



Effets de la trypanosomose bovine sur le taux sanguin de cholestérol et des hormones ovariennes et gonadotropes

Mingoas Kilekoug J. P.^{1*}, Ebene Nyongui J.², Mfopit Mouliom Youssouf², Tchoumboue J.³ and Zoli Pagnah A.¹

1: École des Sciences et de Médecine Vétérinaire, Université de Ngaoundere, Cameroun

2: Institut de Recherche Agricole pour le Développement, Wakwa, Ngaoundéré, Cameroun

3: Département des Productions Animales, Faculté d'Agronomie et des Sciences Agricoles, Université de Dschang, Cameroun

*E-mail: jmingoas@yahoo.fr, Tél. +237 52 70 84 20 / +237 94 51 63 94

Mots-clés: trypanosomose ; bovin ; cholestérol ; hormones sexuelles.

Key-Words: Trypanosomosis; cattle; cholesterol; sexual hormones.

1 RÉSUMÉ

L'étude a été conduite sur 29 génisses de 3 à 4 ans et 22 vaches de plus de 4 ans, dans le but d'évaluer les effets de la trypanosomose sur le taux sanguin de cholestérol et des hormones ovariennes et gonadotropes. Les animaux ont été infestés expérimentalement et simultanément à l'aide des souches de *Trypanosoma brucei* et *Trypanosoma congolense*. Le sérum collecté au cours de l'infestation a été soumis à des analyses biochimiques pour déterminer les taux sanguins de cholestérol, d'œstradiol, de progestérone, de l'hormone lutéinisante (LH) et de l'hormone folliculo-stimulante (FSH). Les taux sanguins de cholestérol, de progestérone, de LH et de FSH ont diminué significativement ($P < 0,05$) au cours de l'infestation, contrairement au taux d'œstradiol où aucune différence significative ($P > 0,05$) n'a été notée. Ces effets ont cependant été variables suivant la race et l'état physiologique. Les zébus *Goudali* ont en général été plus sensibles, comparés aux taurins *Namchi*. Les résultats montrent d'une part, que la trypanosomose contribue aux faibles performances de reproduction des bovins, et d'autre part que l'élevage des bovins trypanotolérants, notamment le taurin *Namchi* pourrait être une alternative efficace.

ABSTRACT

Twenty Nine -heifers of 3 to 4 years old and 22 cows of above 4 years were experimentally infected with *Trypanosoma brucei* and *Trypanosoma congolense* strains in order to assess the effect of trypanosomosis on cholesterol, ovarian and gonadotropin hormone blood level. Serum collected from blood samples was submitted for biochemical analysis in order to determine cholesterol, estradiol, progesterone, Luteinizing Hormone (LH) and Follicle Stimulating Hormone (FSH) blood concentrations. Cholesterol, progesterone, LH and FSH blood levels decreased significantly ($P < 0,05$) in infected animals. The infection had no significant effect on estradiol blood concentration. *Trypanosoma* infection effects varied with cattle breed and physiological condition. The *Gudali* zebu (*Bos indicus*) were more susceptible compared to *Namchi* taurine (*Bos taurus*). According to the results, trypanosomosis contribute to low reproductive performances of cattle and trypanotolerant animals such as *Namchi* taurine cattle breeding could be an efficient alternative.



2 INTRODUCTION

La trypanosomose animale sévit dans les zones tropicales en général et particulièrement en Afrique subsaharienne (15°N-29°S) de manière endémique. Elle est considérée comme l'une des contraintes majeures de l'élevage bovin dans les zones infestées de glossines (Abebe, cité par Abebayehu and Biniam, 2010; Noreen et al., 2003). Elle cause d'énormes pertes dues aux mortalités directes des animaux, à l'achat des médicaments (Tesfaye et al., 2012) et à la baisse de production de viande et de lait. En Afrique centrale et occidentale, la lutte contre cette maladie coûte environ 27 millions d'euros par an (Borne et Chevtzoff, 2013) et 35 millions de traitements curatifs et préventifs sont administrés annuellement aux animaux (Mbahin et al., 2006). La prévalence de la maladie varie de 11,9 dans les systèmes laitiers intensifs à 25% dans les systèmes extensifs en Ouganda (Magona et Mayende, 2002). Elle a été évaluée à 61,1, 21,4 et 24,7%, respectivement dans les zones non assainies, de front et assainies dans la région de l'Adamaoua au Cameroun (Tanenbe et al., 2010) et à 14,3% dans la région du Nord-Cameroun (Achukwi et Musongong, 2009). Les principales manifestations cliniques sont une fièvre intermittente, un mauvais état général, de

l'anémie (Taylor et Authié, 2004 ; Verhulst et Pandey, 1992) avec chute du taux d'hématocrite, de l'hémoglobine et des globules rouges, une lymphadénopathie et des pertes de poids importantes (Batista et al., 2009; Dargantes et al., 2005; Ndoutamia et al., 2002). L'évolution peut aboutir à la mort de l'animal (Dargantes et al., 2005). Ses effets sur la reproduction chez la vache sont entre autres, des avortements (Okech et al., 1996), des phénomènes d'anœstrus (Chicoteau et al., 1990), de réduction de l'activité ovulatoire (Obasi et al., 1999) et même de disparition de l'activité cyclique (Lorenzini et al., 1988). Une réduction de la croissance folliculaire a été observée chez la chèvre au cours d'une infestation à *Trypanosoma congolense* (Faye et al., 2004; Mutayoba et al., 1988). Cependant, les effets de la trypanosomose sur les hormones qui régulent les phénomènes de reproduction, de même que sur les substances qui contribuent à leur synthèse, notamment le cholestérol n'ont pas été suffisamment étudiés. C'est pour cette raison que l'objectif de l'étude est d'évaluer les effets de l'infestation au trypanosome sur le taux sanguin de cholestérol, des gonadotrophines et des hormones ovariennes.

3 MATÉRIEL ET MÉTHODES

3.1 Site de l'étude : L'étude s'est déroulée en station, au centre régional de l'IRAD (Institut de Recherche Agronomique pour le Développement) de Wakwa, à 8 km au Sud-Est de Ngaoundéré dans le plateau de l'Adamaoua (1100 m d'altitude, 6^{ème} - 8^{ème} degrés LN ; 10^{ème} - 12^{ème} degrés LE) au Cameroun. La zone est assainie de glossines, principaux agents vecteurs de la trypanosomose.

