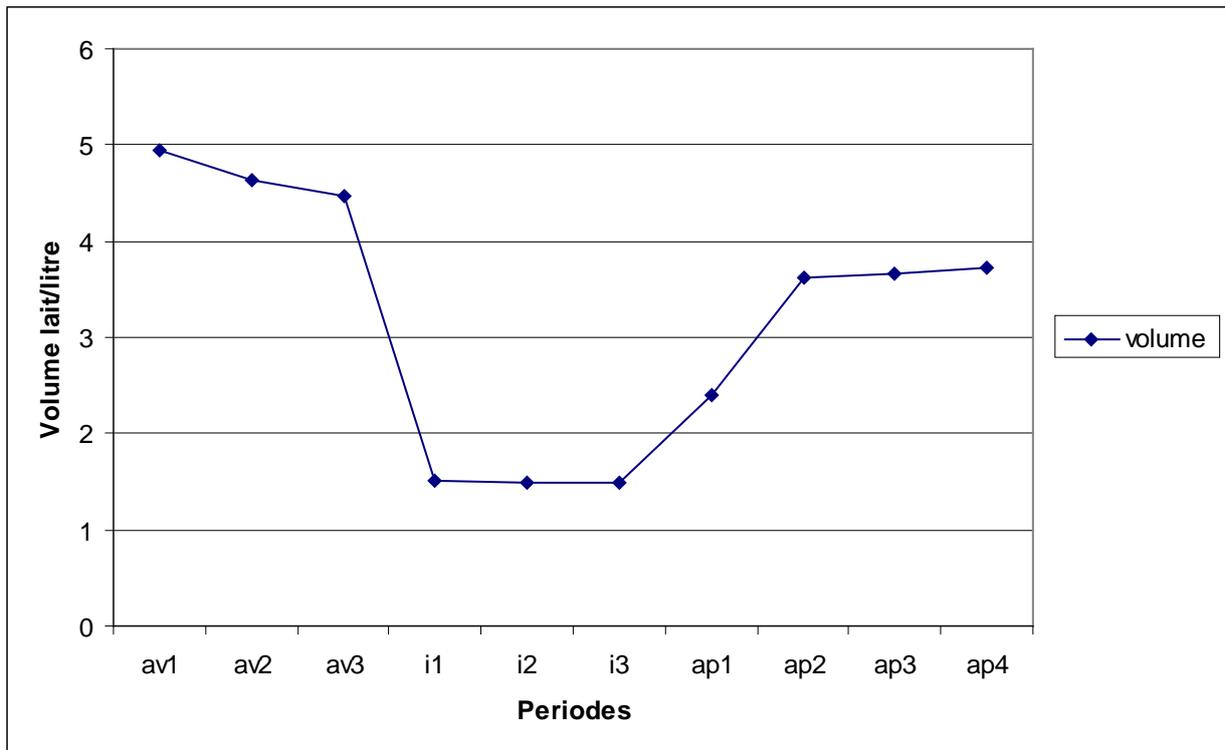
II-1-5- Volume moyen de lait

Tableau VII : Volume moyen de lait par semaine

Périodes	Volume de lait (litre)/ semaine
(1) Avant infection	4,68
(2) Infection	1,5
(3) Après infection	3,35

Le volume de lait a considérablement chuté pendant la phase d'infection des vaches. La différence entre le volume moyen de lait produit avant et pendant

l'infection est de 3,18 litres. Pendant l'infection la production de lait des vaches lactantes a considérablement diminué.



av = avant infection, i = apres infection, ap = apres infection

Figure 20: Evolution du volume moyen de lait produit

La figure montre une chute brutale du volume moyen de lait pendant la phase d'infection. La maladie a touché les vaches de telle sorte qu'on enregistre presque un arrêt de la production de lait durant l'infection. Après l'infection nous observons une évolution croissante du volume de lait produit.

II-2- Influence du travail sur la trypanotolérance des boeufs de trait

Lorsqu'un animal utilise de l'énergie pour tirer ou pour porter une charge sur des distances, on dit qu'il produit du travail. Les agriculteurs, cependant considèrent le travail comme un produit du bétail et l'estiment comme un exercice qui entraîne l'animal à augmenter ces dépenses énergétiques plus que ces besoins de maintenance. Par conséquent pour les animaux aussi bien qui tirent des charges, les transportent sur une distance, font un travail incluant l'énergie utilisée pour se déplacer, pour transporter la charge d'habitude à la marche pour les ruminants, à la marche et trot pour les équidés.

II-2-1- Les symptômes cliniques

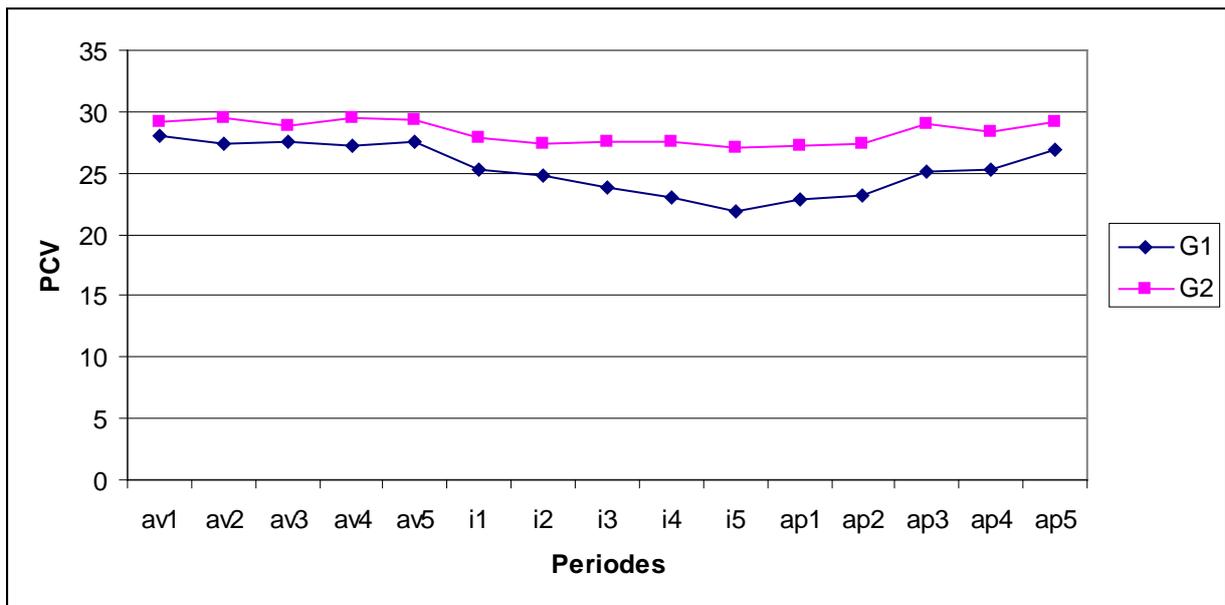
Le clone de *Trypanosoma congolense* (I.T.C 84) a aussi montré une grande pathogénicité chez les bœufs de trait mais cette pathogénicité a été plus effective chez les bœufs métis. Pendant la deuxième et la cinquième période, qui correspondent aux périodes d'infection, les bœufs ont montré des signes d'inappétence, de somnolence et de fatigue. A la cinquième période les bœufs métis refusaient même de tirer la charge en se couchant par terre ou en marchant lentement. Parfois la paire de bœufs n'arrive plus à tirer le traîneau même si on la force. Lorsqu'un animal ne pouvait plus continuer le travail, la paire est détachée immédiatement. Pendant l'infection les bœufs de trait métis ont très peu travaillés par rapport à la période de non infection. Nous avons noté que les animaux salivaient, tremblaient dès la deuxième semaine de l'infection.