3.2 Matériel animal et conduite du troupeau : L'étude a été conduite sur 29 génisses de 3 à 4 ans et 22 vaches de plus de 4 ans, de races *Namchi* et *Goudali* appartenant au Centre Régional de l'IRAD de Wakwa. Les animaux étaient entretenus sur pâturage naturel où ils y étaient conduits chaque jour entre 9h et 16h par les bergers du centre de recherche. Ils

recevaient une complémentation en sel et en tourteaux de coton en saison sèche, et s'abreuyaient à volonté. Ils étaient logés dans une étable faite d'un corral clôturé à l'aide des barres de fer et disposant d'abris en tôles ondulées et d'un couloir de contention.

3.3 Dispositif expérimental : Les animaux ont été répartis en deux groupes. Le groupe A était constitué des animaux non infestés ou témoins, et le groupe B des animaux infestés. Chaque groupe a été subdivisé en quatre sous-groupes de génisses cyclées, vaches gestantes, allaitantes et sèches de races *Goudali* et *Namchi*.

L'état de gestation a été confirmé par le Vétérinaire chargé du suivi des animaux de la ferme expérimentale.



Les génisses cyclées ont été suivies pendant deux cycles consécutifs avant le début de l'expérimentation. Les chaleurs ont été détectées selon la méthode d'observation visuelle (Ngoula et *al.*, 2008; Lacerte et *al.* 2003). Les modifications comportementales et anatomiques (agitation, beuglements fréquents, recherche du mâle, acceptation de la monte, tuméfaction et écoulement glaireux vulvaires) ont été observées trois fois par jour pendant 30 min le matin à 7 h au parc, dans la mi-journée à 13 h au pâturage et le soir à 16 h 30 min au parc. Les animaux expérimentaux ont été vaccinés contre la péripneumonie contagieuse des bovidés, la pasteurellose, le charbon symptomatique et le charbon bactérien. Ils ont reçu une semaine avant le début de l'expérimentation, par voie orale de l'Albendazole, anthelminthique à large spectre à la dose de 7,5 mg/kg. Tout au long de l'étude, ils étaient traités par pulvérisation à la cyperméthrine une fois/semaine en saison sèche et deux fois / semaine en saison pluvieuse contre les ectoparasites. A la fin de l'expérimentation, tous les animaux ont été traités à l'Acéturate de Diminazène à la dose de 3 mg/kg.

3.4 Infestation des animaux : Les souches de *Trypanosoma brucei* (Tb) et *Trypanosoma congolense* (Tc) ont été obtenues du Département de Parasitologie et Entomologie Vétérinaires de l'Université de Nsukka au Nigeria. Elles ont été transportées sur souris inoculées par voie intra-péritonéale jusqu'au Cameroun. La parasitémie a été suivie tous les 5 jours jusqu'au taux de référence de 125×10^6 trypanosomes/ml (Herbert et Lumsden, 1976). Le sang infesté a été collecté à l'aide d'une seringue par ponction au niveau de la queue et mélangé au PBS (*Phosphate-Buffered Saline*). Ainsi, 1 ml de sang infesté a été inoculé au niveau du flanc par voie sous-cutanée à deux bovins servant de réservoirs, l'un de race *Gondali*, recevant la souche de Tb et l'autre de race *Namchi*, la souche de Tc. La parasitémie a été quantifiée tous les 5 jours chez ces animaux réservoirs jusqu'au moment où elle a atteint 10^7

trypanosomes par ml. Le sang infesté a été prélevé chez chacun des deux animaux réservoirs dans un bécher contenant de l'EDTA (Ethylenediamine tetra-acetic acid). Les deux souches de trypanosome ont été mélangés et dilués (1:2) au PBS (Achukwi et *al.* 1997). La solution obtenue a été inoculée par voie sous-cutanée aux animaux expérimentaux, à raison de 1ml par animal, soit 10^6 trypanosomes (Log Nombre de trypanosomes/ml = 6).

Chaque génisse cyclée a été inoculée vers la fin du cycle œstral, soit 9 jours après l'apparition des chaleurs et les vaches gestantes autour de leur 20^{ème} semaine de gestation.

3.5 Données collectées et paramètres étudiés : Le poids de chaque animal était mesuré toutes les deux semaines chez les animaux infestés et une fois/mois chez les animaux témoins, à l'aide d'une balance pesé-bétail dont la charge maximale est de 1500 kg. Le gain de poids corporel moyen pour la période d'étude ont été calculé à l'aide de la formule suivante :

$$GPm = \frac{Pf - Pi}{Pi}$$

GPm = gain de poids moyen; Pi = poids initial; Pf = poids final

Le sang prélevé à la veine jugulaire sur tubes secs de 5 ml, a servi à la récolte du sérum après centrifugation à 3000 trs/min. pendant 10 min. Le sérum obtenu a été stocké dans des cryotubes à $-20^{\circ}C$ au congélateur jusqu'au moment de la réalisation des analyses biochimiques. L'hématocrite a été déterminé par la technique du "buffy coat" (Murray et *al.* 1977) et la parasitémie selon l'échelle de Herbert et Lumsden (1976). Lorsque le taux d'hématocrite atteignait une valeur inférieure ou égale à 20%, l'animal était traité à l'Acéturate de Diminazène par injection intramusculaire profonde et exclu de l'expérimentation.

3.6 Analyses biochimiques : Elles ont été effectuées au laboratoire de Biochimie du



Centre Régional de la Recherche Agronomique de Wakwa à l'aide de kits commerciaux, selon la procédure préconisée par le fabricant.

3.7 Dosage du cholestérol : Le dosage du cholestérol a été fait par méthode

$$\text{Cholestérol (mg/dl)} = \frac{\text{Absorbance de l'échantillon}}{\text{Absorbance du standard}} \times \text{concentrations du standard}$$

Les limites de détection variaient de 2 à 800 mg/dl (0,052 à 20,69 mmol/l).

3.8 Dosage de l'œstradiol :

L'œstradiol a été dosé à l'aide du kit 4S00071 produit par *General Biologicals Corporation*, Taiwan. Le minimum de concentration détectable est de 10 pg/ml.

3.9 Dosage de la progestérone :

Le principe est basé sur l'ELISA direct. Le kit a été obtenu du laboratoire DIASource ImmunoAssays SA, Louvain-la-Neuve, Belgium. Les concentrations ont été calculées à partir d'une courbe standard et exprimées en ng/ml. Le minimum de concentration détectable est de $0,08 \pm 0,03$ ng/ml.

3.10 Dosage de la FSH et de la LH :

La FSH et la LH ont été dosées à l'aide des kits obtenus du laboratoire DIASource ImmunoAssays SA, Louvain-la-Neuve, Belgium. Les tests sont basés sur le principe de

colorimétrique à partir d'un kit commercial obtenu de *SGM Italia*. La concentration de cholestérol dans chaque échantillon a été déterminée par la formule suivante:

l'ELISA en sandwich et le mode opératoire est celui décrit par le fabricant. Les concentrations de FSH et de LH des échantillons ont été déterminées à partir des courbes de calibration respectives et exprimées en mUI/ml. Les limites de détection variaient de 0,86 à 100 mUI/ml pour la FSH et de 1,27 à 200 mUI/ml pour la LH.

3.11 Analyses statistiques : Le logiciel SPSS 16.0 a été utilisé pour l'analyse des données. L'analyse de la variance (ANOVA) à un facteur, le test de Duncan, le test de Student et le coefficient de corrélation de Pearson ont été utilisés pour comparer et séparer les moyennes. Les résultats ont été exprimés sous forme de moyenne \pm écart-type. La limite de signification était $P < 0,05$.

4 RÉSULTATS

4.1 Effets de la trypanosomose sur le taux sanguin de cholestérol : Les effets de la trypanosomose sur le taux sanguin de cholestérol résumés dans le tableau 1 montrent qu'indépendamment de la race, ce taux a diminué de manière significative ($P < 0,05$) chez

les animaux infestés. Lorsque la race est prise en compte, aucune différence significative ($P > 0,05$) n'a été notée entre les zébus *Goudali* et les taurins *Namchi*.

Tableau 1 : Effets de la trypanosomose sur le taux moyen de cholestérol chez les bovins infestés et non au trypanosome en fonction de la race.

Paramètres	Taux de cholestérol (mg/dl)	
Infestés (n = 22)	$2,83 \pm 0,56^a$	
Non infestés (n = 29)	$75,45 \pm 15,73^b$	
<i>Goudali</i>	Infestés (n = 15)	$1,20 \pm 0,80^c$
	Non infestés (n = 18)	$87,60 \pm 14,30^d$
<i>Namchi</i>	Infestés (n = 7)	$1,31 \pm 0,84^c$
	Non infestés (n = 11)	$96,58 \pm 13,17^d$

a, b, c, d: les valeurs affectées de la même lettre dans la même colonne ne sont pas significativement différentes ($P > 0,05$); n: nombre d'animaux.

Chez les génisses, la figure 1 qui illustre les variations du taux de cholestérol au cours du cycle œstral montre que ce taux a évolué de manière variable en fonction de la race. En effet, le taux de cholestérol a diminué de manière significative ($P < 0,05$) 3 jours avant l'œstrus chez les génisses *Goudali*. Cette diminution s'est poursuivie jusqu'au 9^{ème} jour post-œstrus. Par contre chez les génisses

Namchi l'évolution s'est faite en "dents de scie". Après une augmentation significative ($P < 0,05$) en phase pro-œstrus, ce taux a diminué significativement ($P < 0,05$) dès le jour de l'apparition des chaleurs jusqu'au 3^{ème} jour post-œstrus, à partir duquel une augmentation a été à nouveau observée jusqu'au 9^{ème} jour post-œstrus.

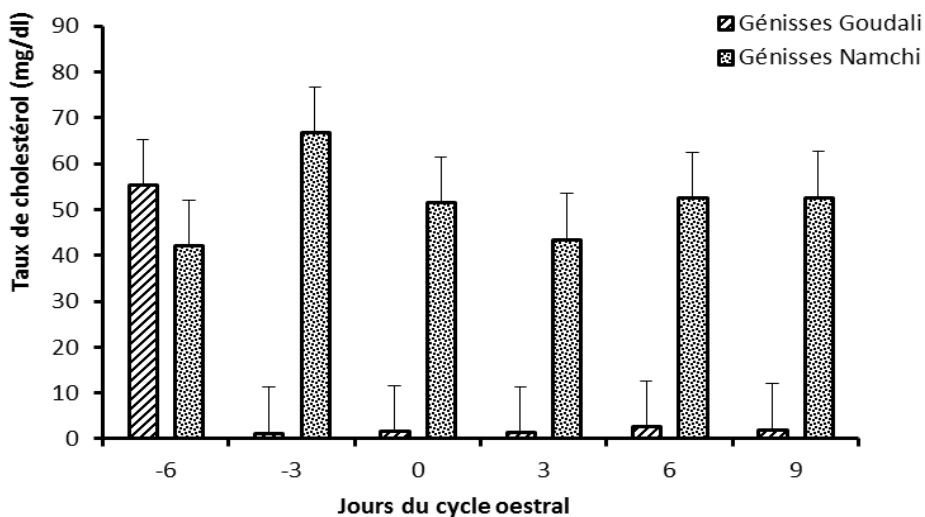


Figure 1 : Variations du taux sanguin de cholestérol au cours du cycle œstral chez les génisses infestées au trypanosome en fonction de la race.

Le taux de cholestérol sanguin a été déterminé chez les vaches *Goudali* gestantes infestées au trypanosome (figure 2). Il en ressort que ce taux a diminué significativement ($P < 0,05$) chez les

vaches infestées entre la 20^{ème} et la 28^{ème} semaine de gestation comparativement aux témoins. Cette diminution est restée stable entre la 28 et la 32^{ème} semaine de gestation.

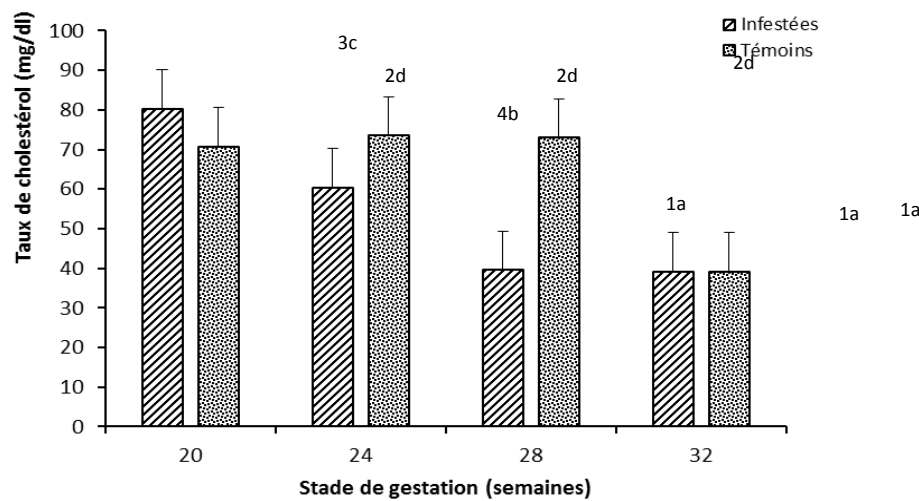


Figure 2: Variations du taux de cholestérol chez les vaches *Goudali* gestantes témoins et infestées au trypanosome.