II-2-2- Hématocrite des bœufs de trait

Tableau VIII : Moyenne du PCV avant travail par groupe et par période

Périodes	Moyenne du PCV par groupes			
	(1) bœufs Métis		(2) bœufs Ndama	
(1) Avant infection	27,5	(1,40)	29,26	(0,94)
(2) Infection	23,38	(1,88)	27,37	(1,05)
(3) Après infection	25,12	(1,56)	28,44	(1,15)

Le tableau montre que la moyenne de l'hématocrite des bœufs de trait métis a complètement chuté à la période d'infection qui correspond à la période 2. La moyenne de l'hématocrite des bœufs métis a été de 27,5 % à la période d'observation des animaux par contre à la période d'infection, nous avons enregistré une moyenne d'hématocrite de 23,38%. Cette chute de l'hématocrite se traduit par une anémie chez les animaux. Mais l'anémie n'a pas été très marquée parce que les bœufs métis ont résisté à l'infection jusqu'au traitement. Cette différence de PC V entre la période d'observation des bœufs et celle d'infection a été significative sur le plan statistique ($P < 0,05$). Pour les bœufs de trait Ndama, la moyenne de l'hématocrite n'a pas pratiquement varié selon les résultats du tableau, 29,26% à la période d'observation des bœufs contre 27,37% à la période d'infection. Une différence significative n'a pas été enregistrée.



av = avant infection, i = infection, ap = après infection

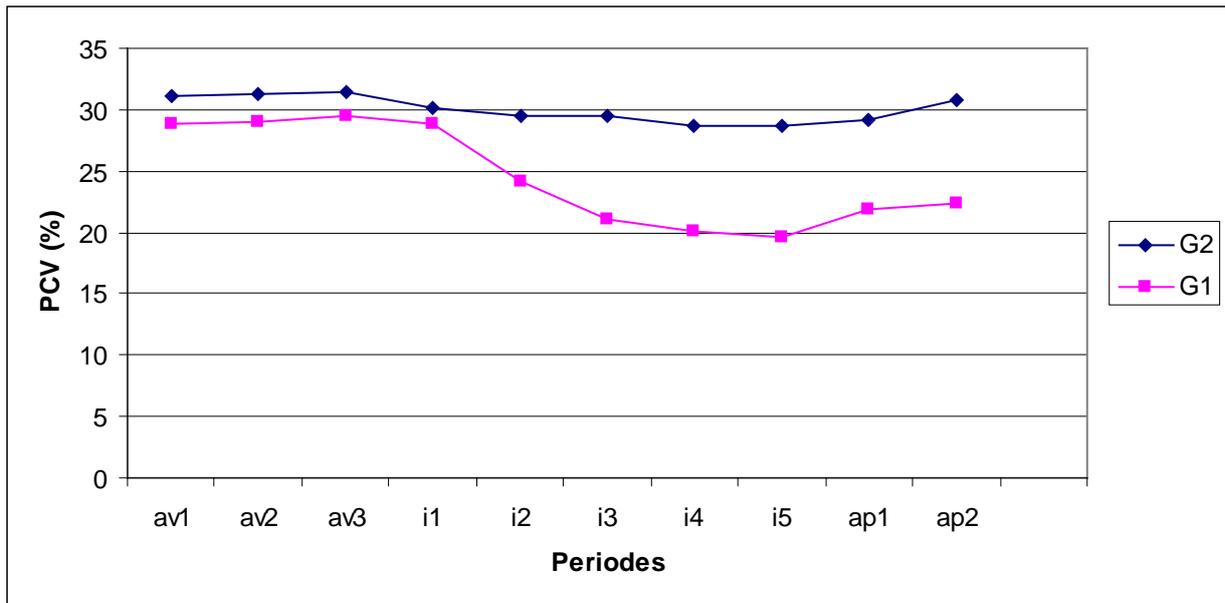
Figure 21 : Evolution taux d'hématocrite

La figure (21) nous montre l'évolution du taux d'hématocrite des bœufs de trait de la période d'observation à la période de repos. Cette figure montre une chute considérablement de l'hématocrite durant la phase de l'infection chez les bœufs de trait métis, contrairement chez les bœufs de trait Ndama.

Tableau IX : Moyenne de PCV pendant le travail

Périodes	Groupes	
	(1) bœufs métis	(2) bœufs Ndama
(4) Travail	29,11 (1,18)	31,15 (1,95)
(5) Travail plus infection	22,76 (3,58)	29,5 (1,82)

Le tableau montre que l'hématocrite moyen des bœufs métis a fortement chuté pendant l'infection. Par contre celui des bœufs Ndama n'a pas pratiquement varié pendant l'infection.



av = avant infection, i = infection, ap = après infection

Figure 22 : Evolution du PCV pendant le travail

La figure nous montre une chute progressive et forte de l'hématocrite des bœufs métis durant toute l'infection.