4.2 Effets de la trypanosomose sur le taux sanguin des hormones ovariennes

4.2.1 Taux d'œstradiol : Les effets de l'infestation trypanosomienne sur le taux sérique d'œstradiol au cours du cycle oestral chez les génisses sont regroupés dans le tableau

2. Il en résulte que ce taux a été plus faible chez les femelles infestées comparativement aux femelles non infestées, à toutes les phases du cycle sexuel sans toutefois qu'il y ait eu des différences significatives ($P>0,05$).

Tableau 2 : Effets de la trypanosomose sur le taux sanguin d'œstradiol (pg/ml) au cours des différentes phases du cycle œstral en fonction de la race chez les génisses.

Paramètres	Pro-œstrus	Œstrus	Post-œstrus
Infestés (n = 10)	16,09±3,11 ^{a1}	14,98±3,13 ^{b1}	15,27±2,69 ^{a1}
Témoins (n = 9)	15,51±2,15 ^{a1}	15,40±1,69 ^{a1}	16,03±1,96 ^{a1}
<i>Goudali</i> infestées (n=6)	17,70±0,99 ^{a2}	16,26±1,33 ^{a3}	16,71±0,61 ^{a3}
<i>Namchi</i> infestées (n=4)	14,48±3,78 ^{a1}	14,01±3,92 ^{b2}	14,29±2,94 ^{b2}

a, b: les valeurs affectées de la même lettre sur la même ligne ne sont pas significativement différentes ($P>0,05$)

1, 2, 3: les valeurs affectées du même chiffre dans la même colonne ne sont pas significativement différentes ($P>0,05$); n: nombre d'animaux.

Indépendamment de la race, les animaux infestés et témoins ont présenté des profils sécrétoires différents. En effet la tendance a été à la diminution du taux d'œstradiol, avec une évolution en "dents de scie" chez les génisses infestées (figure 3). Lorsqu'on tient compte de la race, l'évolution en "dents de scie" a été plus accentuée chez les génisses *Goudali* durant toute

la phase pro-oestrus, jusqu'au 6^{ème} jour post-oestrus, à partir duquel, le profil sécrétoire a été similaire à celui des animaux témoins. Cependant chez les génisses *Namchi*, le profil sécrétoire, en "dents de scie" moins accentué avait tendance à diminuer au cours du cycle oestral.

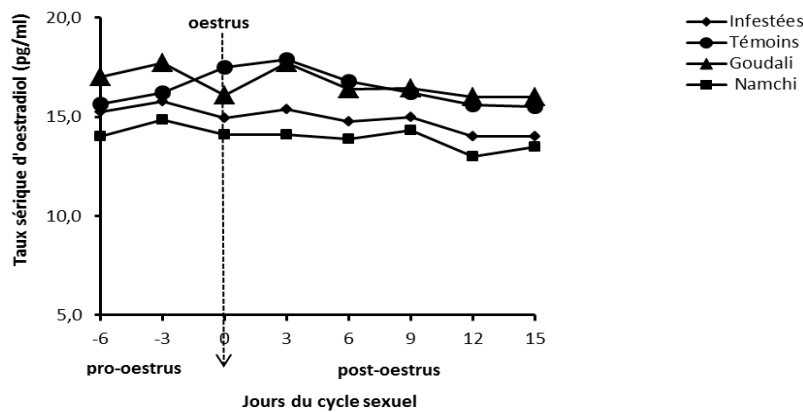


Figure 3 : Effets de la trypanosomose sur l'évolution du taux d'œstradiol au cours du cycle œstral en fonction de la race chez les génisses.

Une corrélation positive très faible ($r = 0,16$) non significative ($P > 0,05$) a été enregistrée entre les taux de cholestérol et d'œstradiol. La figure 4 montre une diminution en "

dent" du taux d'œstradiol lorsque le taux de cholestérol diminue et reste constamment bas au cours de l'infestation.

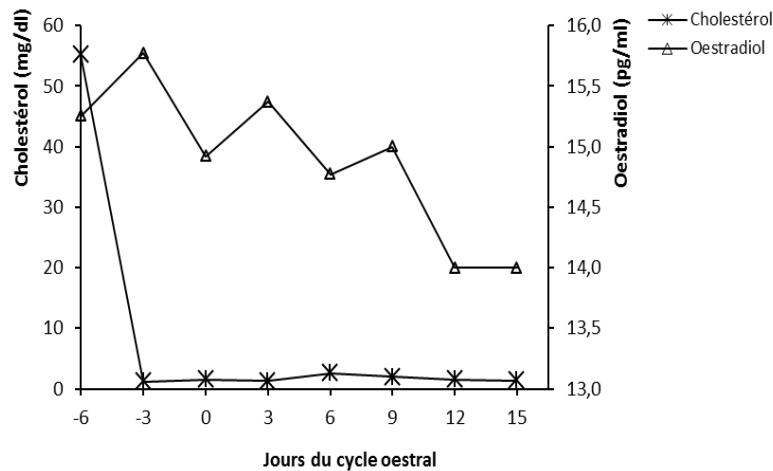


Figure 4 : Évolution des taux sanguins de cholestérol et d'œstradiol au cours du cycle œstral chez les génisses infestées au trypanosome.

4.2.2 Taux de progestérone : Les effets de la trypanosomose bovine sur le taux sanguin de progestérone chez les vaches *Goudali* gestantes sont présentés dans le tableau 3. Il en résulte

que ce taux a été en général significativement plus élevé ($P < 0,05$) chez les témoins, comparés aux vaches gestantes infestées.

Tableau 3 : Effets de la trypanosomose bovine sur le taux sérique de progestérone (ng/ml) chez les vaches *Goudali* gestantes.

Paramètres	Stade de la gestation (semaines)			
	20	24	28	32
Infestées (n = 6)	8,85±1,81 ^{2b}	0,40±0,25 ^{1a}	0,57±0,22 ^{1a}	0,47±0,24 ^{1a}
Témoins (n = 6)	5,19±0,98 ^{1a}	6,76±0,25 ^{2b}	7,70±1,43 ^{2c}	6,81±1,05 ^{2b}

a, b, c: les valeurs affectées de la même lettre sur la même ligne ne sont pas significativement différentes ($P>0,05$)

1, 2: les valeurs affectées du même chiffre dans la même colonne ne sont pas significativement différentes ($P>0,05$); n: nombre d'animaux.

La concentration sanguine de progestérone a connu une phase en plateau significativement plus élevée ($P<0,01$) de la 24^{ème} à la 32^{ème} semaine de gestation chez les témoins, comparativement aux infestées. L'évolution du taux de progestérone au cours de l'infestation trypanosomienne (figure 5), montre que la tendance a été à la diminution chez les vaches gestantes infestées et à l'augmentation chez les

animaux témoins. En effet, ce taux a diminué de plus de 95% entre les 20^{ème} et 24^{ème} semaines de gestation chez les vaches gestantes infestées et s'est maintenu à un niveau très faible, tandis que la concentration sanguine de progestérone a augmenté d'une manière régulière jusqu'à la 28^{ème} semaine à partir de laquelle une phase en plateau a été observée chez les animaux témoins.

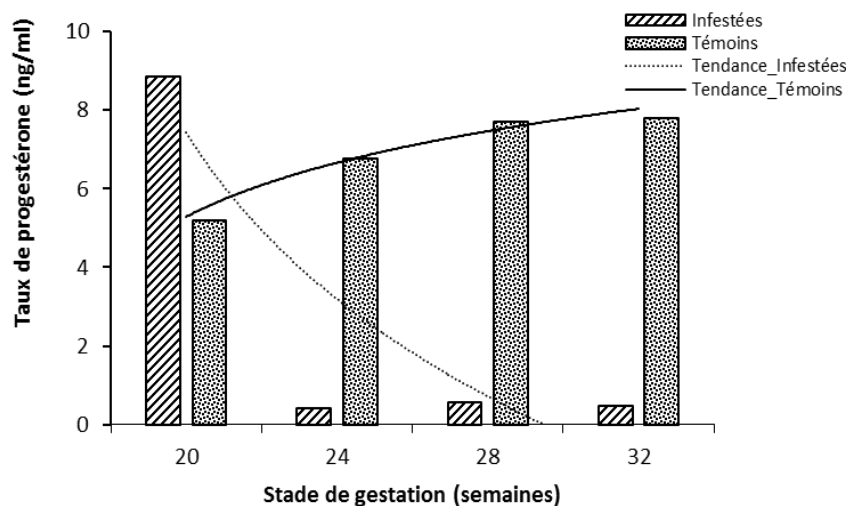


Figure 5: Effets de la trypanosomose sur le taux de progestérone chez les vaches gestantes.

Des avortements ont été observés chez 4 des 6 vaches infestées à partir de la 25^{ème} semaine, soit vers le 2^{ème} tiers de gestation avec un taux de progestérone très bas. A l'inverse, chez les témoins, 5 des 6 vaches ont mis bas, avec des veaux d'un poids moyen de 20,5 kg. Une forte

corrélation positive ($r=0,80$) et très significative a été observée entre les taux de cholestérol et de progestérone. Il ressort en effet de la figure 6 que lorsque le taux de cholestérol diminue d'environ 15 à 20%, celui de progestérone chute d'environ 95%.

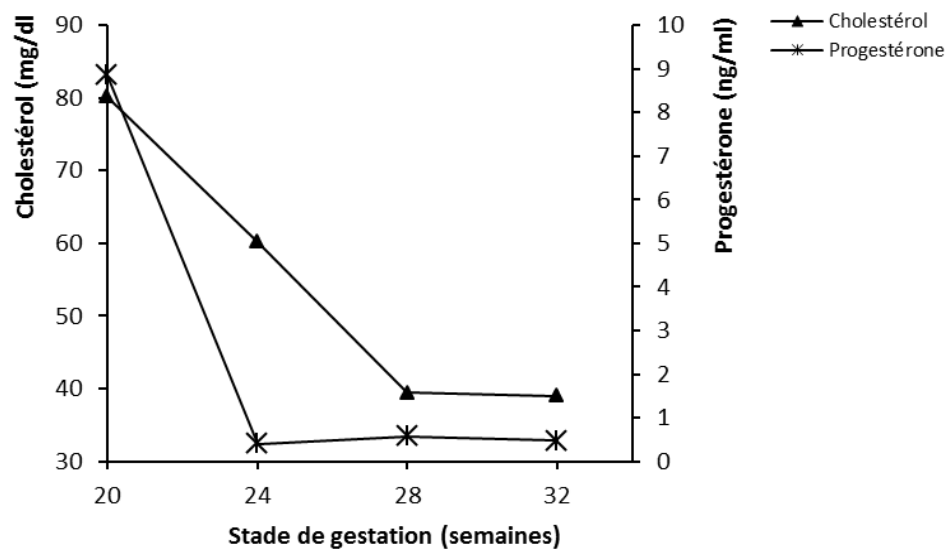


Figure 6: Évolution des taux sanguins de cholestérol et progestérone chez les vaches gestantes infestées au trypanosome.

4.3 Effets de la trypanosomose sur les hormones gonadotropes

4.3.1 Taux de LH: Les effets de l'infestation trypanosomienne sur le taux de LH chez les génisses au cours du cycle œstral sont résumés dans le tableau 4. Il en ressort qu'au cours de toutes les phases du cycle, le taux de LH a été significativement ($P < 0,05$) plus élevé

chez les animaux non infestés, à l'exception de la phase pro-œstrus. Les concentrations les plus élevées ont été obtenues en phase œstrus, avec des différences significatives ($P < 0,05$). Lorsque l'on tient compte de la race, les taux de LH ont été significativement plus élevés ($P < 0,05$) à toutes les phases du cycle chez les génisses *Namchi* infestées, comparativement aux *Goudali*.

Tableau 4: Effets de la trypanosomose bovine sur le taux sérique de LH (mUI/ml) au cours du cycle œstral en fonction de la race.

Paramètres	Pro-œstrus	œstrus	Post-œstrus
Infestés (n = 10)	6,94±1,37 ^{a1}	8,15±0,64 ^{b1}	6,79±3,67 ^{a1}
Témoins (n = 15)	4,78±2,46 ^{a2}	8,20±1,10 ^{b2}	7,75±0,77 ^{c2}
Génisses <i>Goudali</i> infestées (n=4)	3,98±2,99 ^{a2}	6,97±1,22 ^{b3}	5,09±0,33 ^{c4}
Génisses <i>Namchi</i> infestées (n=6)	7,50±0,30 ^{a3}	8,15±0,47 ^{b2}	7,85±0,43 ^{c3}

a, b, c: les valeurs affectées de la même lettre sur la même ligne ne sont pas significativement différentes ($P > 0,05$)

1, 2, 3, 4: les valeurs affectées du même chiffre dans la même colonne ne sont pas significativement différentes ($P > 0,05$); n: nombre d'animaux.