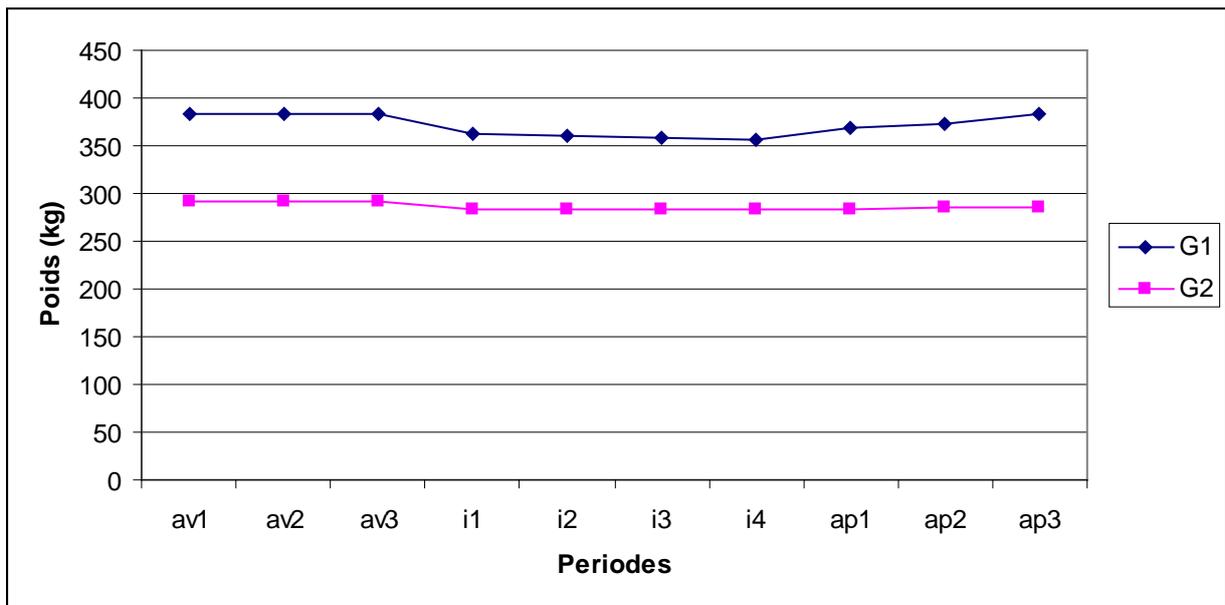
II-2-3- Poids moyens des bœufs

Tableau X : Moyenne de poids (Kg) par groupe et selon les périodes

Périodes	Moyenne de par groupes	
	(1) bœufs métis	(2) bœufs Ndama
(1) Avant infection	383 (22,87)	292 (37,88)
(2) Infection	360 (20,62)	283 (36,41)
(3) Après infection	375 (21,16)	286 (37,60)

Le tableau montre une variation de poids pour les bœufs de trait métis à la deuxième période c'est à di re durant la phase d'infection. Une différence significative de poids de 23 kg a été observée entre la période d'observation et la période d'infection ($P < 0,05$).

Les bœufs de trait Ndama, une grande variation de poids n'a pas été enregistrée entre la période d'observation, la période d'infection et la période de repos. Donc pendant l'infection les bœufs Ndama n'ont pas manifesté une anémie sévère.



av = avant infection, i = infection, ap = après infection

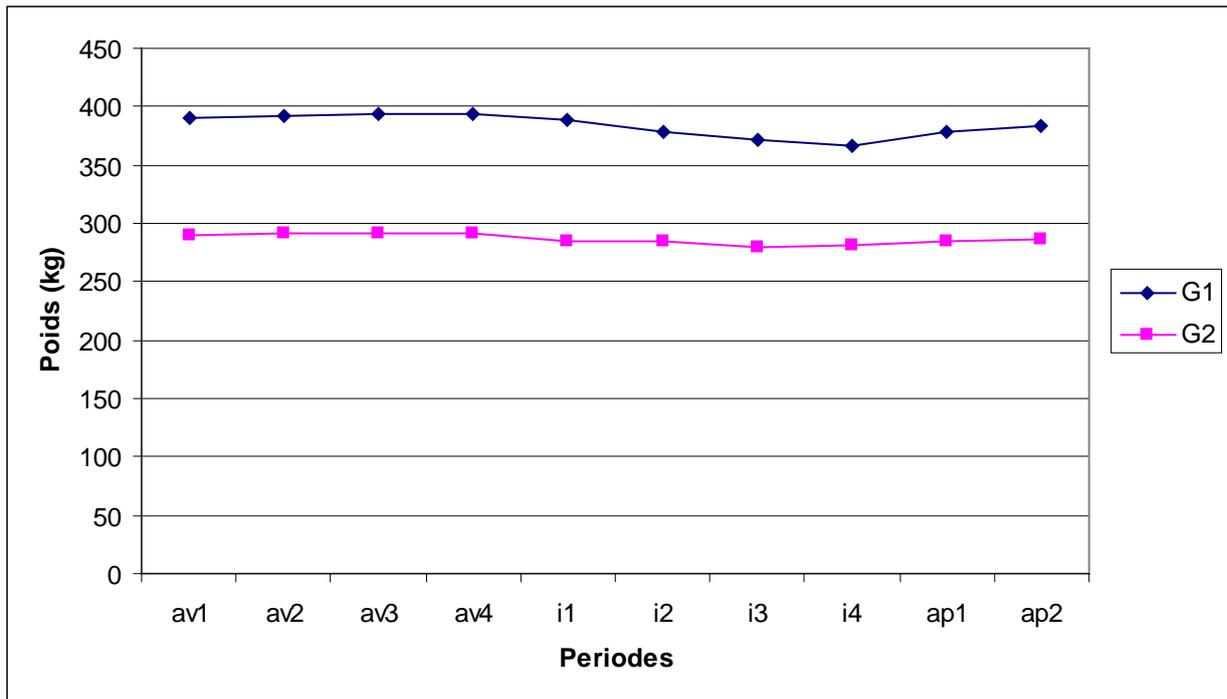
Figure 23 : Evolution du poids des bœufs

La figure montre une évolution linéaire du poids moyen des bœufs métis avant l'infection, puis il diminue progressivement durant toute la durée de l'infection, pour évoluer de manière croissante après le traitement des animaux. Par contre l'évolution du poids moyen des bœufs Ndama a presque suivi une ligne droite pendant toute l'expérience.

Tableau XI : Poids (Kgs) des bœufs pendant le travail

Périodes	Moyenne de poids par groupes	
	(1) bœufs métis	(2) bœufs Ndama
(4) Travail	392 (19,42)	291 (37,33)
(5) Travail et Infection	376 (19,33)	302 (51,28)

Le tableau XI nous montre que le poids moyen des bœufs métis a baissé pendant l'infection par contre celui des bœufs Ndama a subi une augmentation. Une baisse de poids de 16 kg a été enregistrée chez les bœufs métis.



av = avant infection, i = infection, ap = après infection

Figure 24: Evolution du poids des bœufs pendant le travail

La figure montre une évolution linéaire du poids des bœufs métis avant l'infection puis le poids diminue progressivement durant la maladie, pour remonter après le traitement. Le poids moyen des bœufs Ndama a par contre légèrement baissé. La chute de poids chez les bœufs métis n'était pas considérable. L'analyse statistique n'a pas montré une différence significative.