Les variations du taux de LH au cours du cycle œstral chez les génisses illustrées par la figure 7, montrent qu'indépendamment de la race, le pic pré-ovulatoire de LH a été observé aussi bien chez les génisses infestées que chez les témoins. Cependant ce pic, intervenu 3 jours avant l'œstrus chez les animaux infestés est resté élevé

jusqu'au jour de l'apparition des chaleurs, à partir duquel il a évolué en "dents de scie". Lorsque l'on prend en compte la race, il apparaît que le taux de LH est resté à un niveau basal autour de la période supposée des chaleurs chez les génisses *Goudali*, conduisant à un état d'anoestrus. Par contre, les génisses

Namchi infestées ont présenté une activité pulsatile tout au long du cycle, bien que plus

faible pendant les 3 à 6 jours post-œstrus comparativement aux génisses non infestées.

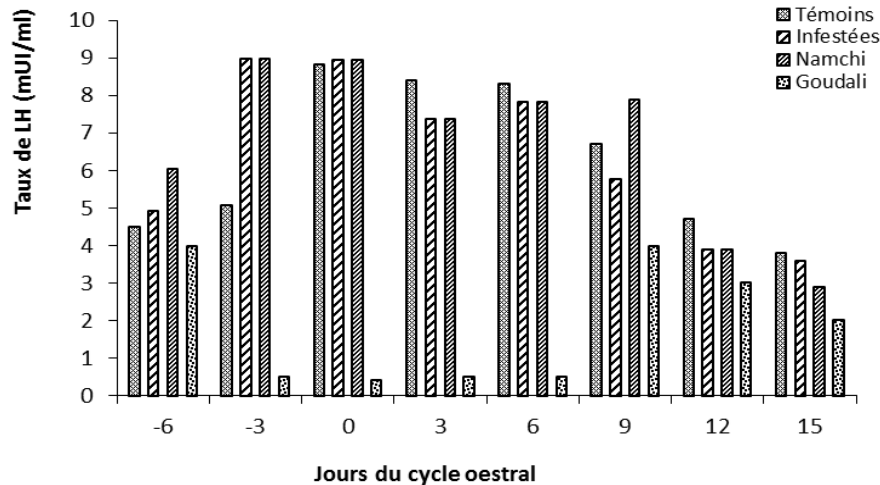


Figure 7 : Effets de la trypanosomose bovine sur l'évolution du taux de LH au cours du cycle œstral en fonction de la race chez les génisses.

4.3.2 Taux sanguin de FSH : Les effets de l'infestation trypanosomienne sur le taux de FSH chez les génisses au cours du cycle œstral présentés dans le tableau 5 montrent indépendamment de la race, qu'il y a eu des différences significatives ($P < 0,05$) du taux de FSH pendant les phases pro-œstrus et œstrus entre les génisses infestées et témoins. Par contre aucune différence significative n'a été

observée durant le post-œstrus. Lorsque la race est considérée, il n'y eu aucune différence significative ($P > 0,05$) du taux de FSH chez les génisses *Goudali* au cours de toutes les phases du cycle sexuel, contrairement aux génisses *Namchi* chez lesquelles, ce taux a augmenté de manière significative ($P < 0,05$) du pro-œstrus au post-œstrus.

Tableau 5: Effets de la trypanosomose bovine sur le taux de FSH (mUI/ml) au cours du cycle œstral en fonction de la race.

Paramètres	Pro-œstrus	Œstrus	Post-œstrus
Infestés (n = 11)	4,05±0,65 ^{b2}	3,98±0,40 ^{a1}	4,13±0,48 ^{b1}
Non infestés (n = 15)	4,14±0,43 ^{a3}	4,17±0,21 ^{a2}	4,26±0,38 ^{b1}
Génisses <i>Goudali</i> infestées (n=5)	4,11±0,25 ^{a3}	4,11±0,14 ^{a2}	4,11±0,42 ^{a1}
Génisses <i>Namchi</i> infestées (n=6)	3,93±0,20 ^{a1}	4,00±0,22 ^{b1}	4,20±0,52 ^{c1}

a, b, c: les valeurs affectées de la même lettre sur la même ligne ne sont pas significativement différentes ($P > 0,05$)

1, 2, 3: les valeurs affectées du même chiffre dans la même colonne ne sont pas significativement différentes ($P > 0,05$); n: nombre d'animaux.

La figure 8 illustre l'évolution de la concentration sérique de FSH au cours du cycle œstral chez les génisses infestées par le trypanosome. Il en découle indépendamment de la race que le taux de FSH a évolué selon

deux phases chez les animaux témoins, tandis qu'elle s'est faite en "dents de scie" chez les génisses infestées, avec une tendance générale à la diminution. En effet, la concentration de FSH a augmenté d'une manière régulière

pendant le pro-œstrus chez les génisses non infestées, pour atteindre un pic à l'œstrus. Ce taux a eu tendance à diminuer au cours du post-œstrus, tout en restant élevé comparativement aux animaux infestés. En considérant la race, la concentration de FSH chez les génisses *Goudali* infestées a évolué en deux phases et de manière similaire à celle des témoins, avec cependant des taux plus faibles. Chez les femelles *Namchi*,

le taux de FSH a augmenté du pro-œstrus jusqu'au 9^{ème} jour post-œstrus à partir duquel il a subi une chute. Des corrélations faibles et négatives non significatives ($P > 0,05$) ont été notées entre le taux d'œstradiol et les taux de LH ($r = -0,04$) d'une part et de FSH ($r = -0,03$) d'autre part.

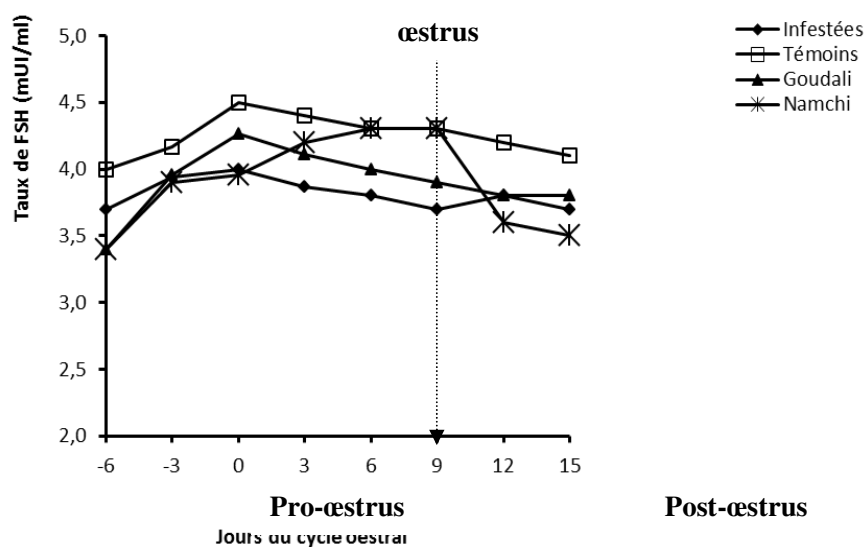


Figure 8: Effets de la trypanosome bovine sur l'évolution du taux de FSH au cours du cycle œstral en fonction de la race chez les génisses.

5. DISCUSSION

5.1 Taux de cholestérol : L'infestation trypanosomienne a eu un effet dépresseur significatif sur le taux sanguin de cholestérol. Des résultats similaires ont été obtenus chez les chèvres sahéliennes infestées expérimentalement par *T. congolense* au Tchad (Ndoutamia et al., 2002), avec une chute de plus de 75% du taux initial. Les taux des stéroïdes sexuels, notamment, l'œstradiol et la progestérone ont diminué concomitamment à la chute du taux de cholestérol dans le sang. En effet, Les hormones stéroïdes sont synthétisées à partir du cholestérol produit par le foie, suite à de nombreuses réactions enzymatiques. La dépression du taux de cholestérol pourrait signifier une atteinte hépatique suite à

l'infestation. Il y aurait en plus une action combinée de la chute du taux sanguin de cholestérol et des hormones gonadotropes pouvant induire celle des hormones gonadiques.

5.2 Taux d'œstradiol : Le taux sérique d'œstradiol a été plus faible, sans qu'il y ait eu des différences significatives chez les animaux témoins, comparativement aux femelles non infestées.

Les études traitant spécifiquement de l'influence de la trypanosomose sur le taux sanguin d'œstradiol sont assez rares. Néanmoins, des lésions de fibrose au niveau de l'ovaire et d'atrésie très marquée des follicules tertiaires, de même qu'une diminution du



nombre de follicules primaires et secondaires lors d'infestation chronique à *T. congolense* ont été décrites (Mutayoba *et al.*, 1988). La présence d'ovaires kystiques au cours d'une infestation expérimentale à *T. vivax* a également été rapportée (Vohradsky, 1971). Ainsi, la diminution du taux sérique d'œstradiol, bien que non significative, pourrait être liée à la virulence des deux souches de trypanosomes inoculées, avec possibilité des lésions ovariennes, et aussi à une atteinte hypophysaire avec perturbation de l'effet stimulateur des gonadotrophines. En effet, d'une part, le déficit des hormones LH et FSH pourrait être à l'origine de l'absence de stimulation des ovaires, empêchant ainsi le développement folliculaire, l'ovulation et la formation du corps jaune, et d'autre part, l'absence d'effet feed-back positif de l'œstradiol pourrait induire un défaut d'apparition du pic pré-ovulatoire de LH, probablement dû au fait que l'infestation a compromis la capacité de production d'œstrogènes par l'ovaire (Zecchini *et al.*, 2000).

5.3 Taux de progestérone : La diminution significative du taux de progestérone observée pourrait être due aux lésions ovariennes lors d'une infestation chronique à *T. congolense* (Mutayoba *et al.*, 1988) ou alors hypophysaires (Mutayoba *et al.*, 1988; Moulton et Sollod, 1976; Losos et Ikede, 1972), pouvant entraîner des troubles de la synthèse ou de la libération des hormones gonadotropes.

Les cas d'avortement observés pourraient s'expliquer par un déficit énergétique de la mère et la libération des corticostéroïdes surrénales du fœtus et/ou de la mère au cours de l'infestation, entraînant un développement fœtal déficitaire, une disparition du corps jaune gestatif et de la production de progestérone, conduisant ainsi à l'avortement (Zecchini *et al.*, 2000).

5.4 Taux de LH et de FSH : D'une manière générale, il n'y a pas eu de différences significatives entre les animaux infestés et témoins aussi bien pour le taux sérique de LH que de FSH, bien que ces taux aient été plus

faibles chez les animaux infestés. Cependant, la sécrétion de LH a été influencée par l'état physiologique. C'est ainsi que la trypanosomose a eu un effet dépresseur sur le taux sanguin de LH au cours du cycle œstral, variable avec la race. En effet un arrêt de la cyclicité a été observé chez les génisses *Goudali* infestées, tandis que les génisses *Namchi* ont continué à extérioriser une activité cyclique tout au long de l'infestation. Ceci traduirait le caractère trypanotolérant des taurins *Namchi*, comparés aux zébus *Goudali*. Des résultats similaires, avec un arrêt du cycle sexuel 28 jours après infestation chez les génisses *Boran* (*Bos indicus*), alors que les génisses *N'dama* (*Bos taurus*), trypanotolérantes ont continué à présenter une activité cyclique ont été rapportés (Lorenzini *et al.*, 1988). Cependant, chez des vaches *Baoulé* trypanotolérantes exposées à un risque élevé d'infestation à *T. congolense* et *T. vivax* la trypanosomose pouvait altérer la fonction sexuelle (Chicoteau *et al.*, 1990). Les fluctuations du taux sérique de ces hormones pourraient traduire les effets de l'infestation trypanosomienne, avec des variations en fonction des facteurs génétiques et physiologiques entre autres. Des études antérieures (Mutayoba *et al.*, 1988; Moulton et Sollod, 1976; Losos et Ikede, 1972) avaient déjà montré que *T. brucei* et *T. congolense* pouvaient induire des lésions inflammatoires au niveau de l'hypophyse chez plusieurs espèces, dont les bovins. Ces lésions seraient à l'origine des troubles de la synthèse et/ou de la libération des hormones gonadotropes et pourraient ainsi perturber la fonction de la reproduction. Il ressort de l'étude que la trypanosomose est un facteur favorisant les faibles performances de reproduction chez les génisses et les vaches. Elle induit une diminution du taux sanguin de cholestérol, des hormones ovariennes et gonadotropes, variable en fonction de la race et de l'état physiologique. Ces effets ont révélé les caractères trypanosensible du zébu *Goudali* et trypanotolérant des taurins *Namchi*. Sur le plan pratique, la trypanosomose devrait être considérée comme l'un des facteurs favorisant



les faibles performances de reproduction d'une part, et d'autre part l'élevage des taurins *Namchi*

6 REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient le Directeur de l'École des Sciences et de Médecine Vétérinaire de l'Université de Ngaoundéré pour le soutien financier et le Directeur du centre régional de

serait une alternative en zones infestées de glossines.

l'Institut de Recherche Agricole pour le Développement de Wakwa, pour avoir autorisé l'utilisation des animaux et du laboratoire de Biochimie.