II-2-4- Durée moyenne du travail des bœufs

Tableau XII : Durée moyenne de travail des bœufs

Périodes	Durée moyenne de travail selon les groupes	
	(1) bœufs métis	(2) bœufs Ndama
	Temps (mn)	Temps (mn)
(4) Travail	176	196
(5) Travail plus infection	120	180

Le tableau montre que le temps moyen de travail effectué par les bœufs Ndama a été supérieur à celui des bœufs métis avant et au moment de l'infection. Pendant l'infection, le temps de travail mis par les bœufs métis a considérablement diminué contrairement à celui des bœufs Ndama. Cela montre

que les bœufs Ndama ont beaucoup plus travaillé que les bœufs métis et ont mieux résisté à la maladie.

III –DISCUSSION

III- 1- Matériel et méthodes

III-1-1- Choix du site

Le site de la station de Kerr Serigne a été choisi pour l'étude d'abord parce que la pression glossinaire y est très faible voir nulle. D'autre part les vaches et les bœufs métis étaient déjà disponibles. On avait déjà des vaches métisses lactantes et non lactantes et des bœufs métis de trait. En plus le stock d'aliment et le matériel technique se trouvaient dans le centre. Dans cette station les conditions techniques de l'étude ont été réunies.

III-1-2-Choix des animaux

Quelques manquements ont été notés sur les animaux du premier essai car des vaches Ndama lactantes devraient être achetées pour pouvoir faire une comparaison entre les vaches lactantes métisses et ces dernières, mais il nous a été très difficile d'obtenir des vaches Ndama lactantes au niveau des marchés hebdomadaires. Cette comparaison devrait porter sur la tolérance à la trypanosomose entre les deux groupes et la quantité de lait fournie, mais faute de vaches lactantes Ndama nous étions obligé de commencer l'étude.

III-2- Influence de la lactation sur la trypanotolérance des vaches

III-2-1- Hématocrite des vaches

Durant la période d'observation des animaux, les hématocrites des trois groupes de vaches n'étaient pas différents sur le plan statistique.

Pendant l'infection, nous observons une chute progressive de l'hématocrite chez les trois groupes de vaches mais celle-ci est plus marquée chez les groupes (G1 et G2) que chez le groupe (G3).

Après l'infection des animaux, la figure (19) montre une évolution croissante des hématocrites dans les trois groupes de vaches.

Une valeur minimale d'hématocrite de 19% a été enregistrée chez les vaches lactantes (G1) pendant la période d'infection. Le plus faible hématocrite enregistré chez les vaches Ndama a été de 26,5%. Ce taux de 19% a été très faible comparé à la norme qui est de 32% (**Lekeux, 2006**). Ce taux a été le plus faible hématocrite enregistré entre les trois groupes de vaches pendant l'infection. Cette diminution de l'hématocrite conduit à une anémie qui se traduit par une faiblesse des animaux, des pertes de production parce que les trypanosomes se nourrissent du sang des vaches. Cela entraîne une réduction des globules rouges contenus dans le sang des animaux. Avant l'infection même à la trypanosomose, l'hématocrite des vaches métisses lactantes était plus faible que

celui des vaches métisses non lactantes et des vaches Ndama. Mais la différence n'était pas significative sur le plan statistique.

Ce faible taux d'hématocrite chez ces vaches (G1) peut être dû à la lactation qui constitue une dépense d'énergie. Pendant la maladie presque toutes les fonctions de l'organisme tournent au ralenti. Ce qui fait qu'on a une diminution de la prise alimentaire, entraînant une réduction de la digestion, de l'absorption des éléments nutritifs et une diminution du débit cardiaque. A la deuxième semaine de l'infection, la chute de l'hématocrite a été très nette et l'anémie a atteint un stade sévère puisque les muqueuses sont devenues roses pâles et le sang prend un aspect aqueux.

Cependant l'hématocrite des vaches Ndama n'a pas beaucoup varié durant la période d'infection, comparé à ceux des autres groupes de vaches. Cela montre que les vaches Ndama trypanotolérantes portent dans leur organisme des facteurs qui luttent contre l'anémie. Mais cela ne veut pas dire que les vaches trypanotolérantes sont trypanorésistantes. **Pinder et al., (1987)**, comparant l'infection artificielle et naturelle avec *T. congolense* chez les bovins Zébu et Baoulé, ont conclu que les bovins trypanotolérants montraient peu ou pas de parasitémie durant l'infection naturelle, mais deviennent parasités quand les glossines se nourrissent sur eux. Ils pensent que cette part de tolérance serait due aux faibles nombres de piqûres. Certains auteurs pensent que cette tolérance peut être aussi due au fait d'être moins attractifs aux tsé-tsé par les petits coups de queue ou par contraction neuromusculaire de la peau. C'est ainsi que **Bursell (1980)** a montré que l'épaisseur de la peau chez les bovins Ndama est un important facteur de dissuasion de la nourriture des mouches tsé-tsé.

III-2-2- Poids des vaches

Avant la période d'infection, le poids des animaux n'était pas le même, les vaches métisses non lactantes (G2) pesaient plus lourdes que les autres vaches (G1 et G3). Les vaches Ndama avaient un poids plus faible que les autres, mais cela paraît normal vu le format des bovins Ndama. Pendant l'infection expérimentale, nous avons observé une chute de poids considérable surtout chez les vaches métisses lactantes (G1). Entre la valeur maximale de poids avant infection et la valeur minimale à l'infection, nous avons enregistré une différence de poids de 27kg. Cette baisse de poids est due à la maladie car les vaches métisses présentent un appétit capricieux.

Les trypanosomes eux mêmes détournent les protéines de l'hôte pour leurs propres métabolismes. Les fonctions de production de l'animal sont tous inhibées. Les vaches se tiennent debout immobile, les oreilles et la queue pendantes souvent insensibles même aux agressions des insectes.

Cependant la chute de poids a été très rapide chez les deux groupes de vaches métisses (G1 et G2). Une étude des symptômes de la trypanosomose montre que les chutes de poids importantes sont associées à des arrêts de cyclicité (**Chicoteau et al., 1990**). Toutefois il n'a pas été possible de déterminer une valeur seuil (que ce soit en valeur absolue ou en pourcentage de poids perdu) en-deçà de laquelle la cyclicité s'interrompt. **Trail et al (1993)**, ont montré qu'une infection à *T. congolense* réduisait chez les bovins trypanotolérants la croissance de 12,4g par jour ou 8% plus qu'une infection à *T. vivax*. Pendant notre expérience, deux vaches (une métisse et une Ndama) qui étaient au troisième tiers de gestation avaient avorté. Ceci montre que l'infection expérimentale à *T. congolense* provoque l'avortement chez les femelles trypanotolérantes. Une étude expérimentale menée par **Djabakou et al. en 1985** a montré que l'infection à *T. congolense* entraînait des avortements chez les femelles trypanotolérantes. Sur 26 vaches Ndama à 5-6 mois de gestation, 12 ont avorté (20 jours après l'infection) et 7 ont donné naissance à des veaux prématurés. Durant notre travail la chute de poids chez les vaches Ndama a été très faible par rapport aux groupes de bovins métis. Selon **Lekeux 2006**, les bovins trypanotolérants ont la capacité de contourner la parasitémie donc l'anémie. Pendant la maladie, les bovins Ndama continuaient à avoir de l'appétit, d'être actifs et les fonctions digestives n'étaient pas totalement inhibées par la trypanosomose. Cette dépression de l'état général des bovins métis par la trypanosomose montre que l'immunité contre la trypanosomose n'est pas permanente. Les bovins métis qui ne sont pas en permanence avec les glossines ont perdu quelques facteurs trypanotolérants et que les bovins Ndama qui sont souvent en contact avec les mouches tsé-tsé restent immunisés. Indifféremment du mode d'infection (naturelle ou expérimentale), les résultats des études ont confirmée la résistance supérieure des taurins (Ndama particulièrement) (**Lekeux, 2006**).

III-2-3- Quantité de lait produite

Durant les périodes de lactation, la synthèse du lait se fait de façon prioritaire par rapport aux autres fonctions de l'organisme. Au cours de la lactation, un certain nombre de changements se produisent dans tous les tissus de l'organisme afin d'augmenter le taux d'éléments nutritifs vers la glande mammaire. Les changements sont les suivants : une augmentation de la prise alimentaire, une hypertrophie du tissu digestif et du foie ce qui améliore la digestion et l'absorption des éléments nutritifs, une plus grande mobilisation des éléments énergétiques à partir des réserves corporelles et une augmentation du débit sanguin vers la glande mammaire de la vache.

Cependant lorsque les animaux sont infectés par une maladie, on assiste à une réduction des fonctions digestives et de croissance. Les animaux domestiques

atteints de trypanosomose, lorsqu'ils ne meurent pas, sont émaciés et anémiques, ce qui a des conséquences négatives sur la production laitière. Durant notre étude le volume moyen de lait a chuté de 5 litres (avant infection) à 1,5 litres (pendant infection). Cette chute du volume moyen de lait produit a été très rapide, ce qui explique que la trypanosomose bovine entraîne des pertes énormes de production chez les animaux. La chute de la production laitière chez les vaches F1 a été plus rapide que la chute de poids. Après le traitement des animaux, nous constatons une reprise croissante du volume moyen de lait produit. Des études effectuées en Gambie indiquent que la trypanosomose réduit la production laitière jusqu'à 26% et les naissances d'agneaux et de chevreaux jusqu'à 37% (FAO, 1998). Chez les femelles Ndama, bien que trypanotolérantes, la trypanosomose provoque des pertes de production de lait de 10 à 40% sur les animaux atteints. Cela montre que la trypanosomose entraîne des pertes de production considérables que ce soit en lait ou en viande dans les pays à pression glossinaire forte. Dans les zones subhumides plus arides comme la Gambie, où la végétation est concentrée le long des rivières et autres étendues d'eau, la trypanosomose réduit la densité du bétail de 37%. Les agriculteurs et les gouvernements africains dépensent plus de 30 millions de dollars par an pour les traitements curatifs et préventifs (FAO, 1998).

III-3- Influence du travail sur la trypanotolérance des bœufs de trait

Les animaux de trait ont été utilisés pendant des siècles pour assister les agriculteurs dans les activités de production, de moissonnage, de commercialisation des récoltes et pour le transport.

Dans les pays tropicaux, malgré le développement de l'énergie motorisée les animaux continuent de fournir une proportion importante de l'énergie dans l'agriculture. L'introduction des bœufs de trait dans une exploitation contribue considérablement à l'amélioration des pratiques culturales. Elle facilite la généralisation des labours, l'enfouissement des résidus de récoltes et des engrais, et l'entretien des cultures. Les bœufs de trait étant plus lents que les chevaux, détiennent une force de travail nettement supérieure à celle de ces derniers.

Une étude effectuée au Mali, montre que le labour manuel d'un hectare nécessite 10 à 20 journées, alors qu'une paire de bœufs peut accomplir ce même travail en deux jours (Tchougoune, 2000).

III-3-1- Hématocrite des bœufs de trait avant et pendant le travail

Lors de la période d'observation des bœufs, les valeurs moyennes des hématocrites des deux groupes étaient sensiblement égales d'où une évolution presque linéaire.

Au moment des deux phases d'infection nous observons des chutes considérables de l'hématocrite des bœufs de trait métis, contrairement chez les bœufs de trait Ndama. La moyenne de PCV minimale enregistrée a été de 21,83% mais cette dernière était supérieure au taux minimum de PCV (20%) fixé par l'étude.

Cependant lors de la phase de travail des bœufs infectés, l'hématocrite a chuté jusqu'à être inférieur au taux minimum fixé par l'étude vers la fin de l'infection. Cela montre que l'anémie a été forte. L'hématocrite des bœufs Ndama n'a pas beaucoup varié au moment de l'infection.

Nous observons que l'hématocrite des bœufs métis a beaucoup plus chuté que celui des bœufs Ndama. En **1982 Guidot et Roelents** ont trouvé une parasitémie plus élevée chez les bovins Baoulé que chez les bovins zébu infectés artificiellement (*T. congolense* et *T. vivax*). En plus **Paling et al., (1991)** ont montré qu'infectés au moins avec quelques parasites, les bovins trypanotolérants peuvent contrôler la maladie mieux que les bovins croisés trypanosensibles. Au vu de ces deux essais, nous pouvons penser que les bovins Ndama de souches pures sont plus trypanotolérants que les métis Ndama.

III-3-2- Poids des bœufs de trait pendant le travail

Les poids obtenus chez les bœufs de trait métis étaient largement supérieurs à ceux des bœufs Ndama mais cela paraît normal vu la configuration des Ndama. Le poids moyen des bœufs Ndama a par contre légèrement baissé lors de l'infection. La chute de poids chez les bœufs métis n'était pas considérable. L'analyse statistique n'a pas montré une différence significative. L'étude de la variation des poids moyens des bœufs pendant la phase d'infection ne permet pas de faire une appréciation entre le degré de tolérance des bœufs de trait Ndama et métis.

III-3-3- Durée du travail

L'étude a montré qu'avant l'infection, la durée de travail effectuée par les bœufs de trait Ndama et les bœufs de trait F1 n'a pas une grande différence. Avant l'infection, les bœufs travaillaient pendant quelques heures sans manifester des refus, bien vrai que le fait d'attacher les animaux avec un joug et de leurs faire tirer une charge soit stressant. Le joug porté sur la tête des animaux avait provoqué un stress au début parce que les animaux étaient restés longtemps sans faire la traction mais quelques temps après ils se sont habitués. Durant la période d'infection, la durée de travail des bœufs de trait F1 (G1) a brusquement chuté par rapport à celle des bœufs Ndama (G2). Cette chute de la durée de travail est due à une réduction de l'efficacité des bœufs. Vers la fin de l'infection, les bœufs (G1) ne pouvaient plus supporter la maladie, même refusaient de bouger

après avoir attaché le joug et la charge. La durée minimale de travail enregistrée est de 45 minutes pour les bœufs F1 (G1) comparée à 169 minutes pour les bœufs Ndama (G2) au même jour de l'infection. Les boeufs F1 (G1) se montraient plus faibles que les bœufs Ndama (G2) car ils pouvaient rester couchés pendant une heure ou deux heures ou même manifester des signes de telle sorte qu'ils ne pouvaient plus continuer à travailler. Une étude effectuée en Éthiopie montre que la trypanosomose diminue l'efficacité des boeufs de trait Ndama de 33% dans les zones à forte pression glossinaire (**FAO, 1998**). Cette étude nous montre qu'une fois de plus que les bovins Ndama qui sont constamment en contact avec les mouches tsé-tsé, sont plus trypanotolérants que les croisés F1 Ndama.

CONCLUSION RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

CONCLUSION

La trypanosomose est un véritable fléau pour le cheptel en freinant considérablement le développement de l'élevage en Afrique de l'Ouest notamment en Gambie.

La présence des mouches tsé-tsé presque dans tout le pays fait pratiquement que l'introduction de races trypanosensibles soit très difficile pour augmenter les productions animales. C'est ainsi que seule dans la zone péri-urbaine de Banjul, est pratiqué l'élevage des animaux trypanosensibles et les produits issus de croisements entre les races européennes et les bovins Ndama.

Notre étude étant une initiation à la recherche montre que, la lactation et le travail diminuent les facteurs déterminant la trypanotolérance des animaux métis lors d'une infection expérimentale des trypanosomes. Les hématocrites obtenus lors des deux expériences nous ont permis de déterminer la différence entre la tolérance des Ndama et des métis qui sont tous des animaux trypanotolérants. Au moment de la lactation ou d'un travail, les vaches métisses ou les boeufs de trait métis ont été très affaiblis lors d'une infection de trypanosomes. Les animaux issus de croisements entre Ndama et les races étrangères ne présentent toujours pas une tolérance absolue à la trypanosomose. La lutte contre la trypanosomose bovine chez les animaux croisés par les éleveurs doit être toujours associée à une prévention médicale par les trypanocides.

RECOMMANDATIONS

Les recommandations constituent un ensemble de propositions que nous émettons pour permettre un développement des bovins croisés en Gambie mais aussi une meilleure gestion de ces derniers pour une bonne amélioration de leurs performances.

❖ Au gouvernement

- Nous souhaitons que le gouvernement gambien finance les projets d'insémination artificielle pour augmenter le nombre de vaches laitières croisées dans la zone péri-urbaine de Banjul.
- De même il est nécessaire de sauvegarder et multiplier les noyaux de bovins Ndama trypanotolérants.
- La formation et la sensibilisation des éleveurs s'avèrent très importantes pour le suivi et la gestion des produits F1 obtenus.

❖ Aux éleveurs

- Il est nécessaire aussi de faire savoir aux éleveurs que l'excès de la traite et du travail des bovins constituent des facteurs limitants pour la santé des animaux et pour la croissance des veaux.
- Sur le plan nutritionnel, les éleveurs doivent pratiquer des élevages en stabulation ou faire une supplémentation lorsque les vaches reviennent des pâturages.

PERSPECTIVES

Nous avons deux points sur lesquels doivent porter les recherches dans l'avenir :

- ❖ Il est souhaitable d'étudier avec plus de précision les facteurs déterminant la trypanotolérance pour pouvoir développer les races laitières en Afrique subsaharienne humide.
- ❖ D'étudier plus amplement les facteurs environnementaux qui limitent la trypanotolérance chez les animaux provenant des croisements avec les races européennes.

BIBLIOGRAPHIE

Agyemang K., Dwinger R. H. , Little D.A. et Rowlands G. J., 1997: Village Ndama cattle production in West Africa : six years of research in The Gambia. International Livestock Research Institute, Nairobi, Kenya and International Trypanotolerance Centre, Banjul, The Gambia, pp 131.

Ankers P., Zinstag, J., Pfister, K., 1994: Quasi-absence de réinfection par les strongles du bétail gambien en saison sèche. Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop. , 47, pp201-205.

Ashford D.A., Whitney E., Raghunatan P., Cosive O., 2001: Epidemiology of selected mycobacteria that infect humans and other animals. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz, 20 (1), PP 325-337.

Bailly C. H., Morel. P. C. et Rageau J., 1976 : Données actuelles sur les tiques au Maroc. Bull Inst. Sci, Rabat 1, PP 101-117.

Bailly C. H., Morel. P. C. et Rageau J., 1974 : Première contribution au catalogue des tiques du Maroc (Ixodidea). Bull Soc. Pathol. Nat. Rabat, 54, PP 1-9.

Belemsaga D., 2001 : La trypanotolérance.
Cours international de formation au CIRDES : Burkina Faso, 113-121,199 pp.

Benkirane A., 1998: Bovine tuberculosis in Africa.
FAO, Animal Production and Health Division, Rome War/ RMZ 90, 54-56.

Blancou J., 2000: Peste bovine.

In : Blancou, J., Histoire de la surveillance et du contrôle des maladies animales transmissibles. Office international des épizooties : Paris, pp 167-198.

Bonsu O.A., Laing, E., Akanmori, B. D., Williams, D. J. L., 2000: Prevalence of tuberculosis in cattle in the Dangme – West District of Ghana, Public Health implications. *Acta Tropica*. 76(1), 9-14.

Bursell, E. 1980. The future of tsetse biology.

Locke, M. and Smith, D., eds. *Insect Biology in the future*. London: Academic Press, PP. 905-924.

Carriere, M., 1996. Impact des systèmes d'élevage pastoraux sur l'environnement en Afrique et Asie tropicale et sub-tropicale aride et sub-aride. CIRAD-EMVT : France, PP 1-70.

Ceesay L. M., 2002: Tsé-Tsé and trypanosomosis situation in The Gambia.

Country Report. International Trypanotolerance Centre, Banjul, The Gambia, 20p.

Chartier C., Itard J., Morel P. C. et Troncy P. M., 2000 : Précis de parasitologie tropicale. AUPELF-UFEF, Edit. TEC et DOC, Paris, 774 p.

Chauvin A., 2000 : Santé du troupeau laitier et système de production : perspectives d'évolution des maladies parasitaires. Draveil commission bovine. ENV- INRA, Nantes.
PP 45-47

Chicoteau P., Bassinga A., Sidibe I., Pobel T., Richard X., et Clausen P., 1990 : "Influence de l'exposition à un risque trypanosomien élevé sur la reproduction de vaches Baoulé au Burkina Faso." *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop*, **43** (4): 473–477

Cuisance D., 1989 : Le piégeage des tsé-tsé. Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux (IEMVT), 172pp.

De Passillé, M, A., et Jeff., 1998 : Des vaches qui ont peur donnent moins de lait. *Le bulletin des agriculteurs*, Canada. PP 1-5.

Dehoux J.P., 1990: Chimio prophylaxie antitrypanosomienne de bovins N'dama importés de Sénégal et du Zaïre au Gabon.
Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop., **43**(3), 337-341.

Delafosse A., Traore A., Kone B., 1995: Isolation of pathogenic mycobacterium strains in cattle slaughtered in Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. *Revue d'élevage et de Médecine Vétérinaire des pays tropicaux* 48; 4, 301-306.

Desowitz R.S., 1959: Studies on immunity and host parasite relationships. 1. The immunological response of resistant and susceptible breeds of cattle to trypanosomal challenge. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, **53** (3): 293-313.

Desquesnes M., 1997 : Les trypanosomoses du bétail en Amérique latine, étude spéciale dans le Plateau des Guyanes, Thèse pour le Doctorat en parasitologie soutenue à Lille, 409pp.

Diack A., Sanyang F., et Munstermann S., 2005: Lactation performance on station F1 crossbred cattle in the Gambia. Scientific report of ITC. pp 1-16.

D.L.S., 1994: National Livestock Census Report 1: Department of Livestock Services, Gambia, Abuko. 1994, pp 1-25.

Dwinger R., Clifford D. J., Ageymang K., Gettinby G., Grieve A. S., Kora, S., et Bojang M. A., 1992: Comparative studies on NDama and Zebu cattle following repeated infections with *Trypanosoma congolense*. *Res. Vet. Sci.* 52, 292-298.

Edelstein R. M., 1995: Tuberculosis in cattle in Africa: control measures and implications for human health. Proceedings of the International conference held at the International Livestock Research Institute (I.L.R.I) 25-31. Addis Abeba, Ethiopia.

Fall A., Pearson R. A., Lawrence P. and Fernandez- Rivera, S., 1997. Feeding and working strategies of Oxen used for Draft Purposes in Semi-arid West Africa. ILRI. Nairobi, Kenya. 76 PP.

F.A.O.,1998a : Des vaches qui ont peur donnent moins de lait. Bulletin des agriculteurs en Décembre. [http:// res2.agr.ca/ lennoville/excel/ vulgarisation-popularization_f. htm](http://res2.agr.ca/lennoville/excel/vulgarisation-popularization_f.htm). PP 1-5.

F.A.O.,1998b : Le coût de la trypanosomiase. Programme de lutte contre la trypanosomiase africaine. <http://www.fao.org/AG/AGInfo/programmes/en/paat/home.html>. PP 1-4.

Finelle P. 1983 : La trypanosomose animale. *Revue mondiale de zootechnie*. F.A.O. Production et santé animale. N°37, Ed F.A.O., Rome pp 1-19.

Friedhoff K. T., 1988: Transmission of Babesia.

In: Ristic M., Babesiosis of Domestic Animals and Man. CRC Press, Boca Raton, F.L. p. 23-52.

Friedhoff K.T., Smith R. D., et Ristic M., 1979: Transmission of Babesia by ticks. In: Babesiosis International conference on malaria and babesiosis, Mexico city, 30 April- 4 May Kreir, J. P. pp 267-321.

Goossens B., Osaer, S., Kora S., 1997a: Long-term effects of an experimental infection with Trypanosoma congolense on reproductive performance of trypanotolerant Djallonke ewes and West African Dwarf does. Res. Vet. Sci. 63, 169-173.

Guillobez S. et Arnaud M., 2001 : Le risque trypanosomien, une approche globale pour une décision locale. Edition du CIRAD, Montpellier, 152 p.

Hoare A.C., 1972: The Trypanosomes of Mammals, A Zoological Monograph, Blackwell Oxford, 749pp.

Itard J., 1986: Les glossines ou mouches tsé-tsé. Etudes et synthèses. Institut d'élevage de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux (IEMVT). Edition CIRAD, Montpellier P 155.

Itard J., 1981: Trypanosomes animales africaines.

In : Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Edition CIRAD, Montpellier, 773pp.

Jacotot H., 1943: Peste bovine.

In: Levaditi, C.; Lépine, P.; Verge, J. Les ultravirus des maladies animales. Ed Maloine : Paris- Montpellier, pp 525-570.

Kanwe A.B., 1999 : Alimentation et pathologie de la trypanosomose animale africaine, *Cours international de formation au CIRDES*, Burkina Faso, 2001, 122-124,199pp.

Leak S. A. G., 1999: Tsetse biology and ecology. Their role in the epidemiology and control of trypanosomosis. CABI Publishing, Oxon, UK, 567 p.

Lekeux M., 2006: La trypanosomose africaine: Généralités et situation au Bénin. Thés. Vet. Lyon I France N°72

Lhoste Ph., 1983. Développement de la traction animale et évolution des systèmes pastoraux au Sine Saloum, Sénégal (1970-1981). *Rev. Elev. Méd. Vet. Pays Trop.*, Vol. 36 (3): 291-300.

Madalena F. E., 1993: A simple scheme to utilize heterosis in tropical dairy cattle; *World Animal Review*. 74/75: 17-25.

McDowell, R.E., 1985: Crossbreeding in tropical areas with emphasis on milk, health and fitness. *Journal of Dairy Science* 68: 2418-2435.

McCosker P. J., 1981: The global importance of babesiosis.
In: Ristic, M. Kreir, J. P., Babesiosis, ed New York, Academic Press. p 1-24.

Murray M., 1987 : La trypanotolérance: critères et influences génétiques et environnementales.
Compte rendu de réunion Production animale dans les régions d'Afrique infestées par les glossines, Nairobi, Kenya, 149-170.

Murray, M. and Williams, D. J. L., 1991a. Susceptibility of N'Dama and Boran cattle to tsetse-transmitted primary and rechallenge infections with a homologous serdeme of *T. congolense*. *Parasite immunology* 13: 413-425.

Osaer S., Goossens B., Clifford D. J., Kora S., Cassama M., 1994: A comparison of the susceptibility of Djallonke sheep and West African Dwarf goats to experimental infection with two different strains of *Trypanosoma congolense*. *Vet. Parasitol.* 51, 191-204.

Osaer S., Goossens B., Sauveroche B., Dempfle L., 1997: Evaluation of semen quality and reproductive performance of West African Dwarf rams experimentally infected with *Trypanosoma congolense*. *Small Rumin. Res.* 24, 213-222.

Paling, R. W., Moloo, S. K., Scott, J. R., McOdimba, F. A., Logan-Henfrey, L. L., Murray, M. and Williams, D. J. L., 1991a. Susceptibility of N'Dama and Boran cattle to tsetse-transmitted primary and rechallenge infections with a homologous serdeme of *T. congolense*. *Parasite immunology* 13: 413-425.

Paling, R. W., Moloo, S. K., Scott, J. R., Gettinby, G., McOdimba, F. A. and Murray, M., 1991b. Susceptibility of N'Dama and Boran cattle to sequential challenges with tsetse-transmitted clones of *T. congolense*. *Parasite Immunology* 13: 427-445.

Paris, J., Murray, M., McOdimba, F., 1982. A comparative evaluation of the parasitological techniques currently available for the diagnosis of African trypanosomiasis in cattle. *Acta Trop.*, 39: PP 307-316.

Pinder, M., Bauer, J., Fomoux, F. and Roelants, G.E., 1987. *Trypanosoma congolense*: lack of correlation between the resistance of cattle subjected to experimental cyclic infection or to field challenge. *Experimental Parasitology* 64: 410-417.

Quéval, R., 1991. Le polymorphisme des protéines comme marqueur de la résistance naturelle à la trypanosomose chez les bovins en Afrique de l'Ouest ; CRTA Bobo-Dioulasso, Burkina Faso PP 407-408.

Quiniou, N. et Noblet, J., 1999. Une source de stress pour la truie allaitante : la température ambiante. *J. Anim. Sci.*, 77, 2124-2134.

Rege J. E .O., Aboagye G. S.; Akah S. et Ahunu B. K., 1994: Crossbreeding jersey with Ghana shorthorn and Skoto Gudaliu cattle in the tropical environment: additive and heterotic effect for milk production, reproduction and calf growth traits; *Animal Production* 59: 21-29.

Rodhain F., Perez C., 1985: Parasites, vecteurs de pathogènes et changements climatiques. Précis d'entomologie médicale et vétérinaire ed Maloine, Paris, P 458.

Solano P., Desquesnes M., Sidibe I., 2001: Le diagnostic de *Trypanosoma vivax* : un problème non résolu dans l'épidémiologie des trypanosomes, *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 50 (3), 209-213.

Sock D., Jaw B., et al., 2001: Social Impact Assessment: Review and Diagnostic Study, Phase-1 Report, Livestock Development Study, The Gambia, PP 1-29 .

Syrstad O., 1989: Dairy cattle breeding in the tropics: performance of secondary crossbred populations; *Livestock Production science* 23: pp 97-106.

Syrstad O., 1990: Dairy cattle crossbreeding in the tropics: the importance of genotype X environment interaction; *Livestock Production Science* 24: 109-118.

Tawah C. L., Mbah D. A.; Messine .O; Enoh M. B. et Tanya V. N., 1999: Crossbreeding cattle for dairy production in the tropics: genetic and environmental factors. on the performance of improved genotypes on the Cameroon highlands; *Animal Science* 69: 59-68.

Tchougoune M., 2000: Contraintes à l'utilisation de la traction animale au Niger. Direction des Etudes et Programmes, Ministère de l'Agriculture et de l'Environnement, Niamey, Niger. PP 1-6.

Terlouw E. M. C et al., 2007 : Impact des conditions de pré-abattage sur le stress et le bien-être des animaux d'élevage, *INRA Prod Animale* 20 (1), 93-100.

Touré S.M., 1977: Diagnostic des trypanosomiasés animales, *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **30** (1), 1-10.

Trail J.C.M., Sones K., Jibbo J.M.C., Durkin J., Light D.E., Murray M., et CIPEA., 1986: Rapport de recherche n°9 Productivité de bovins Boran protégés par chimioprophylaxie contre la trypanosomiase, 78pp.

Trail, J. C. M., Wissocq, N. and d'Ieteren, G. D. M., 1993. Field research on measurement and use of trypanotolerance criteria to enhance trypanotolerant livestock productivity. 2. Recent results quantifying trypanotolerance indicators. Towards increased use of Trypanotolerance: current research and future directions. ILCA. 26-29 April PP 29-32

Tyc J., 1994 : Etude diagnostic sur l'exploitation et la commercialisation du bétail dans la zone dite des « Six Forages ». Rapport de mission GTZ/ Projet d'exploitation agrosylvopastorale des sols dans le nord du Sénégal. 80p.

Wells E.A., 19724: The importance of mechanical transmission in the epidemiology of nagana: a review, *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **4**, 74-88.

RESUME

La trypanosomose est une maladie parasitaire qui gangrène le développement de l'élevage des bovins en Gambie. Cependant certaines races comme les Ndama résistent très bien contre cette maladie et c'est ce qui a poussé beaucoup de pays à faire des croisements entre les races Ndama et les races exotiques pour améliorer la production laitière et de viande. Les produits obtenus à ces croisements n'ont pas souvent une immunité absolue à la trypanosomose et ne peuvent être élevés que dans les zones à pression glossinaire nulle ou faible. Cette immunité reconnue sous le nom de trypanotolérance est souvent influencée par certains facteurs comme la lactation et le travail lors d'une infection trypanosomienne.

Le travail a été effectué au Centre International de Trypanotolerance de Kerr Serigne en Gambie où la pression glossinaire est faible voire nulle.

Pour le test de l'influence de la lactation sur la trypanotolérance, nous avons utilisé 18 vaches dont 12 vaches croisées jersey et friesan (6 lactantes et 6 non lactantes) et 6 vaches Ndama.

Par contre 3 paires de boeufs friesan et 3 paires de boeufs Ndama ont été utilisées pour étudier l'influence du travail sur la trypanotolérance.

A la deuxième semaine de l'infection, les vaches croisées lactantes ne supportaient plus la maladie et avaient même cessé à produire du lait.

Les vaches Ndama ont montré une plus grande immunité contre la maladie que toutes les autres vaches.

Le même constat a été observé chez les boeufs de trait croisés car à un certain moment de l'infection ces derniers ne pouvaient plus tirer la charge et restaient coucher sur terre.

Les animaux qui avaient une hémocrite inférieure à 20% étaient traités au bérénil à la dose de 3,5mg/ kg de poids vif.

Mots clés : Trypanotolérance, Trypanosomose expérimentale