7 RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abebayehu T and Biniyam T: 2010. Bovine trypanosomosis and its vectors in two districts of Bench Maji zone, South Western Ethiopia, *Trop Anim Health Prod*, 42:1757-1762.
- Achukwi MD and Musongong GA 2009: Trypanosomosis in the Doayo/Namchi (Bos Taurus) and zebu White Fulani (Bos indicus) cattle in Faro Division, North Cameroon. *Journal of Applied Biosciences*, Vol. 15: 807-814.
- Achukwi MD, Tanya VN, Hill EW, Bradley DG, Meghen C, Sauveroche B, Banser JT and Ndoki JN: 1997. Susceptibility of the Namchi and Kapsiki cattle of Cameroon to trypanosome infection, *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 4:219-226.
- Batista JS, Oliveira AF, Rodrigues CMF, Damasceno CAR, Oliveira IRS, Alves HM, Paiva ES, Brito PD, Medeiros JMF, Rodrigues AC and Teixeira MMG: 2009. Infection by *Trypanosoma vivax* in goats and sheeps in the Brazilian semiarid region: From acute disease outbreak to chronic cryptic infection, *Veterinary Parasitology*, 165 (1-2):131-135.
- Borne PM and Chevtzoff C: 2013. African Animal Trypanosomosis Control Issues and Difficulties: A field analysis. *Meeting between organizations involved in the integrated trypanosomosis control*, Bordeaux, 26 of April, 16 p.
- 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 des vaches Baoulé au Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.* 43 (4) : 473-477.
- Dargantes AP, Reid SA and Copeman DB: 2005. Experimental *Trypanosoma* infection in the goat. I. Clinical signs and clinical pathology, *Journal of Comparative Pathology*, 133 (4):261-266.
- Faye D, Sulon J, Kane Y, Beckers JF, Leak S, Kaboret Y de Sousa NM, Losson B and Geerts S: 2004. Effects of an experimental *Trypanosoma congolense* infection on the reproductive performance of West African Dwarf goats. *Theriogenology*, 62 (8):1438-1451.
- Herbert WJ and Lumsden WHR: 1976. *Trypanosoma brucei*: A rapid "matching" method for estimating the host's parasitaemia. *Experimental Parasitology*, 40: 427-431.
- Lacerte GA, Bryson Y, Loranger et Bousquet D : 2003. La détection des chaleurs et le moment de l'œstrus. *Symposium sur les bovins laitiers*. Centre de Référence en Agriculture et Agroalimentaire du Québec, Canada.
- Losos GJ and Ikede BO: 1972. Review of pathology of diseases in domestic and laboratory animals caused by *T. congolense*, *T. vivax*, *T. brucei*, *T. rhodesiense* and *T. gambiense*, *Vet. Path. (suppl.)*, 9:1-71.
- Lorenzini E, Scott JR, Palling RW and Jordt T: 1988. The effects of *Trypanosoma congolense* infection on the reproductive cycle of N'Dama and Boran heifers, *In: Livestock production in tsetse affected areas of Africa, Proceedings of a meeting held*



- in Nairobi, Kenya from the 23rd to 27th November 1987, *ILCA/ILRAD*, pp. 145.
- Magona JW and Mayende JSP: 2002. Occurrence of concurrent trypanosomosis, theileriosis, anaplasmosis and helminthosis in Friesian, Zebu and Sahiwal cattle in Uganda. *Journal of Veterinary Research*, 69, 133-140.
- Mbahin N, Zoli A, Mamoudou A, Tanenbe C, Abah S, Ghogumu RT, Nouala SF and Njeumi F: 2006. Livestock owners perception on trypanosomosis and associated treatment on the Adamaoua plateau in Cameroon ten years after tsetse eradication. *Bulletin of Animal Health and Production in Africa*, 54: 260-270.
- Moulton J.E., Sollod A.E., 1976. Clinical, serologic and pathologic changes in calves with experimentally induced *T. brucei* infection, *Amer. J. Vet. Res.*, 37: 791-802.
- Murray M, Murray PK and McIntyre WIM: 1977. An improved parasitological technique for the diagnosis of African trypanosomosis. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 71:325-326.
- Mutayoba BM, Gombe S, Kaaya GP, Waindi EN, 1988. Trypanosome-induced ovarian dysfunction. *Acta Tropica*, 45: 225-237.
- Ndoutamia G, Mbakasse RN et Khadidja A : 2002. Influence de la Trypanosomose à *T. congolense* sur les paramètres hématologiques, minéraux et protéo-énergétiques chez les chèvres sahéliennes du Tchad, *Revue Méd. Vét.*, 153 (6) : 395-400.
- Ngoula F, Tchoumboué J, Boukila B, Benga LN, Ninzéko B, Kenfack A, Watcho P, Tedonkeng Fet Mingoas JP : 2008. Extériorisation des chaleurs chez la brebis Djallonké. *Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr.*, 56, 144-153.
- Noreen M, Wanyangu WS, McDermott J, Welburn SC, Maudlin I and Eisler MC: 2003. Cattle owners' perceptions of African bovine trypanosomiasis and its control in Busia and Kwale Districts of Kenya. *Acta Tropica*, 86 (25): 34.
- Obasi OL, Ogwu D, Mohammed G, and Okon D: 1999. Reduced ovulatory oestrous activity in zebu heifers following *Trypanosoma vivax* infection. *Tropical animal Health and production* 31(1): 55-62.
- Okech G, Dolan RB, Stevenson P, Alushula H, Watson ED, Luckins AG and Omuse JK: 1996. The effect of Trypanosomosis on pregnancy in trypanotolerant Orma Boran cattle, *Tropical Animal Health and Production*, 46 (3): 441-447.
- Tanenbe C, Gambo H, Musongong GA, Boris O et Achukwi MD: 2010. Prévalence de la trypanosomose bovine dans les départements du Faro et Déo, et de la Vina au Cameroun : bilan de vingt années de lutte contre les glossines, *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.* 63 (3-4): 63-69.
- Taylor K and Authié EML: 2004. Pathogenesis of Animal Trypanosomiasis In: Maudlin I, Holmes PH and Miles MA (editors). *The Trypanosomiasis*, CAB International Publishing, Wallingford Oxford shire OX 18 DE. U.K., pp. 331-353.
- Tesfaye D, Speybroeck N, De Deken R and Thys E: 2012. Economic burden of bovine trypanosomosis in three villages of Metekel zone, Northwest Ethiopia, *Trop Anim Health Prod*, 44: 873-879.
- Verhulst A and Pandey VS: 1992. Technical problems in the estimation of trypanotolerance within cattle and small ruminant breeds. In: *Proceedings of the Food and Agriculture Organisation*, Rome, FAO paper 94: 20-43.
- Vohradsky F., 1971. Clinical signs, daily rate of infection, physical changes of the blood and pathomorphological changes in



cattle artificially infected by *T. vivax*.
Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop., 24: 251–
263.

Zecchini M., Kageruka P., De Deken R., 2000.
Influence de la trypanosomose sur la
reproduction des bovins en Afrique.
Tropicultura, 18, 2: 58-62